

Nutrición Hospitalaria

VOL. IX. N.º 4. Julio-Agosto 1994

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

ORIGINALES

- NUTRICION DE LOS ENFERMOS TRASPLANTADOS HEPATICOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA, COMPARANDO LOS AÑOS 1989 Y 1992.....** 243
J. R. Masclans, M. Planas, R. Iglesia, L. Campos, B. Bermejo, C. Margarit y J. B. Padró.
- PAPEL DE LOS FOLATOS EN DIVERSOS PROCESOS BIOQUIMICOS QUE CONTROLAN LA FUNCION MENTAL ...** 251
T. M. Ortega, P. Andrés, A. López-Sobaler, A. Ortega, R. Redondo, A. Jiménez y L. M. Jiménez.
- RELACION ENTRE LA VISCOSIDAD DE LOS PRODUCTOS DE NUTRICION ENTERAL Y LOS RETRASOS O INTERRUPCIONES DEL RITMO DE INFUSION SELECCIONADO.....** 257
L. Serrano, F. Palma, F. Carrasco y A. Guinda.
- CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA COMPOSICION CORPORAL DE UN GRUPO DE MUJERES JOVENES MEDIANTE ANALISIS DE IMPEDANCIA BIOELECTRICA.....** 262
C. Núñez, A. Carbajal, E. Turrero y O. Moreiras.
- EL CATETER DE SUBCLAVIA EN NUTRICION PARENTERAL (I).....** 268
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña y J. Ruiz Galiana.
- DIFICULTADES Y PROBLEMAS ASOCIADOS CON LA IMPLANTACION DE CATETER EN SUBCLAVIA (II).....** 275
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña y J. Ruiz Galiana.

CRITICA DE LIBROS

- INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS COMUNES (2): LA LECHE EN LA NUTRICION HUMANA E HIPOLACTASIA DE TIPO ADULTO** 279
S. Auricchio y G. Semenza.
- CASOS PROBLEMA EN NUTRICION CLINICA.....** 279
M. L. Wahlqvist.
- DE LA OBESIDAD A LA DIABETES.....** 279
J. P. Felber, K. J. Acheson y L. Tappy.
- LA EPIDEMIA DE COLERA DE 1885 EN VALLADOLID Y PROVINCIA** 280
A. Llorente de la Fuente.
- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL** 281

ORIGINALS

- NUTRITION ON LIVER TRANSPLANT PATIENTS IN AN INTENSIVE MEDICINE SERVICE WITH COMPARISON BETWEEN 1989 AND 1992** 243
J. R. Masclans, M. Planas, R. Iglesia, L. Campos, B. Bermejo, C. Margarit and J. B. Padró.
- THE ROLE OF FOLATES IN VARIOUS BIOCHEMICAL PROCESSES CONTROLLING MENTAL FUNCTION.....** 251
T. M. Ortega, P. Andrés, A. López-Sobaler, A. Ortega, R. Redondo, A. Jiménez and L. M. Jiménez.
- THE RELATION BETWEEN THE VISCOSITY OF ENTERAL NUTRITION PRODUCTS AND DELAYS OR INTERRUPTIONS OF THE RATE OF INFUSION SELECTED** 257
L. Serrano, F. Palma, F. Carrasco and A. Guinda.
- CONTRIBUTION TO THE STUDY OF THE BODY Y COMPOSITION OF A GROUP OF YOUNG WOMEN BY BIOELECTRIC IMPEDANCE ANALYSIS** 262
C. Núñez, A. Carbajal, E. Turrero and O. Moreiras.
- THE SUBCLAVIAN CATHETER IN PARENTERAL NUTRITION. PART I.....** 268
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña and J. Ruiz Galiana.
- DIFFICULTIES AND PROBLEMS ASSOCIATED WITH IMPLANTATION OF A CATHETER IN THE SUBCLAVIAEIN. PART II** 275
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña and J. Ruiz Galiana.

BOOKS REVIEW

- COMMON FOOD INTOLERANCES 2: MILK IN HUMAN NUTRITION AND ADULT-TYPE HYPOLACTASIA** 279
S. Auricchio and G. Semenza.
- PATIENT PROBLEMS IN CLINICAL NUTRITION.....** 279
M. L. Wahlqvist.
- FROM OBESITY TO DIABETES** 279
J. P. Felber, K. J. Acheson and L. Tappy.
- THE CHOLERA EPIDEMIC OF 1885 IN VALLADOLID AND ITS PROVINCE.....** 280
A. Llorente de la Fuente.
- SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE ABSTRACTS** 281

NUTR. HOSP. (1994) IX (4) 243-292 • ISSN 0212-1611 • CODEN NUH0EQ • S.V.R. 318

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

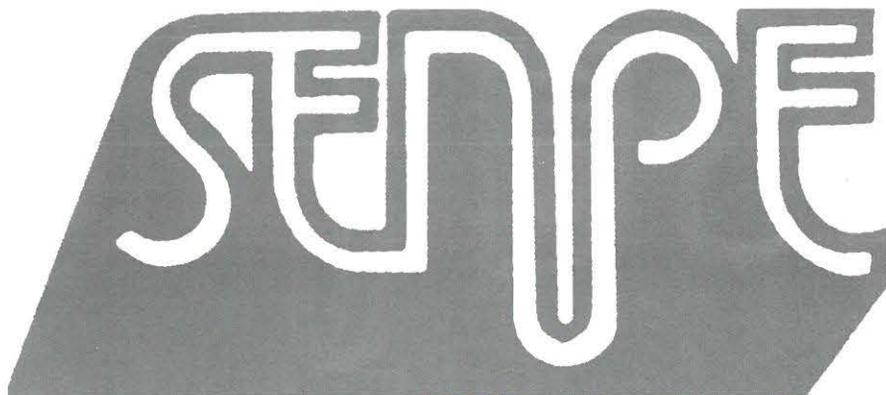
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

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 × 13.

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

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

REVISIONES

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

CASOS CLINICOS

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

CARTAS AL DIRECTOR

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

EDITORIALES

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

ENVIO DE ORIGINALES

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

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

SUMARIO

ORIGINALES

- NUTRICION DE LOS ENFERMOS TRASPLANTADOS HEPATICOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA, COMPARANDO LOS AÑOS 1989 Y 1992 243
J. R. Masclans, M. Planas, R. Iglesia, L. Campos, B. Bermejo, C. Margarit y J. B. Padró.
- PAPEL DE LOS FOLATOS EN DIVERSOS PROCESOS BIOQUIMICOS QUE CONTROLAN LA FUNCION MENTAL 251
T. M. Ortega, P. Andrés, A. López-Sobaler, A. Ortega, R. Redondo, A. Jiménez y L. M. Jiménez.
- RELACION ENTRE LA VISCOSIDAD DE LOS PRODUCTOS DE NUTRICION ENTERAL Y LOS RETRASOS O INTERRUPCIONES DEL RITMO DE INFUSION SELECCIONADO 257
L. Serrano, F. Palma, F. Carrasco y A. Guinda.
- CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA COMPOSICION CORPORAL DE UN GRUPO DE MUJERES JOVENES MEDIANTE ANALISIS DE IMPEDANCIA BIOELECTRICA 262
S. Núñez, A. Carbajal, E. Turrero y O. Moreiras.
- EL CATETER DE SUBCLAVIA EN NUTRICION PARENTERAL (I) 268
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña y J. Ruiz Galiana.
- DIFICULTADES Y PROBLEMAS ASOCIADOS CON LA IMPLANTACION DE CATETER EN SUBCLAVIA (II) 275
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña y J. Ruiz Galiana.

CRITICA DE LIBROS

- INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS COMUNES (2): LA LECHE EN LA NUTRICION HUMANA E HIPOLACTASIA TIPO DE ADULTO 279
S. Auricchio y G. Semenza.
- CASOS PROBLEMA EN NUTRICION CLINICA 279
M. L. Wahlqvist.
- DE LA OBESIDAD A LA DIABETES 279
J. P. Felber, K. J. Acheson y L. Tappy.
- LA EPIDEMIA DE COLERA DE 1885 EN VALLADOLID Y PROVINCIA 280
A. Llorente de la Fuente.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 281

SUMMARY

ORIGINALS

- NUTRITION ON LIVER TRANSPLANT PATIENTS IN AN INTENSIVE MEDICINE SERVICE WITH COMPARISON BETWEEN 1989 AND 1992 243
J. R. Masclans, M. Planas, R. Iglesia, L. Campos, B. Bermejo, C. Margarit and J. B. Padró.
- THE ROLE OF FOLATES IN VARIOUS BIOCHEMICAL PROCESSES CONTROLLING MENTAL FUNCTION 251
T. M. Ortega, P. Andrés, A. López-Sobaler, A. Ortega, R. Redondo, A. Jiménez and L. M. Jiménez.
- THE RELATION BETWEEN THE VISCOSITY OF ENTERAL NUTRITION PRODUCTS AND DELAYS OR INTERRUPTIONS OF THE RATE OF INFUSION SELECTED 257
L. Serrano, F. Palma, F. Carrasco and A. Guinda.
- CONTRIBUTION TO THE STUDY OF THE BODY Y COMPOSITION OF A GROUP OF YOUNG WOMEN BY BIOELECTRIC IMPEDANCE ANALYSIS 262
C. Núñez, A. Carbajal, E. Turrero and O. Moreiras.
- THE SUBCLAVIAN CATHETER IN PARENTERAL NUTRITION. PART I 268
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña and J. Ruiz Galiana.
- DIFFICULTIES AND PROBLEMS ASSOCIATED WITH IMPLANTATION OF A CATHETER IN THE SUBCLAVIAN VEIN. PART II 275
E. Canalejo Castrillero, G. Martín Peña and J. Ruiz Galiana.
- BOOKS REVIEW**
- COMMON FOOD INTOLERANCES 2: MILK IN HUMAN NUTRITION AND ADULT-TYPE HY-POLACTASIA 279
S. Auricchio and G. Semenza.
- PATIENT PROBLEMS IN CLINICAL NUTRITION 279
M. L. Wahlqvist.
- FROM OBESITY TO DIABETES 279
J. P. Felber, K. J. Acheson and L. Tappy.
- THE CHOLERA EPIDEMIC OF 1885 IN VALLADOLID AND ITS PROVINCE 280
A. Llorente de la Fuente.
- SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE ABSTRACTS** 281

Originales

Nutrición de los enfermos trasplantados hepáticos en un Servicio de Medicina Intensiva, comparando los años 1989 y 1992

J. R. Masclans, M. Planas, R. Iglesia, L. Campos, B. Bermejo*,
C. Margarit** y J. B. Padró

Servicio de Medicina Intensiva. Unidad de Investigaciones Metabólicas Santiago Grisolia.

*Servicio de Medicina Preventiva. **Servicio de Cirugía General; Unidad de Transplante Hepático. Hospital General Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona. España.

Resumen

Estudiamos los posibles cambios experimentados en la forma de nutrir a los pacientes postrasplante hepático ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), comparando los años 1989 y 1992.

Revisamos como parámetros nutricionales biológicos los valores plasmáticos de linfocitos y albúmina pretrasplante, inmediato postrasplante, a los siete días, y al ser alta de la UCI. Valoramos en los dos períodos estudiados las características del soporte nutricional recibido por estos enfermos (tipo y cronología).

Encontramos que en 1992 la nutrición parenteral (de forma significativa, $p = 0,04$) y la dieta oral (como tendencia, $p = 0,06$) se iniciaron más precozmente que en 1989. Apreciamos una tendencia al cambio en el patrón nutricional global, observando en 1992 un incremento en la dieta oral y una disminución en la nutrición parenteral respecto al período 1989. En 1992, el 24 % de los pacientes recibieron como primera nutrición dieta oral, frente a ninguno en 1989.

Estos datos deben correlacionarse con la estancia en el Servicio de Medicina Intensiva, y la tendencia a disminuir la mortalidad, ello a pesar de que los enfermos trasplantados el año 1992 eran significativamen-

te mayores que los trasplantados en 1989, mientras que la selección de los mismos y la patología de base ha modificado el patrón de estos enfermos.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:243-250)

Palabras clave: *Trasplante hepático ortotópico. Nutrición parenteral. Dieta oral. Nutrición enteral. Soporte nutricional.*

NUTRITION ON LIVER TRANSPLANT PATIENTS IN AN INTENSIVE MEDICINE SERVICE WITH COMPARISON BETWEEN 1989 AND 1992

Abstract

We examined the possible changes undergone in the form of feeding post liver-transplant patients admitted to our Intensive Care Unit (ICU), comparing 1989 and 1992.

As biological nutritional parameters, we reviewed blood lymphocyte values and albumin prior to the transplant, immediately after, seven days following and on discharge from the ICU. In the two periods studied, we assessed the features of the nutritional support received by these patients (type and chronology).

We found that, in 1992, parenteral nutrition (in significant form, $p = 0.04$) and oral diet (as trend, $p = 0.06$) was initiated earlier than in 1989. We noted a tendency to change the overall nutritional pattern, with an increase seen in 1992 in oral diet and a reduction in parenteral nutrition when compared to the 1989 period. In 1992, 24 % of patients received oral diet as a first nutrition as against none in 1989.

These data must be correlated with the time in the Intensive Medicine Service and the tendency to reduce mortality, even though transplant patients in 1992 were significantly older than in 1989, while their selection and the base pathology altered the pattern of these patients.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:243-250)

Key words: *Orthotopic liver transplant. Parenteral nutrition. Oral diet. Enteral nutrition. Nutritional support.*

Introducción

El enfermo sometido a trasplante hepático es un paciente con una enfermedad hepática severa e irreversible. Desde el primer trasplante hepático ortotópico (THO) practicado en humanos por Starzl en 1963¹, la supervivencia postrasplante ha mejorado de forma importante gracias a una mejor selección de candidatos, a los avances experimentados en el campo de la técnica quirúrgica, al tratamiento inmunosupresor y a los cuidados inmediatos postrasplante que reciben estos enfermos. Actualmente la supervivencia en el primer año postrasplante se sitúa en cifras superiores al 70 %, siendo la principal causa de mortalidad las infecciones, cuya incidencia está directamente relacionada con la obligada inmunosupresión a que deben ser sometidos².

A pesar de la dificultad que supone una valoración correcta del estado nutricional en pacientes sometidos a una hepatopatía crónica, los pacientes candidatos a trasplante hepático suelen presentar malnutrición³⁻⁵. Las causas que pueden explicar dicho grado de deficiencia nutricional son múltiples, destacando la disminución de la ingesta de nutrientes secundaria a la anorexia y a las

propias restricciones terapéuticas como parte del tratamiento profiláctico de la encefalopatía hepática; la afectación de la digestión y absorción de los nutrientes secundaria al descenso de la secreción biliar y a la presencia de disfunción pancreática y enteropatía existentes en el curso de hipertensión portal, y las alteraciones metabólicas presentes en la insuficiencia hepática, básicamente hipercatabolismo proteico, incremento de lipólisis y de la oxidación de ácidos grasos libres, y mala utilización de los hidratos de carbono⁶⁻¹⁴. Sobre esta base de déficit nutricional debemos añadir el elevado grado de estrés que supone una intervención de las características de un trasplante hepático.

Por todo ello, y a la relación existente entre malnutrición, anergia, sepsis y morbimortalidad peroperatoria, parece obvio que un soporte nutricional agresivo sería importante, tanto en el pretrasplante, como ya en la fase postoperatoria^{4, 6-7, 15-18}. La restauración de la nutrición antes del trasplante resulta difícil por el estado clínico del paciente y el impreciso tiempo de espera en disponer del donante adecuado. Respecto a la fase postrasplante existen distintas pautas según los grupos.

Reilly y cols.⁶ son el único grupo que de forma prospectiva y randomizada estudiaron 28 enfermos sometidos a THO con distintas pautas nutricionales. Un primer grupo (grupo 1) no recibió ningún tipo de nutrición artificial, los otros dos grupos recibieron nutrición parenteral total (NPT) desde el primer día del postoperatorio, el grupo 2 con una fórmula de aminoácidos estándar y el grupo 3 con una fórmula de aminoácidos enriquecida con aminoácidos ramificados. Los autores hallaron variaciones significativas entre la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos que fue más corta en los grupos 2 y 3 respecto al grupo 1, y en el balance nitrogenado que fue menos negativo en los dos grupos que recibieron NPT. Observaron además una tendencia a presentar menor tiempo de ventilación mecánica y menos gastos hospitalarios en los enfermos sometidos a NPT.

Transcurridos ya cinco años del inicio del programa de trasplante hepático en nuestro Centro, hemos creído de interés estudiar la evolución del soporte nutricional en los pacientes sometidos a THO durante el postoperatorio inmediato en nuestra UCI, comparando para ello los enfermos trasplantados en 1989 y 1992.

Pretendemos estudiar aspectos básicos de la forma de alimentar estos pacientes, y en especial valorar las posibles diferencias existentes en el soporte nutricional administrado a estos enfermos entre los inicios del programa de trasplante hepático (año 1989) y la actualidad (año 1992). Se pretende responder a preguntas tales como: ¿cuándo iniciamos el soporte nutricional de estos pacientes?; ¿qué vías básicas de administración de los nutrientes empezamos a utilizar?; ¿cuándo toleran la dieta por vía digestiva, ya sea nutrición enteral (NE) u oral?; y la posible correlación

de los cambios que pudiéramos encontrar en las pautas nutricionales empleadas con diferencias en la evolución de estos pacientes.

Material y método

Hemos revisado el soporte nutricional recibido durante su estancia en UCI por los pacientes sometidos a trasplante hepático los años 1989 y 1992. Se han valorado las posibles diferencias existentes en la forma de nutrir a estos pacientes, después de transcurridos cinco años del programa de trasplante hepático. El programa se inició en 1988, año en que sólo se practicaron cuatro trasplantes, motivo por el que dicho período ha sido descartado, y se han estudiado como inicio el año 1989 y como actualidad el año 1992.

Hemos valorado como parámetros nutricionales biológicos los valores plasmáticos de linfocitos y de albúmina, así como su evolución pre y postrasplante (primeras veinticuatro horas postrasplante, al séptimo día y al ser dados de alta de la UCI). Se han estudiado las características del soporte nutricional recibido (tipo de nutrición y cronología de la misma).

Efectuamos una descripción de las variables cualitativas mediante porcentaje de cada una de las categorías estudiadas, y descripción de las variables cuantitativas, presentando mediana y rango de los valores. Se establece comparación de medias para datos independientes mediante el estadístico «U» de Mann-Whitney. Efectuamos estudio de asociación de variables cualitativas mediante la prueba de la «Ji-cuadrado» y test exacto de Fisher, y finalmente hemos estudiado la evolución de las medias comparando por años mediante ANOVA para medias repetidas.

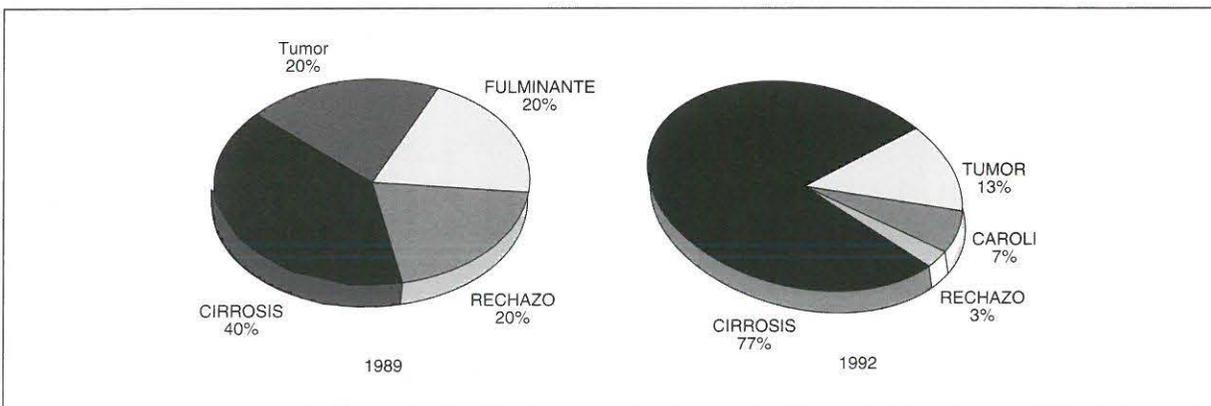


Fig. 1.—Diagnósticos de pacientes con trasplante ortotópico de hígado

Resultados

En el año 1989 fueron 15 los pacientes sometidos a trasplante hepático, mientras que en el año 1992 recibieron dicha técnica quirúrgica 30 enfermos. La mediana de edad pasó de 39,6 años (16-20) en 1989 a 51,3 años (22-36) en 1992 ($p = 0,04$). Se trasplantaron 10 varones y cinco mujeres el primer año estudiado, y 21 varones y nueve mujeres el último período valorado. Los diagnósticos de la patología que motivó la intervención quirúrgica fueron en 1989: cirrosis hepática (40 %), hepatocarcinoma (20 %), fracaso hepático agudo (10 %) y rechazo del órgano trasplantado (20 %); mientras que en 1992: cirrosis hepática (77 %), tumores (13 %), enfermedad de Caroli (7 %) y rechazo (3 %); cambios que se reflejan en la figura 1 ($p = 0,008$).

Los días de estancia en UCI disminuyeron de diecinueve días (4-83) en el período 1989 hasta 6,5 días (1-88) en 1992 ($p = 0,1$). La mortalidad presentó una tendencia a disminuir, pasando del 13,3 al 6,6 % ($p = 0,15$).

Las figuras 2 y 3 muestran los valores plasmáticos de albúmina y de linfocitos que presentaron cada grupo de enfermos tanto en el pretrasplante como inmediatamente postrasplante, a los siete días del mismo y al ser dados de alta de la UCI. En la figura 2 apreciamos que si bien los valores de albúmina están siempre por debajo de la mortalidad, existen diferencias entre los distintos grupos independientemente de la evolución, siendo siempre superiores los valores de albúmina en 1992 respecto a 1989 ($p = 0,02$). A nivel linfocitario, sí que apreciamos un cambio evolutivo entre las cuatro determinaciones practicadas los dos años que comparamos ($p = 0,001$), pero no observamos diferencias en cada determinación comparando los años 1989 y 1992.

La primera vía de nutrición administrada a estos pacientes queda reflejada en la figura 4, donde apreciamos que, en 1989, el 93 % de los pacientes recibieron como soporte nutricional inicial NPT, y sólo el 7 % recibieron inicialmente y de forma simultánea NPT y dieta oral, mientras que

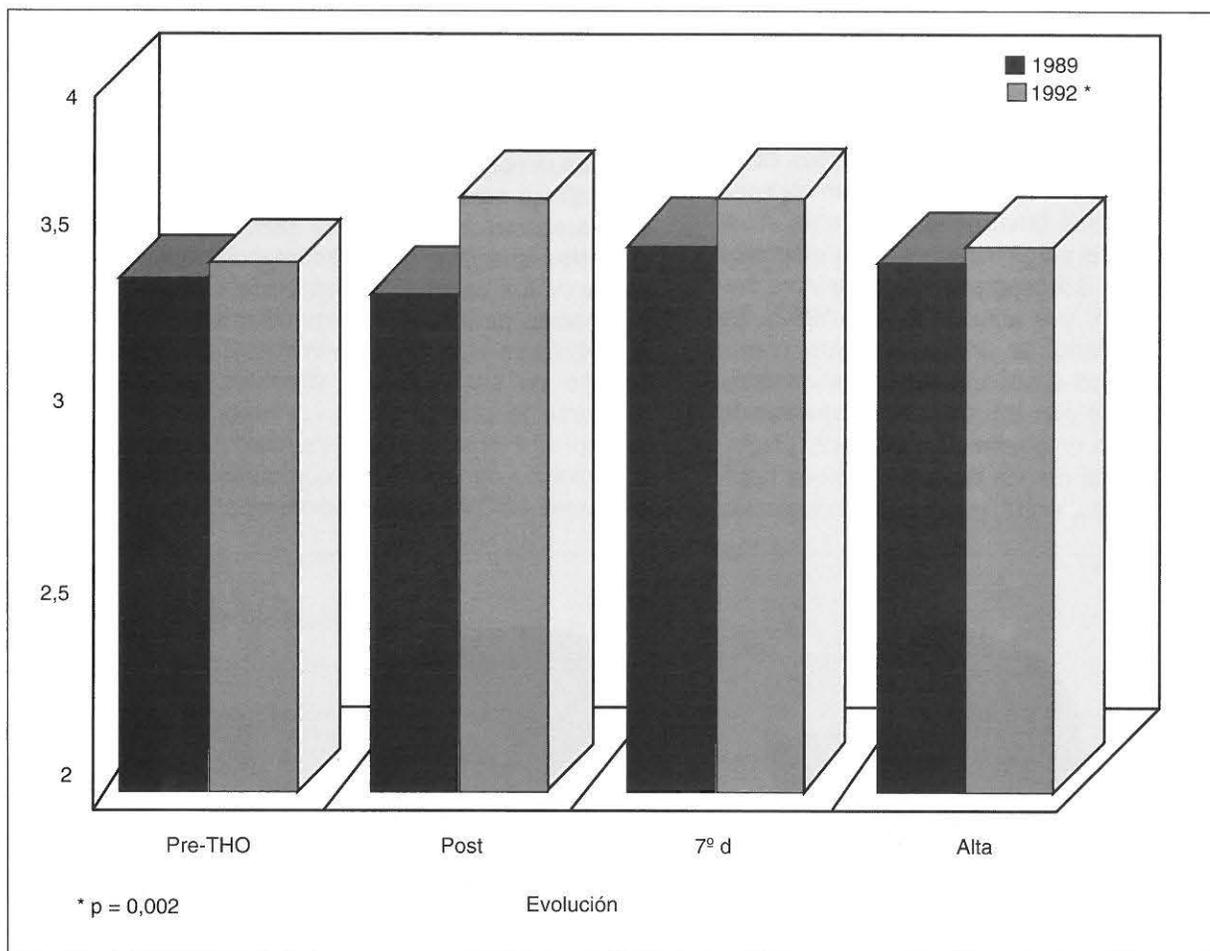


Fig. 2.—Evolución de los valores de albúmina.

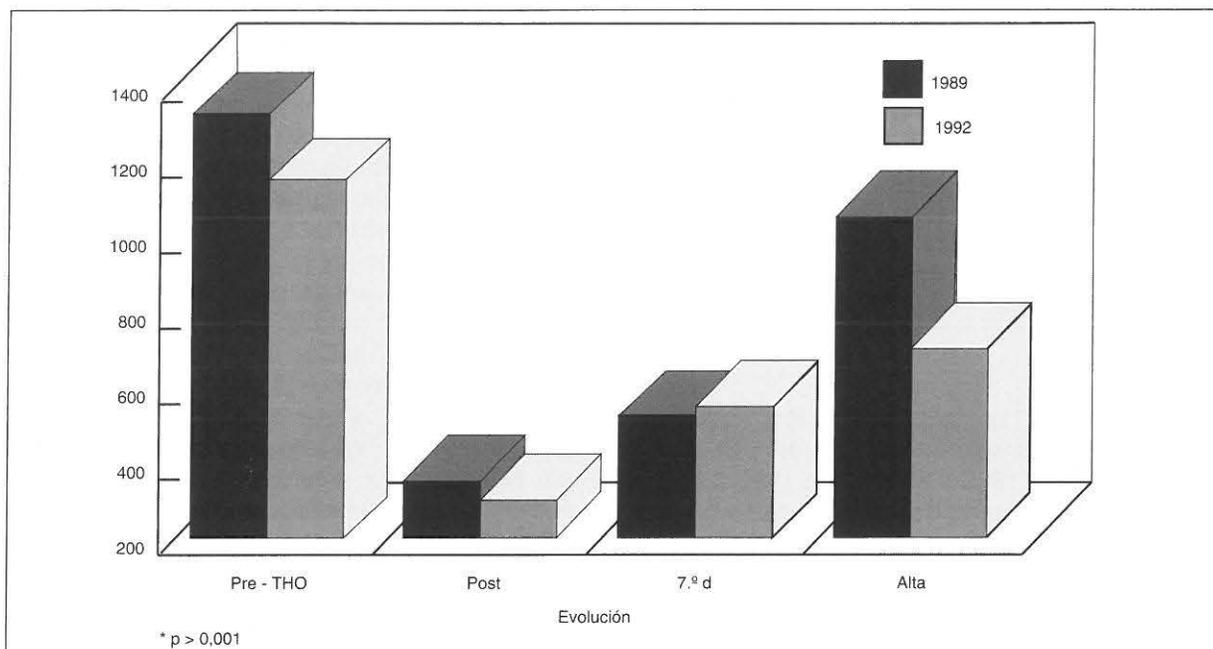


Fig. 3.—Evolución de la cifra de linfocitos.

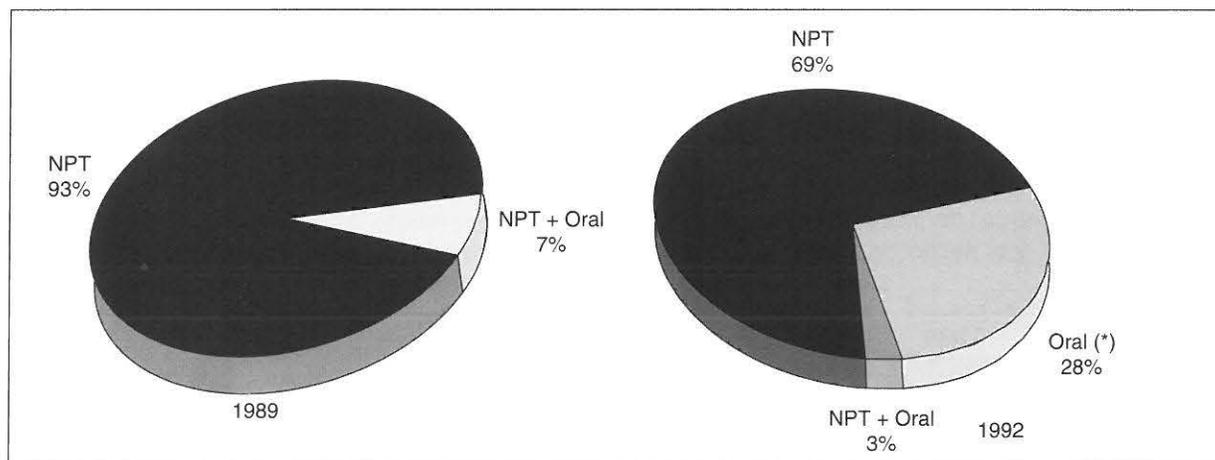


Fig. 4.—Nutrición inicial.

en 1992 los pacientes que recibieron NPT como nutrición inicial fueron el 69 %, frente al 28 % de pacientes que recibieron ya dieta oral exclusivamente ($p = 0,03$). En 1992, los pacientes que recibieron nutrición parenteral como primera forma de nutrición, presentaron una mediana de estancia en UCI de veinte días frente a los cinco días de los que fueron nutridos inicialmente con dieta oral ($p = 0,007$).

En la tabla I se presenta cuándo se inició la nutrición de estos pacientes, de forma global y de cada una de las administraciones utilizadas (parenteral, enteral y oral), así como los días de ad-

ministración de nutrición parenteral y enteral. Observamos como significativamente el inicio de la administración de la nutrición parenteral fue anterior en el tiempo respecto al acto quirúrgico en 1992 en relación a 1989 ($p = 0,04$), y una tendencia a administrar también más precozmente la dieta oral en la actualidad.

En la figura 5 se presenta de forma global la nutrición recibida durante la estancia en UCI de estos pacientes. En 1989 recibieron NPT durante su estancia en UCI el 93,3 % de los pacientes, frente al 66,6 % en 1992; en 1989 el 73,3 % de los enfermos recibieron dieta oral, pasando al

Tabla I
(Valores en días)

	1989	1992
Inicio nutrición	2 (1-6)	2 (1-7)
Inicio NPT	2 (1-6)	1 (1-7)*
Duración NPT	10 (3-57)	6 (3-22)
Inicio NE	23,5 (18-29)	14 (8-14)
Duración NE	5,5 (5-6)	14 (7-68)
Inicio dieta oral	6 (3-55)	4 (1-77)

* p = 0,004.

86,6 % en 1992; pocos pacientes recibieron nutrición enteral durante su estancia en UCI, siendo el 13,3 % en 1989 y el 10 % en 1992. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas estudiando cada nutrición entre los dos años comparados, si bien aparecen tendencias importantes; en 1992 disminuye el porcentaje de pacientes que han recibido nutrición parenteral en su estancia en UCI, simultáneamente existe un incremento del número de individuos que reciben dieta oral, también constatamos el escaso número de pacientes que reciben nutrición enteral.

Discusión

Creemos que transcurridos los primeros cinco años del programa de trasplante hepático en nuestro Centro, y el hecho de haber superado ya

el trasplante número 125, nos proporciona un bagaje y una cifra suficiente de enfermos para poder evaluar cómo ha evolucionado la nutrición de estos pacientes. Aparte de consideraciones globales, hemos creído que puede ser de interés valorar las posibles diferencias existentes entre la forma de nutrir a estos pacientes al inicio del programa y en la actualidad.

Existen considerables discrepancias en los protocolos nutricionales del postoperatorio de los pacientes sometidos a trasplante hepático según los distintos centros, si bien existe un acuerdo implícito en que lo óptimo es iniciar cuanto antes el soporte nutricional, y que la vía de elección siempre debe ser la digestiva, cuando ésta sea posible. Nuestro grupo cree que algunos de estos enfermos podrían beneficiarse de esta vía, de forma precoz, si fueran portadores de una sonda yeyunal que venciera la paresia gástrica existente.

Entre los dos años revisados, constatamos importantes cambios no sólo en la edad sino también en los diagnósticos de los pacientes trasplantados en nuestra serie, hecho que, como demuestra DiCecco⁷ y cols. en su serie de 74 enfermos, se correlaciona con el grado de malnutrición basal, y que sin lugar a dudas permite comprender a su vez los cambios registrados en la forma de nutrir a estos pacientes. Así, vemos que en nuestra serie cada vez hemos trasplantado personas de más edad (39,6 vs 51,3 años) pero simultáneamente los enfermos eran básicamente portadores de cirrosis hepática (40 vs 77 %), en

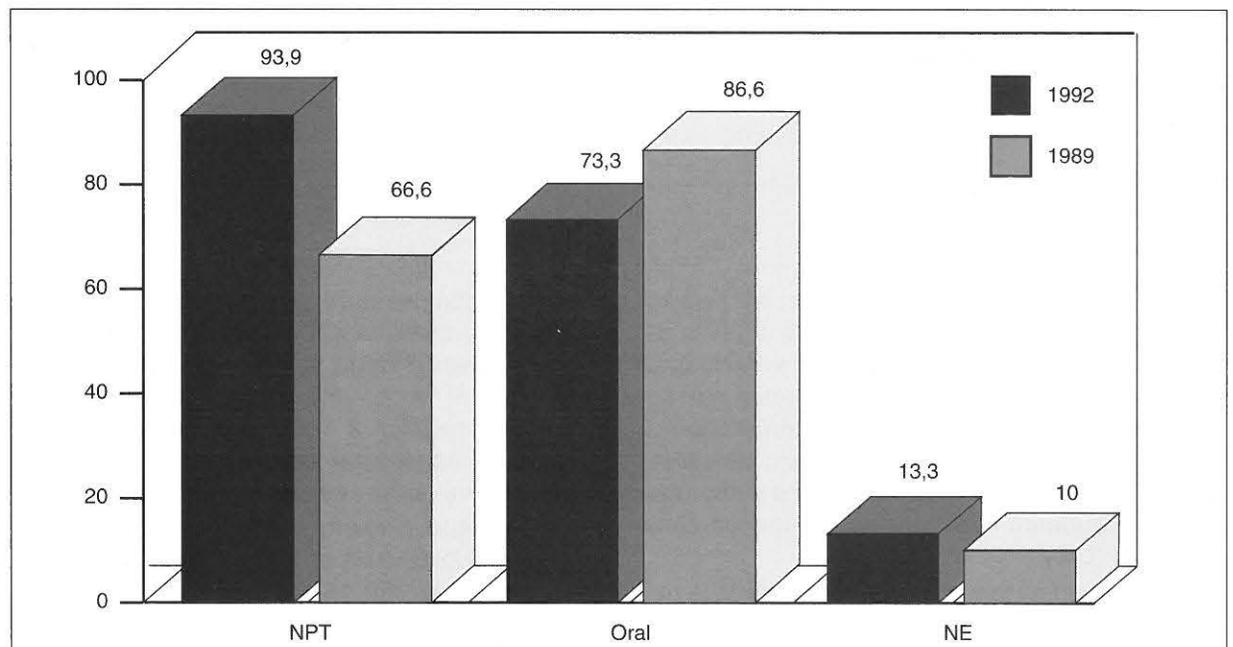


Fig. 5.—Tipo de nutrición recibida.

detrimento de otras patologías como fracasos hepáticos agudos. Como DiCecco y cols.⁷ encontraban, los enfermos afectos de cirrosis (los que predominan en nuestra serie de 1992) fueron los que presentaron mejor función de la síntesis hepática, nutricionalmente hablando están menos afectados que por ejemplo los portadores de hepatitis, lo que podría explicar la observada disminución significativa de la estancia media en UCI (19 vs 6,5 días) y la tendencia a disminuir la mortalidad durante el postoperatorio inmediato en nuestro Servicio (13,3 vs 6,6 %) en el año 1992 frente al 1989 a pesar de tratarse de individuos de mayor edad.

Constatamos asimismo que en el año 1992 existe una tendencia a nutrir de forma inicial más frecuentemente con dieta oral, tal y como presentamos en el gráfico 4, que creemos podría correlacionarse con la buena evolución del injerto, tal y como lo demuestra el hecho de que los pacientes nutridos en 1992 inicialmente con dieta oral tienen una estancia media en la UCI de cinco días frente a los veinte días de estancia de los nutridos inicialmente con NPT. También, tal y como presentamos en los resultados, en 1992 se inició más precozmente, de forma significativa, la nutrición parenteral, y existe una tendencia también a administrar antes la dieta oral.

Estos datos, junto a los cambios en la población trasplantada ya comentados (más edad y mayor porcentaje de cirróticos) lo atribuimos a una mejor selección de receptores, a mejoras técnicas quirúrgicas, a una mejor utilización del tratamiento inmunosupresor y a la experiencia en diferenciar dos tipos de pacientes ya de forma inmediata: aquellos que siguen un postoperatorio anodino, y que probablemente podrán recibir dieta oral de forma temprana, por lo que se decide esperar unos días (cuatro días de mediana en 1992), y los que presentan un curso desfavorable, en los que se inicia precozmente la nutrición parenteral.

La práctica de calorimetría indirecta (CI) al pie de la cama de estos enfermos ha permitido observar que no todos están hipermetabólicos y que la existencia o no de hipermetabolismo parece correlacionarse con el mal o buen funcionamiento del injerto¹⁸⁻¹⁹. Así un elevado porcentaje de enfermos pueden recibir nutrición por vía digestiva dentro de los primeros cinco días del postoperatorio, la cual es siempre la vía de elección para mantener la integridad de la barrera intestinal y disminuir el riesgo de translocación bacteriana^{8, 11, 17, 20-21}, además de evitar las posibles complicaciones infecciosas ligadas a la NPT especial-

mente incidentes en pacientes inmunodeprimidos. Debemos pues señalar la importancia de la valoración individualizada de los requerimientos energéticos, mediante calorimetría indirecta y valoración de la función del injerto, por la importante variabilidad individual existente en este grupo de pacientes¹⁸.

Sin querer entrar en valoraciones estrictas del estado nutricional de estos enfermos, hemos podido revisar los valores plasmáticos de albúmina y linfocitos pre y post-THO, y su posterior evolución inmediata; hemos constatado que si bien las cifras de albúmina siempre están por debajo de los valores de referencia de nuestro laboratorio, las determinaciones de 1992 son siempre superiores a las de 1989, lo que tal vez podría sugerir que los pacientes tienden a ser trasplantados en mejores condiciones o que como ya hemos citado por el tipo de patología de base, tengan menos alterada la capacidad de síntesis proteica. A nivel linfocitario lo que llama más la atención es la importante caída en el recuento linfocitario, con una posterior y lenta recuperación, respuesta linfocitaria que en principio es la esperada después de someter a un enfermo al estrés de toda cirugía mayor²²⁻²⁴.

En resumen, transcurridos ya cinco años del inicio del programa de trasplante hepático en nuestro Centro, y revisando cómo hemos nutrido a estos pacientes en el postoperatorio inmediato en UCI, hemos apreciado un importante cambio en el patrón tipo del receptor, que se correlaciona con una menor estancia en UCI y mortalidad, probablemente en relación a una mejor selección de receptores, y a mejoras en la técnica quirúrgica, y control inmunosupresor.

Estos hechos han llevado a observar que el enfermo sometido a trasplante hepático no es un enfermo homogéneo, podrían diferenciarse dos tipos de pacientes ya de forma inmediata: aquellos que siguen un postoperatorio anodino, y que probablemente podrían recibir dieta oral o enteral de forma temprana en pocos días, y los que presentan un curso desfavorable, en los que deberá iniciarse lo antes posible nutrición parenteral total, valorando de forma individualizada los requerimientos energéticos de cada paciente. En una serie de 11 enfermos a los que realizamos CI postrasplante hepático observamos que existiendo una aceptable correlación entre el gasto energético en reposo (GER) medido por CI y el gasto metabólico basal calculado mediante la fórmula de Harris-Benedict (HB), si bien algunos estaban hipermetabólicos con una relación GER/HB de 1,4 a 1,7, otros estaban normo e incluso hipome-

tabólicos¹⁸, resultados que son similares a los de otros autores¹⁹. Siempre que sea posible, creemos que la práctica de calorimetría indirecta en estos pacientes permitirá no sólo optimizar el gasto energético en la nutrición del enfermo, sino que tal vez nos podrá ayudar a comprobar, junto con otros parámetros clínicos, a cuál de los dos grupos antes indicados pertenece¹⁸⁻¹⁹, y, cómo no, el grado de funcionalidad del injerto.

Bibliografía

1. Starzl TE, Marcjopr TL, Von Kaulla KN, Herman G, Britain RS, y Waddell WR: Homotransplantation of the liver in humans. *Surg Gynecol Obstet*, 1963, 117:659-676.
2. Stock PG y Payne W: Liver transplantation. *Crit Care Clin*, 1990, 6:911-926.
3. O'Keffe SJ, Carraher TE, El-Zayadi AR, Davis M y Williams R: Malnutrition and immuno-competence in patients with liver disease. *Lancet*, 1980, 2:615-617.
4. Montejo JC: Nutrición en el trasplante hepático. *Nutr Hosp*, 1989, 5:257-263.
5. Montejo JC, García C, Sánchez-Izquierdo JA y cols.: Valoración de un protocolo de soporte nutricional postoperatorio en pacientes sometidos a trasplante hepático. *Nutr Hosp*, 1992, 7:23-25.
6. Reilly J, Metha R, Teperman L y cols.: Nutritional support after liver transplantation: A randomized prospective study. *JPEN*, 1990, 14 (4):386-391.
7. DiCecco SR, Wieners EJ, Wiesner RH, Southorn PA, Plevak DJ y Krom RAF: Assessment of Nutritional Status of Patients with End-Stage Liver Disease Undergoing Liver Transplantation. *Mayo Clin Proc*, 1989, 64:95-102.
8. Baron P y Waymack P: A review of nutrition support for transplant patients. *NCP*, 1993, 8:12-18.
9. Hehir DJ, Jenkins RL, Bistran BR y Blackburn GL: Nutrition in patients undergoing orthotopic liver transplant. *JPEN*, 1985, 9 (6):695-700.
10. Soeters PB y Fishcer JE: Insulin, glucagon, amino acid imbalance and hepatic encephalopathy. *Lancet*, 1976, 2:880-882.
11. Sil DBA, O'Keefe SJD y Wicks C: Nutritional support in liver disease. *Gut (Suppl)*, 1991: S29-S33.
12. Rypins EB, Milne N, Sarfeh J y Lyons KP: Quantitation and fractionation of nutrient hepatic blood flow in normal persons, in persons with portal hypertensive cirrhosis, and after small-diameter portocaval H grafts. *Surgery*, 1988, 104:335-342.
13. Planas M, Farriol M, Schwartz S, López J, Pérez A y Padró JB: Soporte nutricional en el trasplante hepático. *Nutr Hosp*, 1991, VI (4):235-240.
14. Planas M, Pérez A y Padró JB: Nutricional Support in liver transplantation. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1993, 8:12-18.
15. ASPEN Board of Directors: Guidelines for use of total parenteral nutrition in the hospitalized adult patient. *JPEN*, 1986, 10:441-445.
16. ASPEN Board of Directors: Guidelines for use of total enteral nutrition in the adult patients. *JPEN*, 1987, 11:435-439.
17. Shronts EP, Teasley KM, Thoele SL y Cerra FB: Nutrition support of the adult liver transplant candidate. *Continuing Education*. American McGaw, Irvine, CA, 1987, 87:441-451.
18. Masclans JR, Planas M, Porta I, Bermejo B, Padró JB y Latorre FJ: Requerimiento energético en pacientes postrasplante hepático. *Nutr Hosp*, 1993, VIII (5):288-294.
19. Müller MJ, Willmann O, Kenk A, Rieger A, Selberg O, Canzler H y cols.: Resting energy expenditure and the thermic effect of adrenaline in patients with liver cirrhosis. *Clinical Science*, 1992, 83:191-198.
20. Alverdy JC: Effects of glutamine-supplemented diets on immunology of the gut. *JPEN*, 1990, 14 (4): 109S-113S.
21. Morgan MY and Levine JA: Nutritional management of patients with liver disease. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1986, 1:303-314.
22. Zakowski SG, McAllister CG, Deal M y Baum A: Stress, reactivity, and immune function in healthy men. *Health Psychol*, 1992, 11 (4):223-232.
23. Brivio F, Lissoni P, Tisi E, Erba L, Barni S, Tancini G y cols.: Effects of a preoperative therapy with interleukin-2 on surgery-induced lymphopenia in cancer patients. *Oncology*, 1992, 49 (3):215-218.
24. Santa Ursula JA, Criado A, García del Valle S, Pensado A, Barbolla L y Carmona JA: Variación en el recuento y fórmula leucocitaria durante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 1991, 38 (2): 94-97.

Papel de los folatos en diversos procesos bioquímicos que controlan la función mental

T. M. Ortega*, P. Andrés**, A. López-Sobaler*, A. Ortega*,
R. Redondo*, A. Jiménez* y L. M. Jiménez***

*Departamento de Nutrición, F. Farmacia, Univ. Complutense. **Laboratorio de Técnicas Instrumentales, F. Farmacia, Univ. Complutense. ***Asociación Pedagógica para la calidad de la Enseñanza (APICE). Madrid. España.

Resumen

Diversos estudios indican que la deficiencia en folatos se asocia con la aparición de problemas de tipo neuromuscular o neurológico, como la depresión, fatiga muscular e intelectual, estados de confusión y demencia no senil, procesos que mejoran, total o parcialmente, al corregir el déficit.

Dada la participación de los folatos en reacciones de síntesis de neurotransmisores y de elementos de la estructura de la neurona, no es sorprendente que su deficiencia se asocie con el padecimiento de depresiones y otros problemas mentales.

Los folatos intervienen en la síntesis de la S-adenosilmetionina (SAM), que es el principal donante de grupos metilos en el sistema nervioso, y que tiene confirmada su acción como agente antidepresivo. También intervienen en la síntesis de glicina que está considerada como neurotransmisor inhibitorio, en la síntesis del glutamato, que es neurotransmisor excitatorio y en la formación de bases púricas y pirimídicas.

Un mecanismo alternativo para explicar la etiopatogénesis de la deficiencia en folatos en la depresión y en otros trastornos mentales implica la regeneración de la tetrahidrobiopterina (THB), un cofactor esencial en los procesos de hidroxilación en los cerebros de los mamíferos.

La deficiencia en folatos es un problema nutricional frecuente en muchos grupos de la población española, y dada la participación de esta vitamina en el funcionamiento del sistema nervioso podemos plantearnos la posibilidad de que en algunos casos su deficiencia origine o agrave alguna alteración de la función mental.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:251-256)

Palabras clave: *Folatos. Función mental.*

Correspondencia: Profa. Dra. Rosa M. Ortega.
Departamento de Nutrición.
Facultad de Farmacia.
Universidad Complutense.
28040 - Madrid.
Teléf.: (341) 394 18 11.
Fax: (341) 394) 18 10.

Recibido: 15-XII-93.
Aceptado: 15-II-94.

THE ROLE OF FOLATES IN VARIOUS BIOCHEMICAL PROCESSES CONTROLLING MENTAL FUNCTION

Abstract

A variety of studies indicate that folate deficiency is associated with the appearance of problems of a neuromuscular or neurological nature such as depression, muscular and mental fatigue, states of confusion and non-senile dementia, and that these processes improve fully or partly when the deficiency is corrected.

Because of the role of folates in the reactions in synthesis of neuro-transmitter and elements of neuron structure, it is not surprising that a deficiency is associated with depression and other mental problems.

Folates are involved in the synthesis of S-adenosilmethionine (SAM) which is the main contributor of methyl groups in the nervous system and whose action as an antidepressive agent is confirmed. They are also involved in the synthesis of glutamate which is an excitant neurotransmitter, and in the formation of puric and pyrimidic bases.

An alternative mechanism for explaining the etiopathogenesis of folate deficiency in depression and other mental disorders involves the regeneration of tetrahydrobiopterin (THB) which is an essential cofactor in hydroxylation process in the brains of mammals.

Folate deficiency is a common nutritional problem in many groups of the Spanish population and, given the role of this vitamin in the operation of the nervous system, we might consider the possibility that, in some case, folate deficiency may cause or aggravate some alterations to mental function.

(Nutr Hosp 1994, 9:251-256)

Key words: *Folates. Mental function.*

Introducción

Sabemos que es necesario cuidar la base física de la conducta, capacidad de atención y recepción, para conseguir una adecuada función mental y es indudable que sin una nutrición óptima es imposible conseguir una salud psíquica y una función mental satisfactoria¹⁻⁴.

Diferentes estudios ponen de relieve que algunas deficiencias nutricionales se asocian con un deterioro de la función cognitiva y con la aparición de otras alteraciones afectivas, en estos casos la suplementación puede suponer una mejora de las funciones afectadas¹⁻⁴.

Autores como Stähelin⁵ indican que las deficiencias en folatos, tiamina y vitamina B₁₂, son las que con mayor frecuencia pueden perjudicar a la función mental.

Por su parte, Goodwin y cols.⁶ han detectado la existencia de correlaciones entre status en folatos, riboflavina, vitamina C y vitamina B₁₂ con la memoria, y entre los folatos y la riboflavina con la capacidad de pensar en abstracto.

Estudios realizados por nuestro equipo han demostrado una relación entre status en folatos y la capacidad de atención de un colectivo de escolares⁷.

En la bibliografía encontramos la descripción de múltiples casos en los que la deficiencia en folatos se asocia con la aparición de problemas de

tipo neuromuscular o neurológico, como la depresión, fatiga muscular e intelectual, estados de confusión y demencia no senil, estos procesos mejoraron, total o parcialmente, al corregir la deficiencia⁸⁻¹⁴.

En base a estos hechos, el objeto de este estudio es el profundizar en las bases bioquímicas que justifican el papel de los folatos en la función mental.

Acciones de los folatos en la función mental

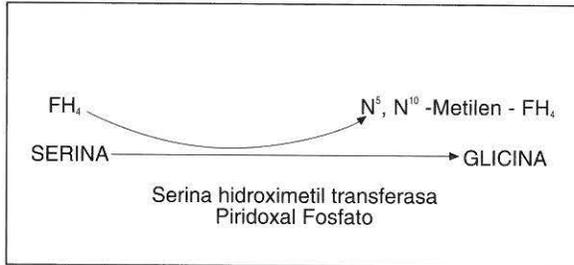
Los folatos son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica a nivel de los plexos coroides¹⁵ por transporte activo, principalmente en su forma de metiltetrahidrofolato, concentrándose allí hasta triplicar su concentración sérica. Desde el líquido cefalorraquídeo pasan a las células mediante transporte pasivo siendo su lugar de distribución las mitocondrias y sinaptosomas¹⁶.

En el sistema nervioso intervienen como coenzimas en diversas reacciones que permiten la obtención de precursores de neurotransmisores y elementos estructurales de las neuronas¹⁷⁻¹⁹.

El esquema 1 resume algunas de las reacciones bioquímicas en las que participan los folatos y que justifican su influencia en la función mental del individuo. Estas reacciones son las siguientes:

1. *Síntesis de la S-adenosilmethionina (SAM),*

reacción se consigue mediante el tetrahidrofolato, que acepta un metilo de la serina, interviene como coenzima el piridoxal fosfato. La glicina está considerada como neurotransmisor inhibitorio^{17, 19, 21, 27}. (Esquema 3).



Esquema 3.—Papel de los folatos en la obtención de la glicina.

3. *Síntesis de glutamato* a partir de la histidina, que pierde un grupo formimino que es captado por el tetrahidrofolato (esquema 1). El glutamato es el dador del grupo amino al resto de los aminoácidos a través de reacciones de transaminación y es neurotransmisor excitatorio^{21, 29}.

Los folatos también tienen la capacidad de inhibir la captación del glutamato por el líquido cefalorraquídeo, pero potencian su recaptación por las terminaciones sinápticas.

4. *Los folatos intervienen en la formación de bases púricas y pirimídicas*, que forman parte de la estructura del DNA, RNA y fosfatos ricos en energía (ATP, GPT), a través de las formas N¹⁰-formil tetrahidrofolato y la N⁵, N¹⁰-metil tetra-

hidrofolato, por este camino también pueden influir en la función mental^{20-22, 29}.

5. *Controlan la estructura de las membranas neuronales y como consecuencia el funcionamiento de los receptores.*

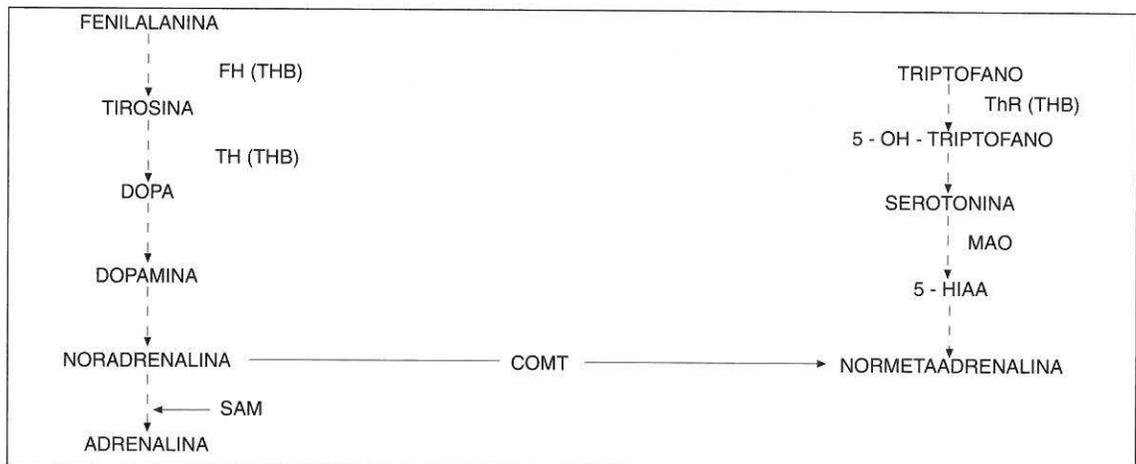
Uno de los elementos estructurales de la membrana de las neuronas es la colina que se obtiene a partir de la SAM, con la intervención de los folatos (esquema 1). Otra acción importante de los folatos se lleva a cabo en las reacciones de desaturación e hidroxilación de ácidos grasos, necesarias para la formación de los fosfolípidos de las membranas^{17, 20}.

La modificación en las membranas celulares por déficit de folatos condiciona cambios de conformación en los receptores y, como consecuencia, un descenso de la sensibilidad de éstos ante el neurotransmisor. De esta manera los folatos pueden estar sustancialmente involucrados en algunas patologías neuropsiquiátricas por alterar la producción y la respuesta del organismo ante algunos neurotransmisores³¹.

6. Un mecanismo alternativo para explicar la etiopatogénesis de la deficiencia en folatos en la depresión y en otros trastornos mentales implica la *regeneración de la tetrahidrobiopterina (THB)*³², un cofactor esencial en los procesos de hidroxilación en los cerebros de los mamíferos. (Esquema 4).

La THB es una molécula que se encuentra en el interior de las células nerviosas y que actúa como cofactor de tres enzimas hidrolasas que intervienen en la síntesis y control de varios neurotransmisores: dopamina, noradrenalina, adrenalina y 5-hidroxi-triptamina^{23, 32}.

La tetrahidrobiopterina actúa como cofactor de:



Esquema 4.—Reacciones dependientes de la tetrahidrobiopterina (THB), molécula en cuya síntesis y regeneración intervienen los folatos.

— Fenilalanina hidroxilasa (FH) que interviene en la conversión de fenilalanina a tirosina.

— Tirosina hidroxilasa (TH): enzima que parece ser limitante en la síntesis de catecolaminas, pues interviene en el paso de tirosina a DOPA.

— Triptófano-5-hidroxilasa (ThR): enzima que participa en el paso del triptófano a de 5-hidroxitriptófano, paso necesario en la formación de la 5-hidroxitriptamina (serotonina), sustancia íntimamente ligada a la etiología de la depresión.

Tanto la dihidrofolato reductasa como la pteridina reductasa participan en la regeneración de la THB³². Además, la biosíntesis de la THB se estimula en cerebro por la 5-metil tetrahydro folato y parece que la deficiencia en folatos puede dificultar este proceso¹⁰.

Dada la participación de los folatos en reacciones de síntesis de neurotransmisores^{16, 18} y de elementos de la estructura de la neurona^{17, 19}, no es sorprendente que su deficiencia se asocie con el padecimiento de depresiones y otros problemas mentales^{13, 20, 22, 26}.

La deficiencia en folatos es un problema nutricional frecuente en muchos grupos de la población española³³⁻³⁶, y dada la participación de esta vitamina en el funcionamiento del sistema nervioso podemos plantearnos la posibilidad de que en algunos casos su deficiencia origine o agrave alguna alteración de la función mental.

Bibliografía

1. Ashley DVM: Nutritional control of brain neurotransmitter synthesis and its implications. *Bibthca Nutr Dieta*, 1986, 38:39-53.
2. Barret DE y Radke-Yarrow M: Effects of nutritional supplementation on children a responses to novel, frustrating and competitive situations. *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:102-120.
3. Lovenberg WM: Biochemical Regulation of Brain Function. *Nutr Rev Supp*, 1986, 44:6-11.
4. Parizcova J: Growth, functional capacity and physical fitness in normal and malnourished Children. *Wld Rev Nutr Diet*, 1987, 51:1-44.
5. Stahelin HB: Senile dementia in relation to nutritional factors. *Bibthca Nutr Dieta*, 1986, 38:136-144.
6. Goodwin JS, Goodwin JM y Garry PJ: Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population. *J Am Med Assoc*, 1983, 249:2917-1921.
7. López-Sobaler AM: Status en vitaminas de un colectivo de adolescentes de Madrid. Análisis de su repercusión sobre el rendimiento intelectual. Memoria de Licenciatura. F. Farmacia, Univ. Complutense de Madrid. 1991.
8. Botez MI, Fontaine F, Botez T y Bachevalier J: Folate-responsive neurological and mental disorders: Report of 16 cases. *Eur Neurol*, 1977, 16:230-246.
9. Botez MI, Peyronnard JM, Bachevalier J y Charron L: Polyneuropathy and folate deficiency. *Arch Neurol*, 1978, 35:581-584.
10. Botez MI, Peyronnard JM y Charron: Polyneuropathies responsive fo folic acid therapy. En: *Folic acid in Neurology, Psychiatry and Internal Medicine*. Botez MI, Reynolds EH, Ed Raven Press. New York. 1979, pp. 401-412.
11. Botez MI y Bachevalier J: The blood-brain barrier and folate deficiency. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:1725-1730.
12. Godfrey PSA, Toone BK, Carney MWP, Flynn TG, Bottiglieri T, Laundry M, Chanarin I y Reynolds EH: Enhancement of recovery from psychiatric illness by methylfolate. *Lancet*, 1990, 336:392-95.
13. Lods JC y Brocker P: Troubles psychiques lors des carences en folates en geriatrie. In: *Aspects actuels des carences en fer et en folates dans le monde*. Hercberg S, Galan P, Dupin H eds. Colloque INSERM, 1990, 197:479.481.
14. Thornton WE y Thortonw BP: Folic acid, mental fuction and dietary habits. *J Clin Psychiatry*, 1978, 39:315-320.
15. Chanarin I, Perry J y Reynolds EH: Transport of 5-methyltetrahydrofolic into the cerebrospinal fluid in man. *Clin Sci Mol Med*, 1974, 46:369-373.
16. Reynolds EH, Gallager BB, Mattson RH, Howers M y Johnson AI: Relationship between serum and cerebrospinal fluid folate. *Nature*, 1972, 240:155-157.
17. Laborit HM: The Role of Folic Acid in Central Nervous System Physiology. En: *Folic acid in Neurology, Psychiatry and Internal Medicine*. Botez MI, Reynolds EH, Ed Raven Press. New York, 1979, 249-246.
18. Lumer AJ: The roles of folate and pteridine derivatives in neurotransmitters metabolism. *Biochem Pharmacol*, 1977, 26:1009-1014.
19. Ordóñez LA: Biochemical Functions of folate in the Central Nervous System. En: *Folic acid in Neurology, Psychiatry and Internal Medicine*. Botez MI, Reynolds EH, Ed Raven Press. New York, 1979, 129-145.
20. Botez MI: Troubles neuro-psychiatriques et carences en vitamine B₁₂ et folates. En: *Folates y cobalamines*. Zittoun J, Cooper SA, eds, Doin, París, 1987, 139-158.
21. Rodríguez de Castro E, González VJ, Muiño A y Fernández R: Alteraciones neuropsiquiátricas en la senectud. Papel de los folatos. *Tiempos Médicos*, 1987, 353.
22. Tramoní AV y Azorín JM: *Place des folates dans les syndromes dépressifs du sujet âgé*. MPH. Editions JPBT, 1988, 30:13-18.

23. Botez MI y Botez T: Neurologic and psychiatric illnesses and folate deficiency. A review. En: *Aspects actuels des carences en fer et en folates dans le monde. Recent Knowledge on iron and folate deficiencies in the world*. Hercberg S, Galan P, Dupin H eds. Colloque INSERM, 1990, 197:429-440.
24. Agnoli A, Andreoli V, Casacchia M y Cerbo R: Effect of S-adenosyl L-methionine (SAMc) upon depressive symptoms. *J Psychiatr Res*, 1976, 13:43-54.
25. Reynolds EH, Carney MWP y Toone BK: Methylation and mood. *Lancet*, 1984, ii:196-198.
26. Van Praag HM: Neurotransmitters and CNS disease, depression. *Lancet*, 1982, II:1259-1264.
27. Plarron AGM y Turner AJ: Folate-dependent 1 carbon transfer to biogenic amino methylated by methylentetrahydrofolate reductase. *Nature*, 1975, 258:172-173.
28. Reynolds EH y Stramentinoli G: Folic acid, S-adenosylmethionine and affective disorder. *Psychol Med*, 1983, 13:705-710.
29. Paige DM: Vitamin Deficiencies. En: *Clinical Nutrition*. CV Mosby Co. St. Louis, 1988, pp. 565-567.
30. Reynolds EH: Neurochemical aspects of folate and vitamin B₁₂ metabolism. *Clin Hematol*, 1976, 5:661-696.
31. Reynolds EH, Rothfied P y Pincus JH: Neurological diseases associated with folate deficiency. *Br Med J*, 1983, 13:705-710.
32. Irons M, Levy HL, O'Flynn ME, Stack CV, Langlais PJ, Butler JJ, Milstein S y Kaufman S: Folinic acid therapy in treatment of dihydropteridine reductase deficiency. *J Pediatr*, 1987, 110(1):61-67.
33. Ortega RM, González-Fernández M, Montero MC y Moreiras O: Situación nutricional de un grupo de adolescentes de la provincia de Madrid. *An Real Acad Farm*, 1990, 56:423-432.
34. Ortega RM, Andrés P, Meléndez A, Turrero E, Gaspar MJ, González-Gross M, Garrido G, Chamorro M, Díaz-Albo E y Moreiras O: Influencia de la nutrición en la capacidad funcional de un grupo de ancianos españoles. *Arch Latinoam de Nutr*, 1992, 42(2):133-145.
35. Ortega RM, Redondo R, Andrés P y Eguileor I: Nutritional Assessment of Folate and Cyanocobalamin Status in a Spanish Elderly Group. *Int J Vit Nutr Res*, 1993, 63:18-22.
36. Sauberlich HE: Evaluation of folate nutrition in population groups. In: *Folic Acid Metabolism in Health ad Disease*. Picciano MF, Stokstad R, Gregory JF eds., Wiley-Liss, Inc, New York, 1990, pp. 211-235.

Relación entre la viscosidad de los productos de nutrición enteral y los retrasos o interrupciones del ritmo de infusión seleccionado

L. Serrano*, F. Palma**, F. Carrasco** y A. Guinda

*M. Adjunto Departamento de Cirugía. **A.T.S.D.U.E. Laboratorio Medicina y Cirugía Experimental. ***Lcda. Instituto de la Grasa (C.S.I.C.) Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Los sistemas de infusión de nutrición enteral se obstruyen o se producen en ellos alteraciones en el ritmo de infusión seleccionado en la bomba, creando importantes problemas en la clínica.

Los fabricantes insisten en la importancia de no utilizar calibres finos de catéteres cuando los productos son viscosos pero no se aportan datos concretos relacionando calibres con viscosidad máxima aconsejable.

Se realiza trabajo experimental con el fin de relacionar dichas variables y establecer un patrón de selección de nutrientes en función de sus propiedades físicas y un calibre determinado de catéter.

Los resultados de nuestro estudio indican que ninguno de los productos existentes en el mercado para nutrición enteral produce problemas con el ritmo seleccionado de infusión ni obstrucción de una sonda de calibre mínimo (6 CH). Por lo tanto, las complicaciones que se han atribuido a calibre de catéter o a características físicas del producto son atribuibles a mala preparación de los productos o a manipulación o cuidados inadecuados de los catéteres y sistemas de infusión.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:257-261)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Dieta. Características físicas. Ritmo. Viscosidad.*

THE RELATION BETWEEN THE VISCOSITY OF ENTERAL NUTRITION PRODUCTS AND DELAYS OR INTERRUPTIONS OF THE RATE OF INFUSION SELECTED

Abstract

Enteral nutrition infusion systems block or suffer alterations to the infusion rate selected at the pump, creating significant problems in the clinic.

The manufacturers insist on the important of not using fine-bore catheters when products are viscous, but they provide no specific data correlating bore with maximum advisable viscosity.

Experimental work was carried out in order to relate these variable and fix a pattern for selection of nutrients according to their physical properties and a particular catheter bore.

The results of our study indicate that none of the products currently of the market for enteral nutrition creates problems with the selected infusion rate, nor blocking of a probe of minimum bore (6 CH). Thus the complications attributed to catheter bore or the physical characteristics of a product are attributable to the poor preparation of the product or improper handling or care of catheters and infusion systems.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:257-261)

Key words: *Enteral nutrition. Diet. Physical characteristics. Rate. Viscosity.*

Introducción

La malnutrición calórico-proteica es considerada un grave problema que afecta a los pacientes hospitalizados, especialmente a aquellos que requieren una intervención quirúrgica¹. El conocimiento y aplicación de los principios nutricionales ha permitido al cirujano realizar intervenciones más largas y complejas²⁻⁸.

Una de las alternativas para proporcionar al paciente nutrición perioperatoria es la vía yeyunal. Para su administración han sido utilizados distintos tipos de catéteres, motivando sus preferencias sus particulares características, fundamentalmente su composición y calibre. Los pequeños calibres son mejor tolerados y producen menos complicaciones locales en el yeyuno, teniendo el inconveniente de presentar más alteraciones de los ritmos de infusión preseleccionados u obstrucción del sistema.

La bomba de infusión permite calibres menores con productos más viscosos. No obstante, a pesar del uso de bomba, nutrientes más fluidos y mejores cuidados de los equipos de infusión, la obstrucción de los catéteres sigue constituyendo un grave problema para un enfermo en el que este tipo de alimentación es fundamental para la curación de su enfermedad o más aún, imprescindible como única alternativa de su nutrición.

Las casas comerciales recomiendan ciertas medidas a tomar con determinados productos y catéteres para evitar complicaciones obstructivas pero no indican qué calibres de catéter o qué valores de determinada propiedad física del nutriente pueden ser los causantes del problema.

Pretendemos en el presente trabajo establecer qué productos de nutrición se desaconsejan por sus características físicas por predisponer a la obstrucción del catéter seleccionado para su administración.

Material y métodos

Se ha desarrollado el trabajo en el Laboratorio de Medicina y Cirugía Experimental del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, en colaboración con el Instituto de la Grasa, organismo dependiente del Centro Superior de Investigaciones Científicas según proyecto de investigación aprobado por la Comisión de Investigación y Ensayos Clínicos del Hospital.

El material empleado para realizar el trabajo consta de un sistema de infusión con los siguientes elementos:

— Recipiente para contener el nutriente de veinte horas.

— Sistema de infusión estándar.

— Bomba automática: mecánica portátil de Nutrición Enteral Flexiflo II de la casa Abbott, de tipo peristáltico rotocircular, con selector de velocidad de administración desde 20 a 250 ml/h y sistema de alarma acústica y visual.

— Catéter de yeyunostomía.

Con este equipo se ha reproducido *in vitro* la situación de infusión en la clínica en distintos nutrientes, de los habitualmente empleados; previamente se han calculado en ellos distintos parámetros fundamentales en relación con posibles diferencias de ritmo de infusión (viscosidad y den-

sidad). El sistema de infusión se ha mantenido programado para su funcionamiento durante veinte horas diarias, administrando 1.500 cc a un ritmo de 75 cc/h. Cada uno de los productos estudiados se ha analizado por este sistema un total de 10 veces, realizándose también con agua como parámetro de referencia.

El estudio de la viscosidad de los diferentes nutrientes (dato no indicado por los fabricantes) se ha realizado mediante análisis de cada uno de ellos con el viscosímetro de Hoeppler (caída de bola), realizándose todas las determinaciones a temperatura ambiente.

Finalmente se ha realizado determinaciones con productos no utilizados en la clínica pero con mayor viscosidad, tratando de seleccionar la cifra límite que nos indique el nivel no aconsejable con el calibre de catéter correspondiente. Dichos productos de mayor viscosidad se han conseguido disminuyendo la temperatura de 25 a 2 grados centígrados, consiguiéndose viscosidades superiores a los 64 centipoises.

En relación con el calibre del catéter, hemos realizado el estudio con el de menor calibre (por ser el más inocuo para el organismo), con la idea de ampliar progresivamente el mismo en función de los resultados obtenidos y así confeccionar

una tabla de calibres aconsejables frente a diferentes productos de nutrición. El catéter utilizado ha sido de cloruro de polivinilo (PVC) con un diámetro interior de 6 CH.

Resultados

Los resultados de este estudio se reflejan en las tablas I y II en las que se indican los valores medios de las determinaciones de los diferentes productos de nutrición referente a sus viscosidades y a sus densidades, respectivamente, y sus tiempos de infusión.

El análisis de las tablas revela varios puntos de interés:

— A pesar de que el tiempo de infusión seleccionado para todos los productos ha sido de veinte horas, en ninguna ocasión se ha cumplido exactamente dicha programación.

— La dispersión de los tiempos de infusión obtenidos ha sido amplia, desde diecinueve horas (dos productos) a un máximo de veintitrés horas y quince minutos (un producto). Catorce de los 19 productos presentaron un tiempo medio de infusión superior al seleccionado y los cinco restantes, inferior.

Tabla I

Tiempos de infusión/viscosidad

Producto	Viscosidad	T. de infusión (horas)
Prepentaset	2,5817	18:45
Dietgrif MTC	3,8816	19:15
Pentaset st.	5,3691	20:00
Pentaset Na.	5,6038	20:15
Edanec HN	5,6414	20:30
Osmolite	8,3151	20:45
Precitene fibra	9,3646	21:00
Peptinaut	10,5078	21:15
Pentaset energ.	10,8572	21:30
Glucerna	13,0961	21:45
Enrich	14,4997	22:00
Ensure HN	14,7375	22:15
Pulmocare	15,6193	22:30
Jevity	19,6616	22:45
Precitene st.	20,1652	23:00
Precitene hiperprot.	20,7861	23:15
Precitene energ.	21,3955	23:30
Ensure HN Plus	37,5005	23:45
Nutrodrip	63,1022	24:00

Tabla II

Tiempos de infusión/densidad

Producto	Densidad	T. de infusión (horas)
Prepentaset	1,0259	18
Glucerna	1,0461	19
Pentaset st.	1,0535	20
Pulmocare	1,0538	21
Pentaset Na.	1,0556	22
Dietgrif MCT	1,0603	23
Osmolite	1,0628	24
Precitene fibra	1,0629	18
Precitene st.	1,0631	19
Edanec HN	1,0642	20
Ensure HN	1,0653	21
Nutrodrip	1,0676	22
Enrich	1,0714	23
Precitene hiperprot.	1,0726	24
Pentaset energ.	1,0752	18
Jevity	1,0838	19
Peptinaut	1,0874	20
Precitene energ.	1,0921	21
Ensure HN Plus	1,0953	22

— En ningún modo ha habido correlación de los tiempos medios de infusión obtenidos con los diferentes productos y su viscosidad. El dato esperado, si hubiese relación directa entre velocidad de infusión y viscosidad o densidad del producto, hubiera producido una gráfica diferente, ascendente proporcionalmente en tiempos, de acuerdo con un aumento correlativo de viscosidad o densidad. Es importante hacer notar que las diferencias en los valores de viscosidad han sido apreciables (desde 2,5817 hasta 63,1022), a pesar de lo cual las variaciones en los tiempos no han guardado las diferencias correspondientes.

Discusión

Hoy día es bien conocido el hecho de que la respuesta al estrés de una intervención mayor, politraumatismo o sepsis representa un balance nitrogenado negativo con incremento de la proteólisis y disminución de la síntesis proteica, conduciendo a una autodestrucción muscular para conseguir energía a través de la neoglucogénesis¹.

A partir de los años sesenta se extendió la nu-

trición parenteral central, que demostró su utilidad, junto con sus limitaciones y sus complicaciones (metabólicas o técnicas).

Como alternativa a la nutrición parenteral, se utiliza la vía enteral; la yeyunostomía había sido realizada por vez primera por Gloud en 1885 y en 1973² se propone la generalización de su empleo con material y dietas más adecuados. Page, en 1976³, demuestra su beneficio frente a la nutrición parenteral por su menor índice de morbilidad, ahorro económico y posibilidad de comienzo de su administración en el postoperatorio precoz.

Las indicaciones de nutrición enteral postoperatoria hoy día van en aumento, pero las más aceptadas son las siguientes⁹:

— Trastorno nutritivo preoperatorio no repuesto (cirugía de urgencia, pancreatitis, hipertensión portal...).

— Retraso previsto alimentación oral (más de una semana) (esofagoplastias, duodenopancreatectomía...).

— Riesgo de fístula anastomótica (anastomosis comprometidas en amplias resecciones con fuerte gasto proteico).

— Tratamiento de la fistula establecida (biliar, pancreática, gástrica).

Deben seleccionarse para su administración los catéteres de menor calibre por su mejor tolerancia y producir menos complicaciones locales, fundamentalmente en el momento de su retirada; su inconveniente es provocar más problemas de obstrucción del nutriente. La bomba de administración ha permitido calibres menores con productos más viscosos. No obstante, a pesar de todas las precauciones al respecto, la obstrucción de los catéteres sigue siendo un problema presente, representando una complicación importante o incluso vital para los pacientes.

Los resultados de nuestro estudio indican que ninguno de los productos existentes en el mercado para nutrición enteral, incluidos los más viscosos o los que contienen fibra, ni tan siquiera productos que presentaran un valor de viscosidad muy superior, producen problemas relacionados con sus características físicas (viscosidad y densidad) en relación con la alteración del ritmo seleccionado de infusión y por lo tanto con la posible obstrucción de una sonda de calibre mínimo (6 CH).

Por lo tanto, las complicaciones que se han atribuido a calibre de catéter o a características físicas del producto en nuestra opinión y según los resultados del estudio son realmente atribuibles a mala preparación de los productos o a manipulación o cuidados inadecuados de los catéteres y sistemas de infusión.

Este hecho, comprobado por nosotros en la clínica tiene un especial interés, ya que su solución supone un buen conocimiento y concienciación

de todo el personal encargado de estos pacientes respecto a estos problemas dada la importancia (en la mayoría de los casos vital) que para estos enfermos tiene esta vía de alimentación.

Bibliografía

1. Sánchez Nebra J, Toscano Novella E, González Estévez MJ, Lago Silva E y Echevarri Guerra C: Yeyunostomía a catéter. *Cir Esp*, 1989, 45, 5:663-9.
2. Delany HM, Carnevale N y Garvey JW: Jejunostomy by a needle catheter technique. *Surgery*, 1973, 73:786-91.
3. Page CP, Ryan JA Jr y Haff RC: Continual catheter administration of an elemental diet. *Surg Gynecol Obstet*, 1976, 142:184-8.
4. Hoover HC, Ryan JD, Anderson EF y Fischer JE: Nutritional benefits of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. *Am J Surg*, 1980, 139:153-9.
5. Ryan JA, Page CP y Babcock L: Early postoperative jejunal feeding of elemental diets in gastrointestinal surgery. *Am Surg*, 1981, 47:393-403.
6. Delany HM, Carnevale N, Garvey JW y Moss ChM: Postoperative nutritional support using needle catheter feeding jejunostomy. *Am Surg*, 1977, 186, 2:165-70.
7. Sagar R, Harland P y Shields R: Early postoperative jejunal feeding with elemental diet. *Br Med J*, 1979, 1:293-5.
8. Page CP, Carlton PK, Andrassy RJ, Feldtman RW y Shield ChF: Safe, cost-effective postoperative nutrition. Defined formula diet via needle catheter jejunostomy. *Am J Surg*, 1979, 138:939-45.
9. González Hermoso F, Alarcó Hernández A: A needle catheter jejunostomy. A five year experience. *J Clin Nutr Gastroenterology*, 1986, 1:69-71.

Contribución al estudio de la composición corporal de un grupo de mujeres jóvenes mediante análisis de impedancia bioeléctrica

C. Núñez, A. Carbajal, E. Turrero y O. Moreiras

Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España.

Resumen

El análisis de la impedancia bioeléctrica (BIA: *Bioelectrical Impedance Analysis*), basado en la conductividad de la masa libre de grasa, es un método sencillo y útil para valorar la composición corporal. El objeto de este trabajo es comparar los resultados obtenidos por este método con la medición de pliegues cutáneos para la valoración de la composición corporal de un grupo de 32 mujeres jóvenes de peso estable. No se han encontrado diferencias significativas en los valores medios de masa libre de grasa y masa grasa determinados por ambos métodos, existiendo un alto nivel de correlación: masa libre de grasa ($r = 0,826$), masa grasa ($r = 0,861$) y porcentaje de masa grasa ($r = 0,697$). Por otra parte, existe correlación entre las medidas de resistencia ($r = -0,661$), impedancia ($r = -0,663$), talla²/resistencia ($r = 0,803$), talla²/impedancia ($r = 0,804$) y talla²/reactancia ($r = 0,533$) obtenidas a partir del BIA, y la masa libre de grasa valorada antropométricamente. Estos resultados sugieren que el BIA puede ser una alternativa a la antropometría como técnica indirecta en la determinación de la composición corporal de grupos de población homogéneos de peso estable.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:262-267)

Palabras clave: *Composición corporal. Impedancia bioeléctrica. BIA. Antropometría.*

CONTRIBUTION TO THE STUDY OF THE BODY COMPOSITION OF A GROUP OF YOUNG WOMEN BY BIOELECTRIC IMPEDANCE ANALYSIS

Abstract

Bioelectrical impedance analysis (BIA), based upon electrical conductivity of fat free mass, seems to be a rapid and useful method to predict body composition. The purpose of this study was to estimate the body composition of 32 young women using BIA and to compare its results with anthropometry (skinfolds measurements). No significant differences between fat free mass or fat mass obtained by the two different me-

Correspondencia: Olga Moreiras.
Departamento de Nutrición.
Facultad de Farmacia.
Universidad Complutense de Madrid.

28040 Madrid.

Recibido: 20-XII-93.
Aceptado: 31-I-94.

thods were found. A high correlation between both methods for fat free mass ($r = 0.826$), fat mass ($r = 0.861$) and percentage of fat ($r = 0.697$) were found. On the other hand, correlation between resistance ($r = -0.661$), impedance ($r = -0.663$), $\text{height}^2/\text{resistance}$ ($r = 0.803$), $\text{height}^2/\text{impedance}$ ($r = 0.804$) and $\text{height}^2/\text{reactance}$ ($r = 0.533$) and fat free mass obtained by skinfolds measurements have been observed. These results suggest that BIA may be an adequate method besides anthropometry to assess body composition in homogeneous population with a stable body weight.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:262-267)

Key words: *Body composition. Bioelectrical impedance. BIA. Anthropometry.*

Introducción

El estudio de la composición corporal es un aspecto importante para valorar el estado nutricional pues permite cuantificar las reservas corporales del organismo¹. Existen numerosos métodos que, según Lukaski², pueden clasificarse en tradicionales (densitometría, plicometría, utilización de isótopos, etc.) y nuevos (análisis por activación de neutrones, tomografía computarizada, absorciometría, conductividad eléctrica y análisis de la impedancia bioeléctrica [BIA]).

El BIA es uno de los más utilizados actualmente pues presenta numerosas ventajas: no invasivo, barato, sencillo, rápido^{3, 4} y, por tanto, de posible aplicación en estudios de campo⁵⁻⁷. La técnica se basa en el principio de que el compartimiento libre de grasa que contiene la práctica totalidad de fluidos y electrolitos corporales es buen conductor de la corriente eléctrica, mientras que la grasa actúa como aislante⁵. Asumiendo que estos dos compartimientos actúan en paralelo, la impedancia del cuerpo está controlada casi exclusivamente por el componente magro. Las medidas de resistencia (R), reactancia (Xc) e impedancia (Z) [$Z = (R^2 + Xc^2)^{1/2}$], todas ellas básicas para definir las propiedades eléctricas del cuerpo, permiten estimar la masa libre de grasa (MLG) en sujetos sanos de acuerdo con las fórmulas establecidas por diferentes autores³⁻⁹.

Aunque el BIA ha sido validado y se ha establecido su correlación con métodos directos como el densitométrico⁹ o el de diluciones isotópicas^{5, 8}, existen controversias sobre su mayor o menor utilidad frente a la técnica antropométrica^{3, 10}. El propósito del presente trabajo es contribuir al estudio de la aplicabilidad del método BIA en la determinación de la composición corporal de un grupo de 32 mujeres jóvenes, comparando los resul-

tados con los obtenidos por el método antropométrico.

Metodología

Muestra. La muestra está compuesta por 32 mujeres jóvenes, aparentemente sanas, sin variaciones significativas en el peso, de edades comprendidas entre veintidós y veintisiete años ($23 \pm 1,2$ años), estudiantes de la Universidad Complutense de Madrid, que participaron voluntariamente en el estudio.

Antropometría. Todas las mediciones se realizaron en ropa interior, por la mañana y en ayunas, de acuerdo con las normas de la OMS¹¹. Para la determinación del peso (P) se utilizó una balanza (modelo Seca alpha 770), de precisión 0,1 kg. La talla (T) se midió con un estadiómetro Harpenden, de precisión 0,1 cm. A partir del P y la T se calculó el índice de masa corporal (IMC) [$P \text{ (kg)}/T^2 \text{ (m)}$] y el P relativo, comparando el P real del sujeto con el que proporciona la fórmula [$0,75 \times (T \text{ (cm)} - 150) + 50$]¹².

Se determinaron los pliegues cutáneos bicipital, tricipital, supraíliaco y subescapular utilizando un lipocalibre Holtain con una presión constante de 10 g/mm² de superficie de contacto y precisión 0,2 mm. Todos ellos fueron medidos en posición erecta, en el lado no dominante, con los brazos relajados y paralelos al cuerpo. El pliegue tricipital se midió en la cara posterior del brazo, en el punto medio entre el acromion y el olécranon y directamente en línea con el codo sobre el músculo tríceps; el pliegue bicipital, en la cara anterior del brazo sobre la fosa cubital; los pliegues supraíliaco y subescapular, en la zona de la cresta ilíaca y en la zona próxima al hueso subescapular en la espalda, respectivamente. Se efectuaron tres mediciones consecutivas de cada pliegue, anotándose el valor medio. A partir de la suma de los cuatro pliegues y empleando las ecuaciones de Durmin y Womersley¹³ se obtuvo la densidad (D) [$1,1599 - 0,0717 \times \log \Sigma \text{ pliegues}$]. El porcentaje de grasa corporal se calculó a partir de la misma, utilizando las ecuaciones de Siri¹⁴ [$495/D - 450$], Brozed y cols.¹⁵ [$457/D - 414$] y las

tablas de Durnin y Womersley¹³. A partir del porcentaje de grasa, se obtuvo la grasa corporal (GC) [% grasa \times P/100], y mediante la fórmula [P - GC]¹⁶, la MLG.

BIA. Las medidas de resistencia (R), reactancia (Xc) e impedancia (Z) fueron realizadas en ayunas, con el sujeto en posición supina, después de vaciar la vejiga y, tal como describen Lukaski y cols.⁶, con un plestimógrafo de impedancia bioeléctrica (modelo 101, RJL Systems, Detroit) que introduce en el organismo señales no dolorosas de 800 μ A a 50 kHz, mediante cuatro electrodos que se localizaron en la superficie dorsal de la mano y pie izquierdos, después de limpiar la zona de contacto con alcohol. Las mediciones se realizaron por duplicado, despreciándose aquellas con una diferencia $> 2\Omega$. Previamente se realizó un control de calidad del plestimógrafo en una submuestra de nueve individuos para determinar la precisión y reproducibilidad de las mediciones. A partir de ellas se calculó el valor de las siguientes relaciones: T/R, T/Xc, T/Z, T²/R, T²/Xc y T²/Z.

Las ecuaciones utilizadas para obtener el valor de la grasa fueron las de Deurenberg, Weststrate y Hautvast⁴ [$0,698 \times 10^4 \times T^2/R + 9,4$]; Deurenberg y cols.¹⁷ [$0,652 \times 10^4 \times T^2/R + 10,9$]; Segal y cols.¹⁸ [$5,091 + 0,6483 \times T^2/R + 0,161 \times P$] y Lukaski y cols.⁶ [$0,83 \times T^2/R + 5,2$]. Igualmente, se utilizó la fórmula de Pasco y Rutishauser¹⁹ [$1,1262 - 0,068 \times (P \times R/T^2)$], para la determinación de la densidad.

Análisis estadístico. Se determinaron:

- Media y desviación estándar ($X \pm DS$).
- Distribución en percentiles (P_{25} , P_{50} , P_{75}).
- Diferencias entre medias mediante el test de la «t» de Student para variables homogéneas

y de Mann-Whitney para distribuciones no homogéneas.

— Coeficiente de correlación de Pearson.

Se ha considerado como significativo en todos los casos un valor de $p < 0,05$.

Resultados y discusión

En la tabla I aparecen resumidas las características físicas de la muestra. El P medio fue de $58 \pm 7,6$ kg, con variaciones individuales que oscilaron entre 44 y 75 kg. La T media fue de 165 ± 8 cm. El P relativo medio representa un $95 \pm 8,9$ % del considerado adecuado respecto a T y edad, con unos límites de 115-69, siendo el percentil 25, 89 %. El IMC medio (21 ± 2) se encuentra dentro de los límites de normalidad²⁰, sin embargo, un 25 % de la muestra presenta valores entre 15,5 y 20.

Los valores de GC obtenidos a partir de los valores de los pliegues cutáneos, empleando diferentes fórmulas (tabla II) son, en todos los casos, muy semejantes y no presentan diferencias estadísticamente significativas: $27,4 \pm 4,1$ % utilizando las tablas de Durnin y Womersley¹³, $28,0 \pm 4,1$ % según Siri¹⁴ y $27,1 \pm 3,8$ % según Brozek y cols.¹⁵. El porcentaje de GC media es de $27,5 \pm 4,0$, lo que corresponde a una GC media de $16 \pm 3,8$ kg y a una MLG de $41,6 \pm 4,6$ kg. Estos valores son comparables a los encontrados por otros autores¹⁰.

La reproducibilidad de las medidas de impedancia corporal en diferentes días y bajo condiciones estandarizadas (por la mañana, en ayunas, después de orinar) fue de $2 \pm 0,75$, muy similar a la encontrada por otros autores^{6, 9, 21}. Según Lukaski², esta pequeña variabilidad intraindividual en los valores refleja probablemente pequeños cambios en la distribución del agua corporal. El coeficiente de variación de medidas repetidas durante un intervalo corto de tiempo (cinco minutos) fue de $0,35 \pm 0,23$.

Tabla I

Características de la muestra

	$X \pm DS$	Máx-Mín	P_{25}	P_{50}	P_{75}
Edad (años)	$23 \pm 1,2$	27-22	22	23	23
Peso (kg)	$58 \pm 7,6$	75-44	52	59	64
Talla (cm)	165 ± 8	178-148	161	165	169
IMC (kg/m ²)	21 ± 2	26-15,5	20	21	22
Peso relativo (%)	$95 \pm 8,9$	115-69	89	92	98

Tabla II
Composición corporal. Antropometría

	<i>X ± DS</i>	<i>Máximo</i>	<i>Mínimo</i>
Pliegue bicipital (mm)	8,0 ± 3,4	16	3
Pliegue tricpital (mm)	16,3 ± 3,6	23	7
Pliegue subescapular (mm)	13,5 ± 4,8	25	5,5
Pliegue suprailíaco (mm)	18,8 ± 6,0	30	6
Σ pliegues (mm)	56,7 ± 14,8	88	22,5
Densidad ¹¹	1,03 ± 0,01	1,06	1,01
Grasa corporal (%) ¹¹	27,4 ± 4,1	34,8	15
Grasa corporal (%) ¹²	28,0 ± 4,1	34,9	15,6
Grasa corporal (%) ¹³	27,1 ± 3,8	33,4	15,4
Grasa coproal media (%) [*]	27,5 ± 4,0	34,4	15,4
Grasa corporal media (kg) ^{**}	16,0 ± 3,8	23	7,1
Masa libre de grasa media (kg) ^{**}	41,6 ± 4,6	50,4	32

* A partir de referencias:^{11, 12, 13.}

** A partir de la grasa corporal media.

Tabla III
Composición corporal. Impedancia bioeléctrica

	<i>X ± DS</i>	<i>Máximo</i>	<i>Mínimo</i>
Resistencia (Ω)	607 ± 53	713	474
Reactancia (Ω)	53 ± 6,8	70	40
Impedancia (Ω)	609 ± 53	716	475
Masa libre de grasa (kg) ³	40,5 ± 3,6	47	33
Masa libre de grasa (kg) ¹⁵	41 ± 3,9	48	33
Masa libre de grasa (kg) ¹⁶	44,2 ± 4,6	52	35
Masa libre de grasa (kg) ⁵	42,8 ± 4,6	51	34
Masa libre de grasa media (kg) [*]	42,1 ± 4,2	50	34
Grasa corporal media (kg) ^{**}	15,4 ± 5,1	28	5,3
Grasa corporal media (%) ^{**}	26,3 ± 6,2	41	12
Densidad ¹⁷	1,04 ± 0,08	1,05	1,01

* A partir de referencias:^{3, 5, 15, 16.}

** A partir de la masa libre de grasa media.

La MLG media obtenida empleando el método BIA es 42,1 ± 4,2 kg (tabla III) y los valores según las ecuaciones descritas por los diferentes autores han sido: 40,5 ± 3,6 y 41 ± 3,9 kg, según Deurenberg y cols.^{4, 17}; 44,2 ± 4,6 kg, según Segal y cols.¹⁸, y 42,8 ± 4,6 kg, según Lukaski y cols.⁵. La GC media es de 15,4 ± 5,1 kg, lo que corresponde a un 26,3 ± 6,2 % de grasa. A pesar de que este porcentaje es ligeramente inferior al obtenido mediante antropometría, no existen diferencias significativas entre ambos. Existen correlaciones estadísticamente significativas (tabla IV) entre la MLG ($r = 0,826$), kg de GC ($r = 861$), porcentaje de GC ($r = 0,697$) y densidades ($r = 0,545$) obtenidos por ambos métodos.

Por otra parte, y coincidiendo con los datos obtenidos por Lukaski y cols.^{5, 6} y Segal y cols.¹⁸, los parámetros que presentan una mayor correlación con la MLG medida plicométricamente son la T²/R ($r = 0,803$), T²/Z ($r = 0,804$) y T²/Xc ($r = 0,533$). La R presenta una correlación negativa ($r = -0,661$) con la MLG semejante a la obtenida por Lukaski y cols.^{5, 6}, Segal y cols.¹⁸ y Heitman²¹.

Los resultados de este estudio sugieren que existe una buena correlación entre la estimación de la composición corporal mediante los métodos BIA y antropométrico para todos los parámetros estudiados. Por ello, el método BIA es una alternativa a la antropometría como una técnica indi-

Tabla IV

Coefficientes de correlación ($p < 0,05$) entre algunos parámetros obtenidos por impedancia bioeléctrica (BIA) y antropometría

BIA	MLG*	Antropometría Grasa (kg)	Grasa (%)
Resistencia (R)	- 0,661	—	—
Impedancia (Z)	- 0,663	—	—
Reactancia (Xc)	—	—	—
Talla ² /R	0,803	0,479	—
Talla ² /Z	0,804	0,481	—
Talla ² /Xc	0,533	0,381	—
Masa libre de grasa	0,826	0,517	0,454
Grasa corporal (kg)	0,672	0,861	0,670
Grasa corporal (%)	0,454	0,767	0,697

* MLG: Masa libre de grasa.

recta en la determinación de la composición corporal en grupos homogéneos que mantienen el P sin variaciones significativas.

Bibliografía

- Grande F y Keys A: Body weight, body composition and calorie status. En: *Modern nutrition in health and disease*. RS Goodhart, ME Shils (eds). Lea & Febiger. Filadelfia. 1980, pp. 3-34.
- Lukaski HC: Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr*, 1987, 46:537-556.
- Kushner RF y Haas A: Estimation of lean body mass by bioelectrical impedance analysis compared to skinfold anthropometry. *Eur J Clin Nutr*, 1988, 42(2):101-106.
- Deurenberg P, Weststrate JA y Hautvast JGAJ: Changes in fat free-mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:33-36.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW y Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:810-817.
- Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB y Siders WA: Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Physiol*, 1986, 60:1327-1332.
- Ortega RM, Núñez C, Carbajal A y Moreiras O: Composición corporal de un colectivo de ancianos institucionalizados de la Comunidad Autónoma de Madrid. Análisis por impedancia bioeléctrica. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1990, 25/3:149-154.
- Segal KR, Gutin B, Presta E, Wang J y Van Itallie TB: Estimation of human body composition by electrical impedance methods: a comparative study. *J Appl Physiol*, 1985, 58:1565-1571.
- Kushner RF y Schoeller DA: Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr*, 1986, 44:417-424.
- Díaz EO, Villar J, Immink M y Gonzales T: Bioimpedance or anthropometry? *Eur J Clin Nutr*, 1989, 43:129-137.
- OMS: *Measuring obesity classification and description of anthropometric data. Report on a WHO consultation on the epidemiology of obesity*. Nutrition Unit Document. EUR/ICP/NUT 125. Copenhague. 1987.
- Metropolitan Life Insurance Company: *Metropolitan height and weight tables*. Stall Bull Metropol Life Insurance Co., 1983, 64:1-9.
- Durnin JVGA y Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 16 to 72 years. *Br J Nutr*, 1974, 32:77-97.
- Siri WE: The gross composition of the body. En: Lawrence JH, Tobias CA (eds.). *Advances in biological and medical physics*. Vol. IV. Academic Press. Nueva York. 1956, pp. 239-80.
- Brozek JF, Grande F, Anderson JT y Keys A: Densitometric analysis of body composition: Revisión of some quantitative assumptions. *Ann NY Acad Sci*, 1963, 110:113-140.
- Méndez J y Lukaski HC: Variability of body density in ambulatory subjects measured at different days. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:78-81.
- Deurenberg P, Weststrate JA y Van der Kooy K: Body composition changes assessed by bioelectrical impedance measurements. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:401-403.
- Segal KR, Van Loan MD, Fitzgerald PI, Hodgson LA y Van Itallie TB: Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four site

- cross-validation study. *Am J Clin Nutr*, 1988, 47:17-14.
19. Pasco JA y Rutishauser IHE: Body fat estimated from anthropometric and electrical impedance measurements. *Hum Nutr: Clin Nutr*, 1985, 39C:365-369.
 20. Garrows JS: *Treat obesity seriously: a clinical manual*. Churchill Livingstone. Londres. 1981.
 21. Baumgartner RN, Chumlea WC y Roche AF: Bioelectrical impedance, phase angle, and body composition. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:16-23.
 22. Heitman BC: Evaluation of body fat estimated from body mass index, skinfolds and impedance. A comparative study. *Eur J Clin Nutr*, 1990, 44:831-837.

El catéter de subclavia en nutrición parenteral (I)

E. Canalejo Castrillero*, G. Martín Peña** y J. Ruiz Galiana*

*Servicio de Medicina Interna. **Unidad de Nutrición. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Móstoles. Móstoles.

Resumen

Se hace una exposición detallada del método de implantación de catéteres multiluz en la vena subclavia mediante la técnica de Seldinger, basada en la experiencia acumulada en los últimos cinco años. Se comentan los detalles relacionados con la preparación del material y el campo, la anestesia de la zona, la punción de la vena, la implantación del catéter y la fijación de éste.

(Nutr Hosp 1994, 9:268-274)

Palabras clave: *Subclavia. Vías venosas. Técnicas.*

THE SUBCLAVIAN CATHETER IN PARENTERAL NUTRITION. PART I

Abstract

A meticulous review is made of the subclavian multiple-lumen catheter placement method by the Seldinger technique, which is based on the experience collected over the last five years. The details concerning to the material and field preparation, the anesthesia in the puncture site, the vein puncture, and the catheter insertion and fixing, are discussed.

(Nutr Hosp 1994, 9:268-274)

Key words: *Subclavia. Veins. Techniques.*

Introducción

La administración de nutrición parenteral total (NPT) requiere, en la mayoría de los casos, la implantación de un catéter en una vena central donde el flujo de sangre permita una rápida dilución de la solución de NPT, de forma que ésta no produzca lesión del endotelio y flebitis por su alta osmolalidad. El uso de una vía central para admi-

nistrar nutrición parenteral obliga a extremar la asepsia en la implantación del catéter y a realizar una fijación que garantice su utilización prolongada. Las venas que se abordan con mayor frecuencia son la yugular interna y la subclavia. Generalmente, se prefiere esta última, ya que permite hacer con más facilidad una cura oclusiva del punto de punción y es más cómoda para el paciente.

Correspondencia: Dr. Eduardo Canalejo.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Móstoles.
Móstoles.
28935 Madrid.

Recibido: 23-XII-93.
Aceptado: 31-I-94.

Recientemente se ha generalizado el uso de catéteres de dos y tres luces para NPT, ya que facilitan la administración de fármacos intravenosos y las extracciones de sangre para analítica, aunque su utilización se ha relacionado con un mayor riesgo de sepsis, en comparación con los de una sola luz¹. Los catéteres multiluz vienen dentro de un «kit» de inserción con todo el material necesario para utilizar la técnica de Seldinger² (inserción de catéter sobre una guía metálica). Este método minimiza los riesgos para el paciente y facilita notoriamente la implantación del catéter, por lo que su empleo se ha generalizado y creemos útil comentarlo en detalle.

Las complicaciones en la implantación de catéteres están en relación con la experiencia y el conocimiento del método, por ello hemos revisado la técnica de cateterización de vena subclavia con catéteres multiluz esperando que sea útil a residentes y a otros facultativos poco familiarizados con ella. Con fines prácticos se ha dividido en dos partes: en la primera, se hace una descripción detallada de la técnica básica, y en la segunda parte, se discuten las dificultades y problemas que se encuentran más habitualmente.

La técnica básica

Antes de comenzar con la preparación del material, es necesario ver la radiografía de tórax, cifra de plaquetas y estudio de coagulación del paciente, para decidir el lugar de punción venosa, y descartar la presencia de trombopenia o trastornos de la coagulación que contraindiquen la técnica.

Tabla I

Material necesario para implantación de catéter en subclavia

Povidona yodada (Betadine).
Anestésico loco.
Agujas intramusculares.
Jeringuillas de 20 cc.
Jeringuillas de 10 cc.
Jeringuillas de 5 cc.
Heparina.
Gasas estériles.
Guantes estériles.
Bata estéril, gorro y mascarilla.
Tres paños estériles.
Bisturí.
Seda del «0» montada con aguja recta.
Dos kits de catéter completos.
Apósito de 10 × 10.

El material

Generalmente, los «kits» comerciales incluyen todo el material básico para la inserción, pero otros elementos también resultan útiles, como puede verse en la tabla I, donde queda recogido todo el material necesario. No fijamos una cantidad determinada de agujas o jeringas porque, si hay dificultades, pueden necesitarse varias. Sólo señalar aquí que para preparar el campo son preferibles los paños de tela a los de papel, y que debe utilizarse gorro, mascarilla y, sobre todo, bata estéril.

Actualmente hay numerosos catéteres multiluz en el mercado, todos ellos parecidos. La longitud es importante, ya que con un catéter de menos de 25 cm es prácticamente imposible hacer un vendaje oclusivo. Debe tener, además, una pieza de fijación a la piel, y ojales en el punto donde se separan las dos luces en tubos independientes, para sujetarlo con la seda (fig. 1). Sin estos ojales es difícil hacer una fijación eficaz del catéter. Otras características son de menor importancia y, más bien, aspectos de preferencias personales.

Los preparativos

Preparación del enfermo. Es importante explicar básicamente el procedimiento y el motivo de poner un catéter venoso central, para disminuir la ansiedad y mejorar la colaboración.

El paciente debe estar en decúbito supino, centrado en la cama y con los brazos extendidos y paralelos al cuerpo. Se deben forzar los hombros hacia atrás, para lo cual se puede colocar una toalla doblada bajo su espalda, entre ambas escápulas, retirando la almohada. Aunque las venas centrales se localizan mejor con el enfermo en Trendelenburg, esta posición resulta muy incómoda, especialmente en enfermos con insuficiencia cardíaca o respiratoria, por lo que es preferible tener todo listo y poner al paciente en Trendelenburg justo antes de puncionar la vena.

En ocasiones, la ansiedad del paciente puede dificultar la técnica. En estos casos se puede administrar haloperidol (ampollas de 50 mg) y cloruro mórfico (ampollas de 10 mg). Ambas drogas, utilizadas conjuntamente, tienen un efecto similar al talamonal y pueden evitar muchos problemas derivados de la falta de colaboración. Las dosis iniciales son de 25 mg de haloperidol y 5 mg de cloruro mórfico, pero si el enfermo tiene insufi-

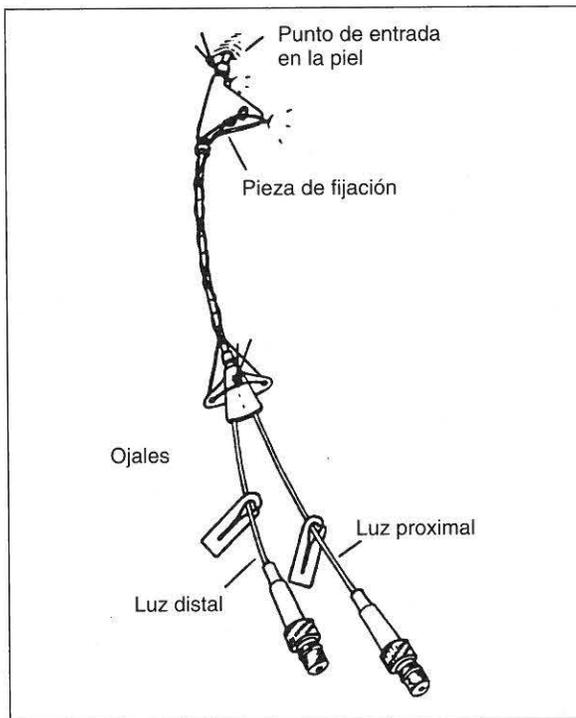


Fig. 1.—Catéter de dos luces con su sistema de fijación. ciencia respiratoria, es aconsejable utilizar sólo haloperidol a dosis de 25 o 50 mg.

Preparación del campo. Se debe rasurar la piel y limpiarla ampliamente con una solución antiséptica, preferiblemente povidona yodada al 10 %; la solución al 7,5 % no moja la piel con la misma eficacia. Se pinta la zona de punción y los puntos de referencia en el hombro y manubrio esternal, así como la región laterocervical del mismo lado, ya que si hay dificultades en la localización de la vena subclavia quedará preparado el campo para intentar puncionar la yugular interna. Caudalmente, se debe pintar la zona hasta la región mamilar. En este momento, antes de continuar con la preparación del campo, es conveniente anestesiarse la zona de punción, con el fin de dar tiempo a que el anestésico se difunda y actúe con plena eficacia. Posteriormente, se cubrirá la periferia del campo con paños estériles de forma que sólo quede libre la zona de punción, para lo cual suelen ser necesarios tres paños.

Preparación del material. Se debe preparar todo el material necesario para tenerlo a mano (tabla I). Además, conviene tener en cuenta algunos detalles: 1) La aguja de punción debe entrar en la vena con el bisel orientado en sentido craneal, y después rotarse en sentido caudal. Para conocer en todo momento la posición intravascular del bisel, hay que colocarlo en línea con algún

Tabla II

Procedimiento para implantación de catéter en subclavia

1. Ver radiografía de tórax, hemograma y estudio de coagulación.
1. Explicar la técnica al paciente.
3. Organizar el material a utilizar.
4. Colocar al paciente en decúbito supino, con una toalla entre las escápulas y con la cabeza girada hacia el lado contrario al de la punción. Retirar la almohada.
5. Pintar la zona de punción con Betadine.
6. Aplicar el anestésico local.
7. Cubrir el campo con paños estériles.
8. Abrir el «kit» de inserción y preparar el material. Rectificar el extremo en «J» de la guía metálica.
9. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
10. Punción de la vena.
11. Retirar la jeringa.
12. Introducir la guía metálica.
13. Retirar la aguja.
14. Dilatar el trayecto.
15. Introducir el catéter retirando la guía.
16. Comprobar la posición intramuscular del catéter aspirando sangre.
17. Fijar el catéter.
18. Hacer radiografía de tórax de control.

punto de referencia en la jeringuilla, como bien puede ser la escala numérica (fig. 2). 2) La jeringuilla ideal para conectar a la aguja es la de 5 cc, porque lleva la conexión en la parte central, lo que facilita el control de los movimientos de rotación de la aguja. Conviene cargar la jeringuilla con suero salino por si tuviéramos necesidad de inyectar, pero es preferible *no heparinizarlo*, ya que favorece la producción de hematomas. 3) Debemos comprobar que la conexión aguja-jeringuilla es correcta, de otra forma, podríamos aspirar aire y pensar erróneamente que hemos puncionado el parénquima pulmonar o la tráquea. 4) Rectificar el extremo en «J» de la guía metálica.

Por último, se debe disponer también de un sistema con suero salino preparado para su conexión al catéter y de una jeringuilla de 20 cc con solución salina heparinizada, que se utilizará para lavar y bloquear la vía proximal del catéter antes de su inserción, a fin de evitar que la sangre que pueda refluir en su interior se coagule y lo obstruya. No recomendamos la heparinización de la vía distal, ya que puede aumentar la hemorragia y los hematomas en la zona de punción.

una mano ocupada sujetando la aguja es particularmente difícil rectificar la guía metálica con la única mano libre, y no es raro perder la localización intravascular de la aguja durante esta maniobra.

La guía debe progresar con suavidad y, una vez dentro de la vena subclavia, se debe indicar al paciente que gire la cabeza hacia el lado de la punción para evitar que se dirija hacia la yugular interna. Una vez introducida unos 20 cm, se retira la aguja suavemente y se inserta el dilatador. Aunque muchos recomiendan hacer una pequeña incisión en la piel para facilitar el paso del mismo, nosotros no lo encontramos necesario y, además, aumenta el traumatismo local de la inserción, facilitando las infecciones en el punto de entrada del catéter. Para hacer progresar el dilatador es preferible darle un ligero movimiento de rotación alternante hasta tener la seguridad de que ha llegado a la vena. Al retirarlo, debe refluir sangre por el punto de punción, y la ausencia de este signo debe hacer dudar de la localización intravascular de la guía. Si hubiera dudas sobre la localización correcta de esta última, se puede retirar dejando el dilatador introducido, y aspirar por éste para comprobar que sale sangre con facilidad. Siempre debe quedar suficiente guía metálica fuera del dilatador para estar seguros de que ésta no progresa excesivamente en su trayecto intravascular.

Introducción del catéter

Algunos catéteres vienen protegidos dentro de una bolsa de plástico. En tal caso, es preferible no sacar el catéter de la bolsa, para evitar que se contamine. Lo mejor es cortar el extremo distal de la misma e ir sacando el catéter a medida que se introduce. Se hace avanzar el catéter sobre la guía metálica hasta que ésta aparece por el extremo de la vía distal. A continuación, se comienza la introducción del mismo en la piel. Nunca se debe introducir el catéter antes de ver asomar la guía por su extremo distal; de lo contrario, sería imposible extraer la misma una vez insertado el catéter. A medida que progresa el catéter, se va retirando la guía lentamente, y se introduce éste hasta una longitud que varía según la altura del paciente, oscilando entre 16 y 20 cm, con una media de 18 cm para un adulto de 1,70 m de altura. Cuando el catéter está en la posición intravascular deseada, se tira con cuidado de la guía hasta dejarla fuera, sujetando el catéter para que no se desplace.

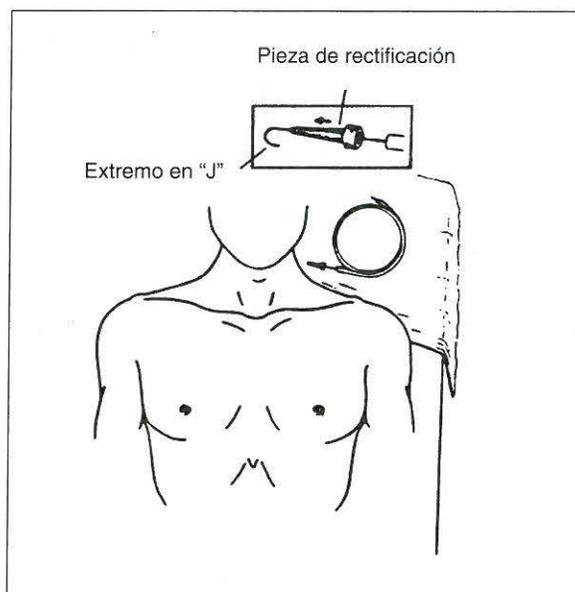


Fig. 6.—Preparación de la guía metálica.

Se debe comprobar la situación correcta del catéter aspirando sangre, si fluye con facilidad, se lava con suero heparinizado y se deja la jeringa conectada al catéter hasta que se termine de fijar. En ocasiones, se deja conectado un sistema con suero en lugar de la jeringa, pero esta última facilita las manipulaciones posteriores del catéter.

Fijación del catéter

Este es un aspecto importante al que frecuentemente no se le presta la atención que merece. Un catéter fijado incorrectamente puede desplazarse de su posición original y, con frecuencia, llega a salirse completamente. Las fijaciones defectuosas favorecen el movimiento de entrada y salida del catéter en la piel, facilitando la migración de gérmenes desde el punto de entrada hasta el vaso, al ser arrastrados mecánicamente sobre la superficie del catéter por el movimiento de vaivén.

Los catéteres pueden tener varios sistemas de fijación. El más eficaz es el que incluye una pieza en forma de mariposa que se dobla y cierra sobre el catéter y permite suturarlo a la piel (fig. 1). Esta pieza, por sí sola, no ofrece una buena garantía de fijación, siendo aconsejable también pasar la seda por los ojales de que suele disponer el catéter en el lugar donde se separan las dos vías, según se expone más adelante.

El primer punto debe ser el más próximo al lugar de punción, y es importante fijar un segundo punto que impida que el catéter gire alrededor del primero. Se debe cuidar que los dos cabos de

seda de este último punto queden largos y de la misma longitud, para poder darles algunas vueltas a lo largo del catéter y fijarlos en los ojales (fig. 1). Al sujetar el punto a esta pieza se persiguen dos finalidades: 1) la tracción debida al peso del sistema de infusión y a posibles tirones no se transmitirá directamente al catéter, sino al punto de fijación en la piel, evitando así que el catéter se deslice hacia afuera por el interior de la pieza de fijación; y 2) al notar el paciente la tracción del catéter por el punto de fijación en la piel, adoptará posiciones más cómodas, en las que la tracción será menor, disminuyendo el riesgo de desplazamiento del catéter.

Vendaje del punto de entrada

El vendaje debe ser oclusivo y del menor volumen posible. Esto último permite detectar fácilmente la presencia de supuración o extravasa-

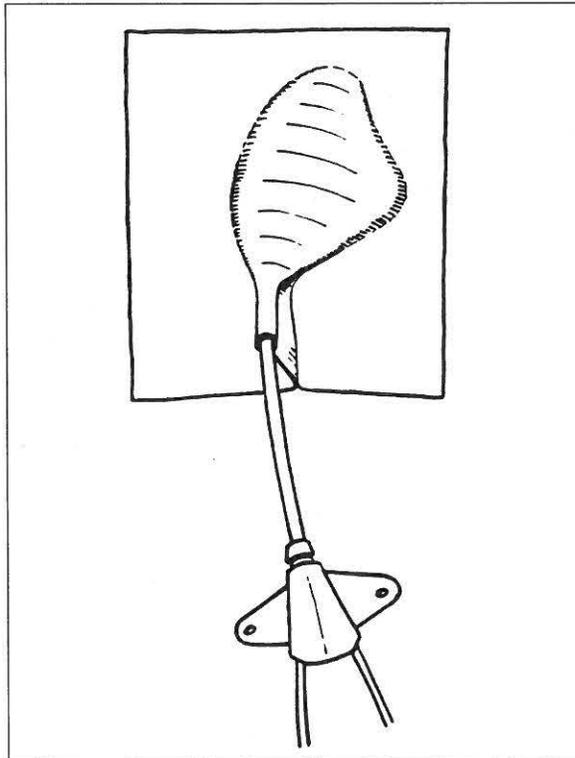


Fig. 7.—Vendaje oclusivo del punto de entrada.

ción de la solución de NPT, y es más cómodo para el paciente.

Se impregnan con povidona yodada los puntos de entrada y de fijación del catéter y, una vez secos, se procede a colocar los apósitos. Se puede utilizar un apósito transparente, lo que facilita la inspección del lugar de entrada y reduce el número de curas semanales. Si se utiliza una compresa adhesiva, es preferible la de 10 × 10 cm. En este caso se puede cortar una gasa longitudinalmente y colocarla debajo de la pieza de fijación para proteger la piel. El apósito adhesivo se pondrá sobre ésta, de forma que abrace ligeramente el catéter para hacer un vendaje absolutamente oclusivo (fig. 7). Si se desea, se puede pegar el catéter dando una vuelta de esparadrapo sobre el apósito, esto ayuda a fijar el catéter y no molesta al paciente. Para terminar, se debe escribir sobre el apósito la fecha en que se pone.

Una vez fijado el catéter y hecho el vendaje, se puede conectar un sistema con suero salino en la vía distal, donde estaba la jeringa, hasta que tengamos el control radiológico de la posición del catéter.

Bibliografía

1. Clark-Christoff N, Watters VA, Sparks W y cols.: Use of triple-lumen subclavian catheters for administration of total parenteral nutrition. *JPEN*, 1992, 16:403-407.
2. Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography, a new technique. *Acta Radiol*, 1953, 39:368-376.
3. Burri C y Ahnefeld FW: El catéter de vena cava (versión en castellano de la edición alemana). Springer-Verlag. Berlín-Heidelberg-New York, 1981, pp. 28-31.
4. Culebras JM, Francos CM y Ortiz H: Vías de acceso venoso centrales. *Nutr Hosp (Monografías)*, 1982, 1:18-23.
5. Grant JP: Catheter access. En: Rombeau JL y Caldwell MD: *Parenteral Nutrition* (volume 2 of *Clinical Nutrition*). W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1986, pp. 306-315.
6. Agee KR y Balk RA: Central venous catheterization in the critically ill patient. *Crit Care Clin*, 1992, 8:677-686.

Dificultades y problemas asociados con la implantación de catéter en subclavia (II)

E. Canalejo Castrillero*, G. Martín Peña y J. Ruiz Galiana***

*Servicio de Medicina Interna. **Unidad de Nutrición. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Móstoles. Móstoles.

Resumen

Se ha realizado una exposición de los problemas que se presentan durante la implantación de catéteres multiluz en vena subclavia mediante la técnica de Seldinger, como: dificultad en la anestesia de la zona de punción; fallo en la localización de la vena; dificultades en la progresión de la guía metálica, el dilatador o el catéter; malposición del catéter, y punción accidental de la arteria subclavia, la pleura o la tráquea; indicando también algunas soluciones.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:275-278)

Palabras clave: *Subclavia. Complicaciones. Vía venosa.*

DIFFICULTIES AND PROBLEMS ASSOCIATED WITH IMPLANTATION OF A CATHETER IN THE SUBCLAVIA. PART II

Abstract

They are analyzed the problems which are present during placement of multiple-lumen subclavian catheters using the Seldinger technique, such as: the difficulty in anesthesia of the puncture area; failure in location of the vein; difficulties in advancement of the guide wire, the dilator or the catheter; catheter malposition; and accidental puncture of the subclavian artery, the pleura or the trachea; and also some potential solutions.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:275-278)

Key words: *Subclavia. Complications. Veins.*

Introducción

En los últimos años se ha generalizado el uso de la técnica de Seldinger¹ para la implantación de catéteres multiluz en vena subclavia. Este método facilita la cateterización de la vena y es más eficaz que la técnica de inserción a través de agu-

ja. En la primera parte de este artículo se hizo una amplia exposición de los principios generales de la cateterización de vena subclavia mediante la técnica de Seldinger, esta segunda parte se ocupará casi exclusivamente de revisar las dificultades y problemas que más comúnmente plantea la técnica, intentando dar algunas recomendaciones útiles.

Anestesia insuficiente de la zona de punción

Por lo general, 10 cc de anestésico local son suficientes, y cuando el paciente refiere dolor en la zona de punción, se debe más a ansiedad y nerviosismo que a la falta de anestésico. Por ello, puede ser necesario sedar al paciente utilizando haloperidol, cloruro mórfico o la combinación de ambos. Se debe insistir también en que la anestesia de la zona se realice inmediatamente después de desinfectar el campo, incluso antes de colocar los paños, para dar tiempo suficiente a que se difunda el anestésico.

Dificultades en la punción y localización de la vena

No se localiza la vena subclavia. La aguja entra con facilidad, pero no encuentra la vena. Siempre es necesario retirar la aguja hasta el plano subcutáneo, con cuidado de no sacar la punta, y volver a introducirla en una nueva dirección. En primer lugar se debe variar la trayectoria en el plano horizontal, de forma que si inicialmente se dirigió la aguja hacia el hueco supraesternal, ahora se debería dirigir hacia el hueco supraclavicular. Si tras esta maniobra sigue sin localizarse la vena, se debe buscar entonces una nueva dirección en el plano vertical, teniendo siempre cuidado de no introducir la aguja demasiado profunda, ya que podría alcanzar la cúpula pleural (fig. 1). Algunas veces, puede facilitar la punción colocar al paciente en Trendelenburg exagerado,

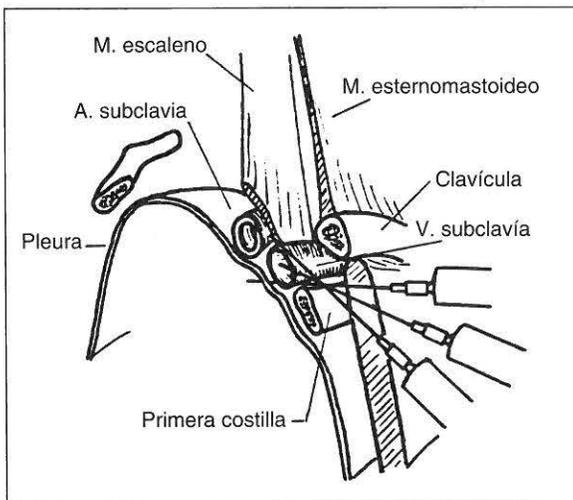


Fig. 1.—Corte sagital a nivel del tercio medio de la clavícula. La dificultad en la localización de la vena subclavia puede deberse a una dirección errónea de la aguja en el plano vertical. La proximidad de la arteria y de la cúpula pleural hace que estas estructuras se lesionen con relativa frecuencia.

o pedir a éste que realice una maniobra de Valsalva, con el fin de extremar la ingurgitación de la vena.

Se aspira sangre en poca cantidad. Cuando la sangre venosa fluye con dificultad dentro de la jeringa hay que pensar que se ha alcanzado algún vaso pequeño más superficial, como ocurre frecuentemente con la vena cefálica, o que se ha roto la vena y la aguja se encuentra en el hematoma. También es posible que se haya puncionado la vena subclavia de forma tangencial o que sólo la mitad del bisel se encuentre en el interior de la vena. En este último caso, basta con introducir la aguja 5-10 mm más y confirmar que la sangre se aspira con facilidad. Cuando se ha formado hematoma en el lugar de punción suele ser muy difícil localizar la vena y es preferible intentarlo en la subclavia contralateral o en la yugular interna.

Punción accidental de la arteria. Es fácil de reconocer cuando se ve el émbolo de la jeringa subir sin necesidad de aspirar y, también, por el color rojo brillante de la sangre. En caso de duda, se puede desconectar la jeringa y se verá salir un chorro de sangre pulsátil por la aguja. Ante esta eventualidad, se retira la aguja y se inicia compresión en el lugar de punción, que se deberá mantener durante al menos diez minutos. Siempre que sea posible, es preferible cambiar de lado para intentar una nueva punción.

Teniendo en cuenta esta posible complicación, siempre es aconsejable asegurarse de que la coagulación y el recuento plaquetario del enfermo no muestran alteraciones importantes antes de decidir implantar un catéter central.

Se aspira aire en la jeringa. Lo primero que hay que comprobar es que no está entrando aire a través de una conexión jeringa-aguja mal hecha. Con frecuencia, la aspiración de aire indica que se ha puncionado la cúpula pleural y se ha entrado en el parénquima pulmonar, lo que no siempre se acompaña de la producción de un neumotórax. En raras ocasiones, sobre todo cuando aparece tos hemoptoica durante el procedimiento, puede indicar que se ha puncionado la tráquea. En cualquier caso, se debe tener en cuenta que la vena subclavia suele alcanzarse a una profundidad no superior a los 5 cm y que introducir la aguja a mayor profundidad aumenta los riesgos.

Tabla I

Complicaciones de la cateterización de vena subclavia expresadas en porcentajes

	<i>Culebras y cols.⁶</i>	<i>Burri y cols.**</i>
Punción imposible	5,6	6,18
Malposición del catéter	5,5	5,96
Trombosis	0,24	0,34
Embolia	0,03	0,04
Flebitis	0,1	1,12
Sepsis	0,34	0,49
Punción arterial	0,39	1,39
Neumotórax	1,00	1,08
Mortalidad	0,13	0,14

* Recopilación de 67 autores y 17.326 casos.

** Recopilación de 77 autores y 20.451 casos.

Problemas con la introducción de la guía metálica

La guía progresa con dificultad. La guía debe avanzar con facilidad y en ningún momento se debería forzar. Cuando el avance resulta dificultoso, generalmente es porque la aguja no está dentro de la vena, o bien, porque su punta se encuentra demasiado cerca de la pared vascular y la guía choca con ella al salir del interior de la aguja (fig. 2). En este último caso, basta con retirar 2-3 mm la aguja para que la guía pase sin ninguna dificultad, o bien, variar el ángulo con el que entra la aguja en la vena, para lo cual puede ser necesario hacer una segunda punción.

Este problema también puede deberse a que la guía esté progresando a través de un vaso de pequeño calibre, como podría ser la vena cefálica, la yugular externa o, incluso, la misma subclavia parcialmente colapsada. Si se sospecha esto último, se puede pedir al enfermo que realice una maniobra de Valsalva para aumentar la irrigación de la vena.

Posición incorrecta de la guía. Con relativa frecuencia la guía se introduce en la vena yugular interna. Para evitarlo, el paciente debe girar la cabeza hacia el lado de punción mientras se introduce la guía; con ello disminuye el calibre de la vena yugular y varía su ángulo de entrada, haciendo más difícil que pase la guía. En ocasiones, el enfermo nota molestias en el cuello o cerca del ángulo mandibular cuando la guía progresa por

la vena yugular interna, por lo que siempre se le debe preguntar si nota molestias en esta zona.

Se debe evitar que la guía progresa excesivamente en su trayecto intravascular, ya que podría introducirse en la aurícula o ventrículo derechos, con riesgo de producir arritmias. Por ello, si se detecta algún tipo de arritmia o el paciente se queja de palpitaciones, debe retirarse la guía unos cuantos centímetros. Por lo general, es suficiente con introducir 15 o 20 cm de alambre guía para permitir la correcta colocación de la punta del catéter en la vena cava superior.

Problemas con la introducción del catéter

El catéter progresa con dificultad. Si el catéter entra con dificultad puede ser debido a que no se ha hecho una buena dilatación del trayecto subcutáneo. En la mayoría de los casos, sin embargo, la dificultad para hacerlo avanzar se explica por la mala calidad del propio catéter o de la guía metálica sobre la que se desliza. Ambos han de ser flexibles y, al mismo tiempo, lo suficientemente rígidos como para evitar que se deformen y angulen con facilidad. De lo contrario, cualquier deformidad que se produzca en el alambre guía puede constituir un obstáculo para la progresión del catéter, y los catéteres demasiado blandos pueden plegarse a modo de acordeón sobre la guía. Ante este problema, por tanto, puede ser necesario cambiar de catéter e, incluso, de guía.

Posición incorrecta de la punta del catéter. La punta del catéter debe quedar en la vena cava superior y no ha de penetrar en la aurícula o ventrículo derechos, ya que puede causar arritmias y, en raros casos, perforación cardíaca con taponamiento. Por ello, es importante no introducir nunca más de 20 cm de catéter.

Es bastante común que el catéter entre en la vena yugular interna o en la vena subclavia contralateral, siendo necesario comprobarlo radiográficamente. Si esto ocurre, se puede corregir su posición utilizando una nueva guía metálica.

La perforación de una gran vena es una complicación rara que suele producir hemotórax y hemomediastino o hidrotórax. Se debe sospechar siempre que no se aspire sangre fácilmente a través del catéter, o cuando el paciente presenta disnea de progresión rápida, siendo necesario retirar el catéter inmediatamente.

Siempre debe confirmarse la posición del catéter mediante radiografía de tórax antes de comenzar la infusión de alimentación parenteral u otros

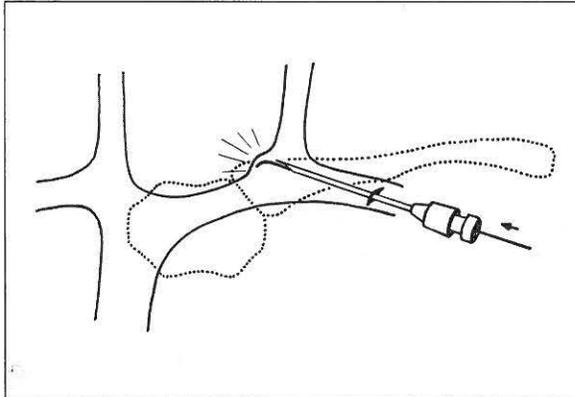


Fig. 2.—La guía metálica no avanza porque su extremo choca con la pared vascular.

preparados; mientras que se realiza el control radiológico, se debe infundir una solución de suero salino 0,9 % lentamente.

No refluye sangre a través del catéter. La punta del catéter puede estar en contacto con la pared vascular y será suficiente con rotarlo ligeramente o retirarlo unos milímetros. Si esta maniobra no tiene éxito, se debe retirar el catéter, ya que es probable que esté obstruido o que ocupe una posición extravascular. A veces, la obstrucción del extremo distal puede tener un mecanismo de válvula, permitiendo la infusión de líquidos, pero no la aspiración de sangre.

Desplazamiento del catéter

Generalmente, es consecuencia de una mala fijación, aunque también puede deberse a una tensión excesiva aplicada sobre el catéter durante su utilización.

Deslizamiento del catéter hacia dentro y afuera en el trayecto subcutáneo. Este movimiento facilita la entrada de microorganismos cutáneos y fomenta el desarrollo de flebitis por trauma venoso. Para evitarlo, es importante que los puntos de sutura en la piel queden fijados a los ojales de la pieza que separa ambas vías, como ya se explicó en otra sección.

Migración de la punta. Es más frecuente el desplazamiento de la punta del catéter fuera de la vena cava superior, quedando situada en la subclavia, con peligro de salirse completamente. Siempre que sea visible la marca de 10 cm en el cuerpo del catéter, la punta no se encuentra en la vena cava superior, y se debe volver a insertar. Es mucho más raro la migración de la punta hacia las cavidades cardíacas.

Extravasación del catéter. El edema es el punto de inserción y la fuga de líquido a dicho nivel indican que el catéter puede haberse salido de su sitio. En tal caso, se procederá a retirar el catéter.

Otros problemas

La infección por catéter es una complicación relativamente frecuente que, en muchas ocasiones, obliga a la retirada del propio catéter. Su incidencia aumenta en proporción al tiempo de permanencia del catéter. Una técnica de punción estrictamente aséptica, una fijación eficaz del catéter y una vigilancia adecuado del punto de entrada en la piel, son esenciales para prevenirla. El manejo de esta complicación es un tema importante y complejo que excede los objetivos de este artículo; no obstante, el lector interesado podrá encontrar una información amplia y precisa en *Intensive Care Medicine*³.

La oclusión total o parcial del catéter implantado puede obligar a retirarlo, pero también se puede intentar restablecer la permeabilidad de la vía utilizando un fibrinolítico, como urokinasa, bloqueando al catéter con 2,5 ml de una solución con 2.500 unidades/ml⁴. También se ha utilizado con esta finalidad la infusión lenta de 10-20 ml de hidróxido de sodio a una concentración 0,1 mmol/ml⁵.

Bibliografía

1. Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography, a new technique. *Acta Radiol*, 1953; 39:368-376.
2. Culebras JM: Complicaciones derivadas de la utilización de catéteres venosos centrales. *Nutr Hosp*, 1991, 6:143-144.
3. Seneff M: Central venous catheters. En: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS y Fink MP. *Intensive Care Medicine*. 2.ª ed. Little, Brown and Company. Boston-Toronto-London, 1991, pp. 17-37.
4. Glynn MGY, Langer B y Jeejeebhoy KN: Therapy for thrombotic occlusion of long-term intravenous alimentation catheters. *JPEN*, 1980, 4:387-390.
5. Borg F, Timmer J, Kam SS y Sauerwein HP: Use of sodium hydroxide solution to clear partially occluded vascular access ports. *JPEN*, 1993, 17:289-291.
6. Culebras JM, Francos CM y Ortiz H: Vías de acceso venoso centrales. *Nutr Hosp (Monografías)*, 1982, 1:18-23.
7. Burri C y Ahnefeld FW: *El catéter de vena cava* (versión en castellano de la edición alemana). Springer-Verlag. Berlín-Heidelberg-New York, 1981, pp. 43-45.

Crítica de libros

Common food intolerances 2: milk in human nutrition and adult-type hypolactasia

Intolerancias alimentarias comunes (2): la leche en la nutrición humana e hipolactasia de tipo adulto

S. Auricchio y G. Semenza
S. Karger, S. A., 1992, 212 págs.
ISBN: 3.8055-5741-8.

Es bien conocido que la actividad de lactasa en el intestino delgado persiste durante la vida adulta en algunos individuos, mientras que en otros desaparece y la frecuencia de estos dos genotipos son diferentes de unas poblaciones a otras. En la primera sección del libro se discuten los problemas objetivos asociados y las posibles modificaciones que permitirían que la leche fuera adecuada para consumirse durante los diferentes periodos de la vida humana. La segunda sección trata de la hipolactasia de tipo adulto, la forma más común de intolerancia alimentaria determinada genéticamente. Proporciona resultados nuevos, originales de investigación sobre la base celular y molecular de esta condición hereditaria. Los trabajos presentados en la sección final ilustran los esfuerzos actuales para definir los mecanismos reguladores que participan en el declinar de la actividad lactasa intestinal en la vida adulta. El libro es de interés para gastroenterólogos, nutricionistas, bioquímicos y genetistas, en el cual encontrarán información muy valiosa.

J. M. Culebras

Patient problems in clinical nutrition

Casos problema en nutrición clínica

M.L. Wahlqvist
John Libbey, Londres, 1993.
ISBN: 0-86196-082-3

Se trata de un libro muy curioso en el que se presentan 149 casos clínicos procedentes de diferentes países, distribuidos por todo el planeta. Cada caso presenta un problema y las respuestas, englobadas en otra sección, aparecen ampliamente argumentadas y documentadas. Las preguntas están así mismo clasificadas por países y continentes. Existen también índices cruzados que permiten seleccionar las preguntas por temas diversos.

La tercera parte del libro presenta una enorme selección de información útil: tablas de composición de alimentos, tablas ponderales, tablas antropométricas en niños y en adultos, datos de laboratorio, índices metabólicos, cuestionarios y un largo etcétera.

Acaba el libro con recomendaciones, al público en general, realizadas por la Asociación Dietética Norteamericana.

Jesús M. Culebras

From obesity to diabetes

De la obesidad a la diabetes

J.P. Felber, K.J. Acheson y L. Tappy
John Wiley and Sons, Chichester, 1992.
ISBN: 0-471-927651.

La obesidad está considerada en general un factor de riesgo en el desarrollo de la diabetes mellitus no insulino-dependiente. En este libro se realiza una aproximación desde el punto de vista metabólico al estudio de la diabetes y de la obesidad, prestando especial interés a los efectos metabólicos de la obesidad sobre el metabolismo de la glucosa y sobre el desarrollo progresivo de la alteración a la tolerancia de glucosa. En estudios cruzados, transversales y longitudinales se describe la reversibilidad de los fenómenos, así como la prevención y la terapia en relación con observaciones fisiopatológicas.

A lo largo de quince capítulos, los autores han desarrollado los aspectos epidemiológicos de la diabetes, los mecanismos de secreción de insulina, de la resistencia a la insulina y del metabolismo energético, así como la producción endógena de glucosa en pacientes obesos y no obesos insulino-dependientes. En otros capítulos se correlaciona la obesidad con el metabolismo de los lípidos, de los carbohidratos y de las proteínas y la evolución de la obesidad hacia la diabetes.

Acaba el libro con tres capítulos dedicados a la prevención y terapéutica desde el punto de vista epidemiológico, fisiopatológico y de salud pública. El libro es de interés para diabetólogos, bioquímicos, fisiólogos y nutricionistas relacionados con pacientes diabéticos.

Jesús M. Culebras

La epidemia de cólera de 1885 en Valladolid y provincia

A. Llorente de la Fuente

Secretaría de Publicaciones de la Universidad de Valladolid, Valladolid, 1993, 98 págs.
ISBN: 84-7762-323-6.

La historia de la nutrición intravenosa hizo una inflexión en los últimos cincuenta años con los estudios de Cuthbertson, Moore, y los trabajos de Dudrick, Wilmore y tantos otros todavía activos en la investigación. Pero no podemos olvidar que la administración por vía intravenosa de agua y electrolitos y de otras sustancias constituyeron los prolegómenos de la nutrición artificial. Por ello, el estudio de la epidemia de cólera de 1885 en Valla-

adolid y provincia entra, a nuestro juicio, perfectamente en el campo histórico de la nutrición artificial y no solo porque su autor sea un colaborador nuestro. El doctor Alberto Llorente, anestesiólogo del Complejo Hospitalario de León, ha tenido tiempo de compaginar su formación MIR con la investigación en los archivos vallisoletanos del período ochocentista. El fruto ha sido un librito entrañable «preciso y precioso» en palabras del historiador Juan Riera Palmer, en el que se recoge la historia de una de las epidemias más trágicas sufridas por la población española en el siglo XIX, con trascendencia tanto desde el punto de vista médico como en el ámbito social y en la evolución demográfica de la zona. Llorente realiza un amplio repaso de la situación sanitaria de la provincia de Va-

lladolid con anterioridad a la epidemia, correlacionando el episodio morboso con los saberes médicos y el estado higiénico de la época. Se analizan las actuaciones ante la amenaza de invasión colérica por parte de las autoridades y juntas competentes, la relación con medicinas alternativas y creencias religiosas, la actuación de médicos y sanitarios durante la epidemia y sus propios sufrimientos y, finalmente, las repercusiones económicas y socio-sanitarias.

El libro, editado por la Secretaría de Publicaciones de la Universidad de Valladolid, forma parte de las monografías del Acta Histórico Médica Vallisoletana, colección de publicaciones del Seminario de Historia de la Medicina de Valladolid.

Jesús M. Culebras

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Comparison of blue dye visualization and glucose oxidase test strip methods for detecting pulmonary aspiration of enteral feedings in intubated adults

Comparación de la visualización del colorante azul y del método de la tira de glucosa-oxidasa para detectar la broncoaspiración de la dieta enteral en pacientes adultos intubados

R. G. Potts, M. H. Zaroukian, P. A. Guerrero y C. D. Baker
Chest, 1993, 103:117-121.

Objetivo: Comparar la utilidad relativa de la visualización de colorante «alimenticio» azul versus el método de la tira de glucosa-oxidasa, con sistema calibrado [Accu-Check IIM; Boehringer Mannheim Co], en secreciones bronquiales para detectar la broncoaspiración de las dietas enterales.

Diseño: Pacientes intubados en los que se realizó una monitorización prospectiva para valorar la incidencia de broncoaspiración de las dietas enterales. Se excluyeron los menores de dieciocho años o en los que no se pudo conseguir el consentimiento informado.

Localización: Unidades de Cuidados Intensivos de dos hospitales comunitarios de Michigan (octubre-90, abril-91).

Manipulaciones: Ninguna.

Pacientes: El grupo experimental consistió en 15 pacientes que recibían dietas enterales. El grupo control incluyó a 14 pacientes no nutridos por vía enteral. Cinco pacientes incluidos inicialmente en el grupo control pasaron al grupo experi-

mental tras el inicio de la nutrición enteral.

Medidas y resultados: Se adicionó colorante azul hasta que las dietas presentaban un claro color azul. A intervalos de ocho horas se examinaban las secreciones bronquiales en busca de color azul y se mensuraban las concentraciones de glucosa empleando un sistema calibrado.

La broncoaspiración con significación clínica se definió con los siguientes parámetros: 1) una lectura positiva de glucosa en la tira (≥ 20 mg/dl); 2) uno o más signos de inflamación sistémica [temperatura $\geq 37,8$], [FC ≥ 100], [leucocitos ≥ 10.000]; y 3) uno o más signos de deterioro respiratorio [frec. resp. ≥ 20] [nuevos infiltrados pulmonares, aumento en la cantidad o purulencia de las secreciones > 25 leucocitos y > 10 células epiteliales escamosas por campo] [hipoxia = $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg con $\text{FiO}_2 < 0,50$].

Ocho (53 %) de 15 pacientes en el grupo experimental presentaron al menos un episodio de presunta aspiración definido tanto por una lectura positiva de la tira de glucosa como por coloración azul en las secreciones traqueales.

Se presentó broncoaspiración clínicamente significativa en cinco (33 %) de 15 pacientes en los cuales la tira de glucosa era positiva en 13 (19 %) de 67 muestras; entre los pacientes que no presentaron esta complicación, se encontró glucosa en sólo tres (5 %) de 60 muestras; ($p = 0,005$).

La inspección de las secreciones traqueales para el colorante azul habitualmente falla en detectar episodios de aspiración identificables por el método del test de la tira de glucosa-oxidasa (sensibilidad relativa, 13 %). No se demostró mejor visualización del colorante azul en los pacientes que desarrollaron

broncoaspiración clínicamente significativa (sensibilidad relativa, 13 %). Los pacientes que presentaron broncoaspiración clínicamente significativa recibieron la mayor parte de la alimentación enteral en posición supina en relación a los pacientes que no presentaron esta complicación (98 vs 21 %; $p < 0,001$).

Conclusiones: La inspección de las secreciones traqueales en busca de coloración azul fracasa en la detección de la mayoría de los episodios de broncoaspiración. El método del test de la tira de glucosa-oxidasa debe reemplazar al método de visualización del colorante azul en la detección de broncoaspiración en los pacientes adultos intubados sometidos a nutrición enteral.

2

The effects of high-fat and high-carbohydrate diet loads on gas exchange and ventilation in COPD patients and normal subjects

Efecto de dietas ricas en grasas o en carbohidratos sobre la ventilación y el intercambio gaseoso en pacientes EPOC y en sujetos normales

C. Kijo y J. Lee
Chest, 1993, 104:189-196.

La reducción en la producción de CO_2 (VCO_2) es un plausible mecanismo para reducir la demanda ventilatoria en el tratamiento de los pacientes EPOC.

El propósito de este estudio es el de examinar el efecto de dietas ricas en grasa o en hidratos de carbono (CHO) sobre el intercambio gaseoso y la ventilación tanto en pacientes EPOC como en sujetos normales.

El porcentaje de cambios en los valores medios de VCO_2 , consumo de oxígeno (VO_2), cociente respiratorio (RQ), ventilación minuto (V_E), y teleespirada de CO_2 ($ETCO_2$) medidos por espectrofotometría de masas durante cinco minutos cada treinta minutos post la ingesta de dieta fueron comparados entre las dietas y entre los sujetos estudiados.

En comparación con la dieta rica en grasas, la dieta rica en CHO puede condicionar niveles significativamente más elevados de VCO_2 , VO_2 , RQ, y V_E en los pacientes EPOC 30-60 minutos tras su ingesta, y las diferencias duran hasta 1,5 hora. La comparación entre pacientes EPOC y sujetos normales mostró que la dieta rica en CHO condiciona niveles significativamente mayores de VCO_2 , VO_2 , y V_E , y significativamente menores de $ETCO_2$ en los pacientes EPOC, cosa que no sucedió con la dieta rica en grasa. Además, un mayor efecto térmico de los alimentos se presenta en los pacientes EPOC en los primeros 150 minutos (TEF^{150}) en comparación con los controles, y este aumento en el TEF^{150} se presentó sólo con la dieta rica en CHO.

Este estudio sugiere que las dietas ricas en grasa son más beneficiosas en el paciente EPOC que las dietas ricas en CHO, y que el intercambio gaseoso y la utilización energética en el paciente EPOC tras una dieta rica en CHO puede ser diferente del de los sujetos normales.

3

Long-chain predominant lipid emulsions inhibit in vitro macrophage tumor necrosis factor production

Las emulsiones lipídicas con predominancia en cadena larga inhiben la producción macrofági-

ca del factor necrótico tumoral in vitro

W. D. Vázquez, G. Arya y V. F. García

JPEN, 1994, 18:35-39.

Las emulsiones lipicas parenterales son componentes importantes de la NPT. A pesar de sus beneficios, se ha asociado a las emulsiones lipídicas altas incidencias de bacteriemia en neonatos.

Es por ello que se investiga el efecto de la emulsión sobre la respuesta inflamatoria examinando sus efectos sobre la producción *in vitro* del factor necrótico tumoral macrofágico (TNF de dos diferentes poblaciones de macrófagos. Con el uso de endotoxina libre de fosfatos tamponada con salino, se aislaron macrófagos peritoneales (PER) y alveolares (ALV) en ratas macho Sprague-Dawley (peso 125 a 150 g). El recuento celular se ajustó a 2×10^6 cel/m en RPMI con 2 % de suero fetal. Trescientos microlitros de células se incubaron en un disco de cultivo 24-well con medio o con medio con intralipid (100 μ g/dl) durante dieciséis horas. Después de tres lavados, las células fueron estimuladas durante dos a dieciséis horas con lipopolisacárido de *Escherichia coli* (150 μ l o 1 μ g/ml). Los sobrenadantes se valoraron para el TNF utilizando el bioensayo WEHI 164:13 y los niveles de TNF se expresaron en picogramos por mililitro. Para el análisis de datos se empleó el test de Student para datos no pareados.

Los niveles *in vitro* de TNF en los macrófagos PER y ALV expuestos a lípidos fueron significativamente más bajos tras dos horas ($12,591 \pm 3.837$ pg/ml vs $20,591 \pm 6.344$ pg/ml para PER, 3.894 ± 1.258 pg/ml vs $13,177 \pm 3.266$ pg/ml para ALV) y dieciséis horas (6.427 ± 3.050 pg/ml vs $12,353 \pm 4.877$ pg/ml para PER; $131,6000 \pm 7.317$ pg/ml vs $354,680 + 31,605$ pg/ml para ALV) de estimulación en endotoxina.

La producción de TNF parece alterarse en los macrófagos expuestos a una emulsión lipídica al 1 % durante dieciséis horas. Alterando la producción de TNF, las emulsiones lipídicas pueden mitigar un importante mediador de la respuesta inmune.

4

Nutrition care of patients with acute and chronic respiratory failure

Cuidados nutricionales en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y crónica

J. P. Grant

Nutr Clin Pract, 1994, 9:11-17.

La nutrición está íntimamente ligada a la función pulmonar por lo que el entendimiento de esta interrelación tiene gran utilidad terapéutica.

La malnutrición se asocia con alteración en la mecánica pulmonar tanto en la insuficiencia respiratoria aguda como en la crónica. La re-alimentación condiciona mejoría en las características funcionales y puede ser de crucial importancia en el destete del paciente del respirador. Por contra, la sobrealimentación puede condicionar un aumento en la demanda ventilatoria lo que condiciona incapacidad de desconexión.

Este artículo considera las generalidades y las recomendaciones para el cuidado nutricional de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y crónica.

5

Nutrition and the kidney: how to manage patients with renal failure

Nutrición y riñón: cómo manejar pacientes con fracaso renal

L. Oldrizzi, C. Rugiu y G. Maschio
Nutr Clin Pract, 1994, 9:3-10.

Se considera que la nutrición juega clave en el manejo del fracaso renal agudo y crónico. Importantes evidencias sugieren que la dieta no restringida en proteínas acelera la progresión del fracaso renal crónico. Como resultado de ello, las recomendaciones se han centrado en la limitación de la cantidad y calidad de la ingesta de nitrógeno con el fin de entretener la progresión de la fase diálisis-dependiente.

El fracaso renal agudo ofrece diferentes posibilidades en relación a su frecuente asociación con las situaciones hipercatabólicas. En relación a la administración de nitrógeno, el empleo de mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales parece ser tan efectivo como el único empleo de aminoácidos esenciales.

6

Effects of intravenous medium-chain triglycerides on pulmonary gas exchanges in mechanically ventilated patients

Efecto de los triglicéridos de cadena media por vía intravenosa sobre el intercambio gaseoso pulmonar en pacientes ventilados mecánicamente

D. Chassard, M. Guiraud, J. Gauthier, P. Gelas, K. R. Berrada y P. Bouletreau

Crit Care Med, 1994, 22:248-251.

Objetivos: Se estudia el intercambio gaseoso en pacientes ventilados mecánicamente durante la administración de nutrición parenteral total que contiene emulsión lipídica en forma de triglicéridos de cadena media o de cadena larga.

Diseño: Estudio prospectivo, aleatorizado, cruzado (dos períodos de infusión lipídica de ocho horas).

Localización: Unidad de cuidados intensivos de un hospital universitario.

Pacientes: Seis pacientes ventilados mecánicamente, utilizando modo de presión de soporte.

Intervenciones: El aporte total calórico se adaptó al gasto energético medido. La emulsión lipídica proporcionó el 50 % del gasto energético. Los pacientes recibieron de forma aleatoria 100 % de LCT o 50 % MCT/50 % LCT.

Mediciones y principales resultados: El consumo de oxígeno, la producción de carbónico, y la ventilación minuto se midieron por calorimetría indirecta. En muestras san-

guíneas se determinará la PaO₂ y la PaCO₂. Al final del protocolo los MCTs aumentaron el consumo de oxígeno en un 27,8 % y el volumen minuto en un 14,3 %. No hubo diferencias intergrupos en la producción de CO₂, PaO₂ y PaCO₂.

Conclusiones: Los MCTs infundidos durante un corto período de tiempo causan un aumento en la demanda metabólica en los pacientes ventilados mecánicamente. Los pacientes postoperatorios o de cuidados intensivos que tienen una baja reserva pulmonar deben recibir infusiones de MCTs durante períodos de tiempo más largos que si reciben infusiones de LCTs.

7

Elemental diets may accelerate recovery from total parenteral nutrition-induced gut atrophy

Las dietas elementales pueden acelerar la recuperación de la atrofia intestinal inducida por la nutrición parenteral

L. Mukau, M. A. Talamini y J. V. Sitzmann

JPEN, 1994, 18:75-78.

El reposo intestinal prolongado y la NPT conducen a atrofia de la mucosa gastrointestinal. Se investiga la posibilidad que las dietas enterales de variada composición puedan tener un efecto beneficioso al revertir la atrofia intestinal asociada a la NPT.

Se aleatoriza a un grupo de ratas macho Sprague-Dawley para recibir NPT durante diez días, seguida de diez días de dieta elemental o de alimentos normales. Se comparan los efectos de estas dietas sobre la masa corporal, el índice gastrointestinal (peso intestinal dividido por el peso corporal), la incorporación de timidina marcada a la mucosa, y el tamaño de los villi intestinales.

En las ratas que reciben NPT y reposo intestinal en comparación con el grupo control se objetiva atrofia significativa. Estas alteraciones revertían significativamente

con las dietas elementales pero no con la alimentación habitual.

Se concluye que las dietas elementales mejoran la recuperación intestinal tras NPT y reposo intestinal prolongado en un modelo de rata.

8

Dietary nucleotides affect hepatic growth and composition in the weaning mouse

Los nucleótidos dietéticos afectan a la composición y crecimiento hepático en ratas destetadas

D. A. Novak, J. D. Carver y L. A. Barness

JPEN, 1994, 18:62-66.

Se examina en ratones destetados el efecto de los nucleótidos dietéticos sobre el crecimiento y composición hepáticos.

Durante cinco semanas, los ratones fueron alimentados con Purina Alimento para Ratas; una dieta sin nucleótidos (NT⁻); una dieta sin nucleótidos suplementada con una mezcla de cinco nucleótidos (0,21 % p/p) (NT⁺) o una dieta sin nucleótidos suplementada con adenosín 5'-monofosfato (0,0425 % p/p) (NTA).

El colesterol hepático y el fósforo lipídico fueron significativamente mayores, mientras que el peso hepático (expresado como porcentaje del peso corporal) y el glicógeno fueron inferiores en los animales alimentados con NT⁻ vs todos los demás grupos. Los animales alimentados con NTA presentaban un mayor contraste con el grupo NT⁻ que el de los animales alimentados con la mezcla de nucleótidos. La composición hepática de ácidos grasos y la distribución de las subclases de fosfolípidos no se afectaron con la suplementación de nucleótidos dietéticos. La suplementación dietética con nucleótidos a ratas destetadas afecta al crecimiento y composición hepático; el adenosín 5'-monofosfato puede ju-

gar un importante papel en estos efectos.

9

Famine, fiber, fatty acids, and failed colonic absorption: does fiber fermentation ameliorate diarrhea?

Hambre, fibra, ácidos grasos y alteración en la absorción colónica: ¿La fibra mejora la diarrea?

W.E.H. Roediger
JPEN, 1994, 18:4-8.

La eficaz función del colon para la absorción del sodio y del agua no absorbidos por el yeyuno y el íleon depende de la integridad metabólica de las células epiteliales colónicas mantenidas por los ácidos grasos de cadena corta lumbinales. Con la depleción de los ácidos grasos de cadena corta lumbinales bajo situaciones como el ayuno, es incom-

pleta la compensación metabólica por los sustratos vasculares.

La pérdida de los ácidos grasos de cadena corta lumbinales disminuye la integridad de la membrana celular y condiciona secreción por las células epiteliales colónicas lo que conduce a la diarrea del ayuno. Debido a que la absorción del sodio es dependiente de la producción del CO₂ a partir del n-butirato, en el ayuno se produce una absorción no compensatoria. En las situaciones de depleción luminal de los ácidos grasos de cadena corta, la fibra dietética es útil como constituyente de alimentos de baja osmolalidad y para la renovación de los niveles de ácidos grasos de cadena corta por la fermentación bacteriana. Los efectos «antiseoretos» de la fibra de la dieta dependen del grado de depleción preexistente de ácidos grasos de cadena corta y de la metodología empleada para valorar la función absorptiva. No se ha demostrado que la fibra dietética sea peligrosa en la realimentación de víctimas del ayuno en las que es un constituyente esencial de los alimentos.

10

Trace elements in clinical nutrition

Elementos traza en nutrición clínica

T. G. Baumgartner
Nutr Clin Pract, 1993, 8:251-263.

Aunque los aproximadamente 20 elementos traza esenciales constituyen en los humanos una pequeña fracción del peso total corporal (4 %), el efecto de su presencia sobre la salud es enorme.

La nutrición enteral, tanto por vía oral como por sonda, presenta problemas que influyen la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los nutrientes.

La nutrición parenteral, aunque aportada en el medio interno, no garantiza el lugar de acción de los minerales traza.

Con la cuestionable naturaleza de la historia dietética y su invalidez en esta prácticamente nueva terapia, se recomienda que el clínico inicie nutriciones completas y que incluya precozmente elementos traza. El clínico debe estar siempre vigilante de si el aporte de cantia.