

Nutrición Hospitalaria

VOL. IX. N.º 3. Mayo-Junio 1994

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

ORIGINALES

- ESTUDIO DE LA NUTRICION PARENTERAL PERIFERICA HIPOCALORICA EN PACIENTES POSQUIRURGICOS (PROYECTO EUROPEAN) (II) 139
F. Javier Jiménez Jiménez, C. Ortiz Leyba, L. Jiménez Jiménez y M. S. García Valdecasas.
- PREPARACION PREOPERATORIA Y NUTRICION EN EL CANCER COLORRECTAL 155
E. Collazo Chao y M.ª D. Panadero Ruz.
- VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES EN ESTADIO TERMINAL DE ENFERMEDAD HEPATICA CANDIDATOS A TRASPLANTE ORTOTOPICO DE HIGADO 163
M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, M. D. Azorín Sánchez, J. Plaza Aniorte y F. Rivas López.
- EFFECTO DE LA SUPLEMENTACION A LA DIETA DE ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS DE CADENA LARGA DE LAS SERIES N-3 Y N-6 DE VITAMINA E SOBRE EL PERFIL DE ACIDOS GRASOS DEL PLASMA 170
A. Suárez, M.ª del Carmen Ramírez, A. Gil y M.ª J. Faus.
- NUTRICION PARENTERAL PERIFERICA HIPOCALORICA 181
M.ª A. Prieto Reyes, M. A. Márquez Báez, L. Vázquez Márquez, J. Redel del Pueyo, A. Gordón del Río y E. Arévalo Jiménez.
- UTILIDAD DE LOS NIVELES DE CREATININA SERICA EN LA IDENTIFICACION DE LA DESNUTRICION INTRAHOSPITALARIA 186
M. Ballesteros, A. Cortés, C. Inés Arteaga y R. Puerto.

CRITICA DE LIBROS

- SOPORTE METABOLICO DEL ENFERMO CRITICO ... 197
D. W. Wilmore y Y. A. Carpentier.
- TRASPLANTE DE ORGANOS 197
A. Carpentier.
- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 198
- RESUMENES DE LA V REUNION DEL GRUPO DE ESTUDIO EUROPEO DE TRASPLANTE DE INTESTINO 205
- NOTICIAS 237

ORIGINALS

- STUDY OF HYPOCALORIC PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION IN POST-OPERATIVE PATIENTS (EUROPEAN PROJECT) (II) 139
F. Javier Jiménez Jiménez, C. Ortiz Leyba, J. Jiménez Jiménez and M. S. García Valdecasas.
- PRE-OPERATIVE PREPARATION AND NUTRITION IN CANCER OF THE COLON AND RECTUM 155
E. Collazo Chao and M. D. Panadero Ruz.
- NUTRITIONAL ASSESSMENT OF PATIENTS WITH END STAGE LIVER DISEASE CANDIDATES FOR ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANT 163
M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, M. D. Azorín Sánchez, J. Plaza Aniorte and F. Rivas López.
- EFFECT OF SUPPLEMENTING A DIET OF SERIES n-3 AND n-6 LONG-CHAIN POLYUNSATURATED FATTY ACIDS WITH VITAMIN E ON THE PROFILE OF FATTY ACIDS IN THE PLASMA 170
A. Suárez, M. del Carmen Ramírez, A. Gil and M. J. Faus.
- HYPOCALORIC PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION 181
M. A. Prieto Reyes, M. A. Márquez Báez, L. Vázquez Márquez, J. Redel del Pueyo, A. Gordón del Río and E. Arévalo Jiménez.
- USEFULNESS OF SERUM CREATININE LEVELS IN IDENTIFYING INTRAHOSPITAL MALNUTRITION ... 186
M. Ballesteros, A. Cortés, C. Inés Arteaga and R. Puerto.

BOOKS REVIEW

- METABOLIC SUPPORT OF THE CRITICALLY ILL 197
D. W. Wilmore and Y. A. Carpentier.
- ORGAN TRANSPLANTATION 197
A. Carpentier.
- SELECTED ABSTRACTS OF INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE 198
- 5TH MEETING OF THE EUROPEAN INTESTINAL TRANSPLANTATION STUDY GROUP (EITSG) 205
- NEWS 237

NUTR. HOSP. (1994) IX (3) 139-242 • ISSN 0212-1611 • CODEN NUH0EQ • S.V.R. 318

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

**Nutrición
Hospitalaria**

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

Publicidad de Madrid:

J. A. de la Fuente
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

Publicidad de Barcelona:

M. Fortuny
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

C. Muñoz

Datos de la publicación

Nutrición Hospitalaria publica 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**

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
M. GINER NOGUERAS
J. GOMEZ RUBI
J. GONZALEZ GALLEGO
L. F. GONZALEZ HERMOSO
S. GRISOLIA GARCIA

M. L. DE LA HOZ RIESCO
E. JAURRIETA MAS
J. JIMENEZ JIMENEZ
M. JIMENEZ LENDINEZ
V. JIMENEZ TORRES
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

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS EN NUTRICION HOSPITALARIA

NUTRICIÓN HOSPITALARIA, publicación oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), aparece bimestralmente más un número extraordinario coincidente con el Congreso o Reunión Nacional, y publica: editoriales, revisiones, trabajos originales experimentales o clínicos, cartas al director, crítica de libros, bibliografía internacional y cuanta información resulte pertinente sobre temas relacionados con el vasto campo de la Nutrición.

El envío de un trabajo a la revista implica que es original, no ha sido publicado, excepto en forma de resumen, y que es sólo enviado a NUTRICIÓN HOSPITALARIA. También que, de ser aceptado, queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación total o parcial deberá ser autorizada por el director de la misma. Antes de ser publicado cualquier trabajo habrá de ser informado positivamente por al menos dos expertos en el asunto tratado.

El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido original.

TRABAJOS ORIGINALES

- a) De cada trabajo debe enviarse un original y dos copias.
- b) La presentación del trabajo se hará de la forma siguiente:

1. **Hoja frontal.**—1. Título completo de trabajo y un título corto para encabezar la página (no más de 50 letras, incluidos espacios). 2. Nombre y apellidos de los autores. 3. Servicio y centro donde se ha realizado el trabajo. En el caso de ser varios los Servicios, identificar los autores pertenecientes a cada uno con asteriscos. Se entienden que cada uno de los firmantes se responsabiliza del contenido del texto. Su participación en el mismo supone:

- a) Haber intervenido en su proyecto, en la discusión de los resultados y elaboración de las conclusiones.
 - b) Redacción del artículo o revisión crítica del mismo.
 - c) Aprobación de la versión final enviada para publicación.
4. Personas y señas a quien debe ser enviada la correspondencia.

II. **Resumen.**—Hasta 300 palabras. Deberá ser comprensible por sí mismo, sin ninguna referencia al texto, citas bibliográficas ni abreviaturas.

III. **Texto.**—Constará de los siguientes apartados: 1) Introducción. 2) Material y métodos. 3) Discusión. Las abreviaturas se definen la primera vez que se emplean. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, incluyendo la frontal.

IV. **Bibliografía.**—Se ordenará y numerará por orden de aparición en el texto. Comenzará por apellidos e iniciales de los autores, título de trabajo en el idioma original; abreviatura de la revista de acuerdo al Index Medicus. Relacionar todos los autores si son seis o menos, si son más de seis, sólo los tres primeros seguidos de la expresión et al. Año, volumen y páginas inicial y final.

Para la cita de libros, nombres de autores, título del libro, editorial, página, ciudad de edición y año. Las citas en el texto se referirán al número de la bibliografía y eventualmente al primer autor; deben evitarse las citas de comunicación personal y las de trabajos en prensa, que sólo figurarán como tales si consta la aceptación de la revista.

V. **Pies de figuras.**—Vendrán en página independiente, según el orden en que son mencionadas en el texto. Serán breves y muy precisos, ordenando al final por orden alfabético las abreviaturas empleadas con su correspondiente definición.

VI. **Tablas.**—Se enumerarán con cifras romanas, según el orden de aparición del texto. Llevarán un título informativo en la parte superior y las abreviaturas empleadas con su correspondiente definición en la inferior. Ambas como parte integrante de la tabla.

VII. **Figuras.**—Se enviarán por triplicado con el número e indicativo de la parte superior al dorso y sin montar, salvo que formen una figura compuesta. Cada una de las figuras llevará pegada al dorso una etiqueta con el nombre del primer autor y el título del trabajo. No escribir directamente en la fotografía. Para asegurar una buena reproducción deben enviarse copias fotográficas en papel brillo, de alto contraste, de 10 x 13.

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

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

REVISIONES

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

CASOS CLINICOS

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

CARTAS AL DIRECTOR

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

EDITORIALES

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

ENVIO DE ORIGINALES

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

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

SUMARIO

ORIGINALES

ESTUDIO DE LA NUTRICION PARENTERAL PERIFERICA HIPOCALORICA EN PACIENTES POS-QUIRURGICOS (PROYECTO EUROPEAN) (II)	139
F. Javier Jiménez Jiménez, C. Ortiz Leyba, L. Jiménez Jiménez y M. S. García Valdecasas.	
PREPARACION PREOPERATORIA Y NUTRICION EN EL CANCER COLORRECTAL	155
E. Collazo Chao y M.ª D. Panadero Ruz.	
VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES EN ESTADIO TERMINAL DE ENFERMEDAD HEPATICA CANDIDATOS A TRASPLANTE ORTOTOPICO DE HIGADO	163
M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, M. D. Azorín Sánchez, J. Plaza Anioite y F. Rivas López.	
EFFECTO DE LA SUPLEMENTACION A LA DIETA DE ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS DE CADENA LARGA DE LAS SERIES N-3 Y N-6 DE VITAMINA E SOBRE EL PERFIL DE ACIDOS GRASOS DEL PLASMA	170
A. Suárez, M.ª del Carmen Ramirez, A. Gil y M.ª J. Faus.	
NUTRICION PARENTERAL PERIFERICA HIPOCALORICA	181
M.ª A. Prieto Reyes, M. A. Márquez Báez, L. Vázquez Márquez, J. Redel del Pueyo, A. Gordón del Río y E. Arévalo Jiménez.	
UTILIDAD DE LOS NIVELES DE CREATININA SERICA EN LA IDENTIFICACION DE LA DESNUTRICION INTRAHOSPITALARIA	186
M. Ballesteros, A. Cortés, C. Inés Arteaga y R. Puerto.	
CRITICA DE LIBROS	
SOPORTE METABOLICO DEL ENFERMO CRITICO	197
D. W. Wilmore y Y. A. Carpentier.	
TRASPLANTE DE ORGANOS	197
A. Carpentier.	
RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL	198
RESUMENES DE LA V REUNION DEL GRUPO DE ESTUDIO EUROPEO DE TRASPLANTE DE INTESTINO	205
NOTICIAS	237

SUMMARY

ORIGINALS

STUDY OF HYPOCALORIC PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION IN POST-OPERATIVE PATIENTS (EUROPAN PROJECT) (II)	139
F. Javier Jiménez Jiménez, C. Ortiz Leyba, J. Jiménez Jiménez and M. S. García Valdecasas.	
PRE-OPERATIVE PREPARATION AND NUTRITION IN CANCER OF THE COLON AND RECTUM	155
E. Collazo Chao and M. D. Panadero Ruz.	
NUTRITIONAL ASSESSMENT OF PATIENTS WITH END STAGE LIVER DISEASE CANDIDATES FOR ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANT	163
M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, M. D. Azorín Sánchez, J. Plaza Anierte and F. Rivas López.	
EFFECT OF SUPPLEMENTING A DIET OF SERIES n-3 AND n-6 LONG-CHAIN POLYUNSATURATED FATTY ACIDS WITH VITAMIN E ON THE PROFILE OF FATTY ACIDS IN THE PLASMA ..	170
A. Suárez, M. del Carmen Ramírez, A. Gil and M. J. Faus.	
HYPOCALORIC PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION	181
M. A. Prieto Reyes, M. A. Márquez Báez, L. Vázquez Márquez, J. Redel del Pueyo, A. Gordón del Río and E. Arévalo Jiménez.	
USEFULNESS OF SERUM CREATININE LEVELS IN IDENTIFYING INTRAHOSPITAL MALNUTRITION	186
M. Ballesteros, A. Cortés, C. Inés Arteaga and R. Puerto.	
BOOKS REVIEW	
METABOLIC SUPPORT OF THE CRITICALLY ILL	197
D. W. Wilmore and Y. A. Carpentier.	
ORGAN TRANSPLANTATION	197
A. Carpentier.	
SELECTED ABSTRACTS OF INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE	198
5TH MEETING OF THE EUROPEAN INTESTINAL TRANSPLANTATION STUDY GROUP (EITSG)	205
NEWS	237

If you have problems with your subscription
write to: NH, po BOX 1351, León, Spain

Estudio de la nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (proyecto European) (II)

F. Javier Jiménez Jiménez, C. Ortiz Leyba, L. Jiménez Jiménez*,
M. S. García Valdecasas*

Servicios de Medicina Intensiva y de Análisis Clínicos. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Resumen

La nutrición parenteral periférica hipocalórica (NPPH) parece estar indicada en pacientes en situación de desnutrición moderada y que van a ser sometidos a un corto período de ayuno, tras ser intervenidos quirúrgicamente. Nuestro objetivo es determinar la utilidad o no del aporte de soluciones parenterales de aminoácidos (AA) con escaso aporte calórico en el paciente posquirúrgico a través de diferentes parámetros de valoración nutricional.

Hemos estudiado a 75 pacientes posquirúrgicos que cumplían al menos dos de los tres criterios establecidos como desnutrición: 1) albúmina < de 3 g/dl; 2) prealbúmina < de 21 mg/dl; 3) peso corporal inferior al 95 % del peso ideal. Fueron divididos en cuatro grupos: grupo control, 15 pacientes sometidos a fluidoterapia convencional; grupo I, 20 pacientes con soporte nutricional de glucosa + AA; grupo II, 20 pacientes con glicerol + AA, y grupo III, 20 pacientes con sorbitol-xylitol + AA.

Como datos más significativos encontramos una pronta recuperación de las proteínas de vida media corta (prealbúmina y retinol), un balance de nitrógeno menos negativo y un mayor descenso de la 3-metilhistidina urinaria, cuando se emplea NPPH. Asimismo se obtiene también un notable incremento de la mayoría de los AA y de las cifras plasmáticas de inmunoglobulinas G y M en los grupos tratados.

En cuanto a las complicaciones, se produce un mayor porcentaje de dehiscencia de sutura en el grupo control que en los grupos tratados (13,3 *versus* 5 %), y por el contrario un mayor número de flebitis por catéter en los grupos sometidos a NPPH.

Concluimos que la NPPH es una medida válida de soporte nutricional en el paciente posquirúrgico en situación de desnutrición más o menos importante y cuando el tracto gastrointestinal no puede utilizarse por cualquier circunstancia, durante la primera semana tras el acto operatorio.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:139-154)

Palabras clave: *Nutrición parenteral periférica hipocalórica posquirúrgica. Parámetros de valoración nutricional.*

STUDY OF HYPOCALORIC PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION IN POST-OPERATIVE PATIENTS (EUROPAN PROJECT) (II)

Abstract

Hypocaloric Peripheral Parenteral Nutrition (HPPN) appears to be indicated in patients in a situation of moderate malnutrition who are to undergo a short period of fasting following surgery. Our aim was to determine the utility of the contribution of parenteral solutions of aminoacids (AA) with limited caloric supply in the post-surgical patient, using different nutritional evaluation parameters.

We examined 75 post-surgical patients who met at least two of the three criteria established as malnutrition: 1) albumin < 3 g/dl; 2) pre-albumin < 21 mg/dl; 3) bodyweight of less than 95 % of the ideal weight. They were divided into four groups: a control group, of 15 patients undergoing standard fluid therapy; Group I, 20 patients with nutritional support of glucose + AA; Group II, 20 patients with glycerol + AA; and Group III of 20 patients with sorbitol-xylitol + AA.

The most significant data encountered were a rapid recovery of short half-life proteins (pre-albumin and retinol), a less negative nitrogen balance, and a greater decrease of urinary 3-methylhistidine, when HPPN was used. A notable increase was also obtained in the majority of AAs and of the G and M immunoglobulin plasmatic figures in the groups treated.

In terms of complications, a greater percentage of wound dehiscences appeared in the control group than in those treated (13.3 vs 5 %) while, on the other hand, there was a higher incidence of catheter-induced phlebitis in groups undergoing HPPN.

We conclude that HPPN is a valid nutritional support in post-surgical patients with more or less significant malnutrition, and when the gastro-intestinal tract cannot be used, for whatever reason, during the first week following the operation.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:139-154)

Key words: *Post-operative hypocaloric peripheral parenteral nutrition. Nutritional assessment parameters.*

Introducción

La nutrición periférica hipocalórica (NPPH) parece estar indicada en pacientes en situación de desnutrición moderada y que van a estar sometidos a un corto espacio de ayuno, tras ser intervenidos quirúrgicamente¹.

Por otra parte, puede ser administrada también en pacientes gravemente desnutridos, previo al inicio de una nutrición parenteral total (NPT) o bien en pacientes que habiendo estado previamente con NPT no pueden durante un corto espacio de tiempo satisfacer sus necesidades por vía enteral/oral exclusivamente.

No obstante, el empleo de NPPH plantea diferentes opiniones en los autores^{2,3}, ya que algunos no consideran indicado su empleo en pacientes posquirúrgicos para tan corto espacio de tiempo, no encontrando complicación alguna en aproximadamente cinco días postoperatorios, máxime teniendo en cuenta que estos pacientes quirúrgicos no pierden más del 10 % del nitrógeno total corporal.

Por otra parte, los pacientes que previamente tienen un estado de desnutrición más o menos importante, al ser sometidos a una agresión quirúrgica y a un tiempo de ayuno posterior más o menos largo, experimentan un agravamiento de

su estado nutricional durante el tiempo de inanición posquirúrgico⁴.

Hay que tener en cuenta que el catabolismo postoperatorio se asocia con un balance negativo de nitrógeno, derrumbamiento de la proteína muscular y pérdida de peso.

En 1973, Blackburn⁵ hablaba ya de que, al infundir aminoácidos (AA) a pacientes posquirúrgicos en situación de ayuno, conseguía un ahorro proteico importante. Tras la agresión quirúrgica, se produce, por tanto, una liberación de AA por parte de los tejidos periféricos, sobre todo del músculo esquelético, aminoácidos que son utilizados para la producción de glucosa y la síntesis de proteínas requeridas para su defensa inmunológica y para el mantenimiento de la función de órganos vitales⁶.

Esto refleja, por tanto, la necesidad del aporte de AA, que además será más o menos importante con arreglo a la severidad de la agresión y al estado nutricional previo. Como consecuencia del hipercatabolismo transitorio tras la agresión, los requerimientos diarios de AA pueden incrementarse. De ahí que las necesidades proteicas pueden aumentar y sea necesario hacer un balance adecuado de AA.

En general, un breve período de tiempo (cinco a siete días) de proteólisis aumentada, ureogéne-

sis y balance negativo de nitrógeno es bien tolerado en pacientes con aceptable estado nutricional preoperatorio⁷.

Si el paciente, en cambio, está malnutrido o presenta una complicación posquirúrgica que vaya a acelerar la proteólisis muscular, debe plantearse un soporte nutricional precoz para evitar situaciones de descalabro metabólico y nutricional.

Buzby, en 1990⁸, subdividió las indicaciones de la nutrición perioperatoria en dos subgrupos: pre y postoperatoria. Este autor refirió que en el preoperatorio se debe indicar soporte nutricional si el paciente está propuesto para cirugía en diferido y no tiene una ingesta oral suficiente o en pacientes que independientemente de cuándo se vaya a realizar la intervención presentan un deficiente estado nutricional.

En lo que respecta a la indicación de soporte nutricional postoperatorio, éste dependerá de un sumatorio de factores: estado nutricional preoperatorio, severidad de la intervención, naturaleza y severidad de la enfermedad y de las enfermedades intercurrentes y si no se espera que el paciente vuelva a iniciar una alimentación oral suficiente a los siete a diez días de la intervención.

El objetivo de este trabajo es determinar la eficacia o no del aporte de soluciones parenterales de aminoácidos con escaso contenido calórico, en pacientes posquirúrgicos, durante un corto espacio de ayuno, a través del estudio de diferentes parámetros de valoración nutricional.

Material y métodos

Hemos estudiado de forma prospectiva a 75 pacientes intervenidos quirúrgicamente que tenían dos de las tres siguientes características: 1) albúmina < 3 g/dl; 2) prealbúmina < 21 mg/dl; 3) peso corporal inferior al 95 % del peso ideal.

Fueron divididos en cuatro grupos: grupo control, 15 pacientes a los que se les administró fluidoterapia convencional (solución glucosada al 5 %-300 calorías más solución salina isotónica al 0,9 %) (tres litros en total).

Grupo I, 20 pacientes, a los que se les administró 9,4 g de nitrógeno y 654 calorías no proteicas en forma de glucosa (dos litros de la solución más solución salina (tabla I).

Grupo II, 20 pacientes a los que se les administró 9,2 g de nitrógeno y 500 calorías en forma de glicerol (dos litros de la solución más solución salina) (tabla II).

Tabla I

Contenido de la solución del grupo I

1.000 ml contienen			
Isoleucina	1,44 g	Glucosa	50 g
Leucina	2,52 g	Na	30 mEq
Lisina	2,77 g	K	20 mEq
Metionina	0,60 g	Mg	3 mEq
Fenilalanina	1,26 g	Zn	0,16 mEq
Treonina	1,44 g	Cl	30 mEq
Triptófano	0,60 g	Acetato	29 mEq
Valina	1,92 g	Fosfato	5 mEq
Arginina	2,58 g	Fosfato	5 mEq
Histidina	1,62 g	Aporte energético:	
Glicina	2,10 g		327 kcal.
Alanina	3,72 g	Osmolaridad:	663 mOsm/l
Prolina	2,10 g	Nitrógeno:	4,7 g
A. Aspártico	0,27 g		
Asparragina	0,31 g		
Glutámico	2,70 g		
Ornitina	0,60 g		
Serina	0,96 g		
Tirosina	0,43 g		
A. Cisteína	0,82 g		

Tabla II

Contenido de la solución del grupo II

1.000 ml contienen			
Isoleucina	2,1 g	Glicerol	30 g
Leucina	2,7 g	Na	35 mEq/l
Lisina	3,1 g	K	25 mEq/l
Metionina	1,6 g	Mg	5 mEq/l
Fenilalanina	1,7 g	Calcio	3 mEq/l
Treonina	1,2 g	Fosfato	7 mEq/l
Triptófano	0,4 g	Acetato	47 mEq/l
Valina	2,0 g	Caloría no proteicas:	
Alanina	2,1 g		250 kcal/l
Glicina	4,2 g	Osmolaridad:	735 mOsm/l
Histidina	0,8 g	Nitrógeno:	4,6 g
Prolina	3,4 g		
Serina	1,8 g		
L-cisteína	0,2 g		

Grupo III, 20 pacientes a los que se administró 8,4 g de nitrógeno y 600 kcal (dos litros de la solución más solución salina) (tabla III).

El tiempo de administración fue durante los cinco días postoperatorios inmediatos.

Fueron excluidos aquellos pacientes que en el transcurso del postoperatorio inmediato presentaron cualquier circunstancia que impedía continuar con el aporte nutricional previsto (fracaso renal anúrico, reintervención, insuficiencia cardíaca

Tabla III

Contenido de la solución del grupo III

1.000 ml contienen	
Isoleucina	0,80 g
Leucina	1,10 g
Lisina	1,25 g
Metionina	1,05 g
Fenilalanina	1,10 g
Treonina	0,50 g
Triptófano	0,25 g
Valina	0,75 g
Arginina	2,00 g
Histidina	0,50 g
Alanina	3,00 g
A. Glutámico	4,50 g
Glicina	5,00 g
Prolina	3,50 g
A. Ascórbico	0,40 g
Inositol	0,50 g
Nicotinamida	0,06 g
Piridoxina	2,5 mg
Riboflavina	0,04 mg
Sorbitol	25 g
Xylitol	25 g
Nitrógeno	3,8 g
Osmolaridad:	600 mOsm/l
Calorías no proteicas:	300 kcal/l
Relación AAE/AAT:	0,26

congestiva, complicaciones metabólicas graves, etcétera). También fueron excluidos aquellos pacientes que necesitaron pasar a nutrición parenteral total (NPT), o que habían recibido NPT los quince días previos o que habían sido sometidos a intervención quirúrgica en los treinta días anteriores.

La patología de base se muestra en las tablas IV y V.

Fueron estudiados dos veces: 1) antes de la intervención quirúrgica, se le llamó basal, y 2) a los cinco días de la misma, los siguientes parámetros: pliegue cutáneo del tríceps (PCT) a través de un lipocalíper de presión constante tipo Holtain-Skinfold, en milímetros; albúmina (ALB) (verde de bromocresol de Doumas) en g/dl; prealbúmina (PRE) y transferrina (TRS) (nefelometría cinética) en mg/dl; proteína ligada a retinol (RBP) (inmunodifusión radial simple) en mg/dl; triglicéridos (TRI) (test enzimático calorimétrico técnica de Wahlefeld) en mg/dl; balance de nitrógeno (BN) (ecuación de Lee modificada)⁹ en g/24 horas, y 3-metilhistidina urinaria (3-ME) y aminograma plasmático a través de cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), en $\mu\text{mol/l}$ (estos dos últimos parámetros fueron cuantificados el primer y quinto día postintervención). Todas estas determinaciones fueron realizadas en un autoanalyzer Hitachi 704, Boehringer Mannheim, a excepción de la 3-metilhistidina y el aminograma plas-

Tabla IV

Patología de base

Grupo control

- 2 Úlcus gastroduodenal
- 2 Litiasis vía biliar
- 2 Quiste hidatídico hepático
- 2 Colitis ulcerosa
- 2 Hernia inguinal estrangulada
- 2 Anastomosis colocólica
- 2 Obstrucción intestinal
- 1 Hernia hiatal

Grupo I

- 5 Úlcus gastroduodenal
- 4 Litiasis vía biliar
- 2 Quiste hidatídico hepático
- 2 Hernia hiatal
- 2 Colitis ulcerosa
- 2 Diverticulitis
- 2 Hernia crural
- 1 Obstrucción por bridas

Tabla V

Patología de base

Grupo II

- 6 Úlcus gastroduodenal
- 3 Litiasis vía biliar
- 2 E. Crohn
- 1 Estenosis esofágica
- 1 Anastomosis colocólica
- 2 Isquemia mesentérica
- 3 Hernia inguinal estrangulada
- 2 Obstrucción por bridas

Grupo III

- 5 Úlcus gastroduodenal
- 5 Litiasis vía biliar
- 3 Hernia inguinal estrangulada
- 2 E. Crohn
- 3 Hernia crural estrangulada
- 2 Reconstrucción ano artificial

mático que fueron cuantificados en un cromatógrafo de HPLC de la casa Waters.

Las inmunoglobulinas fueron determinadas por inmunonefelometría (mg/dl), inmunofluorimétrico (TDK-Abbott) en mg/dl, insulina, enzoinmunoanálisis (Easia Medjenik) en $\mu\text{g/ml}$, piruvato, lactato, hidroxibutírico y acetoacetato, método enzimático ultravioleta (Covas-Mira) en mmol/l .

Se hizo un seguimiento clínico de todos los pacientes hasta que fueron dados de alta del hos-

pital, anotando las complicaciones que surgieron y el resultado final.

Se emplearon el test multivariante T2 de Hotelling¹⁰ y el test de Wilcoxon para datos apareados, como métodos estadísticos. Se considera significativa una $p < 0,05$.

Resultados

De los 75 pacientes estudiados fallecieron cinco, uno en el grupo control, uno en cada uno de los grupos I y III y, dos en el grupo II, lo que supone una mortalidad del 6,6 %. En tres casos la causa de la muerte fue una peritonitis biliar por dehiscencia de sutura, posterior al período de tiempo estudiado y las otras causas fueron una

retrombosis mesentérica y un embolismo pulmonar. Los valores basales y a los cinco días de los parámetros estudiados se especifican en las tablas VI a la XV, ambas inclusive.

Las complicaciones relacionadas con la intervención quirúrgica o con la enfermedad de base encontradas, hasta el momento del alta hospitalaria se detallan en la tabla XVI.

Discusión

Se ha sugerido que el soporte nutricional en los pacientes bajo agresión quirúrgica puede, potencialmente, mejorar el curso clínico¹¹. La patología de base y el acto quirúrgico alteran las defensas del huésped, lo que se relaciona directamente

Tabla VI
Grupo control

	Basal	5 días	P
PCT	13 ± 4	15 ± 5	0,04
Albúmina	3,0 ± 0,3	3,3 ± 0,4	NS
Prealbúmina	10,4 ± 4	11 ± 4	NS
Transferrina	143 ± 55	149 ± 41	NS
RBP	3,5 ± 1	3,9 ± 1	NS
Urea	32 ± 10	33 ± 11	NS
B. Nitrógeno	- 14 ± 3	- 9 ± 2	NS
Triglicéridos	103 ± 40	96 ± 35	NS
3-Metilhis.	320 ± 160	200 ± 155	0,04
IgG	871 ± 190	785 ± 234	NS
IgA	204 ± 65	190 ± 37	NS
IgM	107 ± 34	185 ± 60	0,05

PCT = Pliegue cutáneo del tríceps. RBP = Proteína ligada al retinol. IgG, IgA, IgM = Inmunoglobulinas G, A y M.

Tabla VII
Grupo I

	Basal	5 días	P
PCT	13,5 ± 8	16 ± 6	0,05
Albúmina	2,8 ± 0,7	3,3 ± 0,2	NS
Prealbúmina	14,3 ± 4	18 ± 5	0,05
Transferrina	145 ± 41	179 ± 37	NS
RBP	3 ± 1	4,4 ± 1,3	0,04
Urea	32 ± 11	45 ± 12	NS
B. Nitrógeno	- 15 ± 3	- 3 ± 4	0,1
Triglicéridos	109 ± 50	119 ± 58	NS
3-Metilhis.	373 ± 190	159 ± 98	0,001
IgG	970 ± 210	1.215 ± 300	0,05
IgA	147 ± 39	180 ± 60	NS
IgM	129 ± 33	237 ± 69	0,05

Tabla VIII

Grupo II

	Basal	5 días	P
PCT	12 ± 6	14 ± 4	NS
Albúmina	3,0 ± 0,9	3,5 ± 0,5	NS
Prealbúmina	13 ± 7	17 ± 9	0,04
Transferrina	169 ± 59	180 ± 75	NS
RBP	3,3 ± 1,5	5,5 ± 2	0,01
Urea	34 ± 15	51 ± 12	0,05
B. Nitrógeno	- 13 ± 6	- 4 ± 3	0,02
Triglicéridos	109 ± 77	123 ± 65	NS
3-Metilhis.	307 ± 180	168 ± 65	0,01
IgG	690 ± 177	819 ± 200	NS
IgA	199 ± 101	217 ± 99	NS
IgM	147 ± 90	240 ± 93	0,05

Tabla IX

Grupo III

	Basal	5 días	P
PCT	12 ± 6	14 ± 4	NS
Albúmina	2,8 ± 1,5	3,2 ± 1	NS
Prealbúmina	11 ± 9	15 ± 5	NS
Transferrina	156 ± 70	170 ± 69	NS
RBP	3,1 ± 0,9	5 ± 1	0,01
Urea	32 ± 10	49 ± 12	0,05
B. Nitrógeno	- 12 ± 4	- 4 ± 5	0,05
Triglicéridos	96 ± 40	117 ± 45	NS
3-Metilhis.	299 ± 180	175 ± 139	0,05
IgG	1.020 ± 350	900 ± 210	NS
IgA	179 ± 90	239 ± 106	NS
IgM	153 ± 90	210 ± 103	0,05

Tabla X

Hormonas

	Basal	5 días	P
<i>Grupo control</i>			
Insulina	15 ± 8	28 ± 7	0,01
Cortisol	20 ± 10	18 ± 9	NS
Piruvato	110 ± 55	115 ± 65	NS
Lactato	2,3 ± 0,9	2,0 ± 1	NS
Hidroxiacético	280 ± 125	209 ± 100	0,05
Acetoacetato	87 ± 34	95 ± 40	NS
<i>Grupo I</i>			
Insulina	14 ± 5	25 ± 5	0,01
Cortisol	18 ± 11	19 ± 9	NS
Piruvato	86 ± 39	115 ± 28	NS
Lactato	2,9 ± 1	2,2 ± 1	NS
Hidroxiacético	345 ± 150	290 ± 70	0,05
Acetoacetato	99 ± 45	109 ± 69	NS

Tabla XI

Hormonas

	<i>Basal</i>	<i>5 días</i>	<i>P</i>
<i>Grupo II</i>			
Insulina	18 ± 15	31 ± 22	0,01
Cortisol	18 ± 8	16 ± 13	NS
Piruvato	110 ± 30	119 ± 40	NS
Lactato	3,5 ± 1,3	3,1 ± 1	NS
Hidroxibutírico	275 ± 69	245 ± 130	0,05
Acetoacetato	120 ± 78	145 ± 79	NS
<i>Grupo III</i>			
Insulina	13 ± 6	20 ± 5	0,05
Cortisol	17 ± 10	11 ± 6	0,05
Piruvato	90 ± 61	99 ± 70	NS
Lactato	2,5 ± 1	3,3 ± 2	NS
Hidroxibutírico	241 ± 150	210 ± 169	NS
Acetoacetato	94 ± 60	190 ± 65	0,05

Tabla XII

Aminoácidos

	<i>Basal</i>	<i>5 días</i>	<i>P</i>
<i>Grupo control</i>			
Alanina	300,7 ± 64	302 ± 46	NS
Arginina	90,4 ± 21	106 ± 28	NS
A. Aspártico	49,7 ± 14	55,6 ± 14	NS
Glicina	268 ± 84	303 ± 85	NS
Glutamina	278 ± 83	280 ± 64	NS
Histidina	122 ± 48	120 ± 32	NS
Isoleucina	86,8 ± 24	93,2 ± 25	NS
Leucina	135,8 ± 25	137,9 ± 24	NS
Lisina	193 ± 62	208 ± 34	NS
Metionina	38,5 ± 13	42,9 ± 12	NS
Ornitina	93,5 ± 34	118 ± 44	NS
Fenilalanina	85,6 ± 21	90,5 ± 18	NS
Prolina	134,7 ± 68	172 ± 59	0,05
Taurina	113,7 ± 30	115 ± 26	NS
Tirosina	54,5 ± 16	50,9 ± 15	NS
Treonina	114,2 ± 38	120 ± 33	NS
Triptófano	41,5 ± 16	39,5 ± 14	NS
Valina	168 ± 39	173 ± 46	NS
Serina	112,6 ± 39	140 ± 30	0,05

con el pronóstico. Una reposición adecuada de los nutrientes perdidos puede influir directamente en la evolución clínica y en la morbilidad de los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

La finalidad de la nutrición parenteral periférica hipocalórica (NPPH) se basa en equilibrar el balance de nitrógeno en pacientes con desnutrición adecuada, así como en frenar el catabolismo en

los pacientes sin capacidad de ingesta oral que se encuentran en situaciones que incrementan su velocidad metabólica.

Si tenemos en cuenta que los requerimientos de un paciente sin sepsis, medido por el REE (resting energy expenditure)¹²⁻¹³, oscila entre 1.500 y 2.000 calorías/d y el requerimiento diario de nitrógeno oscila entre 8,5 y 9,5 g, vemos que

Tabla XIII

Aminoácidos

	Basal	5 días	P
<i>Grupo I</i>			
Alanina	278 ± 96	350,5 ± 99	< 0,01
Arginina	95,5 ± 33	146,8 ± 38	< 0,01
A. Aspártico	57,8 ± 17	62 ± 39	NS
Glicina	280 ± 69	327 ± 55	0,04
Glutamina	283 ± 61	346 ± 70	< 0,01
Histidina	101 ± 44	159 ± 40	0,01
Isoleucina	64,5 ± 27	90,9 ± 12	0,05
Leucina	141 ± 52	168 ± 49	0,01
Lisina	174,5 ± 64	205 ± 61	0,05
Metionina	29,7 ± 11	34 ± 14	NS
Ornitina	101 ± 53	120 ± 61	NS
Fenilalanina	92 ± 33	114,5 ± 43	NS
Prolina	129 ± 54	160 ± 32	0,05
Taurina	99,7 ± 39	125 ± 42	0,04
Tirosina	49 ± 11	53 ± 12	NS
Treonina	122,5 ± 74	170 ± 44	0,01
Triptófano	32,5 ± 12	48,5 ± 8	NS
Valina	210 ± 63	265 ± 82	0,05

Tabla XIV

Aminoácidos

	Basal	5 días	P
<i>Grupo II</i>			
Alanina	260 ± 100	290 ± 85	0,05
Arginina	71 ± 22	108 ± 20	0,01
A. Aspártico	60,7 ± 14	59 ± 21	NS
Glicina	291 ± 90	351 ± 99	0,01
Glutamina	248,5 ± 60	274 ± 97	< 0,01
Histidina	89,5 ± 30	125 ± 38	0,04
Isoleucina	69 ± 23	129,7 ± 29	< 0,01
Leucina	151 ± 56	176 ± 60	0,05
Lisina	163,5 ± 63	190 ± 48	0,05
Metionina	29 ± 7	30 ± 9	NS
Ornitina	101,5 ± 39	130 ± 45	0,05
Fenilalanina	87,5 ± 35	127 ± 14	0,05
Prolina	140 ± 68	184 ± 80	0,02
Taurina	127 ± 49	160 ± 54	0,05
Tirosina	57 ± 19	60,9 ± 21	NS
Treonina	96,8 ± 56	120 ± 51	0,04
Triptófano	36,8 ± 13	53 ± 17	NS
Valina	205 ± 73	248 ± 82	0,05

con el aporte que nosotros hacemos a los enfermos ayudamos a evitar los efectos deletéreos que un balance negativo de nitrógeno origina como consecuencia de un ayuno diario más o menos prolongado. La elección del método y

fuentes ideales para el soporte nutricional depende de varios factores: experiencia del equipo, beneficios, complicaciones, coste, etc. Es evidente que la nutrición enteral es la vía elegida si el tracto gastrointestinal puede ser empleado.

Tabla XV
Aminoácidos

	<i>Basal</i>	<i>5 días</i>	<i>P</i>
<i>Grupo III</i>			
Alanina	251 ± 65	299 ± 74	0,05
Arginina	79 ± 29	112 ± 30	0,01
A. Aspártico	51,8 ± 21	62 ± 21	NS
Glicina	260 ± 79	301 ± 92	0,05
Glutamina	259 ± 65	310 ± 99	0,01
Histidina	112 ± 43	152 ± 39	0,05
Isoleucina	78 ± 29	109 ± 40	0,05
Leucina	118 ± 51	152 ± 60	0,01
Lisina	170 ± 63	181 ± 52	NS
Metionina	35,9 ± 24	34 ± 19	NS
Ornitina	90 ± 30	102 ± 32	NS
Fenilalanina	99,7 ± 39	120,5 ± 37	NS
Prolina	140 ± 60	169 ± 43	0,05
Taurina	116 ± 40	139 ± 60	0,04
Tirosina	53 ± 12	42,4 ± 11	NS
Treonina	104 ± 36	108 ± 38	NS
Triptófano	38,5 ± 14	46,2 ± 13	NS
Valina	182 ± 77	223 ± 90	NS

Tabla XVI
Complicaciones

	<i>Grupo C</i>	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>
<i>Sépticas</i>				
Infección herida	3	2	2	2
Infección pulmonar	1	0	0	1
Abscesos abdominales	2	1	1	1
Flebitis a catéter	0	3	3	3
<i>No sépticas</i>				
Disfunción hepática	2	2	2	3
Hemorragia GI	1	0	0	1
Atelectasia pulmón	1	1	1	1
Dehiscencia sutura	2	0	2	1
Fallo renal grado I	1	0	1	2
Hemorragia postop.	1	1	0	0
<i>Metabólicas</i>				
Elevación urea	0	4	3	3
Hipofosforemia	3	0	1	2

El empleo de la NPPH está limitado por la propia osmolaridad de la solución (700-800 mosm/l), lo que conlleva un aporte determinado de carbohidratos y proteínas y por la frecuencia de aparición de flebitis, siendo necesario en ambos casos buscar una vía central y ofrecer la alternativa de la nutrición parenteral total (NPT).

No obstante, y por lo expuesto hasta ahora, la

NPPH puede ser una alternativa válida en las circunstancias y con las características que hemos comentado y de acuerdo también con las indicaciones de nutrición parenteral perioperatoria de Buzby¹⁴.

Si analizamos nuestros resultados vemos, en primer lugar, una baja mortalidad global (6,6 %), lo que va en consonancia con la patología de

base; si comparamos la mortalidad entre grupos no podemos extraer conclusiones, ya que hubo un *exitus* en los grupos control, I y III, y dos en el grupo II, lo que por otra parte es lógico ya que el tipo de soporte nutricional en tan escaso tiempo no debe influir en la mayor o menor mortalidad de los grupos. La causa de muerte fue la peritonitis biliar por dehiscencia de sutura y fracaso multiórganico en tres casos, un caso de retrombosis mesentérica y un embolismo pulmonar, todo ello pasados los cinco días del postoperatorio inmediato, que era el período de tiempo a estudiar.

Por lo que respecta a los parámetros de valoración nutricional, en primer lugar debemos comentar el PCT, único parámetro antropométrico medido¹⁵. Tuvo una tendencia al alza en prácticamente todos los grupos con diferente significado estadístico (SE), incluso en el grupo control. Actualmente los parámetros antropométricos no se han revelado como datos a tener en cuenta para valorar el estado nutricional del paciente quirúrgico, ya que se ven influenciados por la tendencia a la retención de líquidos de estos pacientes y, por otra parte, el tiempo transcurrido entre una y otra medición fue escaso. Son parámetros válidos para comparar el estado nutritivo inicial con los valores de referencia de población sana¹⁶.

En cuanto a las proteínas viscerales, debemos diferenciar las de vida media larga (albúmina y transferrina), y las de vida media corta (prealbúmina y proteína ligada al retinol). Las primeras experimentan un ligero ascenso en prácticamente todos los grupos incluido el control aunque sin SE. La albúmina tiene bastantes problemas para ser considerada un buen indicador nutricional por su larga vida media (veinte días), por la influencia que sobre ella tiene el estado de hidratación y en nuestros enfermos también porque la mayoría de ellos recibieron aporte exógeno de se-roalbúmina al 20 %.

No obstante, creemos importante resaltar que todos los pacientes partían de cifras basales bajas (< 3 g/dl), las cuales muestran una clara tendencia a elevarse con el aporte proteico y este dato puede ser interesante a la hora de relacionarlo como índice pronóstico^{17, 18}.

La transferrina siguió una evolución similar a la albúmina^{19, 20}. Es difícil afirmar con rotundidad que el soporte nutricional fue la causa del incremento de las cifras plasmáticas de transferrina por varias razones: por su larga vida media, porque su función es transportar hierro y además en estos

pacientes se realizó transfusión sanguínea en una parte de ellos, lo que puede alterar el resultado²¹.

La prealbúmina y la RBP se incrementan de forma significativa en prácticamente todos los grupos tratados con soporte nutricional, no así en el grupo control que muestra una tendencia al alza pero sin SE. Esto nos indica que la NPPH puede ser útil en unas más pronta recuperación de las proteínas viscerales tras la agresión quirúrgica e influir, por tanto, en una mayor síntesis proteica posquirúrgica y, por otra parte, la prealbúmina de acuerdo con Vanlandingham²², y la RBP que es la proteína de vida media más corta son parámetros fiables por su rápido *turnover* y por la menor influencia que algunos factores exógenos pueden tener sobre sus cifras plasmáticas.

El balance de nitrógeno se hizo lógicamente menos negativo a los cinco días del posoperatorio, en los pacientes a los que se realizó aporte protéico, variando un poco con arreglo a la carga nitrogenada empleada pero siendo significativo en todos los grupos donde se empleó soporte nutricional. No tiene mayor utilidad que la simple medición de nitrógeno urinario excretado, con el único objeto de saber en todo momento la relación existente entre el aporte y las pérdidas proteicas, máxime si, como ya comentábamos antes, en los pacientes quirúrgicos no sépticos la pérdida nitrogenada no es generalmente superior al 10 % del nitrógeno corporal total.

El catabolismo proteico muscular, medido a través de la excreción urinaria de 3-metilhistidina, disminuye de manera muy similar en todos los grupos a medida que nos alejamos en el tiempo de la agresión quirúrgica, aunque el descenso es más acusado y con mayor SE en los grupos donde se empleó NPPH que en el grupo control.

La 3-metilhistidina urinaria es el parámetro que se utiliza con más credibilidad como explorador del catabolismo proteico muscular. Ya en 1973, Young²³, basándose en estudios animales, demostró que la 3-ME es un componente de la actina y miosina que no se reutiliza en la síntesis proteica que sigue al derrumbamiento de la proteína muscular pero es cuantitativamente excretada en la orina y debería servir como indicativo de la intensidad del catabolismo proteico.

La urea se incrementa en todos los grupos estudiados con SE diferente, pero en el grupo control no ocurre lo mismo y prácticamente se mantiene. Este es un dato a tener en cuenta a la hora de decidir el tipo de nutrición parenteral periférica a emplear, ya que este incremento de la urea

puede deberse al escaso aporte calórico que llevan los tipos de soluciones empleadas, de ahí su hombre (hipocalóricas) y posiblemente debamos emplear soluciones normocalóricas, aunque para ello tuviésemos que añadir otra fuente calórica (las grasas); de esta manera corregimos el escaso aporte calórico empleado con lo que el aporte de proteínas obtendría una mejor respuesta metabólica.

Del compartimento graso, estudiamos los triglicéridos, encontrando escasas variaciones no significativas en todos los grupos, lo cual se debe a que el soporte nutricional empleado no aporta grasas, aunque al menos tampoco se produce una caída importante de las cifras plasmáticas de triglicéridos.

La inmunidad es importante para la defensa del huésped contra la infección. Una mejor y más pronta recuperación del estado nutricional puede influir, sin duda, sobre el estado inmunológico; nosotros hemos estudiado las inmunoglobulinas, ante el escaso valor que hoy en día se da a los linfocitos y a las pruebas de sensibilidad cutánea retardada, aunque no es nuestro objetivo un estudio inmunológico completo donde habría que incorporar otros datos y técnicas más laboriosas y costosas.

Las inmunoglobulinas son productos de las células B diferenciadas y constituyen el componente humoral de la reacción inmunitaria.

Sus principales funciones son la unión específica al antígeno y la inactivación o eliminación de sustancias extrañas o nocivas para el organismo²⁴.

La IgG comprende aproximadamente el 75 % del total de las inmunoglobulinas séricas y se unen a macrófagos, neutrófilos y grandes linfocitos. En nuestros enfermos se incrementa en todos los grupos tratados, aunque alcanza mayor significancia en el grupo I. La IgM es la primera inmunoglobulina que aparece en la reacción inmunitaria y es el tipo inicial de anticuerpo sintetizado por el recién nacido. En nuestros pacientes se incrementa de forma significativa en todos los grupos; hay que tener en cuenta que ninguno de los enfermos tenían patología neoplásica, lo cual puede determinar la pronta recuperación de las cifras plasmáticas de las inmunoglobulinas.

La IgA constituye sólo el 10-15 % del total, siendo el tipo predominante en las secreciones, uniéndose a los linfocitos en particular. Muestra una tendencia al alza en una gran parte de los enfermos tratados aunque sin SE. Con respecto al estudio hormonal, vemos en primer lugar que la

insulina se incrementa de forma significativa en todos los grupos, incluido el grupo control. Esto indicaría que tanto si aportamos glucosa sola o glucosa más aminoácidos (AA) u otra fuente calórica (glicerol o sorbitol-xylitol) más aminoácidos, la secreción de insulina se incrementa de forma importante.

Podemos decir, por tanto, y de acuerdo con otros autores²⁵ que el mayor ahorro proteico conseguido en los grupos tratados es debido tanto a la disponibilidad de AA exógenos como a la posibilidad de movilizar lípidos endógenos y que esta posibilidad no está mediada por la secreción de insulina.

Otros autores, como Greenberg²⁶, en cambio concluyen que el ahorro proteico es por el aporte de AA y no por la movilización de grasa endógena. De cualquier manera sí que podemos manifestar que lo importante es el aporte de AA el que va a mejorar el balance entre síntesis y degradación proteica a favor del primero y en consecuencia se puede conseguir ahorro proteico con el aporte de AA. También queda claro, y de acuerdo con García de Lorenzo²⁷, que el ahorro proteico no está relacionada con variaciones en la concentración plasmática de insulina sino con la disponibilidad de AA exógenos.

Referente al resto de las hormonas estudiadas destaca el incremento del lactato y acetoacetato, sobre todo este último con SE en el grupo que se administró sorbitol-xylitol, lo que no ocurre en el grupo control y en el resto de grupos estudiados.

Si analizamos el metabolismo del sorbitol, vemos que se transforma en fructosa, mientras que el xylitol pasa a D-xilulosa que una vez convertida en xilulosa 5-fosfato entra en la vía de las pentosas y finalmente pasa a la vía neoglucogénica como glucosa-6-fosfato²⁸. Por tanto, ambos polioles en su metabolismo final deben ser transformados al igual que la fructosa en glucosa y/o lactato, de ahí el incremento de lactato y acetoacetato y en menor medida del hidroxibutírico en el grupo III, lo que hay que tener en cuenta por los efectos perjudiciales metabólicos (acidosis) y hepáticos que pudiera ocasionar el empleo continuado de estas sustancias.

El cortisol, hormona de la contrarregulación se eleva de forma precoz tras la agresión (una a cuatro horas), manteniéndose elevados sus niveles de acuerdo al grado de agresión²⁸. En nuestros pacientes se produce un descenso en todos los grupos, incluido el control a los cinco días, cosa lógica dado que la mayoría de ellos fueron some-

tidos a cirugía de moderado riesgo con buena evolución inmediata postoperatoria.

En lo que se refiere al aminograma plasmático, hemos de decir, en primer lugar, que no es una técnica fácil de realizar por diversos motivos: a) alto coste y mantenimiento; b) larga duración, y c) fácil error interpretativo. Por ello actualmente no se emplea con asiduidad en la clínica diaria, aunque paulatinamente y con el auge que está adquiriendo la nutrición parenteral (NP) es cada vez mayor el número de centros hospitalarios con posibilidad de llevar a cabo esta técnica.

La posible existencia de desequilibrio se objetiva entre los AA y, de esa manera, se puede determinar la necesidad de aportar más cantidad de uno u otro aminoácido.

Para analizar los datos de los diferentes aminoácidos estudiados, vamos a dividirlos en aminoácidos esenciales (AAEE) (lisina, treonina, metionina, leucina, isoleucina, valina, fenilalanina y triptófano) y aminoácidos no esenciales (AANE) (alanina, tirosina, arginina, glicina, glutamina, histidina, ácido aspártico, serina, ornitina, prolina y taurina).

La lisina y treonina son dos AAEE que se incrementan con SE en los grupos I y II, y algo menos en el grupo III; en cambio en el grupo control prácticamente no varía. Habría que resaltar aquí que estos dos aminoácidos no pueden ser sintetizados por el organismo, de ahí que deban aportarse de forma exógena ya que se puede producir una depleción más o menos importante sobre todo si el tiempo de ayuno se prolonga. Destaca aquí, por tanto, uno de los efectos beneficiosos que la NPPH puede producir.

La metionina es un AA sulfurado que puede elevarse en plasma en casos de disfunción hepática más o menos importante, porque de los AA liberados a la circulación tras la proteólisis muscular, los AA que contienen sulfuro no pueden ser utilizados por el músculo y son metabolizados en el hígado. En nuestros enfermos la metionina muestra una ligerísima tendencia al alza en todos los grupos, incluido el grupo control, pero sin SE.

En cuanto a los aminoácidos de cadena ramificada (AACR), la leucina aumenta a los cinco días de forma significativa en todos los grupos con NPPH, aunque algo más en los grupos I y III, mientras que en el grupo control prácticamente no varía.

Esto es importante ya que la leucina es un AACR de gran valor en los enfermos catabólicos, debido a que estimula la síntesis proteica e inhibe

el catabolismo muscular algo más que la valina e isoleucina. Según Bower²⁹, esto se debe a que la leucina produce un incremento en la producción de insulina endógena, la cual puede servir como mediador de la síntesis proteica hepática.

La isoleucina y valina se incrementan también de forma significativa en todos los grupos sometidos a NPPH. La isoleucina aumenta algo más significativamente en el grupo II, posiblemente por un mayor aporte.

Los AACR son importantes constituyentes de la proteína muscular, de ahí que su aporte exógeno esté indicado, sobre todo, en la primera semana tras la agresión quirúrgica y en el paciente séptico hipercatabólico, donde existe un aumento de los requerimientos energéticos lo que origina un incremento en el consumo de AACR y de los AA fundamentalmente neoglucogénicos.

Finalmente, y dentro de los AAEE, se encuentran los aminoácidos aromáticos (AAAA), fenilalanina, tirosina y triptófano.

La fenilalanina aumenta en todos los grupos tratados aunque sin SE, y en el grupo control se mantiene. En los pacientes en que exista cierto deterioro de la función hepática, los AAAA pueden elevarse de forma más o menos importante en plasma, lo que puede originar diferentes trastornos del nivel de conciencia. No es éste el caso de nuestros pacientes y aunque hubo algunos que tuvieron movilizaciones enzimáticas hepáticas y discreta elevación de la fosfatasa alcalina, la NPPH no tuvo ninguna repercusión en ese sentido. Las cifras de fenilalanina aumentaron algo más que las de las tirosina, presumiblemente porque todas las soluciones aportadas contenían diferentes concentraciones de fenilalanina y sin aporte alguno de tirosina. En cuanto al triptófano, se incrementa en menor cantidad que los anteriores, lo cual es razonable si tenemos en cuenta que la cantidad que se aporta por las soluciones empleadas es menor. En el grupo control desciende ligeramente a los cinco días.

En el apartado de los AANE vamos a resaltar los datos más destacados.

La alanina aumenta de forma importante y significativa en todos los grupos tratados, aunque se incrementa algo más significativamente en el grupo I, posiblemente por un mayor aporte, mientras que en el grupo control se mantiene.

La neoglucogénesis hepática a partir de serina y alanina es un hecho bien documentado a través del ciclo alanina-glucosa, alcanzando el hígado y transformándose en piruvato y glucosa.

Es por tanto un AA a tener en cuenta, aunque

razonablemente es un AANE que el organismo podría sintetizar, pero ante la mayor demanda en situaciones de agresión, está indicada su utilización.

Hay que tener en cuenta, no obstante, que un excesivo aporte de alanina puede originar una gran producción de piruvato y una excesiva acumulación de energía produciendo el llamado síndrome flush o de enrojecimiento³⁰.

La arginina aunque es considerado un AANE, hoy en día está muy en boga ante la importancia que tiene para el sistema inmune.

En nuestros pacientes vuelve a ocurrir prácticamente lo mismo que con otros AA, la arginina aumenta en todos los grupos con NPPH con SE, aunque también con algún matiz especial como es que se incrementa algo más significativamente en los grupos I y III, posiblemente también por un mayor aporte exógeno, mientras que en el grupo control se mantiene. Es decir, el aporte exógeno de arginina consigue mantener y elevar sus niveles plasmáticos.

La arginina es un AA considerado como semi-esencial en determinadas circunstancias. Además de ser un factor acelerador de la cicatrización de las heridas, es mediador de la liberación de insulina, catecolaminas y somatostatina, siendo además modulador de la respuesta inmune mediada por las células. Esta implicación se hace a través de incrementar los niveles de ornitina. La arginina es un componente esencial en la síntesis de poliaminas y de ácidos nucleicos, mecanismos a través de los cuales es capaz de influir en la actividad mitótica³¹. Por ello es un AA a tener en cuenta, siendo necesario su aporte y un exhaustivo control de sus niveles plasmáticos, sobre todo en pacientes sometidos a NPT durante un espacio prolongado de tiempo, por el déficit que se pudiera originar.

La glicina experimenta también un aumento significativo a los cinco días en todos los grupos, lo cual va en consonancia con la cantidad aportada. Es éste un AANE que hay que vigilar, ya que un excesivo aporte puede originar hiperamonemia, lo que puede ser perjudicial y originar trastornos metabólicos que, si no se piensa en ellos y se diagnostica mediante determinación plasmática, es difícil corregir.

La histidina y el ácido aspártico experimentan oscilaciones variables dependiendo del grupo estudiado aunque siempre con tendencia a aumentar en los grupos con NPPH y con menor movilización y aumento en el grupo control. Es difícil sacar conclusiones con estos datos, aunque lógica-

mente sí que obtenemos unas cifras plasmáticas más elevadas cuando hacemos un aporte exógeno de estos AA con respecto al grupo en que sólo se aporta glucosa y electrolitos, lo cual es un dato a tener en cuenta de cara al empleo de estas soluciones en el paciente posquirúrgico.

La glutamina (Gln) es un AANE que puede ser sintetizado por todos los tejidos del cuerpo. En los grupos estudiados se incrementa a los cinco días en todos ellos, aunque algo más significativamente en los grupos I y II, mientras que en el grupo control se mantiene. La importancia de la Gln radica en que es el AA más abundante en sangre y constituye el 61 por 100 del *pool* de AA en el músculo esquelético.

El músculo esquelético se considera el más grande almacenamiento de este AA. Un descenso de la Gln del músculo origina un descenso de la Gln del plasma y un descenso de la síntesis proteica.

La glutamina y alanina comprenden más del 50 por 100 de los AA que salen del músculo esquelético en período postoperatorio. El aporte de AA en el postoperatorio donde van incluidos AACR sirve como sustrato para la producción de alanina y glutamina y para la neoglucogénesis y además por el bloqueo de salida de los AA del músculo sugerido por Odessey³².

Por todo ello parece razonable asumir que el aporte de soluciones de AA en el postoperatorio inmediato mantiene y/o eleva las cifras plasmáticas de Gln y, de acuerdo con Sansstedt³³, evitar la depleción plasmática y muscular que ocurre tras el ayuno y la agresión.

La ornitina experimenta escasas variaciones con tendencia al alza en todos los grupos, incluido el control, aunque sin SE. Su importancia, como comentábamos antes, radica en que la arginina incrementa los niveles de ornitina para la proliferación celular aunque ella por sí sola no sea capaz de a la arginina para la obtención de respuestas mitogénicas óptimas³¹.

La prolina, en cambio, se incrementa de forma significativa en todos los grupos y también el grupo control, por lo que podemos extraer escasas conclusiones, aunque en el grupo II aumenta con mayor énfasis, posiblemente por su mayor aporte, siendo por tanto un AANE que se eleva o mantiene de forma espontánea sin que se deba insistir en la cantidad a administrar.

Finalmente, la taurina aumenta en todos los grupos de manera muy similar y se mantiene en el grupo control. Es un AA que interviene en la metabolización de las sales biliares, elevándo-

se de forma excesiva cuando hay disfunción hepática, lo cual no es el caso de nuestros pacientes, por lo que no hay que tener especial mención a este AA en el paciente posquirúrgico sin más.

Coincidimos con Neuhausser³⁴ en la finalidad que debe seguir el aporte nitrogenado: a) evitar balances nitrogenados negativos; b) estimular la síntesis proteica; c) obtener un patrón de AA lo más fisiológico posible para las necesidades y la situación metabólica del paciente. Por ello creemos en la importancia que puede tener el empleo de NPPH en pacientes posquirúrgicos en estado de malnutrición, tanto para una mejoría en la síntesis proteica, como en la obtención de unos patrones plasmáticos y musculares de AA de acuerdo con la situación de agresión y el tiempo de ayuno que sufren.

En cuanto a los complicaciones expuestas en las tablas, no encontramos datos interesantes. La infección de la herida quirúrgica y los abscesos residuales fueron algo más frecuentes en el grupo control, aunque la casuística es escasa y el tiempo de estudio bastante corto como para sacar conclusiones definitivas.

Nuestros datos son similares a otros de la literatura³⁵, donde además en los pacientes sometidos a NPPH, el porcentaje de flebitis y bacteriemias es mayor que en los pacientes no tratados³⁶⁻³⁷.

En cuanto a las complicaciones no sépticas, llama la atención el mayor porcentaje de dehiscencia de sutura, 13,3 *versus* 5 % en los pacientes del grupo control, datos concordantes con los de la literatura³⁸.

La disfunción hepática, expresada fundamentalmente como una discreta elevación de las enzimas hepáticas y de la fosfatasa alcalina y un ligero descenso de la colinesterasa, aparece en dos casos (10 %) en los grupos I y II y en tres casos (15 %) en el grupo III. En el grupo control aparece en dos casos (13,3 %).

Como vemos son muy similares en todos los grupos, pudiendo ser achacable a múltiples causas y además sin repercusión clínica ninguna tanto por su escaso aumento como por su escasa incidencia.

El riesgo de desnutrición puede influir en la morbimortalidad de los pacientes posquirúrgicos³⁹, como además indica la Health and Public Policy Committee en el capítulo de nutrición parenteral perioperatoria⁴⁰.

Por ello pensamos que los pacientes con estado de desnutrición moderado-severo deben ser

sometidos a soporte nutricional postoperatorio para al menos evitar una progresiva depleción de las proteínas viscerales y una menor pérdida del nitrógeno corporal.

El problema se plantea a la hora de decidir si estos pacientes deben ser sometidos a nutrición parenteral antes de la intervención quirúrgica⁴¹ y cuántos días o hasta cuándo se debe mantener dicha terapéutica. Esta disyuntiva no está resuelta en la actualidad y debemos esperar más estudios multicéntricos/randomizados para responder a ella.

En cuanto a las complicaciones metabólicas, se produce una discreta elevación de la urea plasmática imputable a la NPPH, con significado estadístico en los grupos con soporte nutricional y que pudiera achacarse al escaso aporte calórico (42 o 54 calorías/gramos de nitrógeno) que reciben.

No obstante, la casuística es pequeña, cuatro pacientes (20 %) en el grupo I y tres pacientes (15 %) en los grupos II y III y además las cifras totales alcanzadas, aunque se elevan, permanecen en los límites superiores de la normalidad sin llegar a valores excesivamente altos que pudieran contraindicar su empleo. En estos casos es aconsejable disminuir el aporte proteico, reduciendo la cantidad de NPPH.

Si analizamos comparativamente los grupos tratados hay realmente escasas diferencias no significativas entre ellos, con un incremento similar de las proteínas viscerales tanto en el grupo con glicerol como en el grupo de glucosa y algo menor en el grupo con sorbitol-xylitol.

El balance nitrogenado y la 3-ME mejoran algo más en los grupos I y II que en el grupo III. Hay que tener en cuenta que el aporte de nitrógeno es algo superior en los grupos que obtienen mejor resultado. De cualquier manera el aporte postoperatorio de aminoácidos, independientemente del aporte calórico, demuestra una mejoría en la síntesis proteica a través de la medición de las proteínas de vida media corta y una más precoz disminución del catabolismo proteico expresado en la medición de la 3-metilhistidina urinaria.

De todas formas, cuando el aporte calórico es en forma de glucosa, hay una clara tendencia a una más pronta recuperación de las proteínas muscular y visceral, cosa lógica si tenemos en cuenta que la glucosa es el aporte calórico más fisiológico y necesario para el funcionamiento y respiración celular sin efectos secundarios y con una metabolización normal. La glucosa es la

fente calórica más asequible, barata y fisiológica. La velocidad de su metabolismo varía de 0,4-1,5 g/kg/hora, aunque en los pacientes sometidos a una moderada agresión no hay ningún problema para su total metabolización, lo cual pudiera ocurrir en pacientes sépticos o sometidos a una gran agresión. No obstante, el aporte de glucosa no debe rebasar los 5 g/kg/d.

Tampoco hubo diferencias en las complicaciones entre ambos grupos, con una similar tendencia a la elevación de la urea, no significativa ni valorable ante el escaso número de enfermos estudiados. Podemos manifestar, por tanto, que ambas soluciones son válidas y pueden emplearse indistintamente en las situaciones puntuales comentadas anteriormente.

Son, por tanto, los niveles proteicos en sangre, los datos que más diferencias experimentan en nuestro estudio, por lo que podemos decir que la NPPH en el postoperatorio inmediato favorece la síntesis proteica, al igual que opinan otros autores⁴² al haberse observado que en las proteínas de vida media más corta (prealbúmina y proteína ligada a retinol), existe una síntesis mayor, con elevación de las mismas a los cinco días.

La NPPH es, por tanto, una pauta de soporte nutricional a base de aminoácidos y escaso aporte calórico en forma de glucosa, glicerol o polioles, que no pretende conseguir que el balance de nitrógeno negativo en estos pacientes, por el síndrome de postagresión quirúrgica, alcance cifras positivas, pero sí pretendemos evitar un mayor derrumbamiento proteico en los días de ayuno del período postoperatorio que puede originar un mayor porcentaje de complicaciones, algunas de ellas importantes como la dehiscencia de sutura⁴³.

La NPPH no viene a sustituir a la nutrición parenteral total, exclusivamente pensamos debe emplearse en pacientes con desnutrición moderada que van a ser sometidos a un corto espacio de ayuno postoperatorio y donde el empleo de la nutrición parenteral total puede cuestionarse por el efecto riesgo-beneficio que conlleva⁴⁴.

Otra posibilidad antes comentada es el empleo simultáneo de NPPH y nutrición enteral (NE) cuando el paciente por cualquier causa (ventilación mecánica, uso de sedantes, retención gástrica, íleo paralítico, etc.) no puede recibir un soporte nutricional adecuado exclusivamente con la nutrición enteral. En estos casos conseguimos un aporte calórico y proteico adecuado con el empleo de ambos métodos terapéuticos.

Finalmente, concluimos que la NPPH es una

medida válida de soporte nutricional, pero en la actualidad existen pocos estudios randomizados controlados que demuestren que su empleo es claramente beneficioso. El uso de la NPPH puede ser apropiado en un número determinado de situaciones clínicas, descritas en este trabajo, pero su utilización debe restringirse a estos casos en que el soporte nutricional está indicado y en donde el tracto gastrointestinal no puede utilizarse para tal fin por cualquier circunstancia.

La NPPH debe suprimirse y/o complementarse con nutrición enteral tan pronto como sea posible.

Bibliografía

1. Muller JL, Buzby GP, Mathews DC y cols.: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg*, 1980, 192:604-613.
2. Hetley RV, Williams RHP y Lewis MH: Preoperative intravenous feeding. A controlled trial. *Postgra Med*, 1979, 55:541-545.
3. Silberman H: The role of preoperative parenteral nutrition in cancer patients. *Cancer*, 1985, 55:254-257.
4. Hill GL, Blackett RL, Picford I y cols.: Malnutrition in surgical patients. An unrecognised problem. *Lancet*, 1977, i:689-692.
5. Blackburn GL, Flatt JP y Clowes GH: Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma. *Ann Surg*, 1973, 177:588-592.
6. Craig LK, Young VR, Rohrbaugh DK y Burre JF: Increased rates of whole body protein synthesis and breakdown in children recovering from burns. *Ann Surg*, 1978, 187:383.
7. Rombeau JL, Barot LR, Williamson CE y cols.: Preoperative total parenteral nutrition and surgical outcome in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Surg*, 1982: 143:139-143.
8. Buzby Gp: Perioperative nutritional support. *JPEN*, 1980, 14(S):197.
9. Lee HA: Monitoring intravenous feeding. En Karran SJ y Alberti L (eds.): *Practical nutritional support*. Pitman Medical. Kent, 1980, pp. 252-260.
10. Kshirsagar AM: Multivariate analysis. Marcel Dekker, Inc. Nueva York, 1972.
11. Watters JM y Freeman JB: Parenteral nutrition by peripheral vein. *Surg Clin North A*, 1981, 593-604.
12. Hansell D: Intravenous nutrition: the central or peripheral route? Intensive therapy and clinical monitoring, 1989, 10:184-190.
13. Macfie J: Energy requirements of surgical patients during intravenous nutrition. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 1984, 66:39-42.
14. Buzby GP, Knox LS, Crosby LO y cols.: Study protocol. A randomized clinical trial of total paren-

- teral nutrition in malnourished surgical patients. *Am J Clin Nutr*, 1988, 7:225-229.
15. Burget SL: An evaluation of upper arm measurements used in nutrition and assesment. *Am J Clin Nutr*, 1975, 28:1148-1155.
 16. Alastrúe A, Sitges A y Jaurrieta E: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin*, 1982, 78:407-415.
 17. Reinhardt GF, Mysowski JW, Wilkens DB y cols.: Incidence and mortality of hypoalbuminemic patients in hospitalized veterans. *JPEN*, 1980, 4:357-369.
 18. Ching N, Grossi CE, Angers J y cols.: The outcome of surgical treatment as related to the response of the serum albumin level to nutritional support. *Surg Gynecol Obst*, 1980, 151:199-202.
 19. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC y cols.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 139:161-167.
 20. Roza AM, Tuit D y Shizgal HM: Transferrin: a poor measure of nutritional status. *JPEN*, 1985, vol. 9, 2:170-172.
 21. Stromberg BV y Davis RS: Relation ship of serum transferrin to total iron binding capacity for nutritional assessment. *JPEN*, 1984, 6:392-394.
 22. Vanlandingham S, Spiekerman AM y Newmark S: Prealbumin a parameter of visceral protein levels during albumin infusion. *JPEN*, 1982, 6:230-231.
 23. Young VR, Haverberg LN y Munro HN: Potencial use of 3-metilhistidine excretion as an index of progressive reduction in muscle protein catabolism during starvation. *Metabolism*, 1973, 22:429-446.
 24. Barton F Haynes: El sistema inmunitario, capit. 13, págs. 89-109. *Harrison: Principios de Medicina Interna*, 12 edición. Interamericana, 1991.
 25. Freeman JB, Stegink LD y Wittine M: Lack of correlation between nitrogen balance and serum insulin levels during protein sparing with o without dextrose. *Gastroenterology*, 1977, 73:31-35.
 26. Greenberg GR, Marliss ER y Anderson H: Protein sparing therapy in postoperatorive patients: Effects of added hypocaloric glucosa and lipid. *N Eng J Med*, 1976, 294:1411-1418.
 27. García de Lorenzo A: Nutrición Parenteral Perioperatoria Hipocalórica. Bases fisiopatológicas para su indicación. *Boletín Farmiberia*, 1992, n.º 47.
 28. García de Lorenzo A: Influencia de los polialcoholes en la respuesta hormonometabólica posquirúrgica. Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco, Bilbao, 1984.
 29. Bower H, Muggia Sullan H y Kerck K: Branched chain aminoacid enriched solutions in the sepsis patient. *Ann Surg*, 1986, 203:13-20.
 30. Roth E y Funnovics J: Metabolic parameters an predictors of outcome in critically ill. En: *News aspects of Clinical Nutrition*. Ed Karger, 1983, 97-113.
 31. Ortiz Leyba C y Celaya Pérez S: Nutrición e Inmunidad. Capítulo 20, págs. 405-435. En: *Avances en Nutrición artificial*, de S. Celaya, Universidad de Zaragoza, 1993.
 32. Odessey R, Klairallach EA y Goldberg AL: Origen and possible significance of alanine production by skeletal muscle. *J Biol Chem*, 1974, 249:7263-7267.
 33. Sandstedt S: Changes in muscle of aminoacids in plasma. The influence of TPN. *Clinical Nutrition*, 1985, 4:13-19.
 34. Neuhauser M, Bergstroms J y Chao L: Urinary excretion of 3-metilhistidine as an index of muscle protein catabolism in postoperative trauma; the effect of parenteral nutrition. *Metabolism*, 1980, 29:1206-1247.
 35. Yamanaha H, Hishi M, Kanemari T y cols.: Preoperative nutritional assesment to predict postoperative complication in gastric cancer patients. *JPEN*, 1989, 12:286-291.
 36. Kerin MK, Pickford H, Jaeger N, Couse CJ y cols.: A prospective and randomized study comparing incidence of infusion phlebitis during continuous and cyclic peripheral parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1991, 10:6:315-320.
 37. Madan M, Alexander DJ, Mellor E y cols.: A randomised study of the effects of osmolality and heparin with hydrocortisone on trombophlebitis in peripheral intravenous nutrition. *Clin Nutr*, 1991, 10:6:309-314.
 38. Simms JM, Smith JA, Woods HF y cols.: A modified prognostic index bases upon nutritional measurements. *Clin Nutr*, 1982, 1:71-79.
 39. Abel RM, Fischer JE, Buckley MJ y cols.: Malnutrition in cardiac surgical patients: results of a prospective, randomized evaluation of early postoperative parenteral nutrition. *Arch Surg*, 1976, 11:45.
 40. Health and Public Policy Committee American College of Physicians Perioperative parenteral nutrition. *Ann Inter Med*, 1987, 197:252-253.
 41. Brenner U, Muller JM, Keller HW y cols.: Nutritional assesment in surgical planning. *Clin Nutr*, 1988, 7:225-229.
 42. Schwartz S, Farriol M, Padró JB y cols.: Valuation of protein metabolism and albumin in patients submitted to peripheral parenteral nutrition. *Infusiontherapie*, 1984, 11:137-140.
 43. Culebras JM, Brennan M, Firzpatrick GF y cols.: Nitrogen sparing normal man: the effect of glycerol and aminoacids given peripheralaly. *Surg Forum*, 1976, 27:34-44.
 44. Barton RG: TPN techniques, complications and contraindications. Postgraduate course 7, *ASPEN*, Orlando, 1992.

Preparación preoperatoria y nutrición en el cáncer colorrectal

E. Collazo Chao* y M.^a D. Panadero Ruz**

*Servicio de Cirugía General. Hospital Provincial. **Servicio de Farmacia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

Resumen

La nutrición preoperatoria en los pacientes con cáncer colorrectal es importante para que lleguen a la intervención preparados adecuadamente. Se comparan dos métodos de preparación preoperatoria de colon; el primero es el que utilizábamos habitualmente, consistente en cinco días de comida hospitalaria sin residuos, enemas de limpieza, laxantes y tres litros de solución de polietilenglicol. El nuevo método que describimos lo puede realizar el paciente en su domicilio, dada su facilidad, y conjuga un mejor estado de nutrición con un excelente grado de limpieza intracolónica; consiste en la administración exclusiva, durante cuatro días, de Ensure[®] HN (dieta completa definida prefabricada, pobre en fibra, con diferentes sabores) y la aplicación de dos enemas de limpieza la tarde anterior a la intervención. Se han valorado 18 parámetros al ingreso de cada paciente en el estudio, al día de la intervención y al sexto día postoperatorio; los parámetros obtenidos tras el ensayo muestran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$ a $p < 0,001$) a favor del segundo método en relación a 17 de los parámetros, tras realizar la preparación; al comparar cada grupo consigo mismo, antes y después de la preparación, se observa que disminuyeron los valores de todos los parámetros, excepto dos, especialmente las proteínas en un 28,37 % ($p < 0,01$), el peso en 8,17 %, la albúmina en 3,43 % y la hemoglobina en 17,72 % en el primer grupo, mientras que en el segundo grupo aumentaron las proteínas (3,72 %), albúmina (7,26 %), hemoglobina (5,48 %), leucocitos, calcio y triglicéridos. El grado de limpieza del intestino continúa siendo excelente, sin que existan diferencias significativas entre ambos métodos. Con referencia al sexto día postoperatorio, los pacientes del primer grupo tenían una pérdida ponderal de un 21,19 % ($p < 0,05$), de proteínas totales en un 34,25 % ($p < 0,001$) y de albúmina en un 18,45 %, mientras que los preparados con el nuevo método disminuyen en un 9,32 % ($p < 0,05$) el peso, en un 27,50 % ($p < 0,001$) las proteínas y en un 28,77 % la albúmina. Hemos encontrado menos complicaciones sépticas con el nuevo método (8,33 %) que con el anteriormente utilizado (15,62 %); se demuestra una clara relación en este tipo de pacientes oncológicos entre la aparición de infección y la disminución de proteínas ($p < 0,05$) y albúmina ($p < 0,001$), lo cual hace aún más importantes los esfuerzos para que lleguen bien nutridos a la intervención quirúrgica.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:155-162)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Cáncer de colon. Cirugía intestinal.*

PREOPERATIVE PREPARATION AND NUTRITION IN COLON AND RECTAL CANCER

Abstract

Pre-operative nutrition in patients with colon/rectum cancer is important in ensuring that they are suitably prepared for the operation. Two pre-operative methods for preparation on the colon were compared: the first is that we normally use, of five days of residue-free hospital meals, cleansing enemas, laxatives and three litres of polyethylene glucol solution. The new method we describe is easy enough to be implemented by the patient at home, and combines enhanced nutrition with an excellent level of intra-colon cleansing: it involves the exclusive administration for four days of Ensure® HN (a complete, defined, pre-prepared low-fibre diet, in a variety of flavours) and the application of two cleansing enemas the evening prior to the operation. Eighteen parameters were assessed, on the entry of each patient to the study, on the day of the operation, and six days following the operations; the parameters obtained after the trial show statistically significant differences ($p < 0.05$ - $p < 0.001$) in favour of the second method for 17 of the parameters, following preparation; when each group was compared within itself prior to and following preparation. The values for all but two parameters were seen to drop, notably proteins, by 28.37 % ($p < 0.01$), weight by 8.17 %, albumin by 3.43 % and hemoglobin by 17.72 %, in the first group while, in the second, there were rises in proteins (3.72 %), albumin (7.26 %), hemoglobin (5.48 %), leukocytes, calcium and triglycerides. The level of cleansing of the intestine continued to be excellent, without significant differences between the two methods. With reference to the sixth day following the operation, the patients in the first group suffered a body weight loss of 21.19 % ($p < 0.05$), total protein loss of 34.25 % ($p < 0.001$) and an albumin loss of 18.45 %, while the losses for those prepared using the new method were 9.32 % ($p < 0.05$) of weight, 27.50 % ($p < 0.001$) of proteins and 28.77 % of albumin. We encountered fewer septic complications with the new method (8.33 %) than with the previous one (15.62 %). A clear relation was demonstrated in this type of cancer patient between the appearance of infection and the loss of proteins ($p < 0.05$) and of albumin ($p < 0.001$). This reinforces the importance of efforts to ensure that they are well-nourished on arriving for surgery.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:155-162)

Key words: *Enteral nutrition. Colon cancer. Intestinal surgery.*

Introducción

La preparación preoperatoria del colon debe ser el método seguro, rápido, eficaz, bien tolerado y económico, de modo que, sin gravar la estancia preoperatoria, limpie el intestino, disminuya la flora fecal y minimice las complicaciones sépticas que condicionan la cirugía colorrectal¹.

Hewitt² introdujo el lavado anterógrado del colon con una solución electrolítica como medio de preparación mecánica. De esta forma consiguió acortar el tiempo de la preparación, mejorando los resultados obtenidos con la preparación clásica a base de dieta y enemas; aun así tenía el defecto de la escasa tolerancia y los riesgos de sobrecarga de volumen como consecuencia de la absorción de agua y electrólitos^{3, 4}.

Hecketsweiller⁵ y Champault⁶ introdujeron los lavados de pequeño débito utilizando soluciones no absorbibles, lo cual evita la utilización de la sonda nasogástrica, mejora la tolerancia y no produce sobrecarga hídrica, indeseable en los pacientes con hepatopatía crónica, cardiopatía o insuficiencia renal. La solución más utilizada fue el

manitol a diversas concentraciones (20, 10 y 5 %); tiene el inconveniente de que puede favorecer el crecimiento de flora colónica sacarolítica. Otro de los inconvenientes es el riesgo de explosión al producir hidrógeno y metano, por lo que no debe utilizarse para polipectomía endoscópica y debe realizarse un uso cuidadoso del bisturí eléctrico durante la intervención quirúrgica⁷⁻⁹.

Para evitar este riesgo se comenzó a utilizar la solución no fermentable de polietilenglicol^{10, 11}, que disminuye la estancia preoperatoria y consigue un grado aceptable de limpieza mecánica; no disminuye, sin embargo, el número de complicaciones sépticas¹²⁻¹⁴.

Los enfermos con cáncer de colon suelen presentar características como edad avanzada, mal estado general, depresión inmunológica y malnutrición; este último aspecto se agrava aún más con los métodos habituales de preparación descritos anteriormente. Los bajos niveles de albúmina sérica y de transferrina, la depleción del comportamiento graso y la alteración de pruebas cutáneas de inmunidad retardada influyen en el aumento de complicaciones sépticas en estos pa-

cientes¹⁵. Es factible corregir el déficit energético mediante la administración de dietas líquidas completas de bajo residuo, con las que se logra un balance nitrogenado positivo, aporte calórico adecuado y mantenimiento o aumento de los niveles de albúmina sérica¹⁶. En los ensayos realizados previamente se había utilizado el mismo tipo de preparación mecánica en los grupos a comparar: hemos intentado mejorar también este aspecto. Existe experiencia con este tipo de dietas en la preparación de colon previa a la realización de enema opaco, colonoscopia y polipectomía^{17, 18}.

Pacientes y métodos

Hemos intervenido quirúrgicamente, de forma programada, 68 pacientes con neoplasia de colon/recto, distribuidos aleatoriamente (sistema precodificado) en dos grupos, previo consentimiento escrito: a) preparación de colon habitual (cinco días) que proporciona una limpieza altamente efectiva; b) preparación nueva (dieta completa definida prefabricada, pobre en fibras, con diferentes sabores; Ensure[®] HN). Se describen en las tablas I y II. En cualquier caso podían tomar té, café y zumos.

Los controles realizados se especifican en la ficha-control (tabla III). En ambos tipos de preparación, la profilaxis antibiótica intravenosa se realizó con cefotaxima (1 g) y un anaerobicida dos horas antes de la intervención: se utilizó enoxaparina (Clexane[®] 20 mg, sc) para la profilaxis antitrombótica. El riesgo anestésico se valoró apli-

Tabla I

Preparación habitual de colon

Día 1: Sulfato de magnesio, 5 g en agua en el desayuno. Enemas a las 7 y 21 horas (250 cc). Dieta exenta de residuos (alimentos prohibidos: pan y pabillos, patatas, arroz, pastas, dulces y repostería, verduras, legumbres, frutas, bebidas gaseosas).

Día 2: Igual.

Día 3: Aceite de ricino (una cucharada en el desayuno). Enemas y dieta igual.

Día 4: Igual que el día anterior.

Día 5: Dieta líquida. Enemas masivos de agua jabonosa a las 7 y 21 horas. A partir de las 16 horas, ingesta de tres litros de agua de colon (polietilenglicol), sulfato sódico, bicarbonato sódico, cloruro sódico, cloruro potásico).

Día 6: Intervención quirúrgica.

Tabla II

Nueva preparación de colon

Se realiza con una dieta completa líquida pobre en residuos (Ensure[®] HN), que se presenta con los sabores vainilla, pollo, champiñón y espárrago (los tres últimos pueden servirse calentados a baño María).

Día 1: 250 cc en desayuno y 500 cc en el almuerzo y cena.

Día 2: 500 cc en cada comida, incluida merienda.

Día 3: 500 cc en cada comida, incluida merienda.

Día 4: 500 cc en cada comida, excepto desayuno y cena. A la hora del desayuno se toma un bote de X-Prep[®]. A las 18 y 24 horas se aplican enemas masivos.

Día 5: Intervención quirúrgica (por la mañana).

cando las clasificaciones RISK (Goldman) y ASA (American Society of Anaesthesia).

Los cirujanos desconocían en todo momento con qué método había sido preparado cada paciente que intervenían. El estado de vacuidad del colon se valoró como óptimo (tipo I) si no existían restos fecales, como bueno (tipo II) si había restos fecales líquidos, y como malo (tipo III) si existían heces. Al incidir el colon se tomaron muestras para el cultivo de la flora.

Una vez desaparecido el íleo postoperatorio, todos los pacientes recibieron la dieta hospitalaria habitual (excepto diabéticos, hipertensos...).

Los estudios estadísticos se han llevado a cabo con el programa Rsigma, utilizando chi-cuadrado para variables cualitativas, «t» de Student para datos independientes y prueba de McNemar para datos apareados.

Resultados

Los pacientes incluidos en este estudio fueron asignados aleatoriamente a cada grupo; ambos grupos fueron homogéneos en todas las variables, excepto la hemoglobina ($p < 0,05$). La edad fue $65,20 \pm 13,41$ años. Las diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos después de realizada la preparación preoperatoria se muestran en la tabla VI; todos los parámetros son cuantitativamente mayores en el grupo B (nueva preparación), excepto el referente a los linfocitos (sin significación).

Cada grupo se comparó consigo mismo: 1) antes de la preparación y el día de la intervención (los parámetros significativos se muestran en la tabla V); 2) antes de la preparación y al sexto día

Tabla III

Ficha control para la preparación de colon

Nombre
Edad Sexo N.º historia Fecha
Diagnóstico
Enfermedades concomitantes
Tratamiento para EC
Preparación administrada A
B
¿Se quedaba habitualmente con hambre?
Intolerancias (náuseas, vómitos, diarrea, retortijones, hinchazón de abdomen...):
<i>Datos previos al inicio de la preparación</i>
Peso Proteínas t Albúmina
Calcio Glucemia Hb Urea
Na K GOT GPT Creatinina
LDH Colesterol Triglicéridos
Mutitest Apache II
Leucocitos Linfocitos Hematíes
<i>Datos del día de la intervención</i>
Peso Proteínas t Albúmina
Calcio Glucemia Hb Urea
Na K GOT GPT Creatinina
LDH Colesterol Triglicéridos
Leucocitos Linfocitos Hematíes
<i>Valoración operatoria</i>
Profilaxis ATB Sí ¿Repetida (+ 3 h)?
No
Tipo de intervención
Tiempo de duración (minutos)
Vacuidad del colon: Tipo Líquido retenido
Recogida de muestras para bacteriología:
Germen Sensibilidad
Transfusiones de sangre (bolsas):
<i>Controles postoperatorios al sexto día</i>
Peso Proteínas t Albúmina
Calcio Glucemia Hb Urea
Na K GOT GPT Creatinina
LDH Colesterol Triglicéridos
Multitest
Leucocitos Linfocitos Hematíes
<i>Complicaciones postoperatorias</i>
Desaparición del íleo paralítico (días)
Infección Sí Tiempo de latencia
No Germen
Sensibilidad
Tratamiento ATB Sí días
No ATB
Otras complicaciones
Días de estancia hospitalaria

postoperatorio (tabla VI); 3) al día de la intervención y al sexto día postoperatorio (tabla VII). Tras la preparación, todos los parámetros del grupo A disminuyeron, excepto calcio y LDH, que aumen-

taron; en el B aumentaron proteínas, albúmina, hemoglobina, leucocitos, calcio y triglicéridos.

Al realizar una comparación entre las proteínas totales y la albúmina (después de la preparación) de los pacientes que padecieron infección de la herida (proteína = $2,72 \pm 3,73$) y los que no la sufrieron (proteína = $5,55 \pm 2,66$), apreciamos diferencias significativas en relación con las proteínas totales ($p < 0,05$) y con la albúmina ($p < 0,001$; $Z = -4,2986$ para el test de Wilcoxon).

No existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto al grado de limpieza del colon durante la intervención (tabla VIII) ni en cuanto a la flora colónica encontrada. Las intolerancias a cada tipo de dieta, sin tener en cuenta las debidas al lavado anterógrado en el grupo A, se muestran en la tabla IX. Los sabores espárrago y champiñón de Ensure HN tuvieron escasa aceptación por los pacientes.

Hemos tenido un 11,76 % de infección (tabla X) de la herida (abdominal y perineal), inferior al de otros autores^{12,19}; en el grupo A hubo un 15,62 % de infección y un 8,33 % en el grupo de la nueva preparación.

Discusión

Para realizar la preparación del colon en casos de neoplasia buscamos un método que mejore o mantenga el estado nutricional del paciente, que proporcione una adecuada limpieza y que sea fácil de realizar para que pueda hacerse en el domicilio del paciente. Creemos que estos requisitos se cumplen con el nuevo método que hemos utilizado. El paciente puede tomar en su domicilio durante cuatro días la dieta líquida prefabricada, ingresando en el hospital la tarde del cuarto día para la administración de enemas (que también podría realizarse en su domicilio; en este aspecto, la experiencia de las auxiliares de clínica es muy valiosa). Este método evita la estancia preoperatoria y permite al paciente continuar con sus ocupaciones hasta unas horas antes de la intervención: en caso de tratarse de una persona joven con un trabajo activo se puede utilizar la misma dieta suplementada en un 50 % de calorías y proteínas (Ensure Plus® HN), al igual que para los pacientes con restricciones hídricas y/o aquellos especialmente desnutridos. Gutwein¹⁸ comprobó una dieta estándar pobre en residuos; con la dieta completa prefabricada se elimina también este problema.

Tabla IV
Valoración después de la preparación

Variable	Grupo A	Grupo B	Significación
Peso	37,51 ± 35,57	54,66 ± 27,47	p < 0,05
Proteínas	4,14 ± 3,3	6,41 ± 1,73	p < 0,01
Albúmina	2,25 ± 1,96	3,69 ± 1,09	p < 0,001
Calcio	5,71 ± 4,87	8,76 ± 2,27	p < 0,01
Glucosa	74,12 ± 75,59	109,58 ± 32,7	p < 0,05
Hemoglobina	7,10 ± 7,02	12,31 ± 3,71	p < 0,001
Urea	22,31 ± 20,31	34,58 ± 12,82	p < 0,01
Sodio	74,61 ± 71,29	110,78 ± 60,10	p < 0,05
Potasio	2,13 ± 2,06	3,33 ± 1,88	p < 0,05
ALAT	9,43 ± 10,8	23,44 ± 15,73	p < 0,001
ASAT	11,53 ± 11,61	37,47 ± 47,65	p < 0,01
Creatinina	0,52 ± 0,45	0,92 ± 0,25	p < 0,001
LDH	130,78 ± 172,62	233,55 ± 240,23	p < 0,05
Colesterol	115,78 ± 102,84	171,80 ± 73,22	p < 0,05
Triglicéridos	69,28 ± 62,15	139,38 ± 71,18	p < 0,001
Leucocitos	4.640,93 ± 4.360,19	9.308,61 ± 5.019,46	p < 0,001
Linfocitos (%)	13,86 ± 14,71	17,85 ± 7,8	—
Eritrocitos	2.875,62 ± 2.464,52	4.479,08 ± 1.241,52	p < 0,001

Tabla V
Comparación de cada grupo consigo mismo

Parámetro	Antes	Después	Significación
Grupo A:			
Proteínas	5,78 ± 2,33	4,14 ± 3,3	p < 0,001
Sodio	102,46 ± 65,23	74,61 ± 71,29	p < 0,05
Potasio	3,16 ± 2,05	2,13 ± 2,06	p < 0,01
Eritrocitos	3.533,43 ± 2.163,38	2.875,62 ± 2.464,52	p < 0,05
Grupo B:			
Peso	63,39 ± 20,48	54,66 ± 27,47	p < 0,05
Potasio	3,96 ± 1,45	3,33 ± 1,88	p < 0,1
Triglicéridos	119,33 ± 66,45	139,58 ± 71,18	p < 0,05
Leucocitos	7.943,89 ± 3.475,68	9.308,61 ± 5.019,46	p < 0,1
Linfocitos (%)	21,60 ± 8,86	17,85 ± 7,88	p < 0,05
Eritrocitos	4.479,72 ± 984,4	4.479,08 ± 1.241,52	—

El lavado anterógrado exclusivo con polietilenglicol la tarde anterior a la intervención proporciona una limpieza aceptable (60 % grado I), pero tiene un alto índice de intolerancia (28-45 %) y, desde luego, no mejora el estado nutricional^{12, 20}.

El método que utilizábamos anteriormente proporciona una limpieza excelente, pero requería que el paciente permaneciera ingresado cinco días y tomaba una dieta poco adecuada, disminuyendo las proteínas totales en un 28,37 % (p < 0,01), el peso en 8,17 %, la albúmina en 3,43 %, la hemoglobina en 17,72 %. Con el mé-

todo actual, el peso disminuye en un 13,77 %, pero aumentan las proteínas en 3,72 %, la albúmina en 7,26 % y la hemoglobina en 5,48 %. Los autores que han utilizado otros tipos de dietas han hallado disminuciones de la albúmina sérica de hasta 9,1 %¹⁶. Tal como demostraron otros autores^{21, 22}, hemos encontrado una clara relación entre la disminución de proteínas (p < 0,05) y albúmina (p < 0,001) séricas y la aparición de infección.

Con referencia al sexto día postoperatorio, los pacientes del grupo A tienen una pérdida ponde-

Tabla VI

Comparación de cada grupo consigo mismo

Parámetro	Antes	6.º día	Significación
Grupo A:			
Peso	40,85 ± 36,08	32,19 ± 35,96	p < 0,05
Albúmina	2,33 ± 1,91	1,90 ± 1,63	p < 0,1
Proteínas	5,78 ± 2,33	3,80 ± 2,84	p < 0,001
Glucemia	83,56 ± 54,72	92,90 ± 67,67	p < 0,1
ASAT	18,84 ± 12,39	26,28 ± 35,93	p < 0,05
Colesterol	136,56 ± 100,64	92,90 ± 73,47	p < 0,01
Linfocitos (%)	16,01 ± 12,82	11,84 ± 9,14	p < 0,01
Eritrocitos	3.533,43 ± 2.163,38	3.188,43 ± 2.082,93	p < 0,5
Grupo B:			
Peso	63,39 ± 20,48	57,48 ± 24	p < 0,05
Albúmina	3,44 ± 1,19	2,45 ± 1,35	p < 0,001
Proteínas	6,18 ± 1,66	4,48 ± 2,33	p < 0,001
Calcio	5,85 ± 4,51	8,08 ± 2,55	p < 0,05
Hemoglobina	11,67 ± 3,75	10,03 ± 4,42	p < 0,05
Colesterol	177,33 ± 78,49	135,61 ± 54,38	p < 0,01
Triglicéridos	119,33 ± 66,45	150,69 ± 107,66	p < 0,05
Linfocitos (%)	21,60 ± 8,86	14,09 ± 8,7	p < 0,001
Eritrocitos	4.479,72 ± 984,4	3.951,94 ± 1.361,68	p < 0,05

Tabla VII

Comparación de cada grupo consigo mismo

Parámetro	Después	6.º día	Significación
Grupo A:			
Peso	37,51 ± 35,57	32,19 ± 35,96	p < 0,05
Albúmina	2,25 ± 1,9	1,90 ± 1,63	p < 0,1
Urea	22,31 ± 20,31	27,06 ± 21,01	p < 0,1
Sodio	74,61 ± 71,29	92,66 ± 68,22	p < 0,1
Potasio	2,13 ± 2,06	2,94 ± 2,19	p < 0,05
ASAT	11,53 ± 11,61	26,28 ± 35,93	p < 0,05
ALAT	9,43 ± 10,08	21,03 ± 27,15	p < 0,05
Colesterol	113,78 ± 102,84	92,90 ± 73,47	p < 0,05
Leucocitos	4.640,93 ± 4.630,19	6.391,56 ± 4.551,01	p < 0,05
Grupo B:			
Proteínas	6,41 ± 1,73	4,48 ± 2,33	p < 0,001
Albúmina	3,69 ± 1,09	2,45 ± 1,35	p < 0,001
Creatinina	0,92 ± 0,25	0,80 ± 0,28	p < 0,01
Colesterol	171,80 ± 73,22	135,61 ± 54,38	p < 0,01
Linfocitos (%)	17,85 ± 7,88	14,09 ± 8,7	p < 0,05
Eritrocitos	4.479,08 ± 1.248,52	3.951,94 ± 1.361,68	p < 0,1

ral de un 21,19 % (p < 0,05), de proteínas totales en un 34,25 % (p < 0,001) y de albúmina en un 18,45 %, mientras que los del grupo B disminuyen en un 9,32 % (p < 0,05) el peso, en un 27,50 % (p < 0,001) las proteínas y en un 28,77 % la albúmina, como puede verse en la ta-

bla VI. Se ha establecido en pacientes con cirugía abdominal electiva por procesos no cancerosos que el nivel sérico de albúmina disminuye en un 14,69 % (p < 0,001) y el peso en un 2,4 % en la primera semana²³.

El nuevo método alcanza el excelente grado de

Tabla VIII*Grados de limpieza*

	Grupo A (%)	Grupo B (%)
Grado I	91	80
Grado II	9	14
Grado III	—	6
Total	100	

Tabla IX*Intolerancia a la dieta*

	Total (%)	Grupo A (%)	Grupo B (%)
Distensión			
abdominal ...	4,47	3,22	8,33
Náuseas	5,97	3,22	8,33
Vómitos	5,97	3,22	8,33
Diarrea	1,49	3,22	—
Asintomáticos ..	89,55	96,77	88,33

Tabla X*Infecciones*

	Total (%)	Grupo A (%)	Grupo B (%)
Herida			
abdominal ...	5 (7,35)	3 (9,37)	2 (5,55)
Herida			
perineal	3 (21,42)	2 (22,22)	1 (20)
Urinarias	4	1	3
Vaginal	1	—	—
Total	13	7	6

limpieza y la prácticamente ausencia de intolerancias del método anterior. Al comparar dietas para la preparación preoperatoria del colon, otros autores²⁴ utilizaron la misma preparación mecánica en ambos grupos, consistente en sulfato de magnesio, supositorios de bisacodyl y enemas en los días previos a la intervención; nosotros hemos comprobado que con la nueva dieta utilizada son suficientes dos enemas en las horas previas a la intervención, lo cual ahorra gran cantidad de molestias al paciente y al personal que lo atiende.

Aun cuando no hemos hallado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la infección, es evidente (tabla X) que se ha producido menos infecciones globales de la herida en el grupo que utilizó el nuevo método (8,33 %) que en el grupo A (15,62 %).

Una ventaja adicional de la nutrición enteral

preoperatoria frente a la parenteral es que evita las complicaciones mecánicas y sépticas de esta última. En un estudio publicado recientemente²⁵, enfermos sometidos a nutrición parenteral durante 12,8 días sólo consiguieron aumentar la albúmina sérica en un 7,14 frente al 7,26 % de aumento conseguido con cuatro días de nutrición enteral en el grupo B de nuestros pacientes, que, en comparación, presentan como factor desfavorable un proceso neoplásico.

Agradecimiento

Queremos agradecer la colaboración del personal de enfermería y auxiliares de la cuarta planta del Hospital Provincial, sin cuya colaboración difícilmente se hubiera podido llevar a cabo este trabajo.

Bibliografía

- Parrilla P, Vázquez JL y Sánchez F: Preparación del colon mediante lavado anterógrado: nuestra experiencia tras su utilización en 150 pacientes. *Actualización en Cirugía del Aparato Digestivo*. E. Moreno González. Jarpyo Ed., Madrid, 1986, pp. 179-188.
- Hewitt J, Rigby J, Reeve J y Cox HG: Whole-gut irrigation in preparation for large-bowel surgery. *Lancet*, 1973, 7:337-340.
- Rhodes JB, Zvargulis JE y Williams CH: Oral electrolyte overload to clean the colon for colonoscopy. *Gastrointest Endosc*, 1977, 24:24-26.
- Chung RS, Guill NJ y Berglund EM: A controlled trial of whole gut lavage as a method of bowel preparation for colonic operations. *Am J Surg*, 1979, 137:75-81.
- Hecketsweiller P, Collin R, Ouvry R y Geoffroy Y: Lavage de l'intestine par une solution de manitol. *Nouv Presse Méd*, 1976, 5:1836-1839.
- Champault GR, Psalmon F y Patel JC: Encephalopathie posthemorragique du cirrhotique. *Nouv Presse Méd*, 1978, 7:2455-2458.
- Bigard M, Gaucher P y Lassalle C: Fatal colonic explosion during colonoscopic polypectomy. *Gastroenterology*, 1979, 77:1307-1310.
- Bond JH y Levitt MD: Colonic explosion: is a fire extinguisher necessary? *Gastroenterology*, 1979, 77:1349-1350.
- Keighley MR, Taylor EW, Hares MM y Alexander-Williams J: Influence of oral mannitol bowel preparation on colonic microflora and the risk of explosion during endoscopic diathermy. *Br J Surg*, 1981, 68:554-556.
- Davis GR, Santa Ana CA, Morawski SG y Forham JS: Development of a lavage solution asso-

- ciated with minimal water and electrolyte absorption or secretion. *Gastroenterology*, 1980, 78:991-995.
11. Rigau J, García A, Pardo C y Mas MP: Valoración de la solución de polietilenglicol como método de limpieza en la exploración endoscópica del colon. *Gastroenterología y Hepatología*, 1988, 11(3):129-132.
 12. Hernanz de la Fuente F, Berrio Obregón I, Manuel Plazuelos C y Piedra Sánchez F: Preparación mecánica preoperatoria del colon con polietilenglicol. *Acta Chir Catal*, 1991, 12(3):210-205.
 13. Fleites RA, Marshall JB, Eckhauser ML, Mansour EG, Imbermo AL y McCulloch AJ: The efficacy of polyethylene glycol electrolyte lavage solution versus traditional mechanical bowel preparation for elective colonic surgery: A randomized, prospective, blinded clinical trial. *Surgery*, 1985, 98(4):708-717.
 14. García Caballero M y Vara Thorbeck: Preparación del colon con una solución de polietilenglicol. *Cirugía Andaluza*, 1991, 2:145-149.
 15. Smale BF, Mullen JF y Buzby GP: The efficacy of nutritional assesment and support in cancer surgery. *Cancer*, 1981, 47:2375-2381.
 16. Rumley TO y Lineaweaver WC: Low residue nutritionally complet liquid diet as a nutritionally supplement during preparation for colon operation. *Gastrointestinal Trac and Pancreas*, 1984, 25:183-185.
 17. Kruss DM, DeBartolo RD, Livak AP y Serlovsky R: Explosion-safe, enema-free, nutritious colonoscopy preparation using a prepackaged formula diet. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1985, 31:18-21.
 18. Gutwein I, Baer J y Holt PR: The effect of a formula diet on preparation of the colon for barium enema examination. Impact of health and cost. *Arch Intern Med*, 1981, 141:993-996.
 19. Rodary M, Fingerhut A y Hay JM: Enemas de yodopovidona y profilaxis antibiótica de veinticuatro horas. *Colo-proctology*, 1991 (ed. española), 7(6):182-190.
 20. Viñas Salas J, Iglesias Martínez E, Torres Romaña S y cols.: Lavado anterógrado preoperatorio del colon con solución de polietilenglicol. Estudio prospectivo de 40 casos. *Cir Esp*, 1990, 67(5):563-567.
 21. Müllen JL, Buzby GP y Matthews DC: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg*, 1980, 192:209.
 22. Serrano-Corredor S, López Soriana F, Rivas-López FA y De la Rubia-Nieto A: Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica. *Nutr Hosp*, 1993, VIII(2): 109-114.
 23. Morón de Miguel C, Fernández L, Pellicer Espligares JL, Rodríguez Boda J, Rubio Capella MT y Yagüe Pérez S: Fatiga poscirugía abdominal electiva. Variables antropométricas y bioquímicas. *Cir Esp*, 1992, 52(6):386-390.
 24. Rumley TO y Lineaweaver WC: Low residue nutritional supplementation as an adjunct to mechanical preparation for surgical treatment of the colon. *Surg Gynecol Obst*, 1987, 164:345-350.
 25. Font Noguera I, Escrig Sos J y Jiménez Torres NV: Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos. *Nutr Hosp*, 1993, VIII(2):97-104.

Valoración del estado nutricional de los pacientes en estadio terminal de enfermedad hepática, candidatos a trasplante ortotópico de hígado

M. A. de la Rubia*, S. Serrano Corredor**, F. López Soriano***, N. Vila Clérigues*, M. D. Azorín Sánchez*, J. Plaza Anierte**** y F. Rivas López***

* Adjunto Servicio de Farmacia. ** Médico Endocrinólogo, Hospital de Elda. *** Servicio de Anestesia, Hospital de Caravaca. **** FIR del Servicio de Farmacia. Hospital Virgen de Arrixaca, Murcia, España.

Resumen

El trasplante ortotópico de hígado (TOH) es hoy día un procedimiento aceptado para el tratamiento de los enfermos en estadio final de enfermedad hepática. Ya que estos enfermos presentan un estado de malnutrición importante, nos planteamos valorar el estado de nutrición de los pacientes que son aceptados por la Comisión de Trasplantes del hospital como candidatos a este tipo de terapia, con el objetivo final de conocer qué desnutriciones presentan entre las distintas patologías y cuáles aparecen con mayor frecuencia.

La muestra estudiada presentó una importante prevalencia de desnutrición. Los pacientes con hepatitis vírica sólo mostraron desnutrición de tipo visceral, que afectó al 100 % de los mismos. El grupo de cirróticos etanólicos presentó todos los tipos de desnutrición: energético-calórica (35 %), proteica (24 %) y visceral (53 %), y el grupo de otras hepatopatías presentó desnutrición energético calórica (15 %) y visceral (85 %).

De estos resultados concluimos que la muestra estudiada presenta una elevada prevalencia de desnutrición y que la importancia de su detección ofrece la posibilidad de reducir la morbimortalidad pre y poquirgica con un soporte nutricional adecuado.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:163-169)

Palabras clave: *Enfermedad hepática terminal. Valoración nutricional. Trasplante ortotópico de hígado.*

NUTRITIONAL ASSESSMENT OF PATIENTS WITH END STAGE LIVER DISEASE CANDIDATES FOR ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANT

Abstract

Orthotopic liver transplant (OLT) is nowadays an accepted procedure for the treatment of patients with end stage liver disease. Because of the significant state of malnutrition of such patients, we decided to evaluate the nutritional condition of patients accepted by the hospital's Transplants Committee as candidates for this type of therapy, with the eventual aim of discovering the types of malnutrition in the different pathologies, and which were the most frequent.

The sample studied showed a significant prevalence of malnutrition. Patients with viral hepatitis showed only visceral type malnutrition, which affected 100 % of them. The ethanolic cirrhosis group presented all types of malnutrition - energy-calorific (35 %), protein (24 %) and visceral (53 %), while the group of other liver diseases presented 15 % of energy-calorific malnutrition and 85 % visceral.

From these results, we conclude that the sample studied has a high prevalence of malnutrition and that the importance of its detection makes it possible to reduce pre- and post-surgical morbidity and mortality rates with an appropriate nutritional support.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:163-169)

Key words: *End stage liver disease. Nutritional assessment, orthotopic liver transplant.*

Introducción

Desde la realización de los primeros trasplantes de hígado en humanos llevados a cabo en la Universidad de Colorado en 1963¹, el trasplante ortotópico de hígado (TOH) ha progresado de tal manera que hoy día es un procedimiento aceptado para el manejo de los enfermos con enfermedad hepática terminal^{2,3}.

La mayoría de los enfermos a los que se les ofrece en estas circunstancias un TOH presentan una malnutrición^{4,5} que por sí misma desarrolla una serie de complicaciones entre las que se encuentran las alteraciones del metabolismo. Dichas alteraciones condicionan un decrecimiento de la distribución de nutrientes, enzimas y hormonas que es causa de la morbimortalidad entre los pacientes con enfermedad hepática avanzada que van a ser sometidos a trasplante.

La desnutrición en estos pacientes va asociada a una serie de factores, encontrándose entre los más importantes:

- a) El descenso de la ingesta de nutrientes, motivado sobre todo por el estado de anorexia, la restricción proteica y de sal y por la presencia de hemorragias digestivas.
- b) La presencia de malabsorción, debida sobre todo a la disminución de la secreción biliar.
- c) El estado de hipercatabolismo proteico.
- d) Los propios tratamientos farmacológicos, diuréticos, lactulosa, neomicina... que suelen impedir la absorción de vitaminas y oligoelementos^{6,7}.

El objetivo de este trabajo ha sido valorar el estado nutricional de una serie de enfermos candidatos a TOH con la finalidad de proporcionar un adecuado soporte nutricional y de detectar entre las diferentes patologías hepáticas cuáles son las que presentan una mayor frecuencia de desnutrición.

Material y métodos

Se han estudiado 35 pacientes en estadio final de enfermedad hepática que cumplían criterios para su aceptación como candidatos a TOH según la Comisión de Trasplantes del hospital, incluidos en el periodo desde diciembre de 1991 a diciembre de 1992.

Los enfermos se distribuyeron en tres grupos:

Grupo A: formado por 17 enfermos cirróticos, etanólicos crónicos, de un máximo de cinco años de evolución.

Grupo B: formado por 11 enfermos, diez con hepatitis víricas B, C y no B-no C, y uno con hepatitis aguda tóxica.

Grupo C: formado por siete enfermos con otras hepatopatías que denominamos misceláneas, en las que se incluyen dos hepatocarcinomas, dos con enfermedad de Wilson, uno con colangitis esclerosante, uno con cirrosis biliar secundaria y uno con adenoma hepático de lóbulo izquierdo.

A todos ellos se les aplicó un protocolo de valoración del estado nutricional basado en una serie de parámetros antropométricos, bioquímicos, inmunológicos y clínicos. Los parámetros valora-

dos, fueron, peso actual (kg), peso habitual (kg), talla (cm), circunferencia braquial (cm), pliegue cutáneo tricipital, bicipital, subescapular y abdominal (cm), albúmina en sangre (g/dl), capacidad de saturación del hierro (TIBC), diferencia de urea en plasma en veinticuatro horas (mg/dl), urea y creatinina en orina de veinticuatro horas, linfocitos totales, pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada con los antígenos para *Candidas*, *Trichophyton*, *Proteus*, tuberculina, estreptococo, difteria y tétanos. Otros factores considerados fueron la edad, sexo, presencia de fiebre, cirugía reciente, presencia de infección, ascitis y tratamiento con esteroides. Se valoró igualmente el factor de actividad según el enfermo estuviera o no encamado.

Estos datos fueron introducidos en el programa informático EDECAM-MED⁸ con objeto de obtener la valoración y seguimiento del estado nutricional determinándose los siguientes valores: peso ideal, porcentaje de pérdida de peso respecto al habitual, perímetro muscular braquial (PMB), área muscular braquial (AMB), área grasa del brazo (AGB), índice adiposo muscular braquial (IGMB), porcentaje de grasa corporal (%GC), porcentaje índice creatinina-altura (%ICA), transferrina, balance nitrogenado (BN), nitrógeno ureico en orina (NU), nitrógeno catabolizado, porcentaje utilización proteica neta (UTI), índice pronóstico nutricional (IPN), gasto energético basal (GEB), requerimiento energético estimado (REE), inmunidad celular, desnutrición energético-calórica (DEC), desnutrición proteica (DP), desnutrición visceral (DV) y calorías totales a aportar.

El peso se obtuvo con la mínima ropa posible y en una báscula convencional con un intervalo de fraccionamiento medible de 100 g.

La talla se obtuvo con un estadiómetro convencional acoplado a la báscula, con lectura visual y fracciones de 5 mm.

Para la medida de la circunferencia del brazo se utilizó una cinta métrica de tela flexible, no elástica (Wander), realizándose sobre el punto medio imaginario entre el acromion y el olécranon del brazo no dominante, sin ejercer presión sobre las partes blandas.

Para la medición de los pliegues cutáneos se usó un lipocalibrador Holtain LTD Crimich UK de sensibilidad 0,2 mm; las mediciones fueron efectuadas siempre por el mismo facultativo y con las normas reconocidas internacionalmente⁹.

Los valores bioquímicos como la urea en sangre y orina de veinticuatro horas, albúmina séri-

ca, TIBC y creatinina en sangre y orina se cuantificaron por autoanálisis y los leucocitos totales mediante contador Coulter.

El estado clínico de los hepatópatas terminales conlleva la ingesta de una dieta hipoproteica. La muestra estudiada llevaba pautada dieta de 1.500 calorías, hipoproteica, restringida en grasas.

Los valores, percentiles referenciales, algoritmos de decisión con vínculo múltiple y las fórmulas de obtención de los diferentes parámetros están incluidos en el programa informático EDECAM-MED, opción de valoración y seguimiento nutricional⁸.

El estudio estadístico se realizó mediante los test de ANOVA y chi-cuadrado para un nivel de significación de $p < 0,05$.

Resultados

De los 35 pacientes estudiados, 30 eran varones y cinco mujeres. Los pacientes varones predominaron en todos los grupos, no encontrándose ninguna mujer en la muestra del grupo A (tabla I).

La edad media fue de $46,2 \pm 10,4$ años. El peso medio fue de $68,8 \pm 13,9$ kg para una talla media de $165,6 \pm 8,2$ cm. Las medias de edad, peso y talla por grupo quedan reflejadas en la tabla I. No se encontraron diferencias significativas para los pesos y las tallas de cada grupo, ni pesos bajos en ninguno de los mismos.

Los tres grupos presentaron pliegues cutáneos y circunferencia braquial (CB) deprimidos con respecto a los estándares (tabla I), sin diferencias significativas entre ellos excepto para el pliegue subescapular que aparece significativamente más deprimido en el grupo C ($p < 0,05$).

Los parámetros antropométricos derivados de las medidas quedan reflejadas en la tabla II. Tanto el AGB como el %GC se mostraron disminuidos con respecto a los estándares, encontrándose diferencias significativas entre el grupo C y los valores obtenidos para el A y el B.

El %ICA estuvo dentro de rango de la normalidad en todos los grupos, aunque el grupo A muestra unos valores significativamente inferiores al grupo C.

Los resultados de los valores bioquímicos y metabólicos se muestran en la tabla III. La excreción de creatinina media fue de $82 \pm 9,8$, y se mantuvo dentro de los valores normales en todos los grupos sin diferencias significativas entre ellos.

Tabla I

Datos epidemiológicos y antropométricos de los candidatos a trasplante de hígado

	(A) etanólicos	(B) hepatitis	(C) otros
N.º pacientes	17	11	7
Sexo (v/h)	17/0	8/3	5/2*
Edad (años)	46,8 ± 9,4	47,8 ± 10,8	44,2 ± 18,8
Talla (cm)	166,8 ± 6,7	166,1 ± 11,8	165,0 ± 6,5
Peso (kg)	70,3 ± 14,6	73,7 ± 7,5	66,5 ± 4,9
CB (cm)	27,3 ± 4,9	27,9 ± 3,7	26,4 ± 1,5
PT (cm)	1,05 ± 0,75	1,16 ± 0,79	0,87 ± 0,40
PB (cm)	0,62 ± 0,39	0,77 ± 0,34	0,45 ± 0,13
PA (cm)	1,71 ± 0,86	1,27 ± 0,48	1,17 ± 0,36
PSE (cm)	1,28 ± 0,60	1,11 ± 0,13	0,83 ± 0,24**

Datos expresados en media ± desviación estándar.

CB = circunferencia del brazo; PT = pliegue tricpital; PB = pliegue bicipital; PA = pliegue abdominal; PSE = pliegue subescapular.

* $p < 0,05$ = A difiere de B y de C.** $p < 0,05$ = C difiere de A y de B.

Resto de comparaciones entre grupos, no significativas.

Tabla II

Valores antropométricos calculados de los candidatos a trasplante de hígado

	(A) etanólicos	(B) hepatitis	(C) otros
% peso hab.	93,4 ± 12,6	97,8 ± 10,8	98,1 ± 6,5
PMB (cm)	24,2 ± 3,3	24,2 ± 1,5	23,7 ± 1,8
AMB (cm ²)	47,2 ± 12,4	46,8 ± 5,7	44,8 ± 6,9
AGB (cm ²)	14,4 ± 11,8	15,8 ± 12,4	10,8 ± 4,9*
IGMB	28,9 ± 19,8	32,4 ± 21,9	25,2 ± 13,7
Grasa Corp.	23,7 ± 5,8	27,6 ± 9,1	22,9 ± 4,4*
ICA (%)	87,5 ± 33,6	96,2 ± 37,8	128,9 ± 42,5**

Datos expresados en media ± desviación estándar.

% peso hab. = porcentaje de peso sobre el habitual; PMB = perímetro muscular braquial; AMB = área muscular braquial; AGB = área grasa del brazo; IGMB = índice grasa-músculo del brazo; grasa corp. = % grasa corporal; ICA = índice creatinina-altura.

* $p < 0,05$ = C difiere de A y de B.** $p < 0,05$ = A difiere de C.

Resto de comparaciones entre grupos, no significativas.

La albúmina sérica media fue de $3,4 \pm 0,7$ g/dl. Los grupos A y C mostraron valores de albúmina inferiores a los normales.

El grupo C presentó los mayores índices catabólicos, con un BN muy negativo y con un déficit de nitrógeno ingerido/nitrógeno catabolizado de -7 g/día frente a los -2 g del grupo A y los $-3,3$ g del grupo B.

La utilización proteica fue muy escasa en todos los grupos, mostrando el grupo C diferencias significativas con el resto.

El GEB y REE fueron muy similares en todos los grupos.

Los resultados del estudio inmunológico y datos clínicos quedan reflejados en la tabla IV.

El recuento linfocitario más bajo correspondió al grupo B, sin diferencias significativas entre ellos.

La mayoría de los pacientes presentaron inmunoincompetencia. El 71 % de las pacientes del grupo C mostraron hipoanergia y aproximadamente el 50 % de los grupos A y B.

Tabla III

Datos bioquímicos y metabólicos de los pacientes candidatos a trasplante ortotópico de hígado

	(A) <i>etanol</i>	(B) <i>hepatitis</i>	(C) <i>otros</i>
Creatinina (mg%)	73,7 ± 46,0	120,5 ± 48,7	82,4 ± 58,8
Urea (mg%)	815 ± 446	1.320 ± 337	1.324 ± 718
Albúmina (g/l)	3,34 ± 0,78	3,60 ± 0,60	3,08 ± 0,79
TIBC (mg%)	294 ± 124	253 ± 67	260 ± 87
Transferrina (mg%)	241 ± 101	211 ± 56	217 ± 73
Balance N (g)	- 2,9 ± 6,5	- 2,8 ± 4,7	- 7,6 ± 2,8
PON (g)	6,3 ± 0,5	6,3 ± 1,0	6,4 ± 0,4
UTI (%)	51,5 ± 39,0	26,1 ± 54,2	- 14,5 ± 27,3*
N inge/día (g)	9,4 ± 3,0	8,0 ± 1,7	11,5 ± 2,9
GEB (cal)	1.557 ± 224	1.608 ± 200	1.537 ± 271
REE (cal)	2.089 ± 332	2.048 ± 247	1.999 ± 353

Datos expresados en media ± desviación estándar.

Creatinina y urea en orina en veinticuatro horas. Albúmina hemática. Balance N = balance nitrogenado; PON = pérdida obligada de nitrógeno; UTI = utilización proteica neta; N inge/día = nitrógeno ingerido por día en gramos; GEB = gasto energético basal; REE = requerimiento energético estimado.

* $p < 0,01$, A difiere de B y de C.

Resto de comparaciones entre grupos, no significativas.

Tabla IV

Datos inmunológicos y clínicos de los pacientes candidatos a trasplante ortotópico de hígado

	(A) <i>etanol</i>	(B) <i>hepatitis</i>	(C) <i>otros</i>
Linfocitos	2.026 ± 1.725	1.510 ± 893	1.724 ± 873
Hipo/anergia	59 %	45 %	71 %
Ascitis	82 %	82 %	57 %
IPN (%)	38,4 ± 28,3	39,7 ± 19,5	46,0 ± 18,1

Datos expresados en media ± desviación estándar.

IPN = índice pronóstico nutricional.

Todas las comparaciones entre los grupos A, B y C son no significativas.

Los IPN fueron en todos los casos inferiores al 50 %.

La muestra estudiada presentó una importante prevalencia de desnutrición (tabla V). El grupo B sólo mostró desnutrición visceral que afectó al 100 % de los enfermos. El grupo A se vio afectado por los tres tipos de desnutrición y el grupo C por desnutrición energético-calórica y por desnutrición visceral, no encontrándose ningún caso de desnutrición proteica.

Discusión

Los factores intrínsecamente asociados a la enfermedad hepática, como son la encefalopatía, la

ascitis, las infecciones y otros, suponen importantes factores de riesgo para el TOH¹⁰, a los que habría que añadir la malnutrición, que supone un hallazgo común en pacientes con enfermedad hepática avanzada candidatos a TOH¹¹⁻¹³.

La valoración del estado nutricional del paciente hepático candidato a trasplante está dificultada por el efecto que la propia enfermedad hepática ejerce sobre los parámetros de referencia nutricional¹⁴⁻¹⁶. Es por ello que algunos autores se plantean el utilizar otros indicadores del estado nutricional basados en un interrogatorio exhaustivo sobre los posibles cambios de peso, aparición de edemas, ascitis, dieta, síntomas gastrointestinales y presencia y duración de otras condiciones que afecten al estado nutricional¹⁷.

Tabla V

Tipos de desnutrición asociada con la patología de base de los candidatos a trasplante ortotópico de hígado

	(A) etanólicos (%)	(B) hepatitis (%)	(C) otros (%)
DEC	35	0	15
DP	24	0	0
DV	53	100	85

Datos expresados en media \pm desviación estándar.

DEC = desnutrición energético-calórica; DP = desnutrición proteica; DV = desnutrición visceral.

Todas las comparaciones entre los grupos A, B y C son no significativas.

En nuestra muestra no encontramos bajo peso en ninguno de los tres grupos. Este hallazgo es similar al de otros autores que tampoco encuentran pérdida de peso en los pacientes con enfermedad hepática avanzada^{5, 11, 13}.

El peso sigue siendo el índice más importante y sencillo del estado nutritivo en la mayoría de los pacientes. Una pérdida superior al 15 % sobre el peso habitual es considerado por muchos autores como un marcador de la necesidad de intervención nutricional, especialmente si están programados para cirugía^{18, 19}. Desafortunadamente en este tipo de pacientes la pérdida de peso queda enmascarada por la retención de fluidos derivada del edema producido por la hipoalbuminemia y la ascitis, por lo que este parámetro deja de tener un valor relevante y pierde fiabilidad como índice de valoración nutricional en los pacientes con enfermedad hepática avanzada.

Del mismo modo, los parámetros antropométricos quedan también parcialmente enmascarados por el mismo motivo, sobre todo los pliegues cutáneos subescapular y abdominal. La CB y el PMB que valoran la masa magra y el PT y AGB que valoran la masa grasa deben ser interpretados con cautela en este tipo de pacientes²⁰. Aun así, en nuestro trabajo encontramos tanto las medidas de CB y PT como los valores antropométricos disminuidos con respecto a los estándares en todos los grupos, al igual que otros autores^{5, 11, 13}, y se siguen considerando válidos para valorar la DCP¹².

El %ICA es un parámetro que se correlaciona bien con la medida de masa muscular y es utilizada para valorar la reserva estática de proteínas. En nuestra muestra el %ICA fue normal en los tres grupos y con frecuencia se encuentra en rango normal en los enfermos con hepatopatía avanzada¹¹. Tanto la función renal alterada (síndrome hepatorenal) como la terapia corticosteroidea en este tipo de enfermos alteran la excre-

ción de creatinina, por lo tanto, para algunos autores, el valor como indicador nutricional del %ICA es desconocido^{12, 14}.

En nuestra muestra el grupo de pacientes con cirrosis etanólica y misceláneas presentaron niveles de albúmina por debajo de la normalidad, con un BN muy negativo y una utilización proteica muy pobre en el grupo C, lo que podría indicar una dieta inadecuada y a la vez escasez en la ingesta.

La albúmina y la transferrina son los parámetros que habitualmente se manejan para valorar el compartimento visceral. Es evidente que la propia disfunción hepática altera de forma significativa estas proteínas de síntesis hepática y aunque sólo el 25 % de los hepatocitos necesitan ser funcionantes para mantener la producción normal de albúmina, la hipoalbuminemia en enfermedad hepática avanzada, debe en principio atribuirse en gran parte al fallo hepático, retención de líquidos y malnutrición conjuntamente²¹.

El IPN en nuestra muestra fue en los tres grupos inferior al 50 %. Parece que el índice empeora en función del tipo de hepatopatía y que no tiene mucho valor predictivo de morbimortalidad frente a la cirugía en la enfermedad hepática avanzada¹¹.

El mal estado de inmunocompetencia fue demostrando en la mayoría de la muestra estudiada por nosotros. Existe una fuerte correlación entre anergia cutánea y morbilidad en cirugía general en pacientes cirróticos⁵, y la hipoanergia se encuentra habitualmente en pacientes con determinadas enfermedades hepáticas²², aunque no es demostrada por todos los autores, que sin embargo sí encuentran muy deprimida la población de linfocitos totales¹¹.

Factores dependientes directamente de la enfermedad hepática parecen ser los responsables de la depresión de la hipersensibilidad retardada y población linfocitaria²³⁻²⁷ por lo que habría que

tomar precauciones para no sobrestimar la desnutrición.

Conclusiones

A pesar de las dificultades de interpretación que entraña la valoración del estado nutricional en pacientes con enfermedad hepática terminal candidatos a TOH, con los resultados obtenidos se concluye la elevada prevalencia de desnutrición en este tipo de enfermos. Incidir en la importancia de su detección en pacientes candidatos a TOH dado las posibilidades de reducir la morbilidad prequirúrgica y posquirúrgica con un adecuado soporte nutricional más o menos agresivo.

El hecho de encontrar sólo DV en el grupo de enfermos con hepatopatía vírica y tóxica aguda y subaguda, debe interpretarse con cautela, dada la interferencia que ejerce en los valores analíticos la propia insuficiencia hepática.

Bibliografía

1. Starzl TE, Marchioro TL, Von Kaulla KN, Herman G, Britain RS y Waaddell WR: Homotransplantation of the liver in humans. *Surg Gynecol Obstet*, 1963, 117:659-79.
2. Dickson ER, Evans LS, Koff RS, Sabesin SM y Shaw BW: Who's a liver transplant candidate? *Patient Care*, 21:83, 86-7, 90-1, 94, 101, 104-5, 108-9, 114, 119.
3. Dinzans VJ, Schade RR y Von Thiel DH: Medical problems before and after transplantation. *Gastroenterol Clin North Am*, 1988, 17:19-31.
4. Morgan AG, Kelleher J, Walker BE y Losowsky MS: Nutrition in cryptogenic cirrhosis and chronic aggressive hepatitis. *Gut*, 1976, 17:113-8.
5. O'Keefe SID, El Zayadi AR, Carraher y cols.: Malnutrition and immuno-incompetence in patients with liver disease. *Lancet*, 1980, 2:615-7.
6. Silk DB: Parenteral nutrition in patients with liver disease. *Hepatology*, 1988, 7:269-77.
7. Patek AJ: Alcohol, malnutrition and alcoholic cirrhosis. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:1304-1312.
8. Rivas FA, De la Rubia MA y López Soriano F: Elaboración de soporte lógico informático para ayuda al diagnóstico y tratamiento. Programa EDE-CAM-MED. Parte I. Valoración del estado nutricional. *Nutrición Hospitalaria*, 1992, 7:200-8.
9. Durnin J y Wonerrisley J: Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*, 1974, 32:77-97.
10. Hasse JM: Nutritional implications of liver transplantation. *Henry Ford Hosp Med J*, 1990, 38:235-40.
11. Di Cecco SR, Wieners EJ, Wieners RV y cols.: Assessment of nutritional status of patients with end stage liver disease undergoing liver transplantation. *Mayo Clin Proc*, 1989, 64:95-102.
12. Shronts EP, Teasley KM, Thoele SL y Cerra FB: Nutritional support of the adult liver transplant candidate. *J Am Diet Assoc*, 1987, 87:441-8, 451.
13. Hehin DJ, Jenkins RL, Bristian BR y Blackburn GL: Nutrition in patients undergoing orthotopic liver transplantation. *JPEN*, 1985, 9:695-700.
14. Shronts EP: Nutritional assesment of adults with end stage hepatic failure. *Nutr Clin Pract*, 1988, 3:113-9.
15. Shanbhogue RKL, Bristian BR, Jenkins y cols.: Resting energy expenditure in patients with end stage liver disease and in normal population. *JPEN*, 1987, 11:305-8.
16. Merli M, Roniti A, Riggio O y Capocaccia L: Optimal nutritional indexes in cronic liver disease. *JPEN*, 1987, 11(suppl):130-4.
17. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP y cols.: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN*, 1987, 11:8-13.
18. Weisberg HF: Evaluation of nutritional status. *Ann Clin Lab Sci*, 1983, 13:95-106.
19. Grant JP, Custer PB y Thurlow J: Current techniques of nutritional assessment. *Surg Clin North Am*, 1981, 61:437-63.
20. Heymsfield SB y Casper K: Anthropometric assessment of the adult hospitalized patient. *JPEN*, 1987, 11(suppl):36S-41S.
21. Porayko MK, Di Cecco S y O'Keefe S: Impact of malnutrition and its therapy on liver transplantation. *Seminars in Liver Disease*, 1991, 11:305-15.
22. Fox RA, Janes DG, Scheur PJ y cols.: Impaired delayed hypersensitivity in primary biliary cirrhosis. *Lancet*, 1969, 1:959-62.
23. Fox RH, Dudley FJ, Sammuels M y cols.: Lymphocyte transformation in response to phytohemagglutinin in primary biliary cirrhosis. The search for a plasma inhibitory factor. *Gut*, 1973, 14:89-93.
24. Thomas HC, Freni M, Sánchez Tapias J y cols.: Peripheral blood lymphocyte populations in chronic liver disease. *Clin Exp Immunol*, 1976, 26:222-7.
25. Berenyi MR, Straus B y Cruz D: In vitro and in vivo studies of cellular immunity in alcoholic cirrhosis. *Dig Dis*, 1974, 19:199-205.
26. Kakumo S, Yata K y Kashio T: Immunoregulatory T-cell function in acute and chronic liver disease. *Gastroenterology*, 1980, 79:613-9.
27. Chuang WL, Lin HW, Chang WY y cols.: Natural killer cell activity in patients with liver cirrhosis relative to severity of liver damage. *Dig Dis Sci*, 1991, 36:299-302.

Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma

A. Suárez, M. C. Ramírez, A. Gil y M. J. Faus

Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Granada. Granada. España.

Resumen

La suplementación dietética con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 parece conveniente en la repleción nutricional de diversas patologías. Esta debe estar acompañada de la adición de una cantidad suficiente de un antioxidante que prevenga la degradación oxidativa de estos ácidos grasos. El objetivo de este trabajo ha sido evaluar los efectos de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma y de sus fracciones lipídicas. Cinco grupos de ratas al destete fueron alimentadas durante un mes con: grupo A, dieta semipurificada con un 10 % de grasa [18:1(n-9) 40 %; 18:2(n-6) 12 %; 18:3(n-3) 1,2 %]; grupos B y C, dieta semipurificada con un 7 % de la grasa A y un 3 % de un concentrado de aceite marino; grupos D y E, dieta semipurificada con un 7 % de la grasa A, un 1,5 % de concentrado de aceite marino y un 1,5 % de un concentrado de fosfolípidos de origen animal. Los grupos B y D fueron suplementados con 0,5 g de vitamina E por kilogramo de grasa. Los resultados obtenidos sugieren que es necesaria la suplementación dietaria de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga tanto de la serie n-3 como n-6 para mantener los niveles plasmáticos tanto de 20:4(n-6) como de 22:6(n-3) ante la incapacidad tisular por producirlos a partir de sus precursores dietéticos [18:2(n-6) y 18:3(n-3)], y con vitamina E para evitar la desnutrición oxidativa de estos ácidos grasos.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:170-180)

Palabras clave: *Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga. Vitamina E. Plasma. Fosfolípidos. Esteres de colesterol. Triglicéridos. Peroxidación lipídica.*

EFFECT OF SUPPLEMENTING A DIET OF SERIES n-3 AND n-6 LONG-CHAIN POLYUNSATURATED FATTY ACIDS WITH VITAMIN E ON THE PROFILE OF FATTY ACIDS IN THE PLASMA

Abstract

Dietary supplement with long-chain polyunsaturated fatty acids from the series n-3 and n-5 appears to be advisable in the nutritional repletion of a variety of conditions. It must be associated with the addition of a sufficient amount of an anti-oxidant to prevent the oxidative degradation of such fatty acids. The purpose of this study was to appraise the effects of the dietary addition of long-chain polyunsaturated fatty acids from the series n-3 and n-5 and of Vitamin E on the fatty acid profile of the plasma, and its lipidic fractions. Five groups of weaning rats were fed for a month as follows: Group A, a semipurified diet with 10 % of fat [18:1(n-9) 40 %; 18:2(n-6) 12 %; 18:3(n-3) 1.2 %]; Groups B and C, a semipurified diet with 7 % of fat A and 3 % of a marine oil concentrate; Groups D and E, a semipurified diet with 7 % of fat A, 1.5 % of a marine oil concentrate and 1.5 % of a phospholipid concentrate of animal origin. Groups B and D were supplemented with 0,5 g of Vitamin E per kilogram of fat. The results obtained suggest that dietary supplement is necessary with long-chain polyunsaturated fatty acids from both the n-3 and n-5 series in order to maintain plasmatic levels of 20:4(n-6) and of 22:6(n-3) in the face of the tissular inability to produce them from their dietary precursors [18:2(n-6) and 18:3], along with Vitamin E to prevent the oxidative malnutrition of these fatty acids.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:170-180)

Key words: Long-chain polyunsaturated fatty acids. Vitamin E. Plasma phospholipids. Cholesterol esters. Triglycerides, Lipid peroxidation.

Introducción

Los ácidos grasos naturales, componentes de las membranas biológicas, están agrupados en tres familias denominadas n-9, n-6 y n-3. Los ácidos grasos de la serie n-9 proceden en parte de la biosíntesis endógena y en parte de la dieta, y están presentes en la grasa animal y en los aceites vegetales, especialmente el aceite de oliva, muy rico en ácido oleico, 18:1(n-9). Los ácidos grasos de las series n-6 y n-3 provienen exclusivamente de la dieta, ya que los mamíferos carecen de la Δ^4 -desaturasa, enzima necesaria para producir dobles enlaces cerca del extremo metilo terminal del ácido graso. Los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) precursores de las series n-3 y n-6 son los ácidos α -linolénico, 18:3(n-3), y linoleico, 18:2(n-6), respectivamente. Los AGPI de la serie n-6 están presentes en productos de origen animal y en aceites vegetales como girasol y maíz; los AGPI de la serie n-3 se encuentran en la grasa animal, aceites vegetales y, predominantemente, en el pescado y sus derivados¹.

Durante los últimos años, los datos obtenidos mediante el aporte dietético de AGPI parecen sugerir la necesidad de suplementarios e incluirlos en los regímenes alimenticios especiales para nutrición clínica^{2,3}. Numerosos investigadores han comprobado el efecto positivo que ejercen tanto dosis farmacológicas como dietas enriquecidas en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (más de 20 átomos de carbono, AGPI-CL) de

la serie n-3 en la evolución de distintas patologías como la hipercolesterolemia, hipertriglicéridemia, cirrosis, enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, psoriasis, aterosclerosis y en el desarrollo físico y mental de los recién nacidos inmaduros²⁻⁷.

En este último grupo se ha comprobado que, a pesar de los avances en el diseño de regímenes para su desarrollo posnatal, los recién nacidos pretérmino no alcanzan un crecimiento equivalente al de los nacidos a término al finalizar el primer año de vida⁸. Este crecimiento insuficiente parece estar relacionado con los déficit en el contenido tisular de ácido araquidónico, 20:4(n-6), el derivado más importante de la serie n-6, precursor de prostaglandinas (serie 3) y leucotrienos (serie 4)⁹. Durante el desarrollo fetal humano, el período más activo de captación e incorporación de AGPI-CL, especialmente de ácido docosahexaenoico, 22:6(n-3), desde la placenta a los lípidos estructurales del cerebro tiene lugar durante el último trimestre de desarrollo intrauterino¹⁰. El aporte de AGPI-CL preformados continúa durante el período posnatal ya que la leche materna contiene cantidades elevadas de 20:4(n-6) y 22:6(n-3)¹¹.

Por otro lado, las respuestas de tipo motor, mental y visual frente a distintos estímulos de los neonatos pretérmino son peores que las observadas en los nacidos a término. Este hecho parece estar asociado a un déficit en el contenido de 20:4(n-6) y de 22:6(n-3) de los fosfolípidos es-

tructurales del cerebro y de la retina, ambos muy ricos en estos AGPI-CL. En la retina y el cerebro, los niveles bajos de 22:6(n-3) se han correlacionado con una pérdida de agudeza visual y con un menor desarrollo cognoscitivo tanto en animales de experimentación como en neonatos^{7, 12-14}.

Con el objeto de incrementar el contenido tisular de AGPI-CL de los neonatos pretérmino, se han ensayado fórmulas dietéticas con distintas relaciones 18:2(n-6)/18:3(n-3)¹⁵⁻²¹. La suplementación de los regímenes especiales para niños pretérmino con estos AGPI en proporciones similares o superiores a las presentes en la leche materna no ha conseguido incrementar el contenido de 20:4(n-6) y de 22:6(n-3) en el plasma y en las membranas de eritrocito, por un lado, y tampoco mejorar su respuesta en los test de funcionalidad de cerebro y retina en comparación a los neonatos a término alimentados con leche materna.

Por otro lado, la adición a la dieta de AGPI-CL de ambas series presenta el problema de la facilidad con que estos ácidos grasos sufren procesos de peroxidación lipídica, una reacción radicalaria en cadena que consiste en la oxigenación inespecífica de los dobles enlaces de un AGPI-CL, formándose peróxidos lipídicos que en presencia de metales se descomponen para originar una gran variedad de productos citotóxicos (alcanos, alquenos, aldehídos, epóxidos, hidroxialquenos, etc.)²²⁻²⁴. La inclusión en cantidad suficiente de un antioxidante liposoluble y fisiológico como la vitamina E previene la peroxidación lipídica tanto en la dieta como tras la incorporación de los AGPI-CL a los lípidos estructurales de las membranas celulares²⁵⁻²⁸.

El objetivo del presente trabajo han consistido en evaluar la influencia de la suplementación dietética con AGPI-CL de las series n-3 y n-6 sobre la composición en ácidos grasos del plasma y de sus fracciones lipídicas en ratas al destete alimentadas durante cuatro semanas, así como determinar el efecto de la adición a la vitamina E sobre el perfil plasmático de AGPI-CL.

Material y métodos

Protocolo experimental

Cinco grupos de siete ratas Wislar macho al destete (Interfauna Ibérica, S. A., Barcelona) fueron alimentadas durante treinta días con las si-

guientes dietas, preparadas por el Departamento de I ± D de Puleva, S. A. (Granada):

— Dieta A, control: dieta semipurificada con un 10 % de grasa, que contiene un 40, 12 y 1,2 % de 18:1(n-9), 18:2(n-6) y 18:3(n-3) respectivamente, respecto a la grasa total.

— Dietas B y C, n-3: dieta semipurificada con un 7 % de la grasa de la dieta control y un 3 % de un concentrado de aceite de pescado (aceite de sardina española proporcionado por el doctor Alfonso Valenzuela, INTA, Chile), fuente de AGPI-CL de la serie n-3.

— Dietas D y E (n-3 + n-6): dieta semipurificada con un 7 % de la grasa de la dieta control, 1,5 % del mismo aceite de pescado y 1,5 % de un concentrado de fosfolípidos de cerebro con un elevado contenido de AGPI-CL de las series n-6 y n-3, proporcionado por el Departamento de I + D de Puleva.

Las dietas de los grupos B y D fueron además suplementadas con 0,5 g de vitamina E por kilogramo de grasa total (tabla I). El perfil de ácidos grasos de las dietas está reflejado en la tabla II.

Obtención de muestras

A los quince y treinta días de recibir las dietas, siete ratas de cada grupo fueron anestesiadas ligeramente con éter y se extrajo una muestra de sangre por punción cardíaca. Se recogió sobre heparina y se separó el plasma de la fracción de

Tabla I

Composición de la dieta semipurificada (g/100 g)

Ingredientes	g
Caseinato cálcico	18,9
Almidón de maíz	48
Grasa*	10
Azúcar	15
Celulosa	5
DL-Metionina	0,3
Cloruro de colina	0,11
Corrector mineral	2,4
Corrector vitamínico**	0,012

* La composición cualitativa de la grasa varió entre los grupos experimentales como se indica en el texto.

** El corrector vitamínico carecía de vitamina E, que fue adicionada a los grupos B y D en razón de 0,5 g/kg de grasa.

Tabla II

Composición final de los ácidos grasos de las dietas (%)

Acido graso	Dietas				
	A	B	C	D	E
8:0	15,5	11,5	10,7	11,8	12,1
10:0	9,7	7,1	6,8	7,4	7,9
12:0	0,8	0,6	0,6	0,7	0,6
14:0	0,2	2,3	2,3	1,6	1,5
15:0	—	0,4	0,4	0,1	0,2
16:0	7,6	10,3	10,3	9,5	9,7
16:1(n-7)	0,6	2,6	2,6	1,8	1,9
17:0	—	0,8	0,8	0,4	0,4
18:0	2,8	3,1	3,0	3,5	3,4
18:1(n-9)	51,1	39,2	39,7	44,7	42,7
18:2(n-6)	9,8	7,3	7,5	8,4	8,4
18:3(n-6)	—	0,3	—	0,1	0,1
18:3(n-3)	1,6	1,4	1,3	1,3	1,2
20:1(n-9) + 18:4(n-3)	—	1,5	1,4	0,9	0,9
20:2(n-6)	—	0,2	0,1	0,1	0,1
20:3(n-6)	—	—	—	0,1	0,1
20:4(n-6)	—	0,4	0,4	0,6	0,6
20:5(n-3)	—	3,5	3,6	2,2	2,2
22:1(n-9)	—	0,3	0,5	0,4	0,4
22:4(n-6)	—	0,2	0,2	0,3	0,2
22:5(n-6)	—	0,2	0,2	0,2	0,3
22:5(n-3)	—	0,8	0,7	0,3	0,4
22:6(n-3)	—	5,0	5,1	3,6	3,6
NI	0,5	1,7	2,5	1,0	1,2
n-3 > 18C	—	9,4	9,4	6,1	6,1
n-6 > 18C	—	0,9	0,9	1,3	1,3
n-6 > n-3(>18C)	—	0,1	0,1	0,2	0,2

NI: no identificado.

células sanguíneas de forma inmediata, y fue conservado a 4 °C hasta el análisis.

Análisis de los ácidos grasos

Del plasma, se separaron dos alícuotas a las que se extrajeron la totalidad de las fracciones lipídicas del plasma por el método de Kolarovic y Fournier²⁹. En un primer paso, del extracto cloroformico de la primera alícuota, se obtuvieron las fracciones lipídicas del plasma individualizadas (fosfolípidos, FL, triglicéridos, TG y ésteres del colesterol, EC) por cromatografía en capa fina según el método de Skipsky y Barclay³⁰. Posteriormente, tanto los ácidos grasos de estas fracciones como los del extracto de la segunda alícuota cloroformica, que contiene la totalidad de los ácidos grasos del plasma, fueron metilados de acuerdo con el método de Morrison y Smith³¹ con

la mezcla F₃B-metanol durante treinta minutos a 100 °C.

Finalmente, se determinaron las contribuciones porcentuales de cada ácido graso mediante el análisis por cromatografía de gases con columna capilar J&W DB-2330-N de 60 m de largo y 0,25 µm de diámetro en un cromatógrafo de gases marca KONIK-3000-HGRC.

Discusión

El perfil de ácidos grasos del plasma total es similar al observado para las fracciones lipídicas plasmáticas, por lo que para la exposición y discusión de los resultados emplearemos los datos obtenidos para el plasma total. La composición en 18:1(n-9), 18:2(n-6), 20:4(n-6), 20:5(n-3) y 22:6(n-3) del plasma, FL, EC y TG de las ratas

al destete alimentadas durante treinta días con las distintas dietas está recogida en las tablas III, IV, V y VI, respectivamente.

La composición de ácidos grasos del plasma responde de forma rápida a los cambios en el perfil lipídico de la dieta debido a que, tras la digestión y absorción de los ácidos grasos originados en la lipólisis de la grasa dietética, éstos son esterificados y transportados en los FL, TG y EC de las lipoproteínas séricas³². Por lo tanto, la composición en ácidos grasos del plasma depende, por un lado, de la metabolización hepática de los ácidos grasos de la dieta y por otro del perfil en ácidos grasos de la misma³³.

En nuestro estudio, al alimentar las ratas al destete durante quince días con la dieta control, que contiene un nivel relativamente elevado de ácido oleico, así como niveles bajos de ácidos grasos saturados y carece de AGPI-CL preformados, se observó que la composición en ácidos grasos del plasma y de sus fracciones lipídicas se caracterizó por un incremento de los niveles de 18:1(n-9). Asimismo, los contenidos relativos de 18:2(n-6), 20:4(n-6), 20:5(n-3) y 22:6(n-3) descendieron respecto a los niveles presentes en las ratas recién destetadas. Este hecho puede justifi-

ficarse debido al contenido mayor de 18:2(n-6) y AGPI-CL de la leche de rata³⁴.

Nuestros resultados sugieren que el aporte exclusivo de los precursores de los AGPI-CL de las series n-3 y n-6 no es capaz de mantener los niveles de AGPI-CL de las series n-3 y n-6 en el plasma y sus fracciones lipídicas, hecho que resalta la importancia de la ingesta directa de AGPI-CL preformados ante la incapacidad hepática de suministrar los distintos derivados elongados y desaturados de las series n-3 y n-6 en este período de la vida de la rata. Esta disminución va acompañada de un incremento de los niveles de 18:1(n-9), que reemplaza a los AGPI-CL de las series n-3 y n-6 en el plasma y sus fracciones lipídicas.

Sin embargo, este perfil de ácidos grasos no mostró continuidad a los treinta días de alimentación ya que se produjo un incremento de los niveles de 20:4(n-6) acompañado de un descenso del porcentaje de 18:1(n-9) del plasma y de las fracciones FL y EC respecto a los valores que presentaron estos ácidos grasos en las ratas alimentadas durante quince días. Este incremento del porcentaje plasmático de 20:4(n-6) podría ser atribuido a una activación de los sistemas de de-

Tabla III

Perfil de ácidos grasos del plasma de ratas alimentadas con dietas con diferente contenido de ácidos grasos poliinsaturados y de vitamina E

Acido graso	Destete	t (días)	Tipo de dieta				
			A	B	C	D	E
18:1	13,86 ± 0,27	15	32,79 ± 1,10*	2,61 ± 0,64 ^{b3e3}	24,57 ± 0,75 ^{e3}	21,97 ± 0,79 ^{e3}	23,04 ± 0,67 ^{e3}
		30	23,90 ± 1,13*	25,16 ± 0,84 ^{b1}	26,39 ± 1,18	21,88 ± 1,02	24,26 ± 0,68
18:2(n-6)	12,19 ± 0,32	15	9,98 ± 0,64*	10,78 ± 0,29	10,77 ± 0,34	10,47 ± 0,44	11,42 ± 0,73
		30	8,56 ± 0,74*	11,41 ± 0,42 ^{e2}	11,64 ± 0,30 ^{e2}	9,87 ± 0,50	10,96 ± 0,23 ^{e2}
20:4(n-6)	17,85 ± 1,11	15	16,40 ± 0,79	8,05 ± 0,40 ^{a1b3e3}	10,96 ± 0,81 ^{d3e2}	16,05 ± 0,73	16,93 ± 0,75
		30	23,93 ± 1,70*	9,61 ± 0,92 ^{b3e3}	8,71 ± 0,58 ^{d3e3}	17,40 ± 1,20 ^{e2}	15,11 ± 0,79 ^{e3}
20:5(n-3)	0,65 ± 0,01	15	0,28 ± 0,04*	4,46 ± 0,29 ^{a1b1e3}	3,18 ± 0,38 ^{e3}	3,00 ± 0,39 ^{e3}	2,92 ± 0,35 ^{e3}
		30	0,30 ± 0,02*	5,54 ± 0,54 ^{b1e3}	4,51 ± 0,64 ^{e3}	3,72 ± 0,52 ^{e3}	3,96 ± 0,49 ^{e3}
22:6(n-3)	10,19 ± 0,65	15	3,59 ± 0,25*	11,41 ± 0,27 ^{b2e3}	11,77 ± 0,52 ^{d3e3}	9,43 ± 0,43 ^{e3}	9,27 ± 0,18 ^{e3}
		30	3,69 ± 0,23*	11,71 ± 0,44 ^{a1b2e3}	9,90 ± 0,71 ^{e3}	9,47 ± 0,26 ^{e3}	9,07 ± 0,33 ^{e3}

t: período de alimentación tras el destete. Los resultados se expresan en porcentajes, como $\bar{x} \pm \text{SEM}$, y la significación estadística entre los diferentes tipos de dietas como: * A vs destete; a: B vs C; b: B vs D; c: D vs E; d: C vs E; e: cualquier tipo de dieta vs A; 1: $p < 0,05$; 2: $p < 0,01$; 3: $p < 0,001$.

Tabla IV

Perfil de ácidos grasos de los fosfolípidos del plasma de ratas alimentadas con dietas con diferente contenido de ácidos grasos poliinsaturados y de vitamina E

Acido graso	Destete	t (días)	Tipo de dieta				
			A	B	C	D	E
18:1	9,28 ± 0,33	15	15,90 ± 1,28*	17,08 ± 0,87 ^{b2}	17,65 ± 1,30	11,70 ± 1,34 ^{e1}	12,44 ± 1,02 ^{e1}
		30	14,27 ± 1,30*	15,30 ± 0,42 ^{b3}	15,47 ± 9,96 ^{d1}	10,51 ± 0,52 ^{e1}	12,16 ± 0,98
18:2(n-6)	9,04 ± 0,25	15	6,76 ± 0,42*	8,44 ± 0,24 ^{b2e2}	8,13 ± 0,78	7,10 ± 0,34	7,96 ± 0,36 ^{e1}
		30	7,48 ± 0,27*	9,01 ± 0,70	9,70 ± 0,74 ^{e1}	8,03 ± 0,40	9,11 ± 0,48 ^{e1}
20:4(n-6)	15,65 ± 1,19	15	13,04 ± 1,60	7,33 ± 0,38 ^{b1e2}	6,50 ± 1,97 ^{d1e1}	11,72 ± 1,07	11,95 ± 0,86
		30	20,52 ± 0,85*	7,97 ± 1,27 ^{b2e3}	8,26 ± 0,92 ^{d1e3}	13,81 ± 1,04 ^{e3}	12,26 ± 1,50 ^{e3}
20:5(n-3)	0,15 ± 0,02	15	0,18 ± 0,09	0,94 ± 0,09 ^{b2e3}	0,90 ± 0,05 ^{d1e2}	0,36 ± 0,14	0,53 ± 0,11
		30	1,18 ± 0,34	1,71 ± 0,14 ^{b2}	1,60 ± 0,14	0,93 ± 0,08	1,18 ± 0,15
22:6(n-3)	12,67 ± 0,81	15	3,44 ± 0,32*	6,30 ± 0,44 ^{b2e3}	5,35 ± 1,19	4,53 ± 0,61	4,90 ± 0,64
		30	4,41 ± 0,33*	6,92 ± 1,22	6,07 ± 0,29 ^{e3}	9,78 ± 0,68 ^{c1e3}	6,70 ± 0,68 ^{e1}

t: período de alimentación tras el destete. Los resultados se expresan en porcentajes, como $\bar{x} \pm \text{SEM}$, y la significación estadística entre los diferentes tipos de dietas como: * A vs destete; a: B vs C; b: B vs D; c: D vs E; d: C vs E; e: cualquier tipo de dieta vs A; 1: $p < 0,05$; 2: $p < 0,01$; 3: $p < 0,001$.

Tabla V

Perfil de ácidos grasos de los ésteres del colesterol del plasma de ratas alimentadas con dietas con diferente contenido de ácidos grasos poliinsaturados y de vitamina E

Acido graso	Destete	t (días)	Tipo de dieta				
			A	B	C	D	E
18:1	15,65 ± 0,21	15	22,90 ± 5,70*	27,73 ± 3,06	22,79 ± 4,21	17,92 ± 1,80	23,07 ± 2,22
		30	23,67 ± 1,37*	27,60 ± 0,88 ^{b3e3}	29,25 ± 3,66 ^{d1}	19,89 ± 0,98 ^{e1}	20,80 ± 1,85
18:2(n-6)	12,64 ± 0,35	15	8,19 ± 0,53*	9,18 ± 0,60	9,78 ± 1,57	9,74 ± 0,51	11,31 ± 0,54 ^{e2}
		30	9,10 ± 0,43*	10,40 ± 0,55	10,14 ± 0,82 ^{e2}	9,29 ± 0,19 ^{c1}	10,86 ± 0,60
20:4(n-6)	39,82 ± 1,06	15	35,64 ± 3,48	12,36 ± 1,81 ^{a1b3e3}	15,51 ± 4,04 ^{d3}	31,94 ± 2,15	25,91 ± 2,17 ^{e1}
		30	42,06 ± 0,91	16,86 ± 0,63 ^{a1b3e3}	10,28 ± 2,59 ^{d3e3}	33,40 ± 1,36 ^{e2}	28,28 ± 1,75 ^{e3}
20:5(n-3)	0,15 ± 0,01	15	0,66 ± 0,24*	3,74 ± 0,64 ^{e2}	3,49 ± 0,57 ^{d1e3}	2,43 ± 0,25 ^{c1e3}	1,31 ± 0,29
		30	0,33 ± 0,09	6,47 ± 0,55 ^{b3e3}	4,76 ± 1,53	2,97 ± 0,25 ^{e3}	4,96 ± 1,02 ^{e1}
22:5(n-3) + 22:6(n-3)	2,97 ± 0,18	15	2,98 ± 0,29	4,39 ± 0,39 ^{e3}	4,93 ± 0,82	4,45 ± 0,63	6,24 ± 0,83 ^{e3}
		30	2,85 ± 0,20	5,28 ± 0,47 ^{e3}	5,53 ± 0,91 ^{e1}	4,35 ± 0,30 ^{e2}	4,44 ± 0,73

t: período de alimentación tras el destete. Los resultados se expresan en porcentajes, como $\bar{x} \pm \text{SEM}$, y la significación estadística entre los diferentes tipos de dietas como: * A vs destete; a: B vs C; b: B vs D; c: D vs E; d: C vs E; e: cualquier tipo de dieta vs A; 1: $p < 0,05$; 2: $p < 0,01$; 3: $p < 0,001$.

Tabla VI

Perfil de ácidos grasos de los triglicéridos del plasma de ratas alimentadas con dietas con diferente contenido de ácidos grasos poliinsaturados y de vitamina E

Acido graso	Destete	t (días)	Tipo de dieta				
			A	B	C	D	E
18:1	22,90 ± 1,10	15	52,21 ± 1,33*	25,14 ± 2,34 ^{e3}	24,83 ± 2,68 ^{e3}	27,27 ± 1,10 ^{e3}	25,60 ± 1,70 ^{e3}
		30	41,01 ± 3,11*	28,91 ± 1,55 ^{e2}	32,28 ± 2,32	33,16 ± 3,69	37,75 ± 3,11
18:2(n-6)	14,24 ± 0,29	15	5,40 ± 1,12*	6,28 ± 0,59	6,37 ± 1,07	7,86 ± 0,92	7,77 ± 0,81
		30	5,41 ± 0,33*	5,76 ± 0,90	6,45 ± 0,15 ^{d2e1}	7,67 ± 0,72 ^{e1}	8,07 ± 0,29 ^{e3}
20:4(n-6)	10,37 ± 1,77	15	0,68 ± 0,06*	1,25 ± 0,35	1,27 ± 0,22	2,16 ± 0,30 ^{e1}	1,34 ± 0,29
		30	1,95 ± 0,30*	1,09 ± 0,18 ^{b1}	1,04 ± 0,21	2,43 ± 0,37 ^{e2}	1,83 ± 0,33
18:3(n-6)	0,21 ± 0,01	15	0,31 ± 0,07	0,23 ± 0,03	0,35 ± 0,08	0,68 ± 0,13	0,60 ± 0,25
		30	ND	0,27 ± 0,07	ND	0,47 ± 0,15	0,26 ± 0,12
20:5(n-3)	0,73 ± 0,01	15	0,47 ± 0,19	3,34 ± 0,60 ^{e1}	2,56 ± 0,41 ^{e2}	2,12 ± 0,38 ^{e1}	1,31 ± 0,86 ^{e1}
		30	0,40 ± 0,20	2,92 ± 0,57 ^{e1}	3,52 ± 1,23	1,90 ± 0,16 ^{c1e1}	3,15 ± 0,86 ^{e1}
22:6(n-3)	5,67 ± 0,44	15	4,44 ± 1,36*	10,60 ± 0,88 ^{b1e2}	9,27 ± 1,68	7,79 ± 0,61 ^{e1}	9,88 ± 0,95 ^{e2}
		30	4,20 ± 0,81	9,28 ± 1,26 ^{e2}	10,31 ± 0,49 ^{e3}	8,54 ± 0,79 ^{e2}	9,66 ± 1,20 ^{e2}

t: período de alimentación tras el destete. Los resultados se expresan en porcentajes, como $\bar{x} \pm \text{SEM}$, y la significación estadística entre los diferentes tipos de dietas como: * A vs destete; a: B vs C; b: B vs D; c: D vs E; d: C vs E; e: cualquier tipo de dieta vs A; 1: $p < 0,05$; 2: $p < 0,01$; 3: $p < 0,001$.

saturación de ácidos grasos como consecuencia de su maduración por efecto de la edad posnatal. Una vez sintetizado el 20:4(n-6) es esterificado preferentemente en FL y EC, desplazando a 18:1(n-9), lo que podría explicar el descenso observado de éste a los treinta días de alimentación.

La alimentación durante el período posnatal tanto en cerdos^{19, 21, 35, 36} y monos³⁷ como en humanos^{16, 17, 38-42} utilizando regímenes artificiales con una relación 18:2(n-6)/18:3(n-3) semejante a la de la leche materna pero carentes de AGPI-CL preformados de las series n-3 y n-6 ha conducido a valores plasmáticos de estos AGPI-CL similares a los observados en las ratas control en el presente estudio. Estos trabajos han puesto de manifiesto que la ingesta de AGPI-CL preformados es crucial para garantizar su incorporación en los tejidos durante el desarrollo del recién nacido, ya que los sistemas enzimáticos de elongación y desaturación no son lo suficientemente activos para convertir 18:2(n-6) en 20:4(n-6) y 18:3(n-3) en 22:6(n-3) en la edad posnatal temprana^{43, 44}.

Durante el último trimestre de crecimiento, la

captación de AGPI-CL de las series n-3 y n-6, especialmente de 22:6(n-3), por los tejidos del feto humano es máxima¹⁰, aunque el contenido de AGPI-CL de las series n-3 y n-6 de los fosfolípidos tisulares continúa creciendo durante la edad posnatal debido a que la leche materna proporciona 20:4(n-6) y 22:6(n-3) preformados¹¹. Los recién nacidos prematuros de muy bajo peso incorporan preferentemente los AGPI-CL de la dieta a sus tejidos ya que, por un lado, sus depósitos tisulares son escasos y su capacidad biosintética a partir de los precursores es muy baja y, por otro lado, las fórmulas artificiales empleadas frecuentemente poseen una relación elevada de 18:2(n-6)/18:3(n-3) que condiciona una escasa biosíntesis de 20:4(n-6)^{9, 19, 21, 35, 45}.

Se ha comprobado tanto en animales como en humanos que existe una relación directa entre los niveles plasmáticos y de membranas de eritrocito de 20:4(n-6) y 22:6(n-3) y la funcionalidad del cerebro y la retina^{14, 39, 46-48}. Un descenso de los niveles de 20:4(n-6) y 22:6(n-3) en el perfil de ácidos grasos del plasma, membranas de eritrocito y fosfolípidos de cerebro y retina conduce a un

desarrollo cognoscitivo menor, a la pérdida de agudeza visual y a una respuesta electroretinográfica deficiente en recién nacidos prematuros^{12, 13, 20} y en monos⁷.

La inclusión de aceite de pescado, fuente de 22:6(n-3), en las fórmulas lácteas durante el período neonatal produce un incremento de sus niveles en plasma, membranas de eritrocito, cerebro y retina, y corrige los efectos adversos de su déficit nutricional tanto en animales de experimentación^{17, 37, 46-49} como en recién nacidos prematuros^{12, 13, 20}.

Estos estudios muestran un perfil de ácidos grasos del plasma y de las fracciones lipídicas plasmáticas semejante al obtenido en las ratas alimentadas con AGPI-CL de la serie n-3 en el presente trabajo. En nuestro estudio se observó un incremento importante de los niveles de 20:5(n-3), 22:5(n-3) y 22:6(n-3) en el plasma y en las fracciones lipídicas plasmáticas de las ratas alimentadas con AGPI-CL de la serie n-3 respecto a los valores determinados en las ratas alimentadas con la dieta control en ambos tiempos de estudio. En relación a los AGPI-CL de la serie n-6, sus niveles experimentaron un descenso acusado a excepción de 18:2(n-6). Este descenso se debe fundamentalmente al producido en los niveles plasmáticos de 20:4(n-6) que es el AGPI-CL mayoritario de esta serie en el plasma y sus fracciones lipídicas.

Los resultados obtenidos concuerdan con los descritos por otros autores^{12, 13, 17, 20, 38, 46-49}. El hecho de proporcionar aceite de pescado a la dieta, que es rica tanto en 18:2(n-6) y 18:3(n-3) como en AGPI-CL preformados de la serie n-3, conduce a un incremento de los niveles plasmáticos de 18:2(n-6), precursor de la serie n-6, y a un descenso de los valores del resto de los componentes de esta serie que puede ser debida, por un lado, a la preferencia de los sistemas enzimáticos de elongación y desaturación por los AGPI de la serie n-3 y, por otro lado, a la retroinhibición ejercida por los AGPI-CL de origen dietético de la serie n-3 sobre estos sistemas.

Aunque numerosos estudios acreditan el efecto beneficioso de la suplementación dietética de AGPI-CL de la serie n-3 sobre el crecimiento y el desarrollo cognoscitivo y visual de los recién nacidos pretérmino^{12, 12, 20}, la alimentación prolongada con fórmulas suplementadas con AGPI-CL de la serie n-3 reduce los niveles tisulares de 20:4(n-6) de forma progresiva durante el período de estudio^{9, 17}. Este descenso se acompaña de un incremento de los valores tisulares de 20:5(n-3),

ácido graso que está presente en cantidades muy bajas tanto en la leche materna como en los tejidos del neonato alimentado con ella.

Se ha descrito que el 20:4(n-6) posee un efecto promotor del crecimiento de recién nacidos pretérmino que podría estar relacionado con su función como precursor de eicosanoides o con su papel estructural en los fosfolípidos de las membranas tisulares del neonato^{9, 38}. Recientemente, Carlson y cols.^{9, 17} han observado que los recién nacidos prematuros alimentados con una fórmula suplementada con aceite de pescado presentan un grado de crecimiento y desarrollo inferior al de los individuos controles. Tanto 20:4(n-6) como 20:5(n-3) son sustratos para la síntesis de dos series diferentes de eicosanoides, cuyos productos presentan propiedades antagónicas o actividades biológicas diferentes en numerosos casos. De la misma forma que la acumulación deficiente de 22:6(n-3) en el recién nacido conduce a alteraciones de la fisiología de cerebro y retina^{12, 13, 20}, la modificación de la relación 20:4(n-6)/20:5(n-3) en los lípidos del recién nacido puede ser importante en la regulación de la síntesis de eicosanoides y en su actividad tisular.

Por estas razones, el esfuerzo investigador está dirigido en la actualidad al diseño de regímenes alimentarios que mejoren los niveles tisulares de 22:6(n-3) sin producir déficit acusados en los de 20:4(n-6), mediante el empleo de una relación dietética óptima de 18:1(n-9):18:2(n-6):18:3(n-3) y de la inclusión de AGPI-CL preformados no sólo de la serie n-3 sino también de la serie n-6.

En este sentido, se ha ensayado en el presente estudio la suplementación dietética con AGPI-CL preformados tanto de la serie n-3 como de la serie n-6. El perfil de ácidos grasos del plasma de las ratas alimentadas con AGPI-CL de ambas series mostró un incremento de los niveles de 20:5(n-3) y 22:6(n-3), mientras que los valores de 20:4(n-6) se mantuvieron estables a lo largo del período de estudio. Tanto los niveles plasmáticos de 20:4(n-6) como los de 22:6(n-3) alcanzados en las ratas alimentadas con esta dieta durante treinta días fueron similares a los observados en las ratas al destete. Además, la incorporación de 20:5(n-3) dietético en los lípidos plasmáticos fue inferior en las ratas suplementadas con AGPI-CL de las series n-3 y n-6.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Koletzko y cols.³⁸. Este grupo de investigadores obtuvo niveles plasmáticos de 20:4(n-6) y 22:6(n-3) similares en un grupo de recién naci-

dos prematuros alimentados con leche materna y en un grupo alimentado con un régimen artificial cuya relación 18:1(n-9):18:2(n-6):18:3(n-3) era similar a la de la leche materna y estaba suplementado con AGPI-CL preformados de las series n-3 y n-6, obtenidos apartir de los lípidos de huevo. Los datos de nuestro trabajo complementan los obtenidos por este grupo y apoyan la necesidad de la suplementación dietética de los recién nacidos con AGPI-CL preformados de las series n-3 y n-6, ya que su presencia en la dieta influye claramente la composición de ácidos grasos del plasma y de sus fracciones lipídicas.

En lo que se refiere al efecto de la suplementación con vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma y sus fracciones lipídicas, los grupos suplementados con vitamina E (grupos B y D) mostraron niveles plasmáticos superiores de 20:4(n-6), 20:5(n-3) y 22:6(n-3) a los observados en sus mismos grupos de suplementación de AGPI-CL pero carentes de vitamina E (grupos C y E) tras treinta días de alimentación. La adición de vitamina E a la dieta también influyó el contenido porcentual de estos ácidos grasos en FL, en el sentido de porcentajes mayores en los grupos suplementados con vitamina E, mientras que a nivel de EC y TG no se observó este efecto. Los resultados publicados por otros autores muestran que el consumo reiterado de aceite de pescado en humanos y en animales de experimentación reduce el contenido plasmático y tisular de vitamina E⁵⁰⁻⁵³. En consecuencia, el conjunto de los resultados expuestos sugieren que la suplementación dietaria con AGPI-CL de las series n-3 y n-6 debe ir acompañada de la adición de una cantidad suficiente de vitamina E que, por un lado, proteja a los AGPI-CL tras su incorporación a los lípidos tisulares y, por otro, que compense el descenso en el contenido tisular de esta vitamina que produce la ingesta de AGPI-CL²⁷.

En conclusión, la administración de una dieta carente de AGPI de cadena larga a la rata en el período de destete produce un descenso de los niveles de AGPI-CL de la serie n-3 en plasma y fracciones lipídicas plasmáticas, con un incremento concomitante de los AGPI-CL de la serie n-6. La ingesta de AGPI-CL de la serie n-3 durante treinta días tras el destete de la rata da lugar a un incremento de los niveles de AGPI-CL de la serie n-3 en plasma y sus fracciones lipídicas, pero provoca un descenso de los niveles de AGPI-CL de la serie n-6. El aporte dietético de AGPI-CL de ambas series consigue mantener los niveles de AGPI-CL de las series n-3 y n-6 en el

plasma y sus fracciones lipídicas en relación a los observados en las ratas en el momento del destete. La suplementación a la dieta de la vitamina E condiciona un contenido plasmático mayor de AGPI-CL de la serie n-3 en los animales que han recibido el suplemento de AGPI-CL de dicha serie, lo que puede interpretarse como un efecto protector frente a la degradación oxidativa de estos ácidos grasos.

Bibliografía

1. Simopoulos AP: Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:438-463.
2. Bach R, Schmidt U, Jung F, Kiesewetter H, Hennen B, Wenzel E, Schieffer H, Bette L y Heyden S: Effects of fish oil capsules in two dosages on blood pressure, platelet, functions, haemorheological and clinical chemistry parameters in apparently healthy subjects. *Ann Nutr Metab*, 1989, 33:359-367.
3. Jensen CD, Spiller GA, Wookey VJ, Wong LG, Whittam JH y Scala J: Plasma lipids on three levels of fish oil intake in healthy human subjects. *Nutritional Reports International*, 1988, 38:165-172.
4. Wright S: Essential fatty acids and the skin. *Br J Dermatol*, 1991, 125:503-515.
5. Odeleye OE y Watson RR: Health implications of the n-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:177-181.
6. Chan JK, Bruce VM y McDonald BE: Dietary α -linolenic acid is as effective as oleic acid and linoleic acid in lowering blood cholesterol in normolipidemic men. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:1230-1234.
7. Neuringer M y Connor WE: n-3 fatty acids in the brain and retina: Evidence for their essentiality. *Nutr Rev*, 1989, 44:285-294.
8. Ernst JA, Brady MS y Rickard KA: Food and nutrient intake of 6-to 12-month-old infants fed formula or cow milk: A summary of four national surveys. *J Pediatr*, 1990, 117:S86-S100.
9. Carlson SE, Werkman SH, Peebles J, Cooke RJ y Tolley EA: Arachidonic acid status correlates with first year growth in preterm infants. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993, 90:1073-1077.
10. Clandinin MT, Chappel J, Heim T, Swyer PR y Change GW: Fatty acid utilization in perinatal de novo synthesis of tissues. *Early Hum Dev*, 1981, 5:355-366.
11. De-Lucchi C, Pita ML, Faus MJ, Periago JL y Gil A: Influences of diet and postnatal age on the lipid composition or red blood cell membrane in newborn infants. *Ann Nutr Metab*, 1988, 32:231-239.

12. Birch DG, Birch EE, Hoffman DR y Uauy R: Retinal development in very-low-birth-weight infants fed diets differing in omega-3 fatty acids. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1992, 33:2365-2376.
13. Uauy R, Birch E, Birch D y Peirano P: Visual and brain function measurements in studies of n-3 fatty acid requirements of infants. *J Pediatr*, 1992, 120:S168-S180.
14. Enslin M, Milon H y Malnoe A: Effect of low intake of n-3 fatty acids during development on brain phospholipid fatty acid composition and exploratory behavior in rats. *Lipids*, 1991, 26:203-208.
15. Innis SM: Human milk and formula fatty acids. *J Pediatr*, 1992, 120:S65-S61.
16. Carlson SE, Rhodes PG y Ferguson MG: DHA status of preterm infants at birth and following feeding with human milk or formula. *Am J Clin Nutr*, 1986, 44:798-804.
17. Carlson SE, Cooke RJ, Rhodes PG, Peeples JM, Werkman SH y Tolley EA: Long-term feeding of formulas high in linoleic acid and marine oil to very low birth weight infants: Phospholipid fatty acids. *Pediatr Res*, 1991, 30:404-412.
18. Clark KJ, Makrides M, Neumann MA y Gibson RA: Determination of the optimal ratio of linoleic acid to α -linoleic acid in infant formulas. *J Pediatr*, 1992, 120:S151-S158.
19. Hrboticky N, Mackinnon MJ e Innis SM: Effect of a vegetable oil formula rich in linoleic acid on tissue fatty acid accretion in the brain, liver, plasma and erythrocytes of infant piglets: Correspondence between brain, liver, plasma and erythrocytes. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:173-182.
20. Uauy R, Birch D, Birch E y Hoffman DR: Effect of dietary omega-3 fatty acids on retinal function of very-low-birth-weight neonates. *Pediatr Res*, 1990, 28:485-492.
21. Hrboticky N, Mackinnon MJ e Innis SM: Retina fatty acid composition of piglets fed from birth with a linoleic acid-rich vegetable-oil formula for infants. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:583-490.
22. Fritsche KL y Johnston PV: Rapid autoxidation of fish oil in diets without added antioxidants. *J Nutr*, 1988, 118:425-426.
23. Gutteridge JMC y Halliwell B: The measurement and mechanism of lipid peroxidation in biological systems. *TIBS*, 1990, 15:129-135.
24. Esterbauer H, Schaur RJ y Zollner H: Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. *Free Rad Biol Chem*, 1991, 11:81-128.
25. Packer L: Protective role of vitamin E in biological systems. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:S1050-S1055.
26. Van Gossum A, Kurian R, Whitweel J y Jeejeebhoy KN: Decrease in lipid peroxidation measured as breath pentane output in normals after oral supplementation with vitamin E. *Clin Nutr*, 1988, 7:53-57.
27. Horwitt MK: Data supporting supplementation of humans with vitamin E. *J Nutr*, 1991, 121:424-429.
28. Babby AV, Gebicki JM y Sullivan DR: Vitamin E content and low density lipoprotein oxidability induced by free radicals. *Atherosclerosis*, 1990, 81:175-182.
29. Kolarovic L y Fournier N: A comparison of extraction methods for the isolation of phospholipids from biological sources. *Anal Biochem*, 1986, 156:244-250.
30. Skipsky VP y Barclay M: Thin layer chromatography of lipids. *Meth Enzymol*, 1969, 16:548-550.
31. Morrison MR y Smith LM: Preparation of fatty acids methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride methanol. *J Lipid Res*, 1964, 5:600-607.
32. Nelson GJ y Ackman RG: Absorption and transport of fat in mammals with emphasis on n-3 polyunsaturated fatty acids. *Lipids*, 1988, 23:1005-1014.
33. Lopes SM, Trimbo SL, Mascioli EA y Blackburn GL: Human plasma fatty acid variations and how they are related to dietary intake. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:628-637.
34. Llopis J, Lampreabe A, Perán F, Mataix FJ, Urbano G y Montellano MA: Influence of hydrocortisone acetate administered to the lactating rat on lipid composition of the milk and serum lipid levels in dams and pups. *Horm Metabol Res*, 1989, 21:421-426.
35. Rioux FM e Innis SM: Arachidonic acid concentrations in plasma and liver phospholipid and cholesterol esters of piglets raised on formulas with different linoleic acid contents. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:106-112.
36. Arbuckle LD, Rioux FM, MacKinnon MJ e Innis SM: Formula α -linoleic (18:3(n-3)) and linoleic (18:2(n-6)) acid influence neonatal piglet liver and brain saturated fatty acids, as well as docosahexaenoic acid (22:6(n-3)). *Biochim Biophys Acta*, 1992, 1125:262-267.
37. Lin DS, Connor WE, Anderson CJ y Neuringer M: Effects of dietary n-3 fatty acids on the phospholipid molecular species of monkey brain. *J Neurochem*, 1990, 55:1200-1207.
38. Koletzko B, Schmidt E, Bremer HJ, Haug M y Harzer G: Effects of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids on the essential fatty acid status of premature infants. *Eur J Pediatr*, 1989, 148:669-675.
39. Sanders TAB y Naismith DJ: Long-chain polyunsaturated fatty acids in the erythrocyte lipids of breast-fed and bottle-fed infants. *Proc Nutr Soc*, 1986, 64:125-131.
40. Putnam JC, Carlson SE y De Voe PW: The effect of variation in dietary fatty acids on the fatty acid composition of erythrocyte phosphatidylcholine and

- phosphatidylethanolamine in human infants. *Am J Clin Nutr*, 1982, 36:106-114.
41. Innis SM: Plasma and red blood cell fatty acid values as indexes of essential fatty acids in the developing organs of infants fed with milk or formula. *J Pediatr*, 1992, 120:S78-S86.
 42. Innis SM, Foote KD, Mackinnon MJ y King DJ: Plasma and red blood cell fatty acids of low-birth-weight infants fed their mother's expressed breast milk of preterm infant formula. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:994-1000.
 43. Voss A, Reinhart M y Sprech H: Differences in the interconversion between 20- and 22-carbon (n-3) and (n-6) polyunsaturated fatty acids in rat liver. *Biochim Biophys Acta*, 1992, 1127:33-40.
 44. Yamazaki K, Fujikawa M, Hamazaki T, Yano S y Shono T: Comparison of the conversion rates of α -linolenic acid [18:3(n-3)] and stearidonic acid [18:4(n-3)] to longer polyunsaturated fatty acids in rats. *Biochim Biophys Acta*, 1992, 1123:18-26.
 45. Carlson SE, Carver JD y House SG: Hight fat diets varying in ratios of polyunsaturated to saturated fatty acid and linoleic to linoleic acid: A comparison of rat neural and rel cell membrane phospholipids. *J Nutr*, 1986, 116:718-725.
 46. Foote KD, Hrboticky N, Mackinnon MJ e Innis SM: Brain synaptosomal, liver, plasma and red blood cell lipids in piglets fed exclusively on a vegetable oil containing formula with fish-oil supplements. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:1001-1006.
 47. Arbuckle LD, Rioux FM, Mackinnon MJ, Hrboticky N e Innis SM: Response of (n-3) and (n-6) fatty acids in piglet brain, liver and plasma to increasing, but low, fish oil supplementation of formula. *J Nutr*, 1991, 121:1536-1547.
 48. Nassar BA, Huang YS, Manku MS, Das UN, Morse N y Horrobin DF: The influence of dietary manipulation with n-3 and n-6 fatty acids on liver and plasma phospholipid fatty acids in rats. *Lipids*, 1986, 21:652-656.
 49. Banerjee I, Saha S y Dutta J: Comparison of the effects of dietary fish oils with different n-3 polyunsaturated fatty acid compositions on plasma and liver lipids in rats. *Lipids*, 1992, 27:425-428.
 50. Clément M y Bourre JM: Alteration of α -tocopherol content in the developing and aging peripheral nervous system: Persistence of high correlations with total and specific (n-6) polyunsaturated fatty acids. *J Neurochem*, 1990, 54:2110-2117.
 51. Haglund O, Luostarinen R, Wallin R, Wibell L y Saldeen T: The effect of fish oil on triglycerides, cholesterol, fibrinogen and malondialdehyde in humans supplemented with vitamin E. *J Nutr*, 1991, 121:165-169.
 52. Kok FJ, Van Poppel G, Melse J y cols.: Do antioxidants and polyunsaturated fatty acids have a combined association with coronary atherosclerosis? *Atherosclerosis*, 1991, 31:85-90.

Nutrición parenteral periférica hipocalórica

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

Servicio de Cirugía Digestiva. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Resumen

Realizamos un estudio prospectivo de un grupo de 84 pacientes que ingresan en el Servicio de Cirugía Digestiva para intervención quirúrgica. Los dividimos de forma aleatoria en dos grupos, uno alimentado con nutrición parenteral periférica (NPP), y otro con sueroterapia convencional, en el período de ayuno posoperatorio.

Nos planteamos este trabajo con la finalidad de comprobar si la NPP puede aportar ventajas significativas desde un punto de vista nutricional respecto al tratamiento con suero tradicional empleado hasta ahora.

Valoramos el estado nutricional inmediatamente antes de la intervención, en el momento del ingreso hospitalario, respecto al que presentaban a la semana después de la intervención.

Hemos encontrado mejoras en el grupo de la NPP. El deterioro producido tras la cirugía se produce en los dos grupos de forma significativa, aunque en menor medida en los pacientes tratados con NPP. El estado nutricional del ingreso respecto a la semana, no varía en éstos, mientras que sí lo hace en los que tuvieron sueroterapia.

La NPP es una buena opción cuando no podemos utilizar el tubo digestivo como vía de entrada de los nutrientes, durante un período de tiempo no prolongado, pero se deben seguir investigando distintas soluciones que aporten mayor sustrato nutritivo que la empleada por nosotros.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:181-185)

Palabras clave: *Nutrición parenteral periférica hipocalórica. Estado nutricional.*

HYPOCALORIC PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION

Abstract

We carried out a prospective study of a group of 84 patients entering the Digestive Surgery Service for surgery, dividing them at random into two groups, one fed with peripheral parenteral nutrition (PPN) and the other with conventional serum therapy during the period of post-operative fasting.

The aim of this study was to see whether PPN can provide significant benefits from a nutritional standpoint in comparison with the traditional serum treatment used until now.

We appraised the nutritional state immediately prior to the operation, at the time of hospital admission, and compared it with that one week following the operation.

We found improvements in the PPN group. The deterioration following surgery occurred in the two groups in significant form, although less in patients treated with PPN, in whom there was no variation in the nutri-

tional state on admission and one week following surgery, while such a variation did occur in those undergoing serum therapy.

PNN es a good option where the digestive pipe cannot be used as nutrient input, for a period of time which is not prolonged, but different solutions must continue to be examined which provide a greater nutritional substrate than that used by us.

(Nutr Hosp 1994, 9:181-185)

Key words: Hypocaloric peripheral parenteral nutrition. Nutritional condition.

Introducción

La nutrición parenteral periférica (NPP) es una modalidad terapéutica específica que fue concebida para evitar o por lo menos compensar, de la mejor manera posible, las pérdidas proteicas agudas en pacientes sin desnutrición importante previa, no pretendiendo sustituir de forma inadecuada a la necesaria nutrición calórica completa. Al utilizar una vía periférica se limita el uso de hidratos de carbono, pero al mismo tiempo es esto precisamente lo que facilita su uso diario sin necesidad de utilizar una vía central.

Es un hecho indiscutible que durante el postoperatorio inmediato, de un paciente que debe guardar reposo del tubo digestivo tras la intervención, se producen pérdidas proteicas agudas. Esto hace que se plantee a nivel mundial la necesidad de utilizar un tipo de nutrición artificial que cubra los requerimientos nutricionales del paciente en los primeros días tras la intervención, sin que ello suponga una gran complejidad en el manejo, ni aumento considerable de las complicaciones.

Por este motivo nos hemos planteado este trabajo en el que, utilizando una de las nutriciones parenterales periféricas más usuales en nuestros

hospitales, comprobamos si realmente el beneficio aportado al paciente es significativo.

Material y métodos

Realizamos un estudio prospectivo de un grupo de 84 pacientes ingresados en el Servicio de Cirugía Digestiva, que habían ingresado para ser intervenidos quirúrgicamente.

En el momento del ingreso, e inmediatamente antes de la cirugía, valoramos su estado nutricional según el método de Chang y cols.¹, realizando una determinación de los parámetros expuestos en la tabla I.

De acuerdo con las tablas de números aleatorios distribuidos a los pacientes en dos grupos, los del grupo I fueron tratados en el postoperatorio inmediato, durante cuarenta y ocho horas, con sueroterapia convencional y el II con nutrición parenteral periférica, cuyos componentes se detallan en la tabla II.

A la semana de la intervención volvimos a valorar el estado nutricional. Realizamos una comparación mediante la prueba de chi-cuadrado para comprobar si existían diferencias significativas. Al mismo tiempo comparamos cada uno de

Tabla I

Parámetros nutricionales

Antropométricos	Hematológicos
Porcentaje de peso ideal.	Hematies.
Pliegue cutáneo tricipital.	Hemoglobina.
Pliegue cutáneo subescapular.	Hematócrito.
Circunferencia del brazo.	Actividad protombina.
Perímetro muscular del brazo.	Tiempo Quick.
Area muscular del brazo.	Plaquetas
Indice adiposo muscular	Inmunológicos
Bioquímicos	Linfocitos
Indice creatinina altura.	CD4
Albúmina.	CD8
Transferrina.	CD4/CD8
Prealbúmina.	

Tabla II

Componentes de la nutrición

<i>Grupo I: Suero (1 litro de cada uno)</i>	<i>Grupo II: NPP (P-900) (3 litros)</i>
Suero glucosado 5 %	Aminoácidos 25,30 g
Suero fisiológico	Hidratos de carbono 50 g
Suero glucosalino	Electrólitos
	Vitaminas

sus parámetros mediante la prueba de medias pareadas, para analizar cuáles de ellos se habían visto más influenciados por la NPP.

Resultados

Estudiamos un grupo de 84 pacientes ingresados en el Servicio de Cirugía Digestiva para intervención quirúrgica. La distribución por sexos fue de 33 hombres (39,28 %) frente a 51 mujeres (60,71 %). La edad media de los pacientes fue de 57,26 años (rango de veintiún a ochenta y cuatro).

La patología por la que estaba indicada la intervención quirúrgica está expuesta en la figura 1.

En el momento del ingreso el estado nutricional de los pacientes se distribuyó de la forma expresada en la figura 2.

Al realizar la comparación de medias pareadas de los parámetros que definen el estado de nutrición de los enfermos en el momento del ingreso, en cada grupo, respecto a la semana, encontramos que en los dos grupos se produjo un deterioro, de forma significativa (tabla III), aunque el descenso fue menor en aquellos tratados con NPP.

Al comparar el estado de nutrición del ingreso respecto a la semana de la cirugía, en cada grupo, comprobamos como en el grupo tratado con NPP éste no varió sustancialmente. La NPP ha servido para mantener el estado que ya presentaban los pacientes en el ingreso. El grupo tratado con sueroterapia convencional sufre un descenso del grupo de los obesos para incrementar el de los pacientes con estado normal ($p < 0,005$) (fig. 3).

Discusión

Los beneficios que parece aportar la NPP parecen indiscutibles. Numerosos trabajos así lo ex-

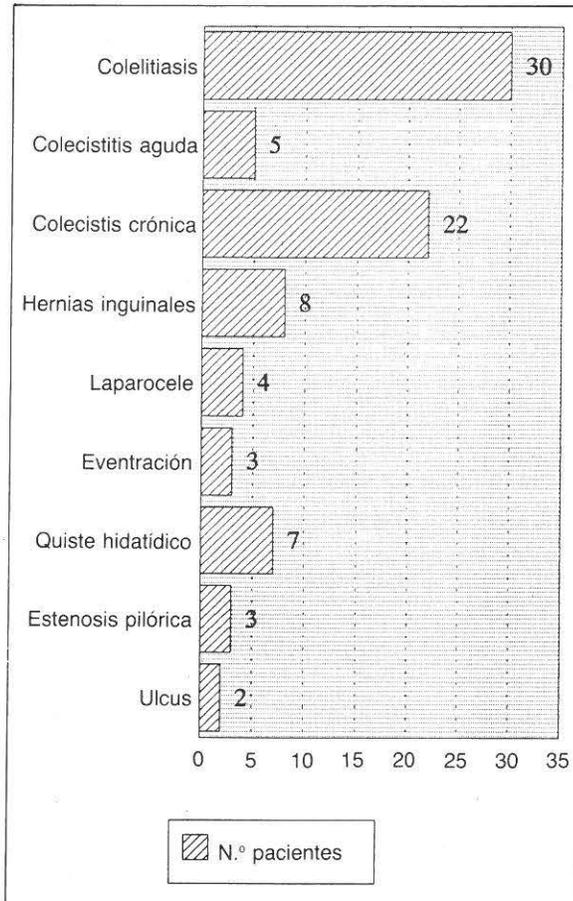


Fig. 1.—Patología.

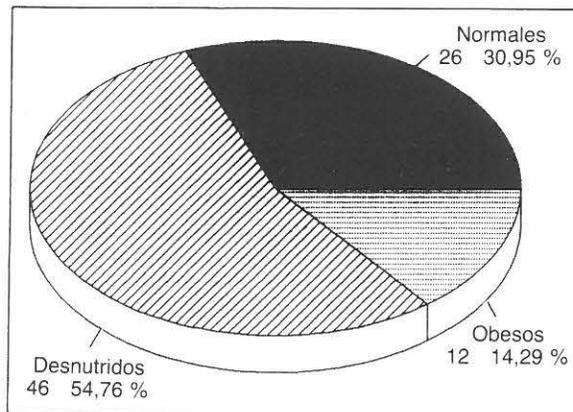


Fig. 2.—Estado de nutrición al ingreso.

ponen²⁻⁵. De acuerdo con las mediciones realizadas por el REE (resting energy expenditure)^{6, 7}, los requerimientos diarios de un paciente sin sepsis, pueden oscilar entre 1.500 y 2.000 cal/día. El requerimiento diario de nitrógeno puede oscilar

Tabla III

Parámetros nutricionales. Comparación ingreso y poscirugía

<i>Sueroterapia</i>		<i>NPP</i>	
% Peso ideal	p < 0,001	Circunferencia brazo	p < 0,05
Circunferencia del brazo	p < 0,05	Perímetro muscular	p < 0,01
Albúmina	p < 0,001	Area muscular	p < 0,01
Transferrina	p < 0,01	Índice adiposo muscular	p < 0,01
Hematíes	p < 0,05	Albúmina	p < 0,001
Hemoglobina	p < 0,05	Transferrina	p < 0,001
		Hematíes	p < 0,05
		Hemoglobina	p < 0,05
		Linfocitos	p < 0,05

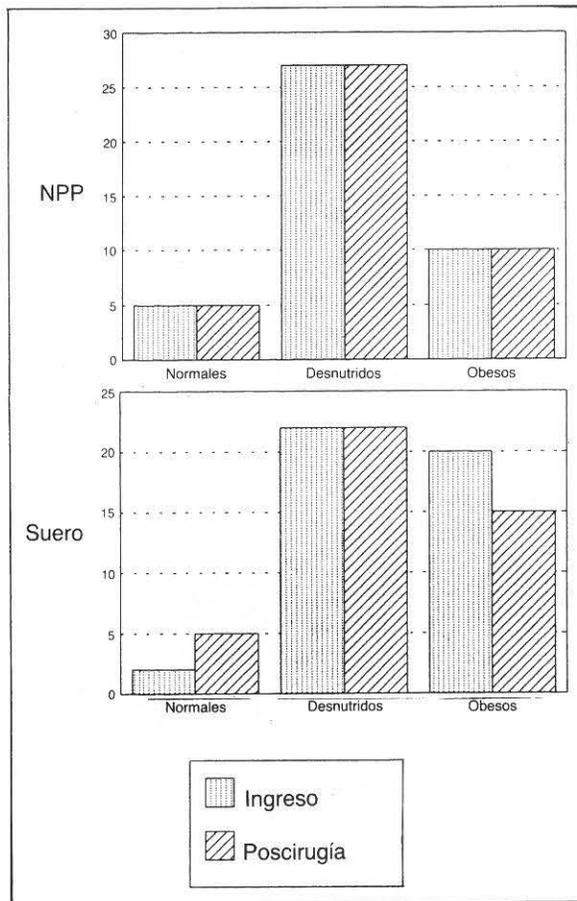


Fig. 3.—Estado de nutrición.

entre 8,5 y 9,5 g. En base a lo expuesto, y partiendo de la premisa de que, los pacientes que son intervenidos en un Servicio de Cirugía Digestiva van necesariamente a ser sometidos a ayuno, al menos durante un período no inferior a cuarenta y ocho horas, es por lo que nos planteamos

este trabajo. Rutinariamente, durante el ayuno obligado, en el que el tubo digestivo tiene que estar en reposo, los pacientes no reciben más aporte calórico que el que le suministra la sueroterapia de mantenimiento. Es decir, evitamos que el paciente se deshidrate, pero no lo estamos nutriendo. El enfermo emplea sus propias reservas. Es un hecho casi visto con normalidad por muchos facultativos, el que un paciente adelgace o sufra descenso en sus niveles de proteínas tras un período de hospitalización, y mucho más aún si se le ha sometido a intervención quirúrgica.

El aporte diario que nosotros hemos proporcionado a los pacientes de nuestro estudio ha evitado el efecto deletéreo de un balance negativo de nitrógeno, que ocasiona el ayuno diario tras la intervención. Sin embargo, nosotros queríamos comprobar hasta qué punto uno de los tipos de nutrición de los que disponemos en el mercado, es realmente eficaz, y supone una ventaja real frente a la sueroterapia.

No es menos cierto que los resultados obtenidos no han sido todo lo satisfactorios que hubiéramos deseado, ni coinciden con los obtenidos por otros autores^{4,5}. También es verdad que ellos mantienen la NPP durante un tiempo más prolongado que nosotros (entre tres y cinco días). No podemos olvidar que por muy buena que sea la nutrición artificial empleada, la mejor alimentación siempre va a ser aquella que utilice la vía fisiológica. Nuestros pacientes a las cuarenta y ocho horas de la intervención ya presentaban peristaltismo y no había ninguna razón para continuar con el ayuno. Quizá sean cuarenta y ocho horas un período muy corto para valorar un tipo de nutrición, pero nuestro objetivo era saber en qué medida una NPP podía, si no mejorar, sí evitar el deterioro del estado nutricional. En este sentido

podimos apreciar como el estado nutritivo se mantenía en su conjunto en todos aquellos pacientes con NPP y variaba en los tratados con sueroterapia. En estos últimos se producía una depleción de la grasa corporal, como consecuencia del catabolismo, pasando a disminuir el grupo de los obesos y aumentar el de normales.

Sin embargo, en los dos grupos de pacientes se produce un descenso de los parámetros nutricionales que tenían al ingreso respecto a la semana, aunque sea menor en los de la NPP. Esto no hace más que confirmar que, la NPP es preferible ya que aporta mayor cantidad de sustrato energético y proteico al sujeto, que la sueroterapia convencional, aunque la solución empleada en este caso no haya sido todo lo efectiva que hubiéramos deseado. Por esto se sigue poniendo en evidencia la necesidad de seguir investigando otras soluciones que aporten mayor beneficio por vía periférica, sin olvidar que la NPP es una solución al ayuno no prolongado de un paciente quirúrgico, y no una alternativa a la vía fisiológica.

Bibliografía

1. Chang R y cols.: Nutritional assessment using a microcomputer (1). *Clin Nutr*, 1984, 3:67-73.
2. Löhlein D, Donay E y Henkel: Untersuchungen zum einfluss der peripheren parenteralen ernahrung auf den postoperativen protein status. *Infusionstherapie*, 1979, 6:284-96.
3. Löhlein D: ¿Polialcoholes o glucosa en la nutrición parenteral periférica hipocalórica? *Infusionstherapie*, 1981, vol. 8, 3:133-40.
4. Culebras JM, Hoz Riesco M, Villares C, Hurtado Fernández-Llamazares G y Alonso Villalba A: Mejoría del estado nutritivo con NPPH en el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal electiva. *Nutr Hosp*, 23-28.
5. Jiménez Jiménez FJ y Ortiz Leyba C: Nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (Proyecto European). *Nutr Hosp*, 1992, 8:245-52.
6. Hansell D: Intravenous nutrition: The central or peripheral route? *Intensive Therapy and Clinical monitoring*, 1989, 10:184-90.
5. MacFie J: Energy requirements of surgical patients during intravenous nutrition. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 1984, 66:39-42.

Utilidad de los niveles de creatinina sérica en la identificación de la desnutrición intrahospitalaria

M. Ballesteros*, A. Cortes^{+, **}, C. I. Arleaga^{+, **}, R. Puerto^{+, **}
y B. Bojac*

+ Licenciado en Nutrición y Dietética.

*Departamento de Anestesiología y Cuidado Intensivo. Universidad de Justus-Liebig Giessen, RFA. **Servicio de Nutrición. Grupo de Soporte Nutricional. Hospital Militar Central. Escuela Militar Nueva Granada, Bogotá. Colombia.

Resumen

Objetivo: determinar la agudeza diagnóstica de la creatinina sérica en la depleción del compartimento somático y en la desnutrición del adulto.

Diseño: estudio prospectivo.

Lugar: Centro de atención terciaria.

Pacientes: 140 sujetos evaluados por el grupo de soporte nutricional. Criterios de exclusión insuficiencia renal, inmunosupresión, enfermedad maligna, sepsis y falla orgánica multisistémica.

Intervenciones: evaluación del compartimento somático (porcentaje de déficit de peso, circunferencia muscular del brazo, pliegue cutáneo del tríceps y creatinuria de veinticuatro horas) y visceral (albúmina sérica, recuento linfocitario). Cálculo de variables derivadas.

Resultados principales: 74 % de los pacientes presenta niveles de creatinina iguales o inferiores a 0,8 mg %, de ellos el 79 % se encuentra desnutrido. La agudeza diagnóstica de niveles de creatinina sérica iguales o inferiores a este límite es de 73 % para déficit del compartimento somático y 75 % para algún grado de desnutrición. Existe una correlación negativa significativa entre el valor absoluto del pliegue cutáneo del tríceps y los niveles de creatinina sérica.

Conclusiones: niveles de creatinina sérica iguales o inferiores a 0,8 mg % en pacientes hospitalizados sugieren déficit somático. La presencia de este parámetro dentro de estos límites hace altamente recomendable la práctica de una evaluación nutricional completa. Sin embargo, estos valores no deben ser considerados como indicador incuestionable de desnutrición en los adultos. Los niveles de creatinina sérica analizados en conjunto con los valores del pliegue cutáneo tricipital sirven para identificar depleción del compartimento somático con mayor compromiso del componente graso respecto del muscular.

(Nutr Hosp 1994, 9:186-196)

Palabras clave: *Desnutrición hospitalaria. Evaluación nutricional. Creatinina sérica.*

USEFULNESS OF SERUM CREATININE LEVELS IN IDENTIFYING INTRAHOSPITAL MALNUTRITION

Abstract

Purpose: to determine the diagnostic accuracy of seric creatinine in the depletion of the somatic compartment and in adult malnutrition.

Design: a prospective study.

Place: a tertiary care centre.

Patients: 140 subjects evaluated by the nutritional support group. Exclusion criteria: kidney insufficiency, immune-suppression, malignant illness, sepsis and multisystemic organ failure.

Procedures: appraisal of the somatic compartment (weight deficiency percentage, arm muscle circumference, cutaneous triceps fold and twenty-four hour creatinuria) and the visceral compartment (seric albumin and lymphocyte count). Calculation of derived variables.

Main results: 74 % of patients had creatinine levels of 0.8 mg % or less and, of them, 79 % were malnourished. The diagnostic acuteness of seric creatinine levels of this limit or lower is 73 % for somatic compartment deficiency, and 75 % for some degree of malnutrition. There is a significant negative correlation between the absolute value of the cutaneous triceps fold and seric creatinine levels.

Conclusions: seric creatinine levels of 0.8 mg % in hospitalized patients suggest a somatic deficiency. The presence of this parameter within these limits makes it highly advisable to carry out a complete nutritional evaluation. However, these values should not be considered an irrefutable indicator of adult malnutrition. Seric creatinine levels analyzed together with the tricipital cutaneous fold values serve to identify depletion of the somatic compartment to the greater detriment of the fat component than the muscular component.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:186-196)

Key words: *Hospital malnutrition. Nutritional assessment. Serum creatinine.*

Introducción

Un cierto porcentaje de la población intrahospitalaria puede verse afectado por algún grado de malnutrición^{1,2}, bien sea porque al momento de su ingreso posee un estado nutricional deficitario, o bien porque en el transcurso de su hospitalización lo desarrolla como consecuencia de su enfermedad de base. La pérdida de peso, un signo clínico de balance energético y proteico negativo, condiciona un incremento, en la rata, de morbi-mortalidad perihospitalaria, constituyéndose además en un indicador de pronóstico³⁻⁵; por ello la determinación del estado nutricional al momento del ingreso y su seguimiento a través del transcurso de la hospitalización es de gran importancia^{6,7}.

Las técnicas estándar de valoración nutricional incluyen información recolectada a través de las historias clínica y nutricional, exploración física, y mediciones de algunas variables antropométricas y bioquímicas⁷⁻⁹.

No obstante, esta aproximación posee varios inconvenientes:

1. No es factible el realizarla en todos los pacientes que ingresan a la institución ya que no siempre se dispone del volumen de personal requerido; además, ante grandes series de pacientes implica muy altos costos con pérdida de la relación costo-beneficio.

2. Este método tiende a ser estático, determinando que pacientes quienes ingresan con un nivel de nutrición adecuado y posteriormente desarrollan estados deficitarios en el transcurso de su hospitalización, pasen desapercibidos hasta el momento en el cual presentan complicaciones.

Enfocado el problema desde este punto de vista, la primera incógnita que surge es la de si alguno de los marcadores de déficit nutricional actualmente en uso (medidas antropométricas y medidas bioquímicas) es lo suficientemente sensible y específico como para ser usado como cri-

terio único al momento de tomar la decisión de solicitar una evaluación nutricional completa.

Cuando el problema toca la desnutrición visceral, esto es fácil de intuir: niveles de albúmina sérica menguados marcan muy adecuadamente estados deficitarios de este compartimiento tanto en su forma moderada como severa⁹.

Cuando el problema toca la depleción del compartimiento somático, surge la segunda incógnita: ¿Es posible identificar un marcador de depleción de la masa muscular corporal que con un rango de aceptable confiabilidad nos oriente hacia la presencia de déficit de este parámetro?

El ideal sería la cuantificación directa de la masa muscular total¹⁰⁻¹². Infortunadamente esta cuantificación, por los métodos conocidos¹⁰⁻¹³, en primer lugar, no es practicable en la mayoría de los centros hospitalarios, y en segundo lugar, no ha demostrado validez incuestionable con una razonable relación costo-beneficio máxime al ser aplicada a un número considerable de sujetos¹⁴.

Por tanto, identificar un método alternativo de aplicación clínica y de fácil acceso que muestre una alta correlación con la masa muscular está plenamente justificado. Nosotros actualmente proponemos la determinación de los niveles de creatinina sérica (CS).

Se ha demostrado una relación de proporcionalidad directa entre la creatinina excretada y la masa corporal total¹⁵. El fundamento básico de esta relación se explica si consideramos que la creatina se encuentra en su totalidad en el músculo, donde es convertida en forma no enzimática e irreversible a creatinina a una ratio constante^{16, 17}. La concentración total y el promedio de creatina por kilogramo de músculo permanecen siempre constantes y la magnitud de la producción de creatinina dependerá de los niveles de creatina y del volumen de masa muscular disponible^{15, 18}. De ahí que sea necesariamente cierta la existencia de una relación directa entre los niveles de creatinina y masa muscular corporal total. Profundizemos un poco en este concepto:

Metabolismo creatina-creatinina

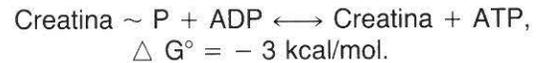
La creatina es un compuesto orgánico nitrogenado que participa en el metabolismo energético celular^{17, 18}. Es formada a nivel principalmente hepático por transferencia del grupo metilo de la S-adenosin-methionina convirtiéndose en S-adenosin-homocisteína, reacción catalizada por la guanidinacetato-metiltransferasa, enzima presen-

te en hígado, riñón, bazo, cerebro y glándula mamaria^{17, 18}.

Una vez formada la creatina se transporta al músculo donde se encuentra el 98 % del total de este compuesto; aunque la cantidad de creatina varía de músculo a músculo, la concentración promedio es de 3 a 5 g/kg de tejido libre de grasa¹⁵.

Dentro del músculo, la creatina existe en dos formas: creatina y fosfocreatina. La creatina deshidrata a creatinina a una ratio de 1,1 % por día, mientras que la conversión de la fosfocreatina es de 2,64 % por día; la creatinina urinaria (CU) y sérica son derivadas de estas dos formas (fig. 1).

La fosfocreatina es un compuesto de alto valor energético y puede sufrir un gran cambio negativo en su energía libre siendo un medio primario para el mantenimiento del ATP; de hecho, la concentración de fosfocreatina disminuye antes de que exista una disminución del ATP^{15, 17}.



Por otra parte, después del esfuerzo y subsiguiente agotamiento de la provisión de energía, la creatina puede ser nuevamente fosforilada una vez más a fosfocreatina reconstituyéndose su poder como fuente de energía, de manera que las dos únicas condiciones que pueden verse aso-

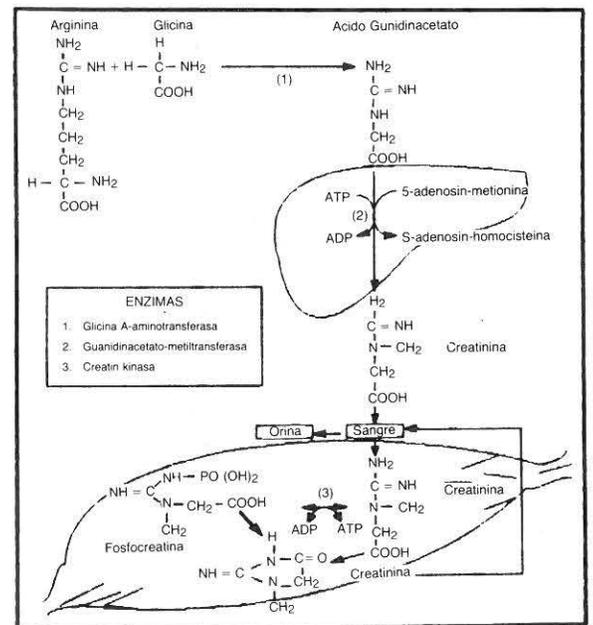


Fig. 1.—Principales vías metabólicas de la creatina

ciadas a disminución de los niveles séricos de creatinina serán los incrementos en la ratio de re-conversión de creatina a fosfocreatina en los estados de déficit o alto consumo energético, o ante una disminución de la producción de creatinina a partir de creatina^{15, 17, 18}.

Los niveles séricos de creatina aumentan en condiciones clínicas de pérdida de tejido muscular, es decir, cuando su producción hepática se mantiene en tanto que desaparece el espacio de su almacenamiento y metabolismo (músculo), lo que determina su aumento en el suero. Ya que la conversión de creatina a creatinina sólo es posible a nivel muscular y a una ratio constante, entonces la creatinina en sangre disminuirá a un nivel directamente proporcional a la disminución vista de la masa muscular¹⁵.

Hipótesis

La CS puede ser usada como marcador económico, confiable y práctico para la detección de algún grado de depleción de la masa muscular y/o desnutrición que permita orientar la necesidad de realizar una evaluación nutricional completa.

Objetivos

- Determinar la agudeza diagnóstica de cada uno de los principales marcadores de déficit nutricional actualmente en uso como factor único en el diagnóstico de desnutrición.
- Determinar la relación existente entre CS y la presencia o ausencia de desnutrición calórica-proteica o mixta evaluada por el método convencional actualmente en uso en nuestra institución.
- Determinar el grado de correlación entre los niveles de CS y los grados máximos de agotamiento de la masa muscular.
- Determinar la utilidad de la CS como indicador de la necesidad de evaluación nutricional completa.

Materiales y métodos

Realizamos un estudio prospectivo con iniciación el 1 de abril de 1992 y terminación el 1 de abril de 1993, en el cual se incluyen todos los pacientes hospitalizados evaluados por el grupo de soporte nutricional de un hospital de tercer nivel.

Criterios de exclusión fueron insuficiencia renal aguda o crónica (CS mayor o igual a 1,2 mg %,

y nitrógeno ureico mayor de 20 mg % en presencia de función renal menos o igual a 80 %), falla orgánica multisistémica según diagnóstico médico, malignidad, anticuerpo para virus de inmunosupresión humana positivo, inmunoterapia supresiva, sepsis, presencia de edemas o estados de deshidratación.

Las mediciones antropométricas fueron realizadas por una nutricionista. Se determinó el peso mediante báscula detecto, la talla, y la circunferencia braquial (CB) con cinta métrica. Las mediciones del pliegue cutáneo del tríceps (PCT) fueron realizadas por triplicado empleando un calibrador de grasa corporal.

Al momento de realizar la evaluación se obtuvieron muestras de sangre venosa periférica para la determinación de albúmina sérica, RTL, nitrógeno ureico y CS, y se inició la recolección del volumen urinario durante veinticuatro horas consecutivas para valorar la excreción de creatinina.

Los datos recolectados fueron codificados e incluidos en una base de datos específicamente diseñada para tal fin, en la cual se incluyeron las fórmulas para el cálculo de las variables derivadas según las siguientes ecuaciones:

Peso ideal:

Mujer

$$0,6508 \times \text{talla en centímetros} - 50,776.$$

Hombre

$$0,7348 \times \text{talla en centímetros} - 60,687.$$

Circunferencia muscular del brazo (CMB)

CMB =

$$= \text{perímetro braquial} - (\text{pliegue cutáneo de tríceps} \times 0,314).$$

Creatinina urinaria:

Mujer

$$11,775 \times \text{talla en centímetros} - 923,33.$$

Hombre

$$16,917 \times \text{talla en centímetros} - 1398,7.$$

Recuento total de linfocitos (RTL)

$$\text{RTL} = \% \text{ linfocitos} \times \text{leucocitos}/100.$$

Luego se calculó el valor ideal para cada uno de los parámetros evaluados y el porcentaje de déficit a fin de realizar el diagnóstico nutricional así:

Normal: Déficit somático o visceral menor del 30 %.

Marasmo: Déficit del compartimento somático mayor del 30 %.

Leve: Déficit de 30 a 60 %. Moderado: déficit de 60 a 90 %. Severo: déficit mayor de 90 %.

Kwashiorkor: Alteración del compartimento visceral ya sea por albúmina menor de 3,5 mg % o por un recuento total de linfocitos menor de 1.800 cél/mm.

Leve: albúmina entre 3,5 y 3,0 mg % y RTL entre 1.200 y 1.800 cél/mm. Moderado: albúmina entre 2,5 y 3,0 mg % y RTL entre 900 y 1.200 cél/mm. Severo: albúmina menor de 2,5 mg % y RTL menor de 900 cél/mm.

Mixta: Alteración de los dos compartimentos, ya sea por déficit mayor de 30 % en cada uno de los compartimentos o déficit somático más déficit de albúmina y/o recuento total de linfocitos disminuido por debajo de los límites establecidos.

Estadística

El análisis de diferencias entre dos grupos se realizó mediante el test «T» de Student. El análisis de diferencias entre más de dos grupos se realizó mediante análisis de varianza ANOVA con test de rangos para diferencias intergrupales de Scheffe, previa comprobación de la distribución normal de la muestra y la homogeneidad de las varianzas.

El análisis de las correlaciones se realizó empleando un modelo de regresión lineal simple y

test de correlación de Pearson. Diferencias significativas fueron consideradas según $p < 0,05$ para análisis de diferencias intergrupales y de $p < 0,01$ para los coeficientes de correlación. La sensibilidad y especificidad de cada factor evaluado como test diagnóstico único se realizó según el teorema de Baye. La selección de los valores de los límites de los intervalos de clase para cada factor analizado se escogieron arbitrariamente, tratando de involucrar dentro de cada uno de ellos una proporción similar de pacientes entre los desnutridos versus no desnutridos, y posteriormente para la aceptación de la positividad del test se eligió aquella distribución que mostrase la mejor agudeza diagnóstica.

Resultados

Variables demográficas y de medición directa

Los datos generales y las variables bioquímicas y celulares de la población estudiada se presentan en la tabla I. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre sexos para ninguna de ellas, con excepción de la edad, la cual fue menor en el grupo de mujeres.

Al considerar diferencias entre el global de la serie para pacientes bien nutridos (BN) vs. desnutridos (DNT) fueron significativas creatinina en orina de veinticuatro horas (1988 ± 760 vs. 979 ± 580), albúmina sérica ($3,97 \pm 0,6$ vs. $3,35 \pm 0,6$) y RTL (2.483 ± 485 vs. 1.942 ± 962), respectivamente.

Tabla I

Promedio \pm desviación estándar variables de medición directa según sexo y estado nutricional (n = 140)

Variable	Hombres		Mujeres	
	Normal	Desnutrido	Normal	Desnutrido
Edad (años)	32 \pm 6	43 \pm 2	34 \pm 2	54 \pm 3*
Peso (kg)	59 \pm 3	58 \pm 1	59 \pm 7	51 \pm 2
CB (cm)	27 \pm 0,7	25 \pm 0,3	25 \pm 1,1	25 \pm 0,7
CMB (cm)	24 \pm 0,6	23 \pm 0,2	20 \pm 1,3	21 \pm 0,5
PCT (mm)	9 \pm 1,1	7 \pm 0,3	15 \pm 0,5*	12 \pm 1,0
CU (mg/día)	2.206 \pm 197*	1.102 \pm 61	898 \pm 38*	597 \pm 51
CS (mg %)	0,8 \pm 0,86	0,7 \pm 0,02	0,6 \pm 0,05	0,6 \pm 0,04
Alb. Sér. (mg %)	4,0 \pm 0,2*	3,4 \pm 0,06	3,8 \pm 0,2*	3,1 \pm 0,10
Rc. Lin. (cél/mm ³)	2.559 \pm 157*	2.091 \pm 98	2.100 \pm 105*	1.494 \pm 144
Nit. Ur. Sér. (mg %)	10 \pm 1,4	14 \pm 0,5*	13 \pm 1,0	10 \pm 1,0

CB = Circunferencia braquial. CMB = Circunferencia muscular del brazo. PCT = Pliegue cutáneo del tríceps. CU = Creatinina urinaria. CS = Creatinina sérica. Alb. Sér. = Albúmina sérica. Rc. Lin = Recuento linfocitario en sangre periférica. Nit. Ur. Sér. = Nitrogeno ureico sérico. * diferencia significativa entre grupos.

Hombres: Hay diferencia estadísticamente significativa al considerar BN vs. DNT para la CU, la albúmina sérica, el nitrógeno ureico sérico y el RTL (tabla I).

Mujeres: Hay diferencias significativas al considerar BNT vs DNT respecto a edad, PCT, RTL y CU (tabla I).

Niveles sugestivos de desnutrición por principales factores analizados

Los promedios de CS, de CU y de PCT en hombres con diagnóstico de desnutrición marasmática o mixta es cercano a 0,7 mg %, 1,45 g/día y 7 mm, respectivamente. En la mujer no identificamos una tendencia específica exceptuando para el PCT que es muy cercano a 10 mm en estos grupos de pacientes (tabla II). El promedio de la albúmina sérica, tanto en hombres como en mujeres en todos los grupos aquejados de algún tipo de desnutrición, se encuentra por debajo de 4 mg % (tabla II).

Sensibilidad y especificidad calculadas para cada uno de los factores en el diagnóstico de desnutrición

La sensibilidad, especificidad y agudeza diag-

nóstica de cada uno de los factores analizados como elemento único en el diagnóstico de algún grado de déficit nutricional o somático se muestra en la tabla IV.

Correlación entre niveles de creatinina sérica y las principales variables de medición directa y calculadas

El análisis de correlación realizado mostró coeficientes significativos para el porcentaje de déficit somático al enfrentarlo con el porcentaje del déficit de peso y con PCT, CB, y CMB, pero no al considerarlo respecto de los niveles de CS o CU en orina en veinticuatro horas. Sin embargo, al considerar CS versus PCT y versus el porcentaje de déficit de PCT los coeficientes de correlación muestran significancia (figs. 2 y 3).

Discusión

Cuando se trata de determinar subjetivamente la necesidad de practicar una evaluación nutricional completa, es práctica rutinaria el confiar en el criterio médico de que el estado morfológico del paciente en cuestión sugiere desnutrición; considerado objetivamente, el porcentaje de déficit de

Tabla II

Promedio ± desviación estándar de los principales factores analizados según diagnóstico nutricional definitivo (n = 140)

Variable	Diagnóstico				
	Normal	Marasmo	Visceral	Mixta	Algún tipo de DNT
Pliegue cutáneo (mm)					9 ± 4
Hombres	9,8 ± 3,5	6,9 ± 2,8	10,0 ± 2,8	7,1 ± 3,2	
Mujeres	17 ± 2,6	10 ± 5,4	18 ± 3,2	10 ± 4,3	
CS (mg %)					0,7 ± 0,2
Hombres	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,7 ± 0,2	
Mujeres	0,5 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,7 ± 0,2	
CU (mg/día)					976 ± 58
Hombres	1.487 ± 104	1.447 ± 951	1.492 ± 77	1.452 ± 109	
Mujeres	913 ± 62	951 ± 82	906 ± 81	935 ± 62	
Albúmina sérica (mg %)					3,3 ± 0,7
Hombres	4,0 ± 0,6	3,9 ± 0,3	3,1 ± 0,35	2,9 ± 0,39	
Mujeres	4,2 ± 0,8	3,8 ± 0,2	3,0 ± 0,3	2,7 ± 0,4	
RTL (cél/mm ³)					1.942 ± 962
Hombres	2.361 ± 646	2.233 ± 890	1.729 ± 909	2.091 ± 1,049	
Mujeres					

CS = creatinina sérica; CU = creatinina urinaria; RTL = recuento total de linfocitos.

Tabla III

Porcentaje del número de casos por intervalos de clase entre pacientes nutridos vs. desnutridos por sexo
(n = 140)

Intervalos de clase	Serie global		Hombres		Mujeres	
	Normal %	DNT %	Normal %	DNT %	Normal %	DNT %
PCT (mm)						
Menor o igual a 7	50	62	60	72	0	31
Mayor de 7	50	38	40	28	100	69
CB (mm)						
Mayor o igual a 27	58	74	50	75	100	72
Mayor de 27	42	36	50	25	0	28
CMB (cm)						
Menor o igual a 24	58	73	50	70	100	84
Mayor de 24	42	27	50	30	0	16
CS (mg %)						
Menor o igual a 0,8	58	76	50	71	100	91
Mayor de 0,8	42	24	50	29	0	9
CU (g/día)						
Menor o igual a 1,4	25	81	10	75	100	100
Más de 14,5	75	19	90	25	0	0
Albúmina sér. (mg %)						
Menor o igual a 4,0	75	84	10	81	100	94
Mayor de 4,0	25	16	90	19	0	6
RTL (cél/mm ³)						
Menor o igual a 2,300	50	67	40	61	100	84
Mayor de 2,300	50	33	60	39	0	16

DNT = desnutrición. PCT = pliegue cutáneo del tríceps. CB = Circunferencia braquial. CMB = circunferencia muscular del brazo. CU = creatinina en orina. CS = creatinina sérica. RTL = recuento total de linfocitos.

Tabla IV

Sensibilidad, especificidad y agudeza diagnóstica calculadas para los principales factores como elemento diagnóstico único de déficit del compartimento somático y de desnutrición (n = 140)

Variable	Déficit somático			Desnutrición		
	Sen. %	Esp. %	Agud. %	Sen. %	Esp. %	Agud. %
CMB menor de 24 cm	99	6	77	73	41	70
CU menor de 1,4 g/día	86	57	80	81	75	81
CB menor de 27 cm	84	64	79	74	41	71
Albú. sér. menor de 4,0 mg %	82	15	66	83	25	78
PCT menor de 10 mm	81	54	75	62	50	61
CS menor de 0,8 mg %	78	39	69	75	41	73
RTL menor de 2.300 cél/mm ³	63	27	55	67	50	66

Sen. = sensibilidad. Esp = especificidad. Agud. = agudeza diagnóstica. PCT = pliegue cutáneo del tríceps. RTL = Recuento de linfocitos. CMB = Circunferencia muscular del brazo. CB = Circunferencia braquial. CS = Creatinina sérica. CU = Creatinina urinaria. Albú. sér. = albúmina sérica.

peso para la desnutrición somática y los bajos niveles de albúmina sérica para la desnutrición visceral constituyen los factores más frecuentes

considerados como indicativos de la necesidad de solicitarla¹⁹⁻²¹.

Ya que lo más importante sería reforzar los cri-

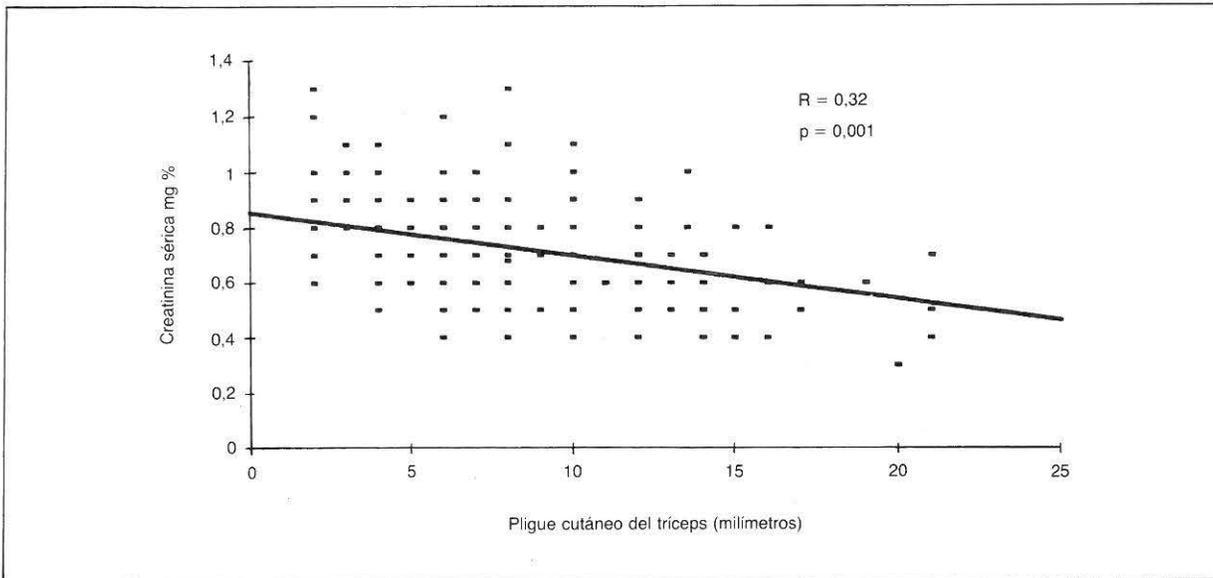


Fig. 2.—Valores de creatinina sérica vs. pliegue cutáneo del tríceps

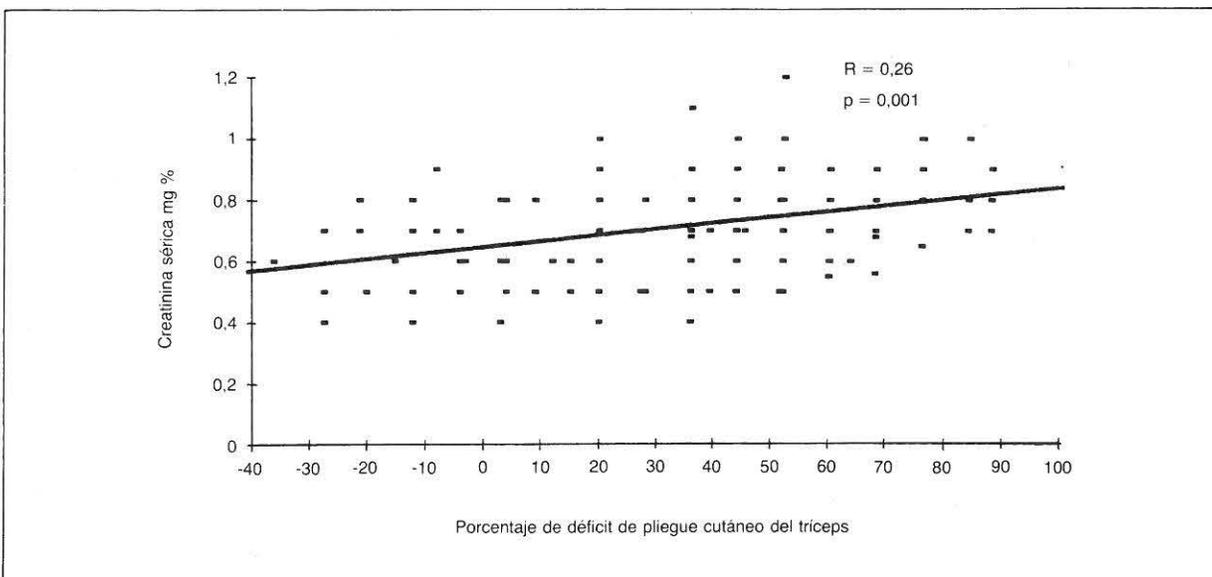


Fig. 3.—Valores de creatinina sérica vs. porcentaje de déficit de pliegue cutáneo del tríceps

terios de sospecha de disminución del compartimiento somático, hemos considerado necesario evaluar el impacto de los niveles de CS sobre la incidencia del diagnóstico de desnutrición somática.

Ya hemos discutido ampliamente como siendo la creatinina de producción constante y exclusiva a nivel de la célula muscular, se puede presuponer que la disminución de su producción corre paralela y es dependiente del volumen de masa

muscular disponible, el cual, por otra parte, constituye el componente principal del compartimiento somático en el humano. Esa presunción no es nueva y en ella se basa gran parte de la evaluación de este compartimiento representada por la cuantificación de la excreción urinaria de creatinina en veinticuatro horas¹⁵. El problema de esta estimación rutinaria en la evaluación de grandes series está dada por la dificultad de recolectar y procesar orina de veinticuatro horas en un núme-

ro grande de sujetos, en tanto que la medición rutinaria y continuada de los niveles de CS se practica con frecuencia en todos los pacientes aquejados de enfermedad de alguna magnitud y como seguimiento y evaluación de la función renal en los pacientes hospitalizados; ello nos ha llevado a considerar que los niveles de CS podría constituirse en el marcador de déficit somático que estamos buscando.

En la tabla IV condensamos los resultados obtenidos dentro de este grupo de estudio en cuanto a sensibilidad, especificidad y agudeza diagnósticas de las diferentes variables utilizadas tradicionalmente en el diagnóstico primero de algún grado de deficiencia del compartimiento somático y seguidamente en el diagnóstico de desnutrición.

El análisis de esta información permite dilucidar varios hechos:

- La utilidad diagnóstica de los niveles de CS para identificar depleción del compartimiento somático expresada por la agudeza del test en alta (70 %). Esta agudeza calculada para niveles de CS iguales o menores a 0,8 mg %, sin embargo, es superada por las calculadas para creatinina excretada en orina de veinticuatro horas menor de 1,4 g/día (80 %), CB menor de 27 cm (79 %), CMB menor de 24 cm (77 %), y PCT menor de 10 mm (75 %), hecho perfectamente comprensible por cuanto el diagnóstico específico de déficit del compartimiento somático no es más que el resultado de la sumatoria del grado de déficit de estos últimos.

- La sensibilidad del test varía al comparar su capacidad para identificar depleción del compartimiento somático versus diagnóstico nutricional (78 y 75 %), respectivamente, y en el segundo de estos contextos su agudeza (73 %) sólo es superada por la agudeza exhibida por CU de veinticuatro horas (81 %), y albúmina sérica (78 %).

- La capacidad del test en confirmar la presencia de depleción del compartimiento somático o de establecer inequívocamente la presencia de desnutrición de cualquier tipo, representada por la especificidad (positividad del test siempre que la entidad esté presente) es baja.

Es decir, si se considera un marcador único de la necesidad de realizar una evaluación nutricional completa, la CU de veinticuatro horas se constituye en la mejor elección dada por su alta sensibilidad y especificidad en diagnóstico de tanto

déficit del compartimiento somático como de algún grado de desnutrición, seguida por la determinación de los niveles de albúmina.

Sin embargo, este último parámetro, considerado tradicionalmente como marcador de déficit del compartimiento visceral, bien puede presentar una alta sensibilidad y especificidad al emplearlo como marcador del déficit somático en la presente serie de una manera ficticia dada la alta incidencia de desnutrición mixta encontrada en este estudio (47 %).

De todas maneras, en atención a la agudeza diagnóstica encontrada podemos afirmar que la observación de niveles de CS igual o menor a 0,8 mg %, debe conducir a la sospecha de la presencia de depleción del compartimiento somático o de algún tipo de desnutrición y, por tanto, en estos casos la necesidad de una evaluación nutricional completa estaría plenamente justificada. Esta observación válida por completo nuestra hipótesis.

De igual modo debemos anotar que las sensibilidades calculadas para la presente serie prevén que aproximadamente un 25 % de pacientes aquejados de algún grado de déficit del compartimiento somático escaparán al escrutinio generalizado de desnutrición si se emplea la consideración de los valores de CS como único elemento para la justificación de una evaluación completa.

Una consideración adicional hace referencia a la observación de la especificidad calculada para los valores de CS en el diagnóstico nutricional. Estos valores son bajos (tabla IV). Ello significa que aceptar la existencia de algún grado de déficit del compartimiento somático o el diagnóstico inequívoco de desnutrición con la única base de bajos niveles de CS conduciría e incluir en este diagnóstico a una proporción considerable de falsos positivos; por tanto, por lo menos en los adultos esta práctica no es recomendable.

El análisis de las correlaciones realizadas en el desarrollo de la presente investigación nos conducen a algunas observaciones curiosas y relevantes:

En primer lugar consideramos la inexistencia de correlaciones significativas entre los niveles de CS y los otros determinantes del estado del compartimiento somático (porcentaje de déficit de peso, CB y CMB). Este hecho que se encuentra en contraposición al planteamiento teórico de la hipótesis original (correspondencia de los niveles de masa muscular con los niveles de CS), pone de manifiesto una de dos posibilidades.

- Que el déficit del compartimiento somático evaluado corresponde en mayor grado a déficit del componente graso del compartimiento somático que a déficit del componente muscular o,
- Que la disminución de la CS se presenta únicamente en grados de depleción de la masa muscular superiores a los presentes en la mayoría de los pacientes analizados.

El apoyo de esta primera consideración se encuentra en alta correlación vista entre el porcentaje de déficit peso corporal y los marcadores de déficit somático que más se afectan por la disminución del componente graso del compartimiento somático (CB y PCT). Ello puede reflejar una disminución del compartimiento somático dependiente más de disminución del componente graso que del muscular (lo cual en condiciones normales de hecho es lo esperable), separando los pacientes con déficit del compartimiento somático en dos grupos:

- Un grupo de pacientes con déficit de peso, PCT bajo y CS alta (déficit somático mayormente atribuible a agotamiento de la reserva grasa), y
- Un grupo de pacientes con déficit de peso, PCT alto y CS baja (déficit somático mayormente atribuible a agotamiento de la reserva muscular).

Ello explicaría la ausencia de correlación entre el porcentaje de déficit somático y los niveles de CS y CU, y, por otro, lado sirve para entender la correlación negativa vista entre los niveles de PCT y porcentaje de déficit de PCT con los niveles de CS (figs. 1 y 2).

En conclusión, la determinación de los niveles de CS constituye una ayuda importante en ayuda de la suspicacia diagnóstica de desnutrición tanto marasmática como mixta, sensible, práctica, económica y repetible que ante niveles menores o iguales a 0,8 mg % debe alertar sobre la posibilidad de disminución importante del componente muscular del compartimiento somático y justifica plenamente la realización de una evaluación nutricional tradicional completa.

Sin embargo, este solo parámetro como criterio diagnóstico de depleción del compartimiento somático o de desnutrición de algún tipo, por lo menos en los adultos no es aconsejable.

Por otra parte, niveles de creatinina iguales o superiores a 0,8 mg % en presencia de algún grado de déficit de peso parecen marcar agotamiento primario de la reserva grasa.

Evidenciar la correlación existente entre los ni-

veles de CS y los volúmenes de masa corporal total requeriría utilizar marcadores específicos de este segundo parámetro no afectados por la disminución de los volúmenes del componente graso, o la evaluación de pacientes en los cuales el componente graso se encuentra totalmente agotado.

Bibliografía

1. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL y cols.: Hospital Malnutrición: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:418-426.
2. Kamath SK, Lawler M, Smith AE y cols.: Hospital Malnutrición: a 33 hospital screening study. *J Am Diet Assoc*, 1986, 86:203-206.
3. Studley HO: Percentage of weight loss a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer disease. *JAMA*, 1936, 106:458-460.
4. Windsor JA y Hill G: Weight loss with physiologic impairment: A basic indicator of surgical risk. *Ann Surg*, 1988, 207:290-296.
5. Selter MH, Slocum BA, Cataldi-Betcher ML y cols.: Instant nutritional assesment: Absolute weight loss and surgical mortality. *JPEN*, 1982, 6:218-221.
6. Board of Directors, Rationale for adult nutrition support guidelines. *JPEN*, 1993, 17:4:5SA-6SA.
7. Nagel MR: Nutrition screening: Identifying patients at risk for malnutrition. *NCP*, 1993, 8:4:171-175.
8. Ballesteros H: Evaluación nutricional por computador. *Hosmil Méd*, 1983, 4:1:45-59.
9. Grant JP: Nutritional assesment in clinical practice. *NCP*, 1986, 1:3:72-75.
10. Pinchcofsky L, Devin G y Kaminsky MV: Correlation between serum albumin levels, length of hospitalization and mortality. *Am J Clin Nut*, 1985, 4:39-45.
11. Lukasky H: Assesment of body composition using tetrapolar bioelectrical impedance analysis, ASPEN. Fourteenth Clin Congr Mem, 1990, pp. 135-137.
12. Klish WJ: The use of total body electrical conductivity in the measure of body composition. ASPEN. Fourteenth Clin Congr Mem, 1990, pp. 139-141.
13. Gray DS: Anthropometry. ASPEN. Fourteenth Clin Congr Mem, 1990, pp. 141-147.
14. Heymsfield SB: Body composition in humans: Advances in development of compartment chemical model. ASPEN. Fifteenth Clin Congr Mem, 1990, pp. 1-27.
15. Schlichtig R y Ayres SM: Nutritional assesment in the critical ill. En Schlichtig R y Ayres SM: *Nutritional Support in the critical ill*. Year Book Medical Publishers 1st. Ed., 1988, pp. 75-95.
16. Hyemsfield SB y Arteaga L: Measurement of mus-

- cle mass in humans. Validity of the 24 hours urinary creatinine method. *Am J Clin Nut*, 1983, 37:478-494.
17. Ottaway JH y Apps DK: Aminoacid metabolism. En Ottaway JH y Apps DK: *Biochemistry*, Fourth Ed., 1984, pp. 122-151.
 18. Schlichtig R y Ayres SM: Fuel and oxygen metabolism during health and critical illness. En Chlichtig R y Ayres SM: *Nutritional Support in the critical ill*. Year Book Medical Publishers, 1st. Ed., 1988, pp. 75-95.
 19. Rodwell VW: Conversión de los aminoácidos a productos especializados. En Martin DW, Rodwell VW y Mayes PA: *Bioquímica de Harper*. Manual Moderno, 8.ª ed., 1982, pp. 298-305.
 20. Muggia-Sullam M y Fischer JE: Current concepts of indications for preoperative parenteral nutrition. *Clin in Anaes*, 1983, 1:3:579-598.
 21. Ballesteros H: Evaluación nutricional en el paciente crítico. En Ballesteros H: *Soporte nutricional en el paciente crítico*. Hosmil Edit, 1.ª ed., 1987, pp. 317-327.

Crítica de libros

Metabolic support of the critically ill patient

Soporte metabólico del enfermo crítico

D. W. Wilmore y Y. A. Carpentier
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg y New York, 1993, 441 págs.
ISBN: 3-540-57154-X

Dos autores del máximo prestigio mundial, Wilmore y Carpentier, se han unido para editar este libro que constituye una revisión amplia, realizada por expertos internacionales en los diversos aspectos del soporte metabólico en las unidades de cuidados intensivos. En él se ofrece una valoración crítica del estado actual de esta materia y se especula sobre el futuro de los cuidados metabólicos. Ponen los autores énfasis especial en establecer un nexo de unión entre lo que es trabajo experimental y los estudios clínicos. Evalúan los nuevos métodos analíticos para medir la composición corporal, la función de los órganos y la utilización de los sustratos. Se facilitan estrategias referentes a la ingesta de nutrientes en relación con la ruta de administración, así como la cantidad y calidad de las preparaciones disponibles.

Presentan también los autores los adelantos más recientes sobre el conocimiento de las propiedades farmacológicas de los macro y micronutrientes y los efectos de los factores de crecimiento y de los moduladores biológicos, con una

evaluación crítica en relación con sus aplicaciones prácticas. La información que contiene el libro, distribuida en 25 capítulos, a su vez clasificadas en cuatro secciones dedicadas a monitorización de los cambios de la composición y de las funciones bioquímicas, al tipo de soporte metabólico, a los nutrientes órgano-específicos, a la prevención de complicaciones y a la interacción entre enfermedades y nutrientes, es de mucho interés para intensivistas, cirujanos, dietólogos y, en general, para todos aquellos que se enfrenten con pacientes graves en los que el problema nutritivo y metabólico juega una baza importante.

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

Transplantation d'organes

Trasplante de órganos

A. Carpentier
Medecine-Sciences Flammarion,
París, 1992, 380 págs.
ISBN: 2-257-10136-7

En este libro, en el que participan 40 autores, todos ellos parisinos, se revisan las diversas etapas del trasplante de órganos, complementadas con nociones clínicas, quirúrgicas, médicas, biológicas, inmunológicas, farmacológicas y bacteriológicas. Todo ello se realiza de una forma particularmente armoniosa y

no podíamos esperar menos puesto que el trasplante de órganos es fruto no sólo de un profundo conocimiento médico-quirúrgico y biológico, sino de una organización y coordinación perfectas.

El libro está dividido en tres partes y el prefacio ha sido realizado por el premio nobel Jean Dausset. En la primera parte, después de un recuerdo histórico, se tratan los mecanismos inmunológicos de rechazo, la inmunogenética del trasplante, la preservación de órganos y el tratamiento con inmunosupresores. En la segunda parte, con siete capítulos, se describen cada uno de los trasplantes más frecuentes: renal, cardíaco, cardiopulmonar, cardiopulmonar infantil, hepático, pancreático y de multiórganos.

La tercera parte se dedica a las complicaciones infecciosas, la hipertensión arterial, las complicaciones digestivas, oftalmológicas, osteoarticulares, el riesgo del cáncer y a los aspectos psicológicos y psiquiátricos.

El libro finaliza con un tema sobre organización general del trasplante de órganos en Francia y con la ética de los trasplantes.

A nuestro juicio el libro es útil, no sólo para los expertos y personas directamente involucradas en el trasplante, sino también para difundir los amplios y multidisciplinarios conocimientos en relación con el trasplante, que, a través de este libro, puede alcanzar al mundo científico en general.

Jesús M. Culebras

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Dietary fat and sports activity as determinants for age at menarche

La grasa dietética y la actividad deportiva como determinantes de la edad de la menarquía

H. Merzenich, H. Boeing, J. Wahrendorf.

Am J Epidemiol, 1993, 138:217-224.

Un estudio prospectivo fue realizado para evaluar el papel de la nutrición en la actividad física y otros factores del estilo de vida para la edad de la menarquía, factor de riesgo de cáncer de mama. En 1988-1989 un total de 261 niñas con edades comprendidas entre ocho y quince años, extraídas de una investigación estadísticamente representativa de un estudio de nutrición, respondió adicionalmente a un cuestionario sobre su maduración personal y sus datos antropométricos, actividad física y sobre hábitos nutritivos mediante un cuestionario de corta frecuencia de ingesta de alimentos. Todas las niñas sin menarquía en el momento del cuestionario fueron observadas durante dos años o hasta el momento de la menarquía. Al final del período de seguimiento, el 79 % de las niñas habían tenido la menarquía. La investigación y los datos del cuestionario fueron analizados para buscar una relación con la edad de la menarquía utilizando el método de Cox. Después de excluir a las participantes que tenían medidas muy desviadas, la ingesta elevada de grasas se asociaba con una menarquía acelerada, mientras que el aumento de la actividad deportiva se asociaba con un retraso en la menarquía. Los parámetros del desarrollo físico, tales como el

peso corporal o la grasa corporal, se detectó que eran predictores de la menarquía. Este estudio proporciona evidencia de que los efectos dietéticos sobre el riesgo de cáncer de mama podrían ser indirectos, mediante su influencia sobre los acontecimientos hormonales como, por ejemplo, la edad de la menarquía.

2

A comparison of preoperative and postoperative nutritional states of lung transplant recipients

Comparación entre los estados nutritivos preoperatorios y postoperatorios de receptores de trasplante de pulmón

J. Madill, J. R. Maurer, A. de Hoyos.
Transplantation, 1993, 56:347-350

La malnutrición es un problema documentado en algunos tipos de enfermedad pulmonar en estadio final (ESLD). Recientemente, la realización de trasplantes de pulmón ha conseguido contrarrestar de manera satisfactoria el fracaso respiratorio de los pacientes que sufren ESLD. En este estudio los autores comparan la situación nutritiva pre y postoperatoria de los receptores de trasplante de pulmón utilizando cocientes peso/altura, medidas antropométricas, evaluación subjetiva global y valores bioquímicos sanguíneos. Los pacientes con enfisema, fibrosis quística y otros tipos de bronquiectasia, pero no los pacientes con fibrosis pulmonar e hipertensión pulmonar, se encontraban malnutridos preoperatoriamente. Todos los grupos tenían perfiles

bioquímicos normales. La ingesta calórica de los pacientes con fibrosis quística y bronquiectasias estaba aumentada por encima de los niveles predichos de consumo energético basal. Entre seis meses y un año después de la intervención quirúrgica, todos los grupos de pacientes malnutridos habían mejorado, de manera significativa su estado nutricional. Los pacientes con enfisema mejoraron la nutrición manteniendo la misma ingesta calórica preoperatoria, sin embargo, tanto los pacientes con fibrosis quística como con bronquiectasia fueron capaces de obtener el mismo objetivo con ingestas calóricas significativamente inferiores. Los autores concluyen que los pacientes malnutridos con ESLD que reciben injertos pulmonares aislados son capaces de obtener una situación nutricional normal un año después del trasplante. Puesto que ocurre en todos los casos con una ingesta calórica reducida o, cuando menos, mantenida, son necesarios más estudios para dilucidar los factores que contribuyen a la malnutrición de los pacientes con ESLD.

3

The influence of early total parenteral nutrition on experimental pancreatitis in rats

La influencia de nutrición parenteral total precoz sobre la pancreatitis experimental en ratas

E. Alham, Y. Ozoran.
Res Exp Med Berl, 1993, 193:187-193

El objetivo principal de este estudio fue investigar la influencia de la nutrición parenteral precoz sobre la

pancreatitis aguda inducida por taurocolato sódico en ratas. La nutrición parenteral total no cambió el índice de supervivencia, la amilasa sérica, los niveles de transaminasa hepática o de calcio en el mismo grado que el daño pancreático, pero redujo la fosfatasa ácida sérica y los niveles de dehidrogenasa láctica. Apareció hiperglicemia durante la utilización de nutrición parenteral total. La nutrición parenteral total no es perjudicial en el curso de la pancreatitis aguda experimental y puede ser utilizada con pocos efectos colaterales.

4

Increased incidence of cholestasis during total parenteral nutrition in children; factors affecting stone formation

Aumento de la incidencia de colestasis durante nutrición parenteral total en niños; factores que afectan la formación de cálculos

R. J. Peppard, C. A. Karn, M. A. McCabe, Sr. Wassall, E. A. Liechty, S. C. Denne.

J Pediatr, 1993, 123:457-462.

La colelitiasis es extremadamente infrecuente en los recién nacidos y en los niños. Recientemente algunos casos de colelitiasis asociados con nutrición parenteral total (TPN) han sido descritos. Un grupo de 400 niños que recibían TPN fueron evaluados de manera prospectiva en busca de piedras o barro en la vesícula. En ocho niños (2 %) se determinó mediante ultrasonografía la presencia de colelitiasis. Todos los pacientes habían recibido grandes cantidades de aminoácidos y relativamente pequeñas cantidades de grasas con un cociente elevado de Kcal no proteicas/g de aminoácidos. Los autores concluyen que la administración de grandes cantidades de aminoácidos y un índice elevado de calorías no proteicas/g de aminoácidos aumenta el riesgo de formación de piedras o de barro. Además, este fenómeno se previene mediante la administración de cantidades apropiadas de grasas.

5

Nutrition and metabolic management of AIDS during acute illness

Nutrición y manejo metabólico de SIDA durante la enfermedad aguda

J. E. Tuttle-Newhall, M. P. Veerabagu, E. Mascioli, G. L. Blackburn.
Nutrition, 1993, 9:240-244.

La diarrea, la sepsis y la desnutrición en la población con SIDA es frecuente. Algunos autores han predicho la duración de supervivencia basándose en marcadores de desnutrición (grado de pérdida de peso y niveles de albúmina sérica). De manera similar la hipótesis de que la malnutrición crea un círculo vicioso que potencia la susceptibilidad a infecciones oportunistas puede ser válida. Debe tenerse en consideración la posibilidad de combinar un soporte agresivo enteral o parenteral con un soporte metabólico en la fase aguda de la enfermedad y entre brotes de infecciones para facilitar el cuidado del paciente y restaurar la masa magra. Un servicio de soporte nutricional bien preparado puede suministrar un soporte metabólico necesario junto con el soporte nutritivo a estos pacientes. En este caso los autores dirigieron sus esfuerzos sobre los retos de tratar los pacientes con malnutrición significativa asociada con SIDA de duración desconocida. Los gérmenes patógenos gastrointestinales no tratados asociados con deficiencia de electrolitos, los déficit de micronutrientes y la sepsis sistémica.

6

Zinc deficiency in elderly patients

Deficiencia de zinc en pacientes ancianos

A. S. Prasad, J. T. Fitzgerald, J. W. Hess, J. Kaplan, F. Pelen, M. Dardenne.

Nutrition, 1993, 9:218-224.

El zinc es necesario para el crecimiento y el desarrollo, la síntesis

de DNA, las funciones neurosensoriales y la inmunidad celular. Aunque la ingesta de zinc se ve reducida en la población anciana, su deficiencia y efectos sobre la inmunidad celular sobre los ancianos no han sido establecidos. Un grupo de ancianos fue evaluado para determinar su situación nutritiva y el status del zinc. Ciento ochenta sujetos sanos fueron seleccionados de manera aleatoria para el estudio. Su ingesta dietética media de zinc era de 0,06 mg/día, mientras que la dieta recomendada es de 15 mg/día. Los niveles plasmáticos de zinc eran normales, pero el zinc en granulocitos y linfocitos se veía disminuido en comparación con sujetos control más jóvenes. De 118 ancianos en los que los niveles de zinc tanto en los granulocitos como en los linfocitos estaban disponibles, 36 tenían niveles deficientes. El cobre plasmático se encontraba aumentado y la producción de interleukina-1 se veía disminuida de manera significativa. Se comprobó una respuesta a la reducción de antígenos cutáneos y a la agudeza del gusto. Trece sujetos ancianos con déficit de zinc, fueron suplementados con zinc y diversas variables se midieron antes y después de la suplementación. El suplemento de zinc corrigió la deficiencia y normalizó los niveles plasmáticos de cobre. La actividad sérica de estimulina, la producción de IL-1 y la nucleotidasa ecto-5 de los linfocitos aumentó de manera significativa después del suplemento. Se observó una mejoría en la respuesta a los test cutáneos de antígenos y a la agudeza en el sentido del gusto después del suplemento con zinc. Una deficiencia discreta de zinc parece ser un problema clínico significativo en la población anciana.

7

Muscle protein synthesis after operation: effects of intravenous nutrition

Síntesis proteica muscular después de la intervención quirúrgica: efecto de la nutrición intravenosa

P. Essen, M. A. McNurlan, T. Son-

nenfeld, E. Milne, E. Vinnars, J. Wernerman, P. J. Garlick
Eur J Surg, 1993, 159:195-200.

Al objeto de evaluar el efecto de una intervención quirúrgica abdominal electiva (colecistectomía por laparotomía) sobre el índice de la síntesis proteica en el músculo esquelético del humano se desarrolló este estudio. Fue un ensayo prospectivo y aleatorio. Para él se utilizaron 17 pacientes metabólicamente sanos sometidos a colecistectomía a cielo abierto. Los pacientes fueron aleatorizados a recibir suero salino (n = 8) o a nutrición parenteral total (n = 9) durante tres días después de la intervención. El índice de síntesis proteica en el músculo fue calculado a partir del aumento en el enriquecimiento de leucina marcada en las proteínas después de recibir una dosis de saturación de leucina marcada. Los resultados mostraron que el índice medio de síntesis proteica se vio disminuido en el tercer día postoperatorio en el grupo de suero salino en un 49 % y en el grupo que recibió nutrición parenteral total en un 54 %. En conclusión parece ser que el trauma asociado a la colecistectomía por vía abierta reduce el índice de síntesis proteica en el músculo esquelético a la mitad en tres días, y la nutrición parenteral total convencional no tiene efectos sobre estos cambios.

8

Liver membrane composition after short-term parenteral nutrition with and without taurine in guinea pigs: the effect to taurine

Composición de la membrana hepática después de nutrición parenteral de corta duración con y sin taurina en conejos de Indias: efecto de la taurina

F. Guertin, C. C. Roy, G. Lepage, I. Yousef, B. Tuchweber.
Proc Soc Exp Biol Med, 1993, 203:418-423.

Habiendo demostrado los autores recientemente que la suple-

mentación de taurina previene la colestasis inducida por nutrición parenteral total, eligieron este modelo para examinar la composición de la membrana plasmática en relación con la formación de bilis. Conejos de Indias machos recibieron diariamente una mezcla de glucosa y una solución de aminoácidos comercial con y sin adición de taurina. Después de tres días se recogió la bilis y se aislaron fracciones de membranas plasmáticas en los canalículos biliares. En los animales que recibían TPN sola el flujo de bilis y el ritmo de secreción biliar de ácidos biliares y carbonatos disminuyó de manera significativa en comparación con el grupo control. Aunque las ATPasas de la membrana no se modificaron, la TPN indujo un aumento en el cociente de lípidos a proteínas y una disminución de ácidos grasos poliinsaturados en conjunción con un mayor contenido de conjugados dieno en las fracciones de membrana en los sinusoides laterales. La taurina corrigió estos cambios y además redujo de manera significativa el cociente de colesterol a fosfolípidos en ambas fracciones de membranas. Estos datos demuestran que los cambios en las membranas de células hepáticas ocurren durante la colestasis inducida por TPN y sugieren que una lesión por radicales libres puede jugar un papel. Puesto que la taurina previno la colestasis así como los cambios en la membrana, los autores sugieren que la taurina debe ser añadida a las soluciones de aminoácidos utilizadas en nutrición parenteral.

9

Urea kinetics in neonates receiving total parenteral nutrition

Cinética de la urea en recién nacidos sometidos a nutrición parenteral total

R. A. Wheeler, D. M. Griffiths, A. A. Jackson
Arch Dis Child, 1993, 69:24-27

La cinética de la urea fue medida en 10 ocasiones en ocho neonatos que no habían recibido inges-

ta oral desde su nacimiento y que se mantenían en nutrición parenteral total. Después de una dosis oral intermitente de $^{15}N^{15}N$ urea durante catorce horas se recogió la orina cada tres o cuatro horas, se aisló la urea y se determinó su cinética a partir del nivel de meseta de enriquecimiento en urea, medido mediante espectrometría de masas. La nutrición parenteral total proporcionó 94 Kcal/kg/día y 360 mg nitrógeno/kg/día. La producción de urea fue de 84 mg de nitrógeno/kg/día o 50 % de la ingesta. La excreción urinaria de urea, 39 mg nitrógeno/kg/día, fue el 40 % de la producción. Por tanto, 54 % de la producción de urea fue aprovechada a través del intestino distal. Los autores concluyen que incluso en los niños que nunca han tenido una ingesta dietética regular, la microflora del intestino distal está suficientemente desarrollada como para aprovechar el nitrógeno ureico para interacción metabólica posterior; sin embargo no queda claro si el ritmo de aprovechamiento es adecuado para satisfacer la demanda metabólica.

10

Metabolisme energetique des enfants obeses

Metabolismo energético en niños obesos

P. Tounian, J. P. Girardet.
Ann Pediatr Paris, 1993, 40:291-296.

La obesidad en la infancia resulta de una ingesta dietética excesiva en comparación con el consumo energético. Este desequilibrio puede resultar o bien a partir de exceso de ingesta o por una disminución constitucional en uno o en varios de los componentes del consumo energético: consumo energético basal, termogénesis inducida por la dieta, termogénesis relacionada con el ejercicio. La disminución en el consumo energético está probablemente en parte condicionada genéticamente contribuyendo a una obesidad por familias. El manejo de estos pacientes tiene por objetivo reducir el desequilibrio dis-

minuyendo la ingesta calórica. Una vez que se consiga el peso deseado la ingesta deberá ajustarse al consumo para evitar nueva ganancia de peso.

11

Supplemental arginine and ornithine do not affect splenocytes proliferation in surgically treated rats

La suplementación con arginina y ornitina no afecta a la proliferación de los esplenocitos en ratas tratadas quirúrgicamente

P. M. Torre, A. G. Ronnenberg, W. J. Hartman, R. L. Prior.
JPEN, 1993, 17:532-536.

El presente estudio se diseñó para determinar si el suplemento de arginina u ornitina mejora la respuesta inmune en ratas con estrés quirúrgico.

Ratas jóvenes (130 a 150 g; n = 72) se alimentaron con una de tres dietas no purificadas: control, suplementada con arginina (30 g/kg de dieta), o suplementada con ornitina en una base equimolar a la suplementada con arginina. La dieta control y la suplementada con ornitina se hicieron isonitrogenadas con la dieta suplementada con arginina añadiendo alanina. Durante el período experimental se monitorizó el peso y la ingesta de alimentos. Ocho días tras el inicio del tratamiento dietético, 36 ratas recibieron heridas cutáneas dorsales. Se dio muerte a las ratas siete días después. Se recogió sangre, se pesó el bazo y el timo, y se aislaron esplenocitos para medir la respuesta proliferativa a los mitógenos y a la producción de la interleukina-2. La ingesta alimenticia, la ganancia de peso corporal, y el peso del timo eran menores en las ratas quirúrgicas que en las ratas control ($p < 0,01$). Ni el suplemento con arginina ni con ornitina afectó a la ingesta de alimentos, ganancia de peso corporal, peso del timo, proliferación de esplenocitos o producción esplenocitaria de interleukina-2 en ningún grupo de tratamiento ($p < 0,1$).

Estos datos sugieren que la su-

plementación dietética con bajas dosis de ornitina o arginina no mejora los efectos deletéreos de la cirugía menor en la rata.

12

Enteral nutrition in the critically ill patient: a critical review of the evidence

Nutrición enteral en el paciente crítico: revisión crítica de los hechos

D. K. Heyland, D. J. Cook, G. H. Guyatt.
Intensive Care Med, 1993, 19:435-442.

Objetivo: examinar la interrelación entre la nutrición enteral (NE) y la infección en el paciente crítico.

Lugar: búsqueda computarizada de publicaciones y revisiones en listados de referencia.

Selección del estudio: se revisaron 151 citas bibliográficas, cubriendo 39 artículos los criterios de selección. Los estudios primarios se incluyeron si evaluaban la NE en pacientes críticos y su efecto sobre la morbimortalidad infecciosa.

Determinaciones y resultados: se extrajeron los datos importantes sobre el tiempo y el impacto de la NE sobre la morbilidad, la vía óptima de administración, la composición y el pH de la NE, y la contaminación bacteriana de la NE. La evidencia, en estudios humanos, de que la NE, particularmente la NE precoz, reduce la morbilidad séptica en comparación con la NP está limitada a estudios pequeños, no ciegos y con definiciones de neumonía escasamente rigurosas. No existe evidencia que mantenga la preferencia de la alimentación en estómago versus la alimentación en intestino delgado. La adición de aceite de pescado, arginina, glutamina o fibra a la alimentación enteral tiene un variable impacto sobre la supervivencia en los modelos animales; no existen estudios clínicos en los pacientes críticos que demuestren reducción en la morbimortalidad infecciosa. La acidificación de la NE condiciona disminución en la colonización bacteriana gástrica en los

pacientes críticos. La contaminación bacteriana de la NE es una importante fuente de infección.

Conclusiones: la evidencia extraída de datos experimentales en los pacientes críticos sugiere que la NE puede tener un impacto favorable sobre la función inmunológica gastrointestinal y la morbilidad infecciosa.

13

Detrimental effects of an w-3 fatty acid-enriched diet on wound healing

Efectos deletéreos de una dieta enriquecida con ácidos grasos w-3 sobre la curación de las heridas

J. E. Albina, P. Gladden, W. R. Walsh.
JPEN, 1993, 17:519-521.

Los ácidos grasos w-3 de los aceites de pescado tienen efectos antiinflamatorios con aplicaciones clínicas potencialmente beneficiosas. Sin embargo, estos mismos efectos pueden alterar la curación de las heridas, proceso dependiente de una adecuada respuesta inflamatoria.

Se valora la hipótesis de que una dieta enriquecida con ácidos grasos w-3 puede ser deletérea para la curación de las heridas en ratas macho alimentadas de forma exclusiva con dietas que sólo difieren en su composición lipídica (17 % de aceite de bacalao + 3 % de aceite de maíz vs 20 % de aceite de maíz) durante veintidós días antes de la herida y durante diez-treinta días postherida (n = 16 por grupo). El protocolo de herida incluye una incisión dorsal de 5 cm en la piel que se utiliza como testigo mecánico, y una incisión de 2 cm que se emplea para implantar subcutáneamente una esponja de polivinil-alcohol. A los diez o treinta días poslesión, las heridas de 5 cm eran ressecadas y valoradas mecánicamente. Las esponjas se retiraron el día 30 y se analizaron para su contenido en colágeno. En ambos grupos fue similar el consumo de alimentos y la ganancia de peso. No hubo diferencias en las propiedades mecánicas

de las heridas a los diez días de la lesión. Sin embargo, a los treinta días la herida de la rata alimentada con aceite de bacalo era significativamente más débil que la de la rata alimentada con aceite de maíz. Esta diferencia en la fuerza tensil no se explicó por el diferente acúmulo de colágeno, pues el contenido de colágeno de las esponjas a los treinta días era igual.

El consumo dietético de una dieta rica en ácidos grasos w-3 puede afectar negativamente a la calidad de la herida alterando las fases fibroblásticas o maduracionales de la respuesta de curación.

14

Amino acid loss and plasma concentration during continuous hemodialfiltration

Pérdida y concentraciones plasmáticas de aminoácidos durante la hemodialfiltración continua

D. C. Frankenfield, M. M. Badellino, N. Reynolds, C. E. Wiles III, J. H. Siegel, S. Goodarzi.

JPEN, 1993, 17:551-561.

Se investiga en un estudio prospectivo y no aleatorizado, realizado en pacientes traumáticos que presentan respuesta inflamatoria sistémica con fracaso renal agudo, la pérdida de aminoácidos (AA), su concentración plasmática, y la interrelación entre la ingesta de AA y el balance durante la hemodialfiltración continua (CHD).

Los resultados se compararon con los de un grupo de similares pacientes que mantuvieron la función renal (control). Ambos grupos recibieron cantidades similares de calorías no proteicas (3.015 ± 753 calorías no proteicas/días en el grupo control vs 3.077 ± 1.018 calorías no proteicas/día en el grupo CHD) y AA ($2,24 \pm 0,36$ g/kg/d en el grupo control vs $2,19 \pm 0,48$ g/kg/d en el grupo CHD) vía parenteral.

Las soluciones de AA estaban enriquecidas en un 19 o 45 % con AA de cadena ramificada (AACR). Los estudios se realizaron cada doce horas durante un máximo de

seis días. La pérdida de AA fue de $2,5 \pm 2,3$ g/12 h en el grupo control vs $6,6 \pm 2,4$ g/12 h en el grupo CHD ($p < 0,001$). Aumentando la velocidad del dialisate de 15 a 30 ml/min, aumento la pérdida de AA de $5,7 \pm 1,7$ a $7,9 \pm 2,6$ g/12 h ($p < 0,001$). La pérdida de AA no estaba relacionada con la ingesta de AA, sino que estaba directamente relacionada con la concentración plasmática de AA, el volumen efluente del CHD, y la eficacia de la filtración mensurada por la relación de urea nitrógeno filtrado a urea nitrógeno sanguíneo ($R^2 = 0,69$). Una interrelación lineal se encontró entre la ingesta de AA y el balance ($R^2 = 0,991$).

El patrón de la concentración plasmática de AA era consistente con los cambios metabólicos secundarios a la combinación de sepsis y disfunción multiorgánica y al tipo de AA aportados, pero parecía no estar afectado por la aumentada pérdida de AA en el líquido de la CHD. Las pérdidas de AA eran dos-tres veces superiores en CHD que con riñones normales. Sin embargo, las pérdidas de AA en CHD pueden no ser clínicamente significativas debido a que la ingesta de AA está restringida a los niveles clásicos de la hemodiálisis tradicional.

15

Staphylococcus saprophyticus sepsis related to total parenteral nutrition admixtures contamination

Sepsis por Staphylococcus saprophyticus relacionada con la contaminación de las mezclas de nutrición parenteral total

J. M. Llop, I. Mangues, J. L. Pérez, P. López, M. Tubal.

JPEN, 1993, 17:575-577.

La finalidad de este estudio es la de referir un brote de sepsis relacionado con la contaminación de las mezclas de NPT por *Staphylococcus saprophyticus*.

Cuatro pacientes presentaron fiebre tras la administración de NPT contaminada. Se presentan los cul-

tivos de sangre, conexiones y extremos del catéter, y mezclas de NPT. La cepa responsable del brote era capaz de crecer *in vitro* en dos formulaciones de NPT habituales.

16

Effekte einer kurzzeitigen applikation von rekombinantem humanem wachstumshormon auf die harnstoffproduktionsrate von patienten in der fruhen postoperativen phase

Efectos de la administración a corto plazo de la hormona de crecimiento humano recombinante sobre la velocidad de producción de urea en pacientes en el período postoperatorio precoz

M. Gottardis, E. Gruber, A. Benzer, C. H. Murr, C. H. Schmoigl, J. M. Hackl, D. Balogh.

Infusionsther Transfusionsmed, 1993, 20:142-147.

Objetivo: determinar el efecto de la administración a corto plazo de hormona de crecimiento recombinante humana (rhGH) sobre la velocidad de producción de urea (UPR), balance de N, y aminogramas.

Diseño: estudio prospectivo, doble ciego placebo-control.

Lugar: Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario.

Pacientes: 20 pacientes adultos tras cirugía abdominal mayor.

Intervenciones: sustitución en el postoperatorio de rhGH (Saizen®, Serono, Aubonne, CH) en una dosis de 0,15 IE/kg durante tres días. Se midieron los niveles séricos de hGH, factor de crecimiento tipo insulina-1 (IGF-1), ACTH y cortisol, así como los niveles plasmáticos de aminoácidos. El grado de catabolismo se calculó en relación a la fórmula de Woolfson (basada en el UPR) y por cálculo del balance nitrogenado acumulado.

Resultados: con excepción de la prolina, no hubo diferencias significativas en el aminograma entre los grupos que reciban sustancia acti-

va + NPT y los que recibían placebo + NPT. No hubo diferencias significativas entre grupos para ninguno de los parámetros estudiados. El UPR y los niveles de IGF-1 mostraron únicamente una tendencia a presentar valores más altos en comparación con el grupo placebo (UPR verum grupo, valores en g/d: primera medida, $29,8 \pm 16,7$; segunda medida, $28,3 \pm 17,3$; tercera medida, $32,1 \pm 19,1$; cuarta medida, $33,1 \pm 21,2$. Placebo UPR, valores en g/d: primera medida, $32,6 \pm 23,9$; segunda medida, $30,8 \pm 17,9$; tercera medida, $41,6 \pm 28,7$; cuarta medida, $47,3 \pm 29,5$. IGF-1 verum grupo, valores en nmol/l: primera medida, $25,7 \pm 19,2$; segunda medida, $44,8 \pm 23$; tercera medida, $52,4 \pm 30,4$; cuarta medida $54,3 \pm 20$. IGF-1 placebo, valores en nmol/l: primera medida, $22,9 \pm 11,7$; segunda medida, $37,0 \pm 19,4$; tercera medida, $38,4 \pm 21,4$; cuarta medida, $40,0 \pm 23,0$). El eje ACTH-cortisol estaba sólo levemente deprimido en el grupo que recibió sustancia activa.

Conclusiones: se concluye que la administración a corto plazo de rhGH durante tres días no es capaz de reducir de forma significativa el UPR en los pacientes postoperatorios, pero que no se puede excluir una diferencia significativa entre el grupo rhGH y el placebo post un período de administración prolongado.

17

Effects of exogenous lipids on blood gas measurements

Efectos de los lípidos exógenos en la gasometría

A. A. Quartin, J. J. Papale, D. Marchant, D. H. Kett, R. M. H. Schein.
Crit Care Med, 1993, 21:1041-1045.

Objetivo: diferentes estudios han referido efectos de la administración intravenosa de lípidos sobre la función pulmonar en el paciente crítico. Este estudio se ha dirigido a determinar cómo el contenido lipídico

de una muestra de gases arteriales sanguíneos afecta a las determinaciones del pH, PaO₂, PaCO₂ y saturación arteriales.

Diseño: estudio prospectivo, controlado, *in vitro*.

Localización: unidades de cuidados intensivos médicas y cardiológicas.

Pacientes: pacientes críticamente enfermos a los que se extraen gases arteriales vía catéteres intraarteriales.

Intervenciones: ninguna.

Medidas: las muestras de gases sanguíneos arteriales se modificaron *in vitro* por división de la muestra y adición de una cantidad conocida de emulsión lipídica a la mitad de ella, lo que condicionó una diferencia entre las concentraciones plasmáticas de triglicéridos de las dos alícuotas. Se realizaron dos series de experimentos: una serie se efectuó con una diferencia plasmática de triglicéridos predicha de 400 mg/dl (4,5 mmol/l) entre las dos muestras; la otra serie se realizó con una diferencia plasmática de triglicéridos predicha de 800 mg/dl (9,0 mmol/l) entre las dos muestras. Se realizaron gasometrías en cada mitad de la muestra y se compararon los resultados. Debido a que algunos estudios sólo presentaron cambios en pacientes con distrés respiratorio del adulto (SDRA), las muestras de estos pacientes se analizaron separadamente.

Resultados: no se encontraron cambios significativos en el pH, PaO₂ y PaCO₂ arteriales, así como en la saturación arterial de oxígeno entre las dos alícuotas de la muestra. Con un rango de confianza del 95 %, se pudieron detectar diferencias tan pequeñas como de 1,5 torr (0,2 kPa) para la PaO₂ y PaCO₂, de 0,5 % para la saturación arterial de oxígeno, y de 0,0005 para el pH. No se encontraron diferencias en el subgrupo SDRA.

Conclusiones: la adición de relevantes cantidades clínicas de lípidos a las muestras sanguíneas no afecta a las determinaciones de los gases sanguíneos. Los cambios observados en los valores de los gases sanguíneos postalimentación con lípidos se deben, presumiblemente, a los productos del metabolismo lipídico o a alteraciones en la función pulmonar.

18

Nasointestinal tube placement with a pH sensor feeding tube

Colocación de sonda nasogástrica con un sensor de pH

D. E. Heiselman, R. R. Vidovich, G. Milkovich, L. D. Black.
JPEN, 1993, 17:562-565.

La confirmación radiológica de la ubicación de la sonda de alimentación enteral es una práctica habitual que representa un gasto considerable y que condiciona retrasos en el inicio del aporte enteral de nutrientes.

Se evalúa una sonda de alimentación enteral con un sensor de pH, que permite la inmediata verificación de la localización de la sonda valorando el pH tras la inserción. El pH se obtuvo en 24 pacientes de cuidados intensivos que requirieron sonda nasogástrica. La colocación se verificó radiológicamente y se comparó con la esperada localización en base al perfil del pH. En el 87,5 % (21 de 24) de los casos hubo concordancia entre la radiografía y el perfil del pH. El uso concomitante de bloqueantes de la histamina no afectó a la capacidad del sensor del pH para detectar el emplazamiento de una forma eficaz (test exacto de Fisher, p 5,71). El empleo de estas determinaciones del pH elimina la necesidad de la radiografía, es eficaz, y puede potenciar el empleo de la nutrición enteral en los pacientes críticos.

19

The role of insulin, growth hormone and IGF-I as anabolic agents in the critically ill

El papel de la insulina, la hormona de crecimiento y el IGF-I como agentes anabólicos en el críticamente enfermo

R. J. M. Ross, J. Rodríguez-Arango, J. Bentham, J. H. Coakley.

Intensive Care Med, 1993, 19(S):54-57.

Los pacientes con fallo multiórgano presentan una alta velocidad catabólica, que si se prolonga, condiciona depleción muscular severa. Los cambios en la hormona de crecimiento (GH) y en el factor-I de crecimiento tipo insulina (IGF-I) pueden permitir este catabolismo muscular proteico.

Estudios del catabolismo en modelos humanos y animales sugieren que la terapia con insulina, GH e IGF-I puede reducir la degradación proteica neta en el paciente crítico.

En este artículo se exponen los cambios endocrinos que ocurren en el paciente crítico y se revisan los actuales conocimientos sobre el uso de insulina, GH e IGF-I.

20

Drug use evaluation approach to monitoring use of total parenteral nutrition: a review of criteria for use in cancer patient

Aplicación del sistema de evaluación de medicamentos a la monitorización de la nutrición parenteral total: revisión de los criterios de empleo en el paciente neoplásico

T. W. Mattox.
Nutr Clin Pract, 1993, 8:233-237.

La monitorización de la nutrición

parenteral total (NPT) por el sistema de evaluación de medicamentos parece una aproximación razonable al empleo de la NPT dentro de una institución dada.

El desarrollo de criterios específicos de utilización de la NPT puede ser dificultoso debido a la amplia naturaleza de las guías publicadas. Los criterios de empleo de la NPT en los pacientes tumorales están sujetos a controversia. Los resultados de estudios recientes están en conflicto con las guías previamente aceptadas de indicación de NPT en neoplásicos.

Este artículo revisa las diferentes guías de uso de la NPT así como su aplicación para la evaluación de medicamentos. Se presentan los criterios de empleo de la NPT y los resultados del sistema de evaluación en un centro oncológico.
