

Nutrición Hospitalaria

VOL. IX. N.º 6. Noviembre-Diciembre 1994

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

REVISION

NUTRICION ENTERAL Y FIBRA EN CUIDADOS INTENSIVOS..... 355
J. Ordóñez, A. García de Lorenzo, J. López y J. A. Rodríguez.

ORIGINALES

PAPEL DE LOS INDICES MULTIPARAMETRICOS EN LA
VALORACION NUTRICIONAL PREOPERATORIA..... 364
J. Larrea, P. Betancor, V. Núñez y J. M. Culebras.

TRANSLOCACION BACTERIANA: EFECTO DE LOS SUPLEMENTOS
CON FIBRA DIETETICA A DIETAS ENTERALES, EN UN MODELO
EXPERIMENTAL DE ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR
METOTREXATE..... 375
M.ª D. Gil Sánchez, J. J. Afonso Rodríguez, M. A. Márquez Báez,
N. Lorenzo Rocha, B. Ortega Lles, A. Alarcó Hernández
y F. González Hermoso.

RELACION ENTRE EL FENOMENO ADHERENCIAL Y LA
RESISTENCIA EXPERIMENTAL DE LAS ANASTOMOSIS COLICAS.
INFLUENCIA DE LA EPIPLOPLASTIA..... 385
D. García-Olmo, F. J. Lucas, J. Payá y J. López-Fando.

CONTROL DE CALIDAD DE LA NUTRICION PARENTERAL TOTAL
EN EL BIENIO 1991-1992..... 394
E. Camarero, D. Varea, J. A. Fernández Alvarez, M. J. Lamas,
P. Sanmartín y V. Muñoz.

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE
LA ANOREXIA NERVIOSA (1989-1991)..... 399
A. Megía, I. Gil Canalda, R. Luna, L. Herranz, P. Weisz,
A. Bacaicoia, A. Cos y C. Gómez-Candela.

PREDICION DE LAS COMPLICACIONES SEPTICAS
POSTOPERATORIAS MEDIANTE PARAMETROS
NUTRICIONALES: II. COMPROBACION DE LA FORMULA
PREDICTIVA..... 407
J. Larrea, P. Betancor y V. Núñez.

CRITICA DE LIBROS

MEJORANDO EL MANEJO A LARGO PLAZO DE LA OBESIDAD.
TEORIA, INVESTIGACION Y GUIAS CLINICAS..... 412
M. G. Perri, A. M. Nezu y Barbara J. Viegenger.

NUTRICION HUMANA Y DIETETICA (9.ª EDICION)..... 412
J. S. Garrow y W. P. T. James.

OBESIDAD. TEORIA Y PRACTICA (2.ª EDICION)..... 412
A. J. Stunkard y T. A. Wadden.

OBESIDADES..... 412
J. Vague.

NUTRICION POR LA VIA ENTERAL..... 412
J. M. Culebras, J. González y A. García de Lorenzo.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA
LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL..... 414

LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE..... 417

INDICE ANUAL..... 429

NOTICIAS..... 447

REVIEW

ENTERAL NUTRITION AND FIBER IN INTENSIVE CARE..... 355
J. Ordóñez, A. García de Lorenzo, J. López and J. A. Rodríguez.

ORIGINALS

THE ROLE OF MULTIPARAMETRIC INDICES IN PRE-OPERATIVE
NUTRITIONAL APPRAISAL..... 364
J. Larrea, P. Betancor, V. Núñez and J. M. Culebras.

BACTERIAL TRANSLOCATION: THE EFFECTS OF SUPPLEMENTS
WITH DIETARY FIBER IN ENTERAL DIETS, IN AN
EXPERIMENTAL MODEL OF METHOTREXATE-INDUCED
ENTEROCOLITIS..... 375
M.ª D. Gil Sánchez, J. J. Afonso Rodríguez, M. A. Márquez Báez,
N. Lorenzo Rocha, B. Ortega Lles, A. Alarcó Hernández
and F. González Hermoso.

THE RELATION BETWEEN ADHERENCE PHENOMENON AND
EXPERIMENTAL STRENGTH OF COLIC ANASTOMOSIS. THE
INFLUENCE OF EPIPLOPLASTY..... 385
D. García-Olmo, F. J. Lucas, J. Payá and J. López-Fando.

QUALITY CONTROL OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION OVER
TWO YEARS, 1991-1992..... 394
E. Camarero, D. Varea, J. A. Fernández Alvarez, M. J. Lamas,
P. Sanmartín and V. Muñoz.

OUR EXPERIENCE IN THE NUTRITIONAL TREATMENT OF
ANOREXIA NERVOSA (1989-1991)..... 399
A. Megía, I. Gil Canalda, R. Luna, L. Herranz, P. Weisz, A. Bacaicoia,
A. Cos and C. Gómez-Candela.

PREDICTION OF POST-OPERATIVE SEPTIC COMPLICATIONS
USING NUTRITIONAL PARAMETERS II: VERIFICATION OF THE
PREDICTIVE FORMULA..... 407
J. Larrea, P. Betancor and V. Núñez.

BOOKS REVIEW

IMPROVING THE LONG-TERM MANAGEMENT OF OBESITY.
THEORY, RESEARCH, AND CLINICAL GUIDELINESS..... 412
M. G. Perri, A. M. Nezu and Barbara J. Viegenger.

HUMAN NUTRITION AND DIETETICS (9th EDITION)..... 412
J. S. Garrow and W. P. T. James.

OBESITY. THEORY AND THERAPY (2nd ED.)..... 412
A. J. Stunkard y T. A. Wadden.

OBESITIES..... 412
J. Vague.

NUTRITION BY THE ENTERAL ROUTE..... 412
J. M. Culebras, J. González y A. García de Lorenzo

SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL
LITERATURE ABSTRACTS..... 414

UPDATED SENPE MEMBERS RELATION..... 417

ANNUAL INDEX..... 429

NEWS..... 447

NUTR. HOSP. (1994) IX (6) 355-448 • ISSN 0212-1611 • CODEN NUH0EQ • S.V.R. 318

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

Nutrición Hospitalaria

**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

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

Fax: (91) 358 90 67

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

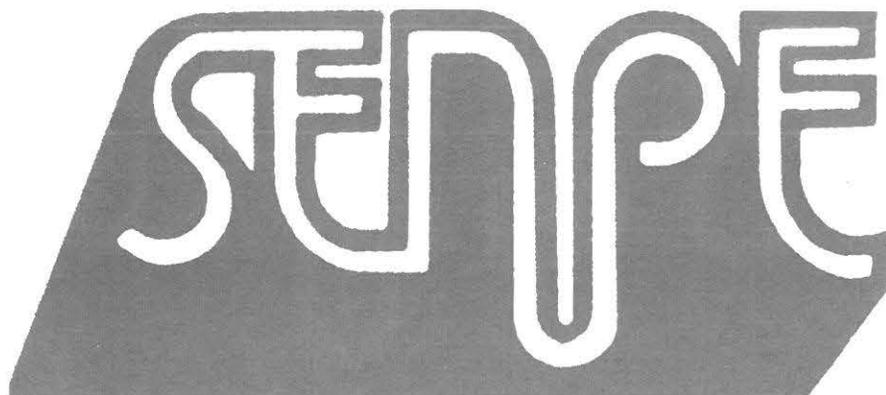
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

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 CREUST
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 (Aptdo.) 1351, 24080-León.

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

SUMARIO

REVISION

- NUTRICION ENTERAL Y FIBRA EN CUIDADOS INTENSIVOS 355
J. Ordóñez, A. García de Lorenzo, J. López y J. A. Rodríguez.

ORIGINALES

- PAPEL DE LOS INDICES MULTIPARAMETRICOS EN LA VALORACION NUTRICIONAL PRE-OPERATORIA 364
J. Larrea, P. Betancor, V. Núñez y J. M. Culebras.

- TRANSLOCACION BACTERIANA: EFECTO DE LOS SUPLEMENTOS CON FIBRA DIETETICA A DIETAS ENTERALES, EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE ENTEROCOLITIS INDUCIDA POR METOTREXATE 375
M.ª D. Gil Sánchez, J. J. Afonso Rodríguez, M. A. Márquez Báez, N. Lorenzo Rocha, B. Ortega Lles, A. Alarcó Hernández y F. González Hermoso.

- RELACION ENTRE EL FENOMENO ADHERENCIAL Y LA RESISTENCIA EXPERIMENTAL DE LAS ANASTOMOSIS COLICAS. INFLUENCIA DE LA EPIPLOPLASTIA 385
D. García-Olmo, F. J. Lucas, J. Payá y J. López-Fando.

- CONTROL DE CALIDAD DE LA NUTRICION PARENTERAL TOTAL EN EL BIENIO 1991-1992 394
E. Camarero, D. Varea, J. A. Fernández Alvarez, M. J. Lamas, P. Sanmartín y V. Muñoz.

- NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LA ANOREXIA NERVIOSA (1989-1991) 399
A. Megía, I. Gil Canalda, R. Luna, L. Herranz, P. Weisz, A. Bacaicoia, A. Cos y C. Gómez-Candela.

- PREDICCIÓN DE LAS COMPLICACIONES SEPTICAS POSTOPERATORIAS MEDIANTE PARAMETROS NUTRICIONALES: II. COMPROBACION DE LA FORMULA PREDICTIVA 407
J. Larrea, P. Betancor y V. Núñez.

CRITICA DE LIBROS

- MEJORANDO EL MANEJO A LARGO PLAZO DE LA OBESIDAD. TEORIA, INVESTIGACION Y GUIAS CLINICAS 412
M. G. Perri, A. M. Nezu y Barbara J. Viegner.

- NUTRICION HUMANA Y DIETETICA (9.ª EDICION) 412
J. S. Garrow y W. P. T. James.

- OBESIDAD. TEORIA Y PRACTICA (2.ª EDICION) 412
A. J. Stunkard y T. A. Wadden.

- OBESIDADES 412
J. Vague

- NUTRICION POR LA VIA ENTERAL 412
J. M. Culebras, J. González Gallego y A. García de Lorenzo.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 414

- LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE 417

- INDICE ANUAL 429

- NOTICIAS 447

SUMMARY

REVIEW

- ENTERAL NUTRITION AND FIBER IN INTENSIVE CARE 355
J. Ordóñez, A. García de Lorenzo, J. López and J. A. Rodríguez.

ORIGINALS

- THE ROLE OF MULTIPARAMETRIC INDICES IN PRE-OPERATIVE NUTRITIONAL APPRAISAL ... 364
J. Larrea, P. Betancor, V. Núñez and J. M. Culebras.

- BACTERIAL TRANSLOCATION: THE EFFECTS OF SUPPLEMENTS WITH DIETARY FIBER IN ENTERAL DIETS, IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF METHOTREXATE-INDUCED ENTEROCOLITIS M.ª D. Gil Sánchez, J. J. Afonso Rodríguez, M. A. Márquez Báez, N. Lorenzo Rocha, B. Ortega Lles, A. Alarcó Hernández and F. González Hermoso. 375

- THE RELATION BETWEEN ADHERENCE PHENOMENON AND EXPERIMENTAL STRENGTH OF COLIC ANASTOMOSIS. THE INFLUENCE OF EPIPLOPLASTY 385
D. García-Olmo, F. J. Lucas, J. Payá and J. López-Fando.

- QUALITY CONTROL OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION OVER TWO YEARS, 1991-1992 394
E. Camarero, D. Varea, J. A. Fernández Alvarez, M. J. Lamas, P. Sanmartín and V. Muñoz.

- OUR EXPERIENCE IN THE NUTRITIONAL TREATMENT OF ANOREXIA NERVOSA (1989-1991) . 399
A. Megía, I. Gil Canalda, R. Luna, L. Herranz, P. Weisz, A. Bacaicoia, A. Cos and C. Gómez-Candela.

- PREDICTION OF POST-OPERATIVE SEPTIC COMPLICATIONS USING NUTRITIONAL PARAMETERS: II. VERIFICATION OF THE PREDICTIVE FORMULA 407
J. Larrea, P. Betancor and V. Núñez.

CRITICA DE LIBROS

- IMPROVING THE LONG-TERM MANAGEMENT OF OBESITY. THEORY, RESEARCH, AND CLINICAL GUIDELINES 412
M. G. Perri, A. M. Nezu and Barbara J. Viegner.

- HUMAN NUTRITION AND DIETETICS (9th EDITION) 412
J. S. Garrow and W. P. T. James.

- OBESITY. THEORY AND THERAPY (2nd ED.) 412
A. J. Stunkard y T. A. Wadden.

- OBESITIES 412
J. Vague

- NUTRITION BY THE ENTERAL ROUTE 412
J. M. Culebras, J. González Gallego y A. García de Lorenzo.

- SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE ABSTRACTS 414

- UPDATED SENPE MEMBERS RELATION 417

- ANNUAL INDEX 429

- NEWS 447

Revisión

Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos

J. Ordóñez*, A. García de Lorenzo**, J. López*** y J. A. Rodríguez*

* Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. ** Hospital La Paz. Madrid.

*** Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. España.

Resumen

De la misma forma que en otros campos de la medicina y la nutrición, el estudio de la fibra alimentaria o fibra dietética está alcanzando una notable intensidad, su utilización en los pacientes de cuidados intensivos apenas ha sido explorada.

Por comparación, se ha asumido su utilidad en las situaciones de diarrea, como principal indicación. Y éste es un caso que nadie ha demostrado. Los escasos estudios dedicados a investigarlo no han conseguido comprobar que se controle la diarrea, sobre todo teniendo en cuenta su complejidad y etiología multifactorial.

Sí está demostrada en cambio su utilidad en las situaciones de intolerancia a la glucosa, tan frecuente en las unidades de cuidados intensivos, como en la diabetes.

La actualidad en su investigación viene dada por el estudio de sus productos de fermentación bacteriana, los ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato y butirato), y su importancia como fuente energética tanto de la mucosa intestinal como sistémica. Los ácidos grasos de cadena corta constituyen el combustible preferido de la mucosa colónica, y un aporte calórico extra que no debe ser despreciado.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:355-363)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Fibra. Cuidados intensivos.*

ENTERAL NUTRITION AND FIBER IN INTENSIVE CARE

Abstract

As in other fields of Medicine and Nutrition, the study of Alimentary Fiber or Dietary Fiber is becoming particularly intensive: its use in Intensive Care patients has however scarcely been explored.

For comparison, its utility in diarrhea is assumed as main indication. This has not however been demonstrated. The scant research studies have not proven that diarrhea is controlled, particularly taking account of its complexity and multifactorial etiology.

However, its utility has been shown in glucose-intolerance which is so common in Intensive Care Units, as in Diabetes.

Current research is examining its bacterial fermentantion products, short-chain fat acids (acetate, propionate and butyrate) and their importance as an energy source both of the intestinal and systemic mucosa. Short-chain fat acids are the preferred fuel of the colonic mucosa and an additional calorie contribution ought not to be ignored.

(Nutr Hosp 1994, 9:355-363)

Key words: *Enteral Nutrition. Fiber. Intensive Care.*

El interés manifiesto estos últimos años por la fibra tiene sus orígenes en los datos recogidos en 1956 por Cleave¹, cirujano de la marina inglesa, con la publicación de las bases para la «hipótesis de la fibra». Observó diferentes enfermedades digestivas en los nativos africanos con respecto a los occidentales, y lo relacionó con la diferente alimentación. Años después, en 1971, se vuelve a actualizar y popularizar este concepto en el trabajo de Burkitt sobre la relación entre el consumo de fibra y el cáncer de colon y recto². Algunos años después, Burkitt y Trowel³ desarrollaron la hipótesis según la cual, ciertas enfermedades crónicas de los países occidentales estarían condicionadas por un déficit en la ingesta de dicha fibra dietética.

Los términos «fibra alimentaria» y «fibra dietética», corrientemente aceptados, corresponden a un término genérico que designa a una serie de sustancias de estructura diversa y que ejercen efectos físicos y fisiológicos únicos, y fue acuñado en 1953 por Hipsley⁴ intentando describir una serie de carbohidratos, no disponibles y carentes de valor nutricional, que se encontraban en los alimentos procedentes de las plantas, aunque otros autores lo refieren a Trowel, que en 1972 definió la fibra dietética como una sustancia procedente de las plantas que no puede ser digerida por las enzimas del tracto digestivo⁵. Esta definición incluye a los polisacáridos estructurales y de almacenamiento que llegan al colon sin sufrir transformación.

Concepto y clasificación

La fibra es un concepto de difícil definición, y que engloba a un conjunto de macromoléculas de origen vegetal que no son digeribles por las enzimas digestivas del intestino humano.

Estas sustancias, que son polisacáridos estructurales de las plantas, se les conoce también como polisacáridos no-almidón. Engloban la pared celular, los polisacáridos de almacenamiento

no almidónicos y las cubiertas y mucílagos que recubren la parte externa de las plantas con la finalidad de reparación, o como un factor protector adicional en el caso de las plantas acuáticas⁶. Podría definirse, pues, según su composición química como polisacáridos no almidón y lignina.

No todas las formas de fibra dietética actúa de la misma forma o en la misma zona del tracto digestivo. Esta acción depende de su composición química, de sus propiedades físicas, así como de la forma en que es consumida.

Parte de esta fibra, resistente a la hidrólisis de los jugos digestivos, es fermentada por las bacterias del colon, produciéndose ácidos grasos de cadena corta, que, como sucede con los animales herbívoros, pueden absorberse para su utilización.

Según la función que desempeñe la fibra en la planta de que procede, puede clasificarse en estructural (celulosa, hemicelulosa, lignina, cutina y suberina) y no estructural (gomas, mucílagos, pectinas, polisacáridos de depósito, almidones modificados y ésteres de celulosa), aunque lo más frecuente es clasificarla según su solubilidad en el agua, y de las que se van a derivar muchas de las propiedades fisiológicas (fig. 1).

Las fibras insolubles (celulosa, la mayoría de

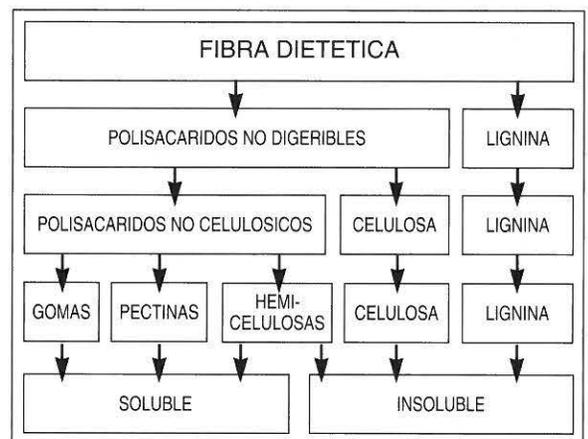


Fig. 1.—Clasificación de la fibra dietética.

hemicelulosas y lignina) son las más abundantes, y forman con el agua mezclas de baja viscosidad que acortan el tiempo de tránsito intestinal, así como también aumentan el volumen fecal. Su principal valor no es el calórico sino el regulador del peristaltismo intestinal y del trofismo del enterocito, por lo que su utilización es cada día mayor, incluyendo la nutrición enteral.

Las fibras solubles (gomas, mucílagos, pectinas y algunas hemicelulosas), por su acción osmótica captadora de agua, forman con ella coloides tipo gel, que atrapa más agua y solutos, influyendo en el vaciado gástrico y la absorción intestinal de nutrientes, sobre todo mono y disacáridos. Están adquiriendo gran importancia para regular la absorción y utilización de grasas y azúcares sencillos, así como por la producción de ácidos grasos de cadena corta^{7, 8}.

Por otra parte, al captar agua, reblandecen el material fecal, y aunque aumente su volumen, consiguen que disminuya la presión intraluminal y facilita su expulsión. La fibra, en su conjunto, aporta unas 2 kcalorías/g, que sin embargo, no deben de considerarse ya que hacen que se pierdan otras tantas provenientes de otros nutrientes cuya absorción dificulta la fibra. Otro tema es el valor calórico de sus productos, tema que ya abordaremos.

Propiedades y efectos

En general podemos enumerar, al menos, seis formas de actuación, que se siguen de una serie de respuestas por parte del aparato digestivo, y que se recogen en la tabla I.

De una forma más específica vamos a recorrer a lo largo del tubo digestivo las acciones de la fibra.

a) *Sobre masticación y salivación.* Es la primera fase de la digestión. El estímulo de los alimentos ricos en fibra para una más intensa salivación y masticación constituyen una oferta de higiene dental y beneficio para la salud, así como una vía de investigación. Hay pocos datos y no interesa en la nutrición enteral.

b) *Sobre deglución y tránsito esofágico.* También hay pocos estudios sobre esta fase. Heaton⁹ utiliza dietas de baja densidad calórica y alto contenido en fibra, aparte de otros efectos, enlentece y retarda la deglución y el tránsito esofágico y disminuyendo la ingesta. Tampoco es importante en la nutrición enteral.

c) *Sobre la función gástrica.* Se sabe que la cantidad de ácido producido tras la ingesta vege-

Tabla I

Propiedades de la fibra

- a) Absorbe agua.
- b) Modifica la velocidad de tránsito.
- c) Modifica la velocidad de absorción.
- d) Modifica la capacidad de absorción.
- e) Efecto trófico sobre las células colónicas.
- f) Valor energético.

Efectos de la fibra

- a) Aumento de la masa fecal.
- b) Aumento en la frecuencia de defecación.
- c) Reducción del tiempo de tránsito intestinal.
- d) Retardo en el vaciado gástrico
- e) Incremento de la saciedad posprandial.
- f) Reducción de la absorción de glucosa.
- g) Alteración del balance mineral.
- h) Cambios en la actividad enzimática intestinal.
- i) Aumento de excreción de ácidos biliares.
- j) Aumento de excreción de grasas.
- k) Disminución de la presión intraluminal.

tal es aproximadamente de un 60 % de la que se produce tras la ingesta proteica, o lo que es lo mismo, que cualquier otro sustrato estimula menos la producción ácida que el proteico.

La fibra soluble retarda el vaciado gástrico, y esto se emplea de forma terapéutica en las gastrectomías parciales con vaciado rápido. En la nutrición enteral puede formar parte del tratamiento del tránsito rápido.

d) *Sobre la función del intestino delgado.* Son numerosos los efectos sobre la fisiología intestinal¹⁰. Está suficientemente demostrada la acción de inhibición de la secreción o de la actividad de las enzimas pancreáticas. Excepto para la pectina, todas las fibras controladas parecen tener una enzima inhibidora específica. La ingesta de dietas con alto contenido en fibra por personas con insuficiente producción pancreática exocrina es perjudicial y de difícil adaptación a esa situación.

Jenkins y otros autores han hecho numerosas comunicaciones sobre el índice glicémico¹¹⁻¹⁴ y su relación con el contenido en ciertos tipos de fibra, reduciendo la hiperglucemia posprandial tanto en normales como en diabéticos. El mecanismo de acción parece ser la lentificación del vaciado gástrico y de la absorción de los carbohidratos por el aumento de la viscosidad y el atrapamiento de alimentos que producen la gelificación de dicha fibra y no por una malabsorción. Por tanto, existiría un aporte más lento y constante de glucosa al

torrente sanguíneo y se reduciría el pico glucémico e insulinémico posprandial.

A esto habría que añadir los estudios de Anderson¹⁵ y la importancia demostrada de los carbohidratos complejos en ese efecto de dificultar la incorporación rápida de glucosa al torrente sanguíneo.

La fibra también supone una barrera para la absorción intestinal de lípidos. Vahouny propone¹⁶ que la fibra tiene afinidad por las micelas de fosfolípidos, impidiendo su absorción, aunque hay otros trabajos contradictorios^{17, 18}. También hay que tener en cuenta el aumento de excreción de ácidos biliares, captados por la fibra en los tramos superiores del intestino delgado, liberándose en el colon donde son degradados por la flora, rompiendo el ciclo enterohepático, elevando la demanda de colesterol por el hepatocito, lo que disminuye su contenido total en el organismo¹⁹⁻²². Este efecto es mayor para las pectinas y ligninas.

En lo que respecta a la absorción de minerales, particularmente calcio, hierro, cobre, fósforo, magnesio y zinc, desciende con la ingesta de grandes cantidades de fibra. Las pectinas y las hemicelulosas tienen fitatos, ácido urónico o lecitinas capaces de fijar los minerales divalentes^{23, 24}. De todas formas no se han publicado trabajos concluyentes y que muestren déficit severos y clínicos evidentes de estas deficiencias²⁵.

2) *Sobre la función del intestino grueso.* La principal función del intestino grueso es absorber, almacenar y expulsar los residuos que le llegan del delgado²⁶. Desde el punto de vista funcional se puede contemplar como formado por dos órganos. El derecho, el ciego, es el fermentador y absorbedor, mientras que el izquierdo, descendente y sigma, es desecador y preservador de la continencia, así como expulsor.

Una de sus principales características es la riqueza de su flora bacteriana, que compone un complejo ecosistema y se conforma como uno de los principales componentes de las heces humanas. Se han identificado alrededor de 400 especies, la mayor parte anaerobias y sacarolíticas, que viven de una forma generalmente estable. Y estas bacterias son las que por un proceso anaeróbico dan lugar al fenómeno de la fermentación, por medio del cual gran parte de la fibra es degradada a productos utilizables.

Los carbohidratos de la fibra son las principales fuentes de energía para las bacterias colónicas, para los cuales son tremendamente activas, y cuyo metabolismo da lugar al crecimiento de la propia masa bacteriana. Esto hace que los fenó-

menos de fermentación sean aún más activos y aumenten los otros dos productos de esta fermentación: uno es la producción de gases, especialmente dióxido de carbono, hidrógeno y metano (CO_2 , H_2 y CH_4), con una serie de características. El CO_2 es un producto constante y el H_2 se forma la mayor parte de las veces. Sin embargo, la formación del CH_4 solamente se produce en el 10 % de los humanos, debido a la necesaria existencia de un tipo específico de bacterias, las metanogénicas²⁷. Por otra parte, la producción de gas es una consecuencia inevitable de la fermentación, y no parece tener una significación fisiológica importante, aunque la eliminación respiratoria de gas colónico es una forma de monitorizar la fermentación colónica, así como la malabsorción de los carbohidratos.

Otro importante efecto del crecimiento bacteriano es el cambio que se produce en el metabolismo nitrogenado. Al crecer, las bacterias sintetizan proteínas. El amoníaco, la principal fuente para la síntesis proteica bacteriana, se deriva en gran parte de los aminoácidos provenientes del intestino delgado ya sea de la dieta o de secreción. El aumento de fibra en la dieta, aumenta la producción de nitrógeno fecal, que a su vez favorece la síntesis proteica bacteriana, y por tanto su crecimiento²⁸.

Por fin, el otro producto de la fermentación, los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que son los más importantes productos finales de la degradación de la fibra por las bacterias anaerobias. Los principales son el acetato, el propionato y el butirato, en proporción variable a lo largo del intestino grueso, pero manteniéndose próxima a 60:25:15 (fig. 2).

Los AGCC son rápidamente absorbidos desde el colon por medio de mecanismos de transporte activo, ligados a la absorción de sodio y agua. Por esto puede hacerlos importantes en cuanto a la regulación global de la absorción hidroelectro-

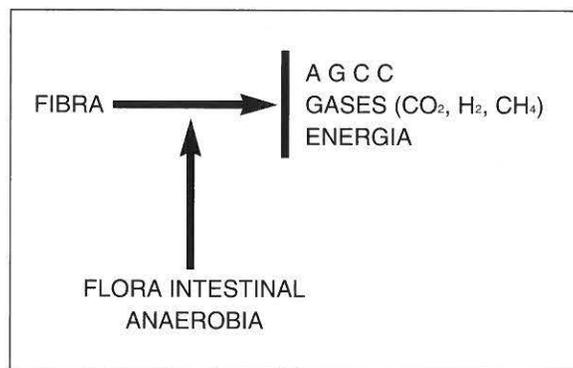


Fig. 2.

lítica del colon y su posible influencia sobre la diarrea. Una vez absorbidos proporcionan un sustrato real para el metabolismo oxidativo. Y esto hay que tenerlo en cuenta a la hora del balance metabólico y calórico, especialmente cuando el clínico plantea tratamientos con nutrición enteral a pacientes con daño severo en el intestino delgado, pero conservada la función del grueso^{29, 30}. La producción de AGCC no se conoce con exactitud, y el valor calórico teórico de los carbohidratos fermentados se ha estimado en unas 3 kcal/g de fibra fermentada, o un total de unas 540 kcal/día³¹. Esta fuente energética es utilizada tanto de forma local, por las células de la mucosa colónica, como de forma sistémica tras su utilización hepática (fig. 3).³²

Fibra y nutrición enteral

La mayor parte de los conocimientos actuales sobre los efectos combinados de la nutrición enteral, junto con la fibra y sus productos de fermentación, los AGCC, sobre la función gastrointestinal y su morfología, provienen de estudios sobre animales, siendo muy escasos los obtenidos sobre humanos¹⁰. A pesar del interés suscitado y de la frecuencia de trabajos publicados, de la reconocida teoría de sus ventajas, y de lo clara que parece su utilización, es notoria la necesidad de trabajos extensos y controlados que confirmen de modo cierto todas estas expectativas, y más aún en los pacientes críticos.

Cuando un paciente ingresa por una disfunción intestinal, habitualmente se toman una serie de

medidas: reposo intestinal, reposición hidroelectrolítica, aporte de sustratos (nutrición parental), y algún otro tratamiento específico. La nutrición parenteral produce atrofia e hipofunción de la mucosa intestinal, y sus efectos pueden ser revertidos con la presencia de nutrientes en la luz intestinal o prevenidos con la administración de dietas enterales específicas³³. Es entonces un contrasentido el que el tratamiento nutricional de la disfunción intestinal sea el reposo intestinal, ya que produce mayor alteración de su mucosa y lo que necesita es su regeneración. Y sabemos que los AGCC, producidos por la fermentación colónica de los residuos de la dieta, como la fibra solubles y los almidones no digeridos, son los combustibles preferidos por la mucosa colónica³⁴.

Y está bien demostrada la utilización de la nutrición enteral en enfermedades variadas, tanto extradigestivas como del aparato digestivo. Y más aún, la nutrición enteral suplementada con fibra³⁵ es utilizada de rutina en una serie de patologías: estreñimiento, diarrea, determinadas situaciones de enfermedades inflamatorias intestinales, patologías del colon, síndromes de intestino corto, así como todas aquellas patologías que alteran la barrera intestinal y contribuyen a la translocación bacteriana y transmigración de endotoxinas a la circulación portal y al sistema linfático. Ultimamente se ha añadido una serie de indicaciones, sobre efectos ya conocidos, como es la intolerancia a los carbohidratos y tratamiento de la diabetes.

La utilización de la nutrición enteral suplementada con fibra, es de utilización aparentemente más delicada en los pacientes críticos ingresados en cuidados intensivos. No nos vamos a detener en analizar la fisiología de la barrera intestinal ni sus conocidas alteraciones en los pacientes críticos.

La fibra que llevan los productos de nutrición enteral es a base de polisacárido de soja, en la mayor parte de ellos. Este es una mezcla de fibra dietéticas celulósicas y no celulósicas, con una parte (30 %) de fibra soluble y otra (70 %) de fibra insoluble, con variaciones según los productos comerciales. Además, hay productos específicos para la intolerancia a los carbohidratos y diabetes, en los que la fibra es únicamente a base de producto soluble, como es la goma guar.

En teoría, su utilización y sus indicaciones serían las mismas que las citadas en la nutrición enteral en pacientes no críticos. Pero revisada la bibliografía publicada sobre este tipo de pacientes y este tipo de nutrición, apenas si existen experiencias comunicadas. Vamos a repasar las indi-

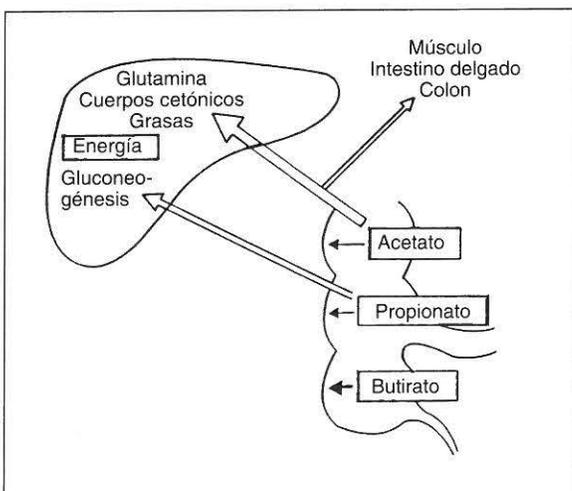


Fig. 3.—(Tomada de Fernández-Bañares F y Gassull MA³²).

caciones habituales de la nutrición enteral y trasladarlas a los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos.

Indicaciones

a) *Estreñimiento*: No es este problema habitual de los pacientes críticos, si no más bien de pacientes crónicos en plantas de hospitalización, y por tanto no se plantea esta indicación.

b) *Diarrea*: Evidentemente es éste uno de los apartados clave, no solamente en la utilización de la fibra, sino en la propia utilización de la nutrición enteral en los pacientes críticos. Se han publicado numerosos trabajos sobre este tema^{36, 37}, y parece ya clara la teoría multifactorial de la diarrea sobre todo en este tipo de pacientes: factores relacionados con los preparados, con la forma de administración y con la situación del propio paciente. También está clara la enorme diferencia de su incidencia entre los diversos autores, así como la importancia del discomfort para los pacientes y la carga de trabajo que supone para el personal auxiliar, así como el aumento en el costo de hospitalización³⁸⁻⁴⁰. No entraremos aquí a analizar todos estos factores, pero aunque la utilidad de la fibra en el tratamiento de la diarrea parece claro, los escasos trabajos publicados no lo dejan tan claro. Dobb y Trowler⁴¹ estudian de forma randomizada y doble ciego dos grupos de pacientes con similares características y tratamientos, encontrando una incidencia de diarrea del 14 % en los con fibra y de un 15 % en los sin fibra, sin ninguna diferencia significativa, y con una baja incidencia, sin duda. Otros autores^{42, 43} tampoco la encuentran, y refieren mayor incidencia de residuo gástrico y vómitos, así como un 38 % de diarrea⁴⁴.

Por el contrario, hay que hacer notar que hay autores⁴⁵ que sí que encuentran una relación entre la utilización de dietas con fibra y una menor incidencia de aparición de diarrea. Kruif y Vos⁴⁶ en pacientes postoperados, e independientemente de que se administre por sonda nasogástrica o por yeyunostomía, encuentran una clara diferencia a favor de la fibra. Existen numerosos trabajos en pacientes no críticos, que encuentran más baja incidencia de diarrea, así como una buena regulación de la función intestinal, en las fórmulas con la fibra^{47, 48}.

El motivo por el que la fibra de la nutrición enteral disminuiría la incidencia de diarrea sería debido fundamentalmente a tres mecanismos: modificación de la velocidad del tránsito, de la capa-

dad de absorción de nutrientes, sodio y agua, y mejoría de la función de barrera de la mucosa intestinal por medio de la fermentación de la fibra, la cual proporciona AGCC, y por tanto estímulo y nutrientes al epitelio colónico⁴⁹.

En la diarrea se debe de buscar la causa o causas, tratarlas, y mantener el aporte de nutrición enteral como parte de ese tratamiento, sin ningún inconveniente demostrado para con la fibra³⁶.

c) *Intolerancia a carbohidratos y diabetes*: Sin duda la hiperglucemia es la complicación metabólica más frecuente de la nutrición artificial. En los pacientes graves hay una producción endógena de glucosa aumentada por mecanismos de neoglucogénesis, y no suprimida por la hiperglucemia, la insulina o la infusión de glucosa. Al mismo tiempo se encuentran niveles elevados de insulina. Todo esto es debido a la existencia de una resistencia periférica a la acción de la insulina y a otros efectos hormonales no bien conocidos⁵⁰.

El uso de la nutrición enteral en pacientes en situación de estrés así como diabéticos, graves o no, da lugar por diferentes mecanismos a la aparición de hiperglucemia o intolerancia a los carbohidratos.

Conocidos los efectos de la fibra sobre los distintos procesos de tránsito intestinal y absorción de los diferentes sustratos nutritivos, se propuso su adición a la nutrición enteral para contrarrestar estos efectos indeseables. Son numerosos los trabajos que apoyan su utilización en estas circunstancias⁵¹⁻⁵⁴.

d) *Otras indicaciones*: Numerosos pacientes en situación crítica, con afectación del tracto digestivo o dificultad para aportar a través de él todas las necesidades de sustratos, han de ser mantenidos con nutrición parenteral, con los conocidos efectos deletéreos sobre la mucosa intestinal. Una fuente de sepsis para ellos es la pérdida de función de la barrera intestinal, con el resultado de una translocación bacteriana o endotóxica hacia los sistemas portal y linfático^{55, 56}.

Varios autores apuntan como posibilidad de tratamiento el aporte de nutrición enteral en pequeñas cantidades, como forma de mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal⁵⁷, además de la nutrición parenteral que cubriría el grueso de aporte de sustratos, sin olvidar el aporte calórico que suponen los AGCC, y que pueden suponer el 5-30 % de las necesidades diarias de energía^{31, 58, 59}.

En fase experimental está el aporte intracolónico, por vía rectal, de AGCC, como parte del tratamiento de diversas enfermedades cólicas, y aunque, en sentido estricto, no sea una nutrición

enteral, sigue siendo una forma nutricional de investigación en el tratamiento de las enfermedades digestivas de los pacientes graves^{49, 60}. Del mismo modo, está su utilización en intestino corto, con colon conservado.

Y en experimentación animal la adición de AGCC a la nutrición parenteral como forma de evitar la atrofia de la mucosa intestinal cuando no se puede utilizar la vía digestiva⁵⁹.

Como ya hemos dicho, los AGCC provenientes de la fermentación de la fibra, fundamentalmente la soluble, constituyen el combustible preferido de la mucosa del colon³⁴, y este hecho constituye una vía de investigación de plena actualidad.

Conclusiones

a) Hay una indicación de la nutrición enteral con fibra en el paciente de cuidados intensivos que parece claramente definida, contrastada y aceptada, y que es en la intolerancia a los carbohidratos y en la diabetes.

b) La diarrea es otra indicación que parece aceptada teóricamente por todo el mundo, y que sin embargo no está claramente contrastada. Existen escasos trabajos publicados y que no lo confirman. Se necesita más investigación, difícil de realizar por otra parte, dados los múltiples factores que afectan a los pacientes graves con diarrea.

c) Por último, dos campos en desarrollo y con enorme interés. Uno es el aporte de nutrición enteral con fibra, con el extra calórico y el estímulo para la integridad de la mucosa colónica que supondrían los AGCC, producto de la fermentación de la fibra soluble. El otro sería el aprovechamiento de estos hechos para determinadas situaciones en que no es posible la nutrición enteral completa, pero sí el aporte de AGCC en colon, con las mismas ventajas tróficas y calóricas.

Bibliografía

- Cleave TL: The neglect of natural principles in current medical practice. *JR Nav Med Serv*, 1965, 42:55-82.
- Burkitt DP: Epidemiology of cancer of the colon and rectum. *Cancer*, 1971, 28:3-13.
- Burkitt DP y Trowell HC (Eds.): *Refined carbohydrate foods and disease*. Academic Press. London, 1975.
- Hipsley EH: Dietary fiber and pregnancy toxemia. *Br Med J*, 1953, 2:420-423.
- Coronas R, Fleixa P y Trallero R: Principios básicos de dietética. En Coronas R (ed.): *Manual práctico de dietética y nutrición*. Capítulo I, Editorial Jims, S. A. Barcelona, 1991, pp. 1-61.
- Jenkins DJA y Jenkins AL: Fibra Dietética. En Jeejeebhoy KN (Ed.): *Terapéutica Actualizada en Nutrición*. Capítulo IV, Ediciones CEA, S. A. Madrid, 1989, pp. 41-54.
- Jenkins DJA, Jenkins AL y Wolever TMS: Fiber and starchy foods: Gut function and implication in disease. *Am J Gastroenterol*, 1986, 81:920-930.
- Celaya S: *Guía práctica de nutrición artificial*. Capítulo 3, apartado 8. Venus Industrias Gráficas. Zaragoza, 1993, p. 88.
- Heaton KW: Fibre, satiety and insulin. A new approach to over-nutrition and obesity. En Heaton KW (Ed.): *Dietary fibre: current developments of importance to health*. Ediciones Newman. London, 1978, pp. 141-149.
- Palacio JC, Rolandeli RH, Settle RG y Rombeau JL: Dietary fiber's physiologic effects and potential applications to enteral nutrition. En Rhombeau JL y Caldwell MD (eds.). *Clinical nutrition: Enteral and tube feeding*. Capítulo 29, W B Saunders Co. Philadelphia, 1990, pp. 556-574.
- Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AI, Josse RG y Wong GS: The glycaemic response to carbohydrate foods. *Lancet*, 1984, 2:388-391.
- Thorne MJ, Thompson LU y Jenkins DJA: Factors affecting starch digestibility and the glycaemic response with special reference to legumes. *Am J Clin Nutr*, 1983, 38:481-488.
- Jenkins DJA, Wolever TMS y cols.: Dietary fibers, fiber analogues and glucose tolerance: Importance of viscosity. *Br Med J*, 1978, 1:1392-1394.
- Trowell H: Diabetes Mellitus and dietary fiber of starchy foods. *Am J Clin Nutr*, 1978, 31 (suppl):53-57.
- Anderson JW y Ward K: High carbohydrates, high fiber diets for insulin treated men with diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:2312-2321.
- Vahouny GV, Tombes R, Cassidy MM, Kritchevsky D y Gallo LL: Binding of bile salts, phospholipids and cholesterol from mixed micelles by bile acids sequestrants and dietary fibres. *Lipids*, 1980, 15:1012-1018.
- Kritchevsky D: Fiber, lipids and atherosclerosis. *Am J Clin Nutr*, 1978, 31 (suppl):65-74.
- Jenkins DJA, Riney-MacDonald C, Jenkins AL y Benn G: Fiber in the treatment of hiperlipidemia. En Spiller GA (Ed.): *Handbook of dietary fiber in human nutrition*. CRC Press Inc. Florida, 1988.
- Vázquez C: La fibra alimentaria: Utilidad clínica y limitaciones *Nutr Clin*, 1986, 6:9-26.
- Stephen AM y Cummings JH: Mechanism of action of dietary fiber in the human colon. *Nature*, 1980, 204:283-284.
- Floch MH, Maryniuk MD y Bryant C: Practical aspects of implementing increase dietary fiber intake. *Am J Gastroenterol*, 1986, 81:936-939.
- Fleming LL y Floch MH: Digestion and absorption

- of fiber carbohydrate in the colon. *Am J Gastroenterol*, 1986, 81:507-511.
23. Soutage DAT: Minerals, trace elements and potential hazards. *Am J Clin Nutr*, 1987, 45:1256-1266.
 24. Muñoz JM: Overview of the effects of dietary fiber on the utilization of minerals and trace elements. En Spiller GA (Ed.): *Handbook of dietary fiber in human nutrition*. CRC Press Inc. Florida, 1988.
 25. Kelsay JL: Effects of fiber on mineral and vitamin bioavailability. En Vahouny GV y Krichevsky D (Eds.): *Dietary fiber in health and disease*. Plenum. New York, 1982.
 26. Cummings JH: Dietary Fibre. *Brit Med Bull*, 1981, 37(1):65-70.
 27. Macy JM: The biology of gastrointestinal bacteroides. *Ann Rev Microbiol*, 1979, 33:561-594.
 28. Stephen AM: Dietary fibre and colonic nitrogen metabolism. *Scand J Gastroenterol*, 1987, 129:110-115.
 29. Rombeau JL: Metabolismo de los ácidos grasos de cadena corta. Programa científico del VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Santander, 1991.
 30. Rombeau JL: Effect of fiber-supplemented diets on colonic function. En Viell B, Vestweber K y Troild H (Eds.): *Enteral nutrition in surgery: Fashion or progress*. Verlag Pub. Colonia, 1987.
 31. Ruppin H, Bar-Meir S, Soergel KH, Wood CM y Schmitt MG Jr.: Absorption of short-chain fatty acids by the colon. *Gastroenterology*, 1980, 78:1500-1507.
 32. Fernández-Bañares F y Gassull MA: Metabolismo colónico de la fibra dietética: efectos fisiológicos y posibles implicaciones terapéuticas de los ácidos grasos de cadena coarta. *Gastroenterología y Hepatología*, 1992, 15:536-542.
 33. Ford WDA, Boelhaower RV, King WWK, De Vries JE, Ross JS y Malt RA: Total parenteral nutrition inhibits intestinal adaptative hyperplasia in young rats: Reversal by feeding. *Surgery*, 1984, 96:527-534.
 34. Cummings JH: Colonic absorption: The importance of short-chain fatty acids in man. *Scand J Gastroenterol*, 1984, 20:88-99.
 35. Silk DBA: Fibre and enteral nutrition. *Gut*, 1989, 30:246-264.
 36. Montejo JC: Diarrea asociada a la Nutrición enteral. *Nutr Hosp*, 1992, 7:3-5.
 37. Pons M, Aguas M, De la Concepción N y Torres MD: Diarrea y nutrición enteral. *Nutr Hosp*, 1992, 7:45-51.
 38. Kelly TW, Patrick MR y Hillman KM: Study of diarrhea in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1983, 11:7-9.
 39. Dobb GJ: Diarrhea in the critically ill. *Intensive Care Med*, 1986, 12:113-115.
 40. Guenter PA, Settle RG, Perlmutter S, Marino PL, Desimone GA y Rolandelli RH: Tube feeding-related diarrhea in acutely ill patients. *JPEN*, 1991, 15:277-280.
 41. Dobb GJ y Towler SC: Diarrea durante la alimentación enteral en el paciente crítico: Comparación entre los preparados con y sin fibra. *Intensive Care Med*, 1990, 16:249-252.
 42. Scheppach W, Burghardt W, Bartram MD y Kasper H: Addition of dietary fiber to liquid formula diets: The pros and cons. *JPEN*, 1990, 14:204-209.
 43. Frankenfield DC y Beyer PL: Soy-Polysaccharide fiber: Effect on diarrhea in tube-fed, head-injured patients. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:533-538.
 44. Lozano MJ y Sánchez-Izquierdo JA: Valoración de las complicaciones del uso de dieta enteral con fibra en pacientes críticos. *Nutr Hosp*, 1991, 6:375-380.
 45. Hart GK y Dobb GJ: Effect of a fecal bulking agent on diarrhea during enteral feeding in the critically ill. *JPEN*, 1988, 12:465-468.
 46. Kruij JTh y Vos A: The influence of soyfibre supplemented tube feeding on the occurrence of diarrhea in postoperative patients. *Clinical Nutrition*, 1993, 12:360-364.
 47. Shankardass K, Chuchmachs, Chelwick K, Stefanovich C, Spurr S, Brooks J y cols.: Bowel function of long term tube-fed patients consuming formulae with and without dietary fiber. *JPEN*, 1990, 14:508-512.
 48. Kapadia SA, Raimundo AH y Silk DBA: The effect of a fibre free and fibre supplemented polymeric enteral diet on normal human bowel function. *Clinical Nutrition*, 1993, 12:272-276.
 49. Reilly KJ y Rombeau JL: Metabolism and potential clinical applications of short-chain fatty acids. *Clinical Nutrition*, 1993, 12 (suppl. I): S97-S105.
 50. García de Lorenzo A: Gasto energético y requerimientos calóricos. En Ginestal RJ (Ed.): *Libro de Texto de Cuidados Intensivos*. Tomo II, Capítulo 44, Editorial Arán. Madrid, 1991, pp. 783-793.
 51. Celaya S, Sanz A, Homs C, Luque P, de la Orden P, Civeira E y Elosegui LM: Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa. *Nutr Hosp*, 1992, 7:260-269.
 52. Sanz A, Gamboa RA, Playan J, Acha FJ, Casamayor FL y Celaya S: Soporte nutricional en el paciente diabético. En Celaya S (Ed.): *Avances en Nutrición Artificial*, Capítulo 11, Editorial Pressas Universitarias. Zaragoza, 1993, pp. 209-236.
 53. Grahm TW, Harrington TR y Isaac RM: Low carbohydrate with fiber enteral formula impedes development of hyperglycemia in patients with acute head injury. *Clin Res*, 1989, 37:138-145.
 54. Barber AE, Jones WG, Minei JP, Fahey III TJ, Moldawer LL, Rayburn JL y cols.: Glutamine of fiber supplementation of a defined formula diet: Impact on bacterial translocation, tissue composition and response to endotoxin. *JPEN*, 1990, 14:335-343.

55. Alexander JW: Nutrition and translocation. *JPEN*, 1990, 14:170S-174S.
56. Conejero R y González G: El fracaso de la función de barrera del intestino en el paciente crítico. *Medicina Intensiva*, 1993, 17:235-244.
57. Driscoll DF y Blackburn GL: Total parenteral nutrition 1990. A review of its current status in hospitalised patients, and the need for patient-specific feeding. *Drug*, 1990, 40:346-363.
58. Hoverstad T: Studies of short chain fatty acids absorption in man. *Scand J Gastroenterol*, 1986, 21:257-260.
59. Cummings JH y Branch WJ: Fermentation and the production of short chain fatty acids in the human large intestine. En Vahouny GB y Kritchevsky D (Eds.): *Dietary fiber: Basic and clinical aspects*. Editorial Plenum Press. New York, 1986.
60. Rombeau JL y Kripke SA: Metabolic and intestinal effects of short-chain fatty acids. *JPEN*, 1990, 14S-181S-185S.

Originales

Papel de los índices multiparamétricos en la valoración nutricional preoperatoria

J. Larrea*, P. Betancor*, V. Núñez* y J. M. Culebras**

* Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Insular de Gran Canaria. Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud. Universidad de las Palmas de Gran Canaria.

** Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de León. España.

Resumen

La desnutrición en pacientes quirúrgicos trae como consecuencia el aumento de las complicaciones postoperatorias. La detección de la alteración del estado nutricional es un objetivo en las salas de cirugía, para ello se emplean diversos métodos de los que destacan, la antropometría, determinación analítica de proteínas y las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada, con ello se consigue una valoración objetiva de los diversos compartimentos corporales. Como inconveniente presenta el gran número de determinaciones que hay que realizar por paciente, con lo que resulta un número escaso de pacientes con todas las pruebas normales. Con objeto de mejorar los resultados en la predicción de las complicaciones en pacientes quirúrgicos, basándose en parámetros nutricionales, se ha propuesto la utilización de los índices multiparamétricos nutricionales. Estos índices se obtienen de la valoración conjunta de dichos parámetros, mediante la utilización de técnicas estadísticas de cálculo multivariable. Se describen los principales índices recogidos en la literatura. Los índices multiparamétricos son útiles y fáciles de calcular para la realización de *screening* nutricional en poblaciones quirúrgicas.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:364-374)

Palabras clave: *Estado nutricional. Índices pronósticos nutricionales.*

THE ROLE OF MULTIPARAMETRIC INDICES IN PRE-OPERATIVE NUTRITIONAL APPRAISAL

Abstract

The consequence of malnutrition in surgical patients is an increase in post-operative complications. Detection of alteration in the nutritional state is a target in surgery theatres, using a variety of methods, notably anthropometry, analytic protein calculation, and delayed hypersensitivity cutaneous trials, which provide and objective assessment of the different body behaviors. A drawback is the large number of calcula-

tions required per patient, so that there is a limited number of patients with all the normal tests. To improve results in predicting complications in surgical patients based on nutritional parameters, the use is proposed of Multiparametric Nutritional Indices, obtained from the joint valuation of those parameters, by using multivariable statistical calculation techniques. The main indices in the literature are described. Multiparametric Indices are useful and easily calculated for the nutritional screening of surgical populations.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:364-374)

Key words: *Nutritional. State. Nutritional Prognostic Indices.*

Introducción

El resultado final del tratamiento quirúrgico depende de la relación que se establece entre los factores que actúan como agresores sobre el huésped y los factores de defensa del mismo¹. Entre los factores agresores se incluyen no sólo el traumatismo quirúrgico y la acción de los anestésicos, sino también el efecto de determinadas patologías, como los tumores, o de la acción de drogas, como los quimioterapéuticos, esteroides, etcétera. También es preciso considerar la capacidad de defensa del huésped, que depende del estado inmunitario, de la situación nutricional y del estado fisiológico.

Como consecuencia, vemos que el cálculo del riesgo potencial que tiene un paciente de forma individual, frente a un procedimiento quirúrgico, es un problema complejo², y una de las metas que se plantea la medicina actual es la búsqueda de métodos de valoración objetiva de los problemas clínicos, que nos permitan, por una parte, una mejor comprensión del proceso biológico y para ello han sido concebidos sistemas de clasificación utilizables en diversas circunstancias clínicas, como la valoración de la extensión de las lesiones en traumatizados³, el efecto de la enfermedad sobre la función de un órgano⁴ o una valoración de la situación fisiológica global⁵, y por otra parte, un mejor establecimiento del pronóstico.

El pronóstico queda definido como: «*Juicio más o menos hipotético acerca de la terminación probable de una enfermedad en un individuo determinado*»⁶. Esta es la definición clásica de pronóstico y que todo profesional de la medicina hace uso a lo largo de su vida de trabajo. Partiendo de la definición de pronóstico, interesa más el estudio de los factores pronósticos. Factor es: «*Elemento que contribuye a producir algo*»⁶. Y el factor relativo al pronóstico es: «*Dícese de ciertos signos o síntomas que permiten prever un resultado probable*»⁶. Esta última definición es la que más nos afecta actualmente, ya que la determinación de los factores pronósticos nos permite la

detección precoz de situaciones que pueden dar lugar a problemas patológicos posteriores y abre la posibilidad de corregirlos antes que desencadenen consecuencias nefastas.

Centrándonos en el problema de la valoración del riesgo preoperatorio, se han realizado varios intentos de evaluar la situación preoperatoria del paciente y establecer un pronóstico objetivo, así se han elaborado sistemas de asignación que valoran la función de un órgano, como el índice de Goldman⁷, que estudia la función cardíaca, o la clasificación de Child⁸, para la valoración de la función hepática. También se han presentado métodos de catalogación globales, como el elaborado por la American Society of Anesthesiologists⁹, en el que se analiza el estado de «salud» del paciente antes de la cirugía. Ultimamente también se ha empleado el sistema APACHE II⁵ en la valoración preoperatoria de cirugía mayor abdominal programada^{10,11}, con este sistema se realiza una valoración del estado fisiológico global, es decir, agudo y crónico, aunque para algunos autores dicho método no es útil para la valoración preoperatoria en cirugía electiva¹.

Partiendo de la experiencia del APACHE II, se han desarrollado procedimientos complejos de valoración del estado fisiológico, en los que se incluye también el tipo de enfermedad desencadenante del proceso, el tipo de cirugía, la ubicación del paciente dentro del hospital, etc., pudiéndose realizar un cálculo de probabilidades sobre el resultado definitivo¹².

También se han elaborado otros procedimientos de cálculo de probabilidades, en los que se estudia la aparición de diversos fenómenos adversos postoperatorios de forma individualizada¹³⁻¹⁵. Como la aparición de algún tipo de complicación severa incluida muerte, o el desarrollo de complicaciones respiratorias o cardíacas.

Como hemos mencionado anteriormente, la capacidad de defensa del huésped va a depender, además del estado fisiológico, del estado nutricional e inmunitario, en el presente artículo vamos a analizar la importancia de estos dos últimos factores, de cara a la predicción del riesgo quirúrgico.

Valoración nutricional

La desnutrición ha sido históricamente uno de los males que han aquejado a la humanidad. Su imagen está grabada en la conciencia colectiva, asociada a la producción de enfermedad, de hecho se puede constatar como en el devenir de la historia ambas situaciones han quedado emparejadas.

La desnutrición ha sido considerada durante mucho tiempo como un problema exclusivo de los denominados países del tercer mundo, en los cuales existe una carestía de alimentos para porciones más o menos amplias de la población general, con las consecuencias desde el punto de vista de la salud que ello acarrea.

Es durante la década de los años setenta cuando se empiezan a realizar estudios amplios, sobre la incidencia de la desnutrición en las poblaciones hospitalarias de los países desarrollados¹⁶⁻¹⁹, constanding la existencia de cifras altas de pacientes desnutridos, con lo cual la relación entre enfermedad y desnutrición queda nuevamente patente, pero ahora es contemplada desde una nueva vertiente, la producción de desnutrición por la enfermedad²⁰.

La desnutrición queda definida por el diccionario⁶ como: «*La depauperación del organismo por asimilación insuficiente o desasimilación excesiva.*» Esto responde una definición puramente conceptual, pero desde un punto de vista clínico, nos es necesario saber qué parámetros poblacionales pueden ser susceptibles de medición y cuya alteración nos indique las modificaciones sustanciales en el estado nutricional.

Mediante la valoración nutricional se pretende llegar a conocer cuál es la composición corporal,

es decir, en qué situación se encuentran los diversos compartimentos corporales (muscular, grasa y visceral). El estado nutricional puede ser determinado mediante la exploración clínica^{21, 22}, pero también se pueden emplear diversos métodos, como la dilución isotópica múltiple^{23, 24}, la densitometría²⁵, la impedancia bioeléctrica^{26, 27}, la absorptimetría de rayos X²⁸, la espectroscopia de resonancia nuclear magnética²⁹, etc. Algunos de estos métodos resultan bastante sofisticados, lo que hace que no puedan ser llevados con facilidad en la práctica clínica diaria.

Los protocolos de valoración nutricional clásica en pacientes quirúrgicos se han llevado a cabo mediante la determinación de datos antropométricos y analíticos, a los cuales se les ha asociado el estudio de otro tipo de pruebas, como son los test cutáneos de hipersensibilidad retardada³⁰⁻³⁵ (PCHR), y también se han realizado los estudios dinamométricos de la potencia muscular^{36, 37}. Estos dos tipos de pruebas (PCHR y dinamometría), sin ser estrictamente de carácter nutricional, pretenden evaluar las consecuencias de la desnutrición, considerando a ésta como un proceso dinámico. En la tabla I se muestran las diferentes pruebas de los protocolos de valoración nutricional.

Los datos antropométricos nos proporcionan información de la situación general del organismo (mediante el estudio del porcentaje de peso ideal y el índice de masa corporal), y de las condiciones de los compartimentos de muscular y grasa (determinación de las áreas grasa y muscular del brazo y del perímetro muscular del brazo). Los datos antropométricos presentan algunos inconvenientes, fundamentalmente en lo que se considera como variabilidad: por una parte

Tabla I

Principales datos determinados en la valoración nutricional

Antropometría	Antropometría (abreviaturas)	Analítica	Otras
Peso actual	PA	Hemograma	Pruebas cutáneas
Peso habitual	PH	Proteínas totales	Hipersensibilidad
% Peso habitual	%PH	Albúmina	Retardada
Talla	T	Transferrina	Dinamometría
% Peso ideal	%PI	Prealbúmina	
Índice masa corporal	IMC	Proteína transp. retinol	
Pliegue grasa tricípital	PGT	Recuento linfocitos	
Perímetro braquial	PB		
% Área grasa	%AGB		
% Área muscular	%AMB		

presenta una variabilidad debida a la propia determinación de la medida y que incurre en los errores de medición por parte del observador y de la limitación del aparato de medida^{38, 39} y, por otra parte, una variabilidad intrínseca al estudio de muestras procedentes de distintas poblaciones, lo que hace que no puedan ser utilizados los datos extraídos y elaborados de una población para el estudio de una muestra procedente de una población de diferente origen⁴⁰.

En cuanto a los datos analíticos, nos informan fundamentalmente de la situación del compartimento proteico visceral, y se estudian la albúmina, la transferrina, la prealbúmina y la proteína transportadora de retinol. Cada una de ellas tiene una vida media distinta, y la alteración de las mismas predice la aparición de desnutrición^{16, 41, 42}. También se ha empleado como parámetro indicador de desnutrición, la tasa de colesterol^{43, 44}.

Un problema que se plantea y que no está resuelto de forma satisfactoria hasta el momento, es el de el número de variables nutricionales que deben estar alteradas para considerar a una persona como desnutrida⁴⁵. Existen diversos trabajos clínicos en los que se consideran un número distinto de datos nutricionales alterados para determinar la desnutrición.

Por todo ello vemos, que si bien la presencia de desnutrición en las poblaciones hospitalarias, tanto médicas como quirúrgicas, es un hecho, y que puede ser evaluado entre el 25-50 % de los pacientes hospitalizados^{16-19, 46-49}, pero no existe un consenso a la hora de definir desde un punto de vista objetivo la desnutrición, lo que viene a complicar la posible comparación de datos obtenidos por los distintos investigadores en esta área.

Las consecuencias generales de la desnutrición en pacientes quirúrgicos se basan fundamentalmente en un retardo de los períodos de cicatrización y un aumento de las complicaciones postoperatorias, básicamente las de origen séptico⁵⁰. Esta relación ya fue puesta de manifiesto hace más de medio siglo por Studley⁵¹, en un trabajo sobre pacientes con úlceras pépticas y observaba un mayor aumento de las complicaciones en los pacientes que habían presentado una pérdida de peso superior al 20 % de su peso habitual. A partir de esta primera observación, han sido múltiples las observaciones que se ha realizado en esta línea, con lo cual podemos concluir que la desnutrición en pacientes quirúrgicos está asociada con un aumento de la morbilidad postoperatoria⁵².

El siguiente problema que se plantea es el de intentar definir cuál o cuáles de los datos que se estudian en un protocolo de valoración nutricional tiene mayor valor predictivo del desarrollo de complicaciones postoperatorias. En este punto, como en el que señalábamos anteriormente de la definición objetiva de la desnutrición, tampoco existe un acuerdo unánime. En líneas generales, se ha visto como la alteración en las proteínas y básicamente de la albúmina tiene una mayor importancia en pacientes quirúrgicos de cara a la predicción de complicaciones y en especial las de origen séptico^{53, 54}, también se ha demostrado la influencia que ejerce la pérdida de peso en el desarrollo de complicaciones postoperatorias^{55, 56}. Por otra parte, hay que señalar la importancia que han tenido la PCHR en el estudio nutricional de los pacientes quirúrgicos y la consideración que han adquirido de cara a predecir la presencia de complicaciones en el postoperatorio, observándose en general un aumento de las complicaciones conforme disminuía el número de respuestas positivas⁵⁷⁻⁶². En relación a la asociación de estas pruebas en los protocolos de valoración nutricional, debemos remarcar la idea con la que se ha sugerido la realización de las mismas, es decir, la valoración de las consecuencias de la desnutrición y en este caso sería la valoración de las alteraciones inmunológicas, que la desnutrición puede producir^{63, 64}. Por otra parte, las PCHR pueden resultar redundantes en la valoración nutricional ya que éstas exploran el compartimento proteico visceral al igual que lo estudian la determinación de proteínas^{65, 66}. Otro de los problemas que pueden plantear las PCHR es la distribución de los antígenos, que van a ser utilizados en la muestra de estudio, en la población de origen, a este respecto podemos constatar como existen diferencias de implantación de los distintos antígenos de recuerdo en poblaciones con orígenes geográficos distintos⁶⁷⁻⁷⁰. Finalmente, debemos señalar que las PCHR, se ven influenciadas por otros factores que no son nutricionales, como la edad⁷¹, la patología neoplásica⁷², la cirugía y anestesia⁷³, determinados tratamientos⁷⁴, es decir, que pueden estar alteradas en ausencia de modificaciones en el estado nutricional.

En resumen todas las pruebas citadas pueden tener un valor pronóstico, para predecir el resultado de un tratamiento quirúrgico, pero cuando se aplica un protocolo amplio de valoración nutricional con múltiples exámenes antropométricos y analíticos, nos vamos a encontrar con la presencia de alteraciones puntuales en alguna de los datos obtenidos, es decir, que vamos a tener pocos

pacientes con todas las pruebas completamente normales⁷⁵, y ante esta situación es cuando los test utilizados de modo individualizado pueden ver disminuido su valor predictivo.

Indices multiparamétricos nutricionales: aspectos teóricos

Debido a las deficiencias señaladas anteriormente y con objeto de mejorar la sensibilidad y especificidad, es decir, mejorar la definición de los verdaderos positivos y verdaderos negativos desde el punto de vista de la relación nutrición/complicaciones, se han ideado los índices multiparamétricos nutricionales pronósticos.

Para la definición de los mismos se han empleado diversos métodos estadísticos de cálculo multivariable, pero responden a un esquema clásico de investigación científica, en el cual, partiendo de los estudios individuales de las variables, se seleccionan las que pueden predecir un resultado, en este caso sería el de la aparición de algún tipo de complicación en el postoperatorio. En una segunda fase se estudian estas variables de forma conjunta, y se busca la definición de un modelo predictivo, en el cual se pueden introducir o extraer variables, de forma que se mejore dicho modelo. Uno de los métodos matemáticos más empleados para la introducción/extracción de variables del modelo predictivo es el método «Stepwise»^{76, 77}, en el cual se van realizando valoraciones del modelo predictivo de forma escalonada, estudiando la importancia de cada variable dentro del conjunto y dejándola dentro del modelo o sacándola según la importancia matemática de la misma.

Finalmente, y una vez definido el modelo predictivo, en una tercera fase se aplica esta fórmula a una nueva muestra independiente de la utilizada para la definición de la ecuación y se ve la capacidad real de predicción de la misma.

Los procedimientos estadísticos más utilizados para la enunciación de modelos matemáticos predictivos son: la regresión lineal múltiple, el análisis discriminante y la regresión logística^{76, 77}.

El modelo de regresión múltiple estudia la relación entre una variable dependiente y un conjunto de variables independientes y responde a la expresión matemática:

$$y = a + b_1X_1 + b_2X_2 + \dots + b_kX_k$$

En esta ecuación «y» es la variable dependiente, «X» son las variables independientes o pre-

dictoras, «a» es la constante y «b» son los coeficientes de cada variable predictora.

El análisis discriminante es una técnica de clasificación mediante la cual podemos incluir a un individuo en un grupo predefinido conociendo unas características previas. La ecuación del análisis discriminante es similar a la de regresión.

$$D = B + B_1X_1 + B_2X_2 + \dots + B_nX_n$$

Mediante la aplicación de esta ecuación se calcula la puntuación discriminante que va a servir para realizar la clasificación de cada individuo en uno de los grupos predefinidos. En la figura 1 se expone un ejemplo gráfico de clasificación discriminante.

En los modelos de «regresión logística» se trata de explicar cómo la variable dependiente queda definida por las variables independientes. Se parte del concepto de «Odds Ratio»⁷⁸, que es el cociente entre la frecuencia en que se produce un suceso y la frecuencia en que no se produce el mismo suceso. El modelo de regresión logística es el logaritmo de Odds usando una ecuación de regresión. Las ecuaciones de regresión logística tienen la propiedad de transformar un resultado en un intervalo de probabilidad. En la figura 2 se muestra un ejemplo teórico de regresión logística.

$$Odds = \frac{FrA}{FrB} = \frac{FrA}{1-FrA}$$

FrA = Frecuencia Suceso A

FrB = Frecuencia Suceso B

$$\ln \left[\frac{FrA}{1 - FrA} \right] = b_0 + b_1 \times x_1 + b_2 \times x_2 + \dots + b_n \times x_n$$

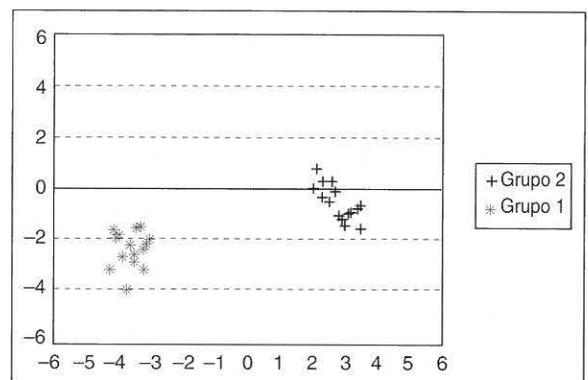


Fig. 1.—Gráfico de clasificación discriminante.

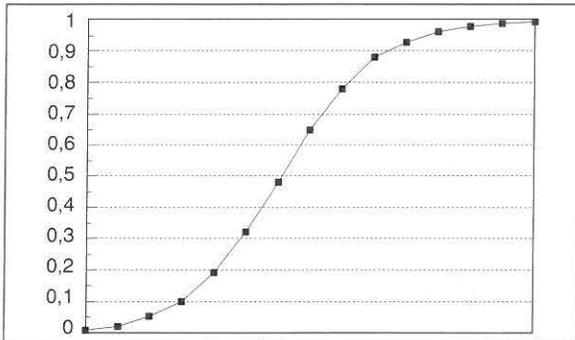


Fig. 2.—Curva de regresión logística.

$$FrA = \frac{1}{1 + \exp^{b_0 + b_1x_1 + \dots + b_nx_n}}$$

$$FrA = \frac{\exp^{b_0 + b_1x_1 + \dots + b_nx_n}}{1 + \exp^{b_0 + b_1x_1 + \dots + b_nx_n}}$$

Una vez obtenidos el conjunto de los valores de las ecuaciones predictivas y con objeto de estudiar los intervalos de valores que permitan clasificar a un individuo como normal o patológico, se utilizan las denominadas curvas ROC (Receiving Operating Characteristic). Para obtener este tipo de curvas se realiza una representación gráfica que relaciona las fracciones de falsos positivos que corresponde con el error α y de verdaderos positivos que es $1 - \beta$ (sensibilidad), a partir de esta curva se puede deducir cuál es el punto de corte idóneo. En la figura 3 se representa una curva ROC.

Índices multiparamétricos nutricionales: principales índices

Mullen, realizando un estudio en dos fases con-

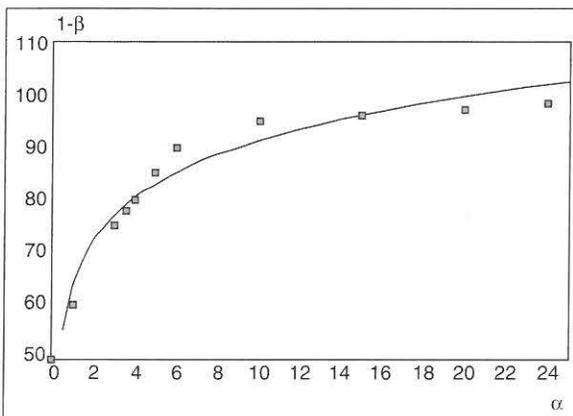


Fig. 3.—Curva ROC.

Tabla II

PNI (Prognostic Nutritional Index)⁸⁰

$$PNI = 158 - 16,6 (ALB) - 0,78 (PGT) - 0,2 (TRF) - 5,8 (PCHR)$$

ALB = Albúmina
PGT = Pliegue graso tricípital
TRF = Transferrina
PCHR = Test cutáneos hipersensibilidad

Tabla III

NRI (Nutritional Risk Index)⁸²

$$NRI = 15,19 (ALB) + 0,417 (\%PH)$$

ALB = Albúmina
%PH = Porcentaje peso habitual

Tabla IV

Regresión lineal albúmina/complicaciones⁸³

$$\%M = 132 + 37,2 (ALB)$$

%M = Porcentaje mortalidad
ALB = Albúmina

Tabla V

Christou 1986⁸⁴

$$P (\text{Death}) = \frac{1}{1 + e^{1,343 - 1,372 (ALB) - 0,173 \ln (PCHR) + 0,026 (E) - 0,522 (S)}}$$

ALB = Albúmina
PCHR = Test cutáneos hipersensibilidad
E = Edad
S = Sexo

secutivas, una retrospectiva⁷⁹, para la identificación de factores de riesgo y otra prospectiva⁸⁰, llegó a realizar la formulación de un índice pronóstico, denominado PNI (Pronostic Nutritional Index). La fórmula se expone en la tabla II.

Este índice está basado en parámetros nutricionales antropométricos, bioquímicos e inmunológicos y tiene una importante difusión habiendo sido estudiado en diversos trabajos clínicos⁸¹ y recomendándose actualmente su utilización en protocolos de valoración nutricional preoperatoria³⁰⁻³⁵. El valor crítico del PNI es 50, a partir de esta cifra existe un riesgo elevado de complicaciones postoperatorias. Recientemente se ha propuesto una modificación simplificada del PNI, de-

nominada NRI (Nutritional Risk Index). En la tabla III se expone la ecuación. Un NRI de 100 indica un estado nutricional normal, NRI entre 99,9 y 97,5, indica desnutrición leve, y por debajo de 97,5 desnutrición grave⁸².

Reinhart⁸³, en 1980, observó la relación existente entre la tasa baja de albúmina y la mortalidad postoperatoria, proponiendo en un modelo de regresión lineal, una explicación matemática a dicha observación clínica. La ecuación se expone en la tabla IV.

Christou⁸⁴ ha realizado asimismo, un trabajo clínico en dos fases, estudiando parámetros nutricionales e inmunológicos en el momento del ingreso hospitalario, en pacientes sometidos a cirugía mayor del aparato digestivo, pacientes traumatizados o con procesos sépticos intraabdominales y publicó, en 1986, un índice pronóstico en el que se calcula la probabilidad individual de morir por una complicación séptica. La fórmula se expone en la tabla V. Posteriormente el propio autor⁸⁵, estudiando variables inmunológicas, nutricionales y proteínas de fase aguda en pacientes sometidos a cirugía electiva del tubo digestivo, realizó una nueva formulación que se recoge en la tabla VI, en la que se calcula la probabilidad de morir.

Fourtanier⁸⁶, en un trabajo multicéntrico, realizado en Francia, ha estudiado el estado nutricional de pacientes portadores de neoplasias del aparato digestivo y ha propuesto un índice basado en parámetros nutricionales e inmunológicos en el momento del ingreso hospitalario y calcula la probabilidad de sufrir una complicación postoperatoria. En la tabla VII se exponen los coeficientes de cada variable.

El índice Salamanca desarrollado en una fase predictiva⁸⁷ y una segunda fase de comprobación⁸⁸, calcula la probabilidad de sufrir una complicación en el postoperatorio. Este índice queda expuesto en la tabla VIII.

Otro índice propuesto es el RSN⁸⁹ (riesgo séptico nutricional), en este índice se valoran datos de laboratorio (albúmina) y datos antropométricos como es el área de riesgo (AR), que se obtiene de relacionar, en un diagrama cartesiano, el porcentaje de peso habitual (% PH), tomando como valor límite del mismo el 90 % y el índice de masa corporal (IMC), con valor límite de 20 kg/m². Esta AR puede tomar valor del 1 a 4. En la tabla X se expone esta ecuación.

Existen otros índices, pero que resultan más complejos en su aplicación clínica como el basado en la relación del Na_e/K_e (sodio/potasio intercambiables)⁹⁰ (tabla X). Dionigi⁹¹ ha elaborado

Tabla VI

Christou 1989⁸⁵

$$P(\text{Death}) = \frac{1}{1 + e^{-3,45 + 1,75(\text{ALB}) + 0,3 \text{Ln}(\text{PCHR})}}$$

ALB = Albúmina

PCHR = Test cutáneos hipersensibilidad

Tabla VII

Fourtanier⁸⁶

Variable	Coefficiente
Edad	- 0,00955
Sexo	- 0,28140
% Pérdida peso	+ 1,74800
Pliegue graso tricípital	- 0,01123
Perímetro braquial	+ 0,00449
N.º linfocitos	- 0,00008
Test cutáneos	- 0,35330
Albúmina	+ 0,01841
Constante	+ 0,31650

Tabla VIII

Índice de Salamanca⁸⁷

$$IS = \frac{\exp^{13,5 - 17,2(P/T) - 0,0272(COL) - 0,21(PCHR)}}{1 + \exp^{13,5 - 17,2(P/T) - 0,0272(COL) - 0,21(PCHR)}}$$

P/T = Índice peso/talla

COL = Colesterol

PCHR = Test cutáneos hipersensibilidad

Tabla IX

RSN (riesgo séptico nutricional)⁸⁹

$$RSN = 14,26 - 1,76(\text{ALB}) + 1,74(\text{AR})$$

ALB = Albúmina

AR = Área de riesgo

otro índice basado en datos analíticos de índole nutricional y proteínas de fase aguda (tabla XI). Finalmente, el índice elaborado por Müller⁹², basado en múltiples datos de laboratorio (tabla XII).

Conclusiones

Globalmente podemos admitir, que la biología es un proceso tremendamente complejo, en el cual intervienen una gran multitud de factores y

Tabla X

Índice Na_e/K_e ⁹⁰

$$P(\text{Death}) = \frac{1}{1 + e^{11.8 - 5.2(Na_e/K_e)}}$$

Na_e/K_e = Sodio/postasiointercambiable

Tabla XI

Dionig⁹¹

$$PINI = \frac{\alpha_1 G \times CER}{ALB \times PREAL}$$

PINI = Prognostic Inflammatory Nutritional Index

$\alpha_1 G$ = α_1 glicoproteína

CER = Ceruloplasmina

ALB = Albúmina

PREAL = Prealbúmina

Tabla XII

Müller⁹²

Variable	Coficiente
IgM	1,95
Prealbúmina	0,0188
Factor C ₃ complemento	0,0075
Fibrinógeno	0,0066
Colesterol	0,003
Proteína transp. retinol	0,18
Proteína transp. T ₄	0,66

circunstancias que están interrelacionadas entre sí, lo que hace que se presenten una considerable variedad de situaciones diferentes, por lo que puede resultar pretencioso, el resumirlas en unos pocos números. Debemos considerar, que si bien lo antedicho, puede suponer una limitación teórica a la utilización de índices nutricionales pronósticos, también es necesario remarcar las ventajas que puede ofrecer la aplicación de un índice nutricional pronóstico.

Por una parte hemos indicado anteriormente la falta de definición consensuada que presenta la desnutrición, con la aplicación de un índice podemos realizar un *screening* en las poblaciones hospitalarias e identificar los grupos de «riesgo» desde el punto de vista del estado de nutrición, con lo cual nos ayuda a encontrar rápidamente los pacientes afectados de desnutrición, y no estamos reservando la definición del estado nutritivo a una valoración de datos clínico/analíticos, que en ocasiones pueden resultar complicada su interpreta-

ción⁷⁵ o confiando solamente en la valoración subjetiva²¹, para detectar la desnutrición, si bien este método de valoración del estado nutricional ha funcionado correctamente⁹³, tiene el inconveniente de no dar una explicación objetiva de la desnutrición. La aplicación clínica inmediata que podemos obtener, de la aplicación de los índices multiparamétricos, es la utilización de la terapia nutricional, partiendo como hemos señalado, desde un punto objetivo.

Otro aspecto que debemos comentar es la aplicación de estos índices a grupos de estudio, que nos permitiría tener la posibilidad de realizar comparaciones reales entre los grupos, ya que uno de los problemas que se establecen a la hora de realizar cualquier estudio clínico, radica en la obtención de grupos homogéneos y mediante la aplicación de índice objetivos o sistemas de puntuación, podemos fácilmente compararlos. A la hora de valorar los estudios de índole nutricional, son muy evidentes las dificultades que presentan las comparaciones, por lo que extraer conclusiones definitivas, ante problemas tales como la eficacia de la nutrición perioperatoria⁹⁴.

En resumen, podemos decir que los índices multiparamétricos nutricionales dan una visión objetiva del problema de la desnutrición hospitalaria, tanto en su visión desde el punto de vista de «definir» a un individuo como desnutrido, como desde la vertiente del pronóstico. Son en general fáciles de conseguir, puesto que con una calculadora de bolsillo se pueden calcular y actualmente con el desarrollo de la microinformática podemos obtenerlos de forma automatizada⁹⁵.

Bibliografía

1. Gagner M: Value of preoperative physiologic assessment in outcome of patients undergoing major surgical procedures. *Surg Clin North Am*, 1991, 6:1141-50.
2. Velanovich V: The value of routine preoperative laboratory testing in predicting postoperative complications: A multivariate analysis. *Surgery*, 1991, 109:236-243.
3. Champion HR, Sacco WJ y Hunt TK: Trauma severity scoring to predict mortality. *World J Surg*, 1983, 7:4-11.
4. Teasdale G y Jennet B: Assessment of coma impaired consciousness: A practical scale. *Lancet*, 1974, ii: 81-84.
5. Knaus WA, Legall JR, Warner DP y cols.: Apache II. A severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 1985, 13:818-829.
6. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1977.
7. Goldman L, Caldera DL, Southwick FS y cols.:

- Multifactorial risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*, 1977, 297:845-850.
8. Child CG y Turcotte JG: Surgery and portal hypertension. Philadelphia. W. B. Saunders, 1964; 50.
 9. American Society of Anesthesiologist: New Classification of physical status. *Anesthesiology*, 1963, 24:111.
 10. Gagner M, Francvo D, Vons C y cols.: Analysis of morbidity and mortality rates in right hepatectomy with the preoperative APACHE II score. *Surgery*, 1991, 110:487-492.
 11. Fradejas J, Alvarez J, Jover JV y cols.: Cáncer gástrico en ancianos. Valoración de los riesgos mediante índices de severidad (APACHE II). Comparación con otra serie de enfermos más jóvenes. *Cir Esp*, 1993, 53:369-373.
 12. Knaus WA, Warner DP, Draper EA y cols.: Apache III Prognosis System. Risk Prediction of Hospital Mortality for Critically ill hospitalized adults. *Crit Care Med*, 1991, 100:1619-1636.
 13. Forrest JB, Rehder K, Calahan M y cols.: Multi-center study of general anesthesia I. Design and patient demography. *Anesthesiology*, 1990, 72:252-261.
 14. Forrest JB, Rehder K, Calahan M y cols.: Multi-center study of general anesthesia II. Results. *Anesthesiology*, 1990, 72:262-268.
 15. Forrest JB, Rehder K, Calahan M y Goldsmith CH: Multicenter study of general anesthesia III. Predictors of severe adverse outcomes. *Anesthesiology*, 1992, 76:3-15.
 16. Bistran BR, Blackburn GL, Hallowell E y Heddle R: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 1974, 230:858-860.
 17. Bristian BR, Blackburn GL, Sherman M y cols.: Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients. *Surg Gynecol Obstet*, 1975, 141:512-516.
 18. Bristian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D y Naylor J: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 1976, 235:1567-1570.
 19. Hill GL, Pickford I, Young GA y cols.: Malnutrition in surgical patients. *Lancet*, 1977, 689-692.
 20. Holroyde CP: Anormalidades metabólicas en el paciente con cáncer: anorexia y caquexia. *Surg Clin North Am*, 1986, 5:963-972.
 21. Baker JP, Destky AS, Wolman S y cols.: Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Engl J Med*, 1982, 306:969.
 22. Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA y cols.: Evaluating the accuracy of nutritional assessment: techniques applied to hospitalized patients: methodology and comparisons. *JPEN*, 1984, 8:153.
 23. Shigal HM, Solomon S, Gutelius JR: Body water distribution after operation. *Surg Gynecol Obstet*, 1977, 144:35-41.
 24. Shizgal HM: The effect of malnutrition on body composition. *Surg Gynecol Obstet*, 1981, 152:22-26.
 25. Akers R y Buskirk ER: An underwater weighing system utilizing «force cube» transducers. *J Appl Physiol*, 1969, 26:649-652.
 26. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI y cols.: Lean Body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: A four-site cross validation study. *Am J Clin Nutr*, 1988, 47:7-14.
 27. Pullicino E y Coward ME: The potential use of dual frequency bioimpedance in predicting the distribution of total body water in health and disease. *Clin Nutr*, 1992, 11:69-74.
 28. Going SB, Massett MP, Hall MC y cols.: Detection of small changes in body composition by dual-energy x-ray absorptiometry. *Am J Clin Nutr*, 1993, 57:845-850.
 29. Richards EW, Khaled MA, Watkins CL y Long CI: The effect of plasma solutes on total body water measurements via NMR. *Nutrition*, 1991, 7:344-346.
 30. Grant JP, Custer PB y Thurlow J: Current techniques of nutritional assessment. *Surg Clin North Am*, 1981, 3:437-464.
 31. Blackburn GL y Harvey KB: Nutritional assessment as a routine in clinical medicine. *Postgraduate Medicine*, 1982, 71:46-63.
 32. Jaurrieta E: Valoración del estado nutricional en la clínica. *Med Clin*, 1983, 81:584-588.
 33. Alastrúe A y Salva JA: Valoración nutricional del paciente hospitalizado. En Celaya S: *Nutrición artificial hospitalaria*. Venus Industrias Gráficas, S. A. Zaragoza, 1989; pp. 59-92.
 34. Larrea J, Torrent JM, Vega V y cols.: Aspectos generales de la valoración nutricional. *Can Med*, 1991, 6:17-20.
 35. Parámetros antropométricos en la valoración nutricional. En Culebras Fernández JM y González Gallego J: *Temas actuales de nutrición artificial*. Ediciones CEA, S. A. Madrid 1993.
 36. Jeejeebhoy KN y Meguid MM: Assessment of nutritional status in the oncologic patient. *Surg Clin North Am*, 1988, 156:341-345.
 37. Brenner U, Wolters U, Said S y Müller JM: Anthropometric parameters for preoperative screening to predict highrisk patients. *Acta Chir Belg*, 1989, 89:19-24.
 38. Marks GC, Habicht JP y Müller WH: Reliability, dependability and precision of anthropometric measurements. *Am J Epidem*, 1989, 130:578-587.
 39. González F, Porta RM y Herrero A: Metodología para realizar un estudio antropométrico de la población canaria adulta. *Nutr Hosp*, 1990, 5:229-237.
 40. Larrea J, Torrent JM, Martínez T y cols.: Variabilidad de los parámetros antropométricos. *Nutr Hosp*, 1991, 6:156-160.
 41. Inoue Y, Okada A, Nezu R y cols.: Rapid turnover proteins as index of nutritional status in benign diseases. *Nutrition*, 1990, 7:45-49.
 42. Tuten MB, Wogt S, Dasse F y cols.: Utilitation of

- prealbumin as a nutritional parameter. *JPEN*, 1985, 9:709-711.
43. Faintuch J, Cabraitz R, Martín AR y cols.: Interés pronóstico de los niveles de colesterol en pacientes malnutridos con carcinoma esofágico. *Nutr Hosp*, 1993, 8:352-357.
 44. Queralt C, Laguens G y Elosegui LM: Use of cholesterol, serum albumin and short life protein as markers of nutritional status after preoperative total parenteral nutrition. *Journal Clinical Nutrition Gastroenterology*, 1992, 7:49-53.
 45. De Miguel M, Pérez I y Ortiz H: Valoración nutricional global de una muestra de pacientes quirúrgicos. *Nutrición Clínica*, 1989, 9:9-15.
 46. Celaya S, Navarro M, Salinas JC y cols.: Factores de riesgo infeccioso en cirugía mayor. Influencia de la desnutrición y de la anergia. *Rev Quir Esp*, 1985, 12:273-277.
 47. Larrea J, Torrent JM, Pérez E, Santana JR, Hernández JR y Núñez V: Incidencia de la desnutrición en un servicio de cirugía. *Nutr Hosp*, 1991, 6:172-177.
 48. Larrea J, Torrent JM, Vega V y cols.: Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año. *Nutr Hosp*, 1992, 7:137-144.
 49. Ortiz H y Francos CM: Valoración del estado nutricional e inmunitario en las neoplasias de colon y recto. Su relación con la mortalidad quirúrgica y la infección posoperatoria. *Rev Esp Enf Ap Digest*, 1982, 61:332-336.
 50. Butterworth CE: Malnutrition in the hospital. *JAMA*, 1974, 230:858-862.
 51. Studley HO: Porcentaje de weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA*, 1936, 106:458-460.
 52. Rhoads JE y Alexander CE: Nutritional problems of surgical patients. *Ann N Y Acad Sci*, 1955, 63:268.
 53. Ching N, Grossi CE, Angers J y cols.: The outcome of surgical treatment as related to response of the serum albumin level to nutritional support. *Surg Gynecol Obstet*, 1980, 151:199-202.
 54. Smith LC y Müllen JL: Valoración nutricional e indicaciones para el apoyo nutricional. *Surg Clin North Am*, 1991, 3:459-468.
 55. Saito T, Kuwahara A, Shigemitsu Y y cols.: Factors related to malnutrition in patients with esophageal cancer. *Nutrition*, 1991, 7:117-121.
 56. Haugstvedt TK, Viste A, Edide GE y Soreide CO: Factors related to and consequences of weight loss in patients with stomach cancer. *Cancer*, 1991, 67:722-729.
 57. Belghitti J, Champault G, Fabre F y Patel JC: Appréhension du risque infectieux post-opératoire par les tests d'hypersensibilité retardée. *Nouv Press Med*, 1978, 37:3337-3341.
 58. Johnson WC, Ulrich F, Meguid MM y cols.: Role of delayed hypersensitivity in predicting postoperative morbidity and mortality. *Am J Surg*, 1979, 137:536-542.
 59. Christou NV, Meakins JL y Mac Lean LD: The predictive role of delayed hypersensitivity in preoperative patients. *Surg Gynecol Obstet*, 1981, 152:297-301.
 60. Meakins JL y Brun-Buisson C: Le risque infectieux en chirurgie. Approche immunologique. *Nouv Press Med*, 1982, 25:1917-1919.
 61. Cainzos M, Fernández J, Potel J y Puente JL: Pruebas de hipersensibilidad retardada en pacientes quirúrgicos y complicaciones sépticas postoperatorias. *Cir Esp*, 1984, 38:48-52.
 62. Celaya S, Pastor C, Navarro M y cols.: Los test cutáneos de hipersensibilidad retardada en la valoración del riesgo infeccioso en cirugía. Su relación con la desnutrición. *Cir Esp*, 1986, 40:151-156.
 63. Forne RA, Christou NV, Meakins JL, Mclean LLD y Shizgal HM: Reliability of skin testing as a measure of nutritional state. *Arch Surg*, 1981, 116:1284-1288.
 64. Larrea J, Torrent JM y Martínez T: Consecuencias inmunológicas de la desnutrición: valoración con Multitest. *Nutr Hosp*, 1991, 6:94-97.
 65. Larrea J, Torrent JM, Vega V, Hernández JR y Núñez V: influencia de la albuminemia sobre las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. *Can Med*, 1991, 6:15-18.
 66. Hjortso NC y Kehlet H: Influence of surgery, age and serum albumin on delayed hypersensitivity. *Acta Chir Scand*, 1986, 152:175-179.
 67. Kniker WT, Anderson CT y Roumiantzeff M: The Multitests system. A standardized approach to evaluation of delayed hypersensitivity and cell-mediated immunity. *Ann Allergy*, 1979, 43:73-79.
 68. Murgueyio PU y Evans G: Delayed cutaneous hypersensitivity: multitest y cmi reliability assessment in groups of volunteers. *Ann Allergy*, 1988, 61:463-465.
 69. Cainzos M, Culebras J, Lozano F y cols.: Estudio en España de la respuesta de hipersensibilidad retardada en sujetos sanos. Tablas nacionales. *Cir Esp*, 1992, 52:391-395.
 70. Lesourd B, Roumiantzeff M, Wisniack J, Biron G, Loeper J y Moulias R: Un test simple d'immunité cellulaire au lit du malade: La multipuncture. Définition d'une population française de référence. *Nouv Press Med*, 1980, 45:3435-3442.
 71. Cainzos M, Bustamante M y Potel J: Variación del score (medida) de la respuesta de hipersensibilidad retardada en sujetos con setenta años o más años de edad. *Cir Esp*, 1991, 50:22-26.
 72. Larrea J, Vega S y Martínez T: Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos. *Nutr Hosp*, 1992, 7:178-184.
 73. Alcaraz P, Pardo JL, Villamor JA y cols.: Efecto de la agresión quirúrgica moderada sobre el sistema inmunitario. Utilidad del Multitest® como método de estudio de la actividad inmune. *Nutr Hosp*, 1989, 4:173-183.
 74. Bouckaere D, Delzenne G y Deckers C: Etude

- des reactions d'hypersensibilite retardee chez les cancéreux: influence du stade clinique et des chimio et radiotherapies sur le status immunitaire. *Cancer Bull*, 1982, 79:468-475.
75. Müllen JL: Consecuencias de la desnutrición en pacientes quirúrgicos. *Surg Clin North Am*, 1981, 3:455-476.
 76. Bisquerra R: Introducción conceptual al análisis multivariable. Vol. I. 1.ª Edición Barcelona: PPU, S. A., 1989.
 77. Bisquerra R: *Introducción conceptual al análisis multivariable*. Vol. II. 1.ª Edición Barcelona: PPU, S. A., 1989.
 78. Martín A y Luna JD: *Bioestadística para las ciencias de la salud*. 2.ª Ed. Ediciones Norma Madrid, 1989.
 79. Müllen JL, Buzby GP, Waldman TF y cols.: Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum*, 1979, 30:80-82.
 80. Buzby GP, Müllen JL, Matthews y cols.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 139:160-167.
 81. Müllen JL, Buzby GP, Matthews TF, Smale BF y Rosato EF: reduction of operative Morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg*, 1980, 192:604-613.
 82. Buzby GP: Soporte nutricional preoperatorio. En Jeejeebhoy KN: *Terapéutica actualizada en nutrición*. Ediciones CEA, S. A. Madrid, 1989; 210-218.
 83. Reinhardt GF, Myscowski JW, Wilkens DB y cols.: Incidence and mortality of hypoalbuminemic patients in hospitalized veterans. *JPEN*, 1980, 4:357-359.
 84. Christou NV: Predicting septic related mortality of the individual surgical patient based on admission host-defence measurements. *Can J Surg*, 1986, 29:424-428.
 85. Cristou NV, Tellado J, Chartrand L y cols.: Estimating mortality risk in preoperative patients using immunologic, nutritional and acute-phase response variables. *Ann Surg*, 1989, 210:69-77.
 86. Fourtainer G, Prevost F, Lacaine F, Belghiti J y Hay JM: Etat nutritionnel des malades atteints d'un cancer digestif: Valeur pronostique preoperative. *Gastroenterol Clin Biol*, 1987, 11:748-752.
 87. Sánchez J, Cuadrado F, Pina J y cols.: Índice Salamanca. Predicción de la morbimortalidad postoperatoria basada en el estado nutricional (I). *Cir Esp*, 1991, 50:31-36.
 88. Sánchez J, Cuadrado F, Pina J y cols.: Índice Salamanca. Predicción de la morbimortalidad postoperatoria basada en el estado nutricional (II). *Cir Esp*, 1991, 50:111-114.
 89. Larrea J, Betancor P y Núñez V: Predicción de las complicaciones sépticas posoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica. *Nutr Hosp*, 1993, 8:424-432.
 90. Tellado JM, García JL, Hanley JA, Shizgal HM y Christou NV: Predicting mortality based on body composition analysis. *Ann Surg*, 1989, 209:81-87.
 91. Dionigi R y Dominioni L: Predictive indices for the identification of high risk patients. *Eur Surg Res*, 1986, 18:201-206.
 92. Müller JM, Keller H, Brenner U, Walter M y Holzmüller E: Indication and effects of preoperative parenteral nutrition. *World J Surg*, 1986, 10:53-63.
 93. Hirsch S, De Obaldía N, Peterman M y cols.: Subjective global Assessment of nutritional status: further validation. *Nutrition*, 1991, 7:35-38.
 94. Campos ACL y Meguid MM: A critical appraisal of the usefulness of perioperative nutritional support. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:117-130.
 95. Larrea J, Martínez T, Vega V, Pérez E, Santana JR y Núñez V: Elaboración de un programa informático para la valoración nutricional. *Nutr Hosp*, 1991, 6 (supl):59.

Translocación bacteriana: efecto de los suplementos con fibra dietética a dietas enterales, en un modelo experimental de enterocolitis inducida por metotrexate

**M.^a D. Gil Sánchez, J. J. Afonso Rodríguez, M. A. Márquez Báez,
N. Lorenzo Rocha, B. Ortega Lles, A. Alarcó Hernández
y F. González Hermoso**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna (Tenerife). España.

Resumen

La translocación bacteriana, ya definida en 1979 por Berg y Garlington como el paso de bacterias viables a través de la mucosa intestinal anatómicamente intacta a los ganglios mesentéricos y otros órganos internos, se sospecha que pueda jugar un importante papel en el desarrollo de sepsis sin foco aparente, fundamentalmente en pacientes politraumatizados y quirúrgicos graves, y que todavía hoy, a pesar de la amplia gama de agentes antibióticos y quimioterápicos de los que disponemos para su tratamiento, esta sepsis supone una alta tasa de morbimortalidad hospitalaria. Con el objeto de valorar la función de barrera de la mucosa intestinal y la influencia de la fibra dietética en la misma, hemos estudiado la translocación bacteriana, medida como cultivos positivos de los ganglios linfáticos mesentéricos, en un modelo experimental de enterocolitis inducida por inyección intraperitoneal de 20 mg/kg de metotrexate (MTX), para lo cual hemos utilizado 72 ratas macho S-D, de las cuales, la mitad nos sirvieron como grupo control. Estos animales se subdividieron en cuatro series en función de la dieta que iban a recibir. Además de la translocación bacteriana, hemos estudiado los parámetros mucosos intestinales (peso de la mucosa, contenido en proteínas y DNA, y número de mitosis) para cuantificar el potencial efecto trófico de la fibra dietética sobre la mucosa intestinal.

En el grupo sometido a enterocolitis no han existido diferencias significativas en la translocación bacteriana en las series alimentadas con dietas de fórmula definida suplementadas o no con fibra dietética. Únicamente la serie alimentada con pienso estándar mostró una reducción significativa en la translocación bac-

teriana. En cuanto a los parámetros mucosos, la pectina mejoró significativamente todos ellos cuando se comparó con el resto de las dietas estudiadas.

En el grupo control, la tasa de translocación bacteriana ha sido nula en todas las series dietéticas.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:375-384)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Fibra dietética. Translocación bacteriana. Enterocolitis. Parámetros mucosos.*

BACTERIAL TRANSLOCATION: THE EFFECTS OF SUPPLEMENTS WITH DIETARY FIBER IN ENTERAL DIETS, IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF METHOTREXATE-INDUCED ENTEROCOLITIS

Abstract

Bacterial Translocation, described by 1979 by Berg and Garlington as the movement of viable bacteria through anatomically intact intestinal mucosa to the mesenteric ganglia, is suspected of playing an important role in the development of sepsis with no apparent focus, fundamentally in polytraumatized and severe surgical patients: even now, with the wide range of antibiotic and chemotherapy agents available for treatment, this sepsis represents a high rate of hospital morbi-mortality. To assess the function as barrier of the intestinal mucosa and the influence of dietary fiber thereon, we studied bacterial translocation measured as positive cultures of the mesenteric lymphatic ganglia in an experiment model of enterocolitis induced by the intraperitoneal injection of 20 mg/kg of Methotrexate (MTX), using 72 male S-D rats, half of which were used as control group. These animals were sub-divided into four series according to the diet they were to receive. In addition to bacterial translocation, we examined the intestinal mucous parameters (mucosa weight, protein and DNA content, and number of mitoses) to quantify the potential trophic effect of dietary fiber on the intestinal mucosa.

In the group subject to enterocolitis, there were no significant differences in the bacterial translocation with the series fed with defined-formula diets supplemented or otherwise with dietary fiber. Only the series receiving standard feed showed a significant reduction of bacterial translocation. Pectin improved all mucous parameters when compared with the other diets studied.

In the control group, the bacterial translocation rate was zero in all dietary series.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:375-384)

Key words: *Enteral Nutrition. Dietary Fiber. Bacterial Translocation. Enterocolitis. Mucous Parameters.*

Introducción

La experiencia clínica durante la última década ha confirmado que la nutrición enteral es una vía segura y eficaz para la alimentación de determinados grupos de pacientes¹, pero no está exenta de efectos colaterales ya que se ha observado que las dietas bajas en residuos producen atrofia del colon, íleon distal y páncreas. Estas observaciones junto con las hechas por Burkitt^{2,3} sobre la baja incidencia de ciertas enfermedades occidentales en la población africana, despiertan el interés sobre la fibra dietética.

Las investigaciones sobre fibra dietética se encuentran con serias dificultades, ya que todavía hoy no existe un término que sea universalmente aceptado para describir este concepto, dada la complejidad de su estructura química y de los métodos existentes para su determinación⁴.

El término más frecuente aceptado fue ideado

por Hipsley⁵ en 1953 en un esfuerzo por describir los *carbohidratos no aprovechables* de las comidas vegetales, los cuales se vio que estaban formados en su mayoría por *celulosa y hemicelulosas*.

Los polisacáridos son el componente mayoritario de la pared celular de las plantas. La celulosa, principal polisacárido estructural, es el componente verdaderamente fibroso y responsable de las propiedades físicas de la fibra, debido en gran parte a sus características químicas. Existe además una gama de polisacáridos no celulósicos, tales como las pectinas y hemicelulosas.

La lignina, principal componente no carbohidrato de la fibra, existe en pequeñas cantidades en la pared celular de las plantas, pero su presencia es importante ya que puede modificar las propiedades de la fibra, alterando su patrón de digestibilidad.

La descomposición de la fibra es el principal

evento metabólico que ocurre en el intestino grueso del hombre, proceso a menudo llamado fermentación, dadas las condiciones anaerobias existentes. Los principales productos de degradación de los polisacáridos de la fibra son: ácidos grasos de cadena corta (AGCC), gases (CO_2 , H_2 y CH_4) y energía. La cantidad de AGCC producida diariamente aún se desconoce, pero se estima que si cada día se descomponen 20 g de fibra, se producirán unos 200 mM en una razón molar constante 60:25:15 de acético, propiónico y butírico, respectivamente⁶, siendo absorbidos en gran parte en el colon y excretados unos 7 a 20 mmoles con las heces⁷.

Se ha comprobado que las fibras más viscosas retrasan la absorción de azúcares simples a nivel del intestino delgado (ID), produciendo un aplanamiento de la curva de glucemia posprandial y un retraso en la respuesta insulínica⁸. En cuanto a la absorción de lípidos se ha descrito que las fibras solubles poseen efectos hipolipemiantes⁹. Las fibras insolubles atrapan los ácidos biliares secundarios en el colon, impidiendo su absorción y circulación enterohepática, para proporcionar una bilis menos saturada^{10, 11}.

La fibra también produce cambios en la morfología intestinal, como se ha observado en estudios añadiendo pectina a las dietas, comprobando que esta fibra soluble produce un aumento en la longitud y maduración de los villi¹², aumento en la tasa de migración de células desde las criptas¹³ y aumento en el peso y longitud intestinal cuando se administra de forma crónica¹⁴.

En estudios *in vitro*, tanto las fibras solubles como insolubles, producen un aumento significativo en la actividad específica de las disacaridasas y del flujo de nutrientes hacia la mucosa en ID proximal¹⁵. A nivel de ID distal, sólo pectina, produce un aumento significativo en la actividad de la timidín kinasa¹⁶.

Los AGCC son el principal combustible para los colonocitos, produciendo un importante efecto trófico a nivel de la mucosa colónica, fundamentalmente el butirato. Sin embargo, acetato y propionato entran en la circulación portal para llegar al hígado, donde serían metabolizados a glutamina, combustible principal para los enterocitos¹⁷⁻²⁰. Además, estos AGCC estimulan la absorción de K^+ , Ca^{++} y Mg^{++} ^{21, 22}, y se ha observado que este efecto se asocia con hipertrofia y aumento del flujo sanguíneo en la pared del colon^{23, 24}. El medio ambiente ácido que resulta por la presencia de AGCC en el colon regula el número y tipo de bacterias «residentes», previniendo así el implante

de bacterias «extrañas», incluidas las patógenas⁶.

Además de digestión y absorción, la mucosa intestinal tiene funciones endocrinas, metabólicas, inmunológicas y de barrera. En condiciones normales, esta mucosa funciona como la principal barrera de defensa local, permitiendo sólo el paso selectivo de nutrientes hacia la circulación²⁵. Los principales elementos que se encargan de mantener la función de barrera de la mucosa intestinal son: las células secretoras de moco, y la capa de mucina adyacente a los enterocitos, la impermeabilidad de estos enterocitos y el GALT (gut-associated lymphoid tissue)^{1, 25, 26}. Se ha comprobado que la alimentación enteral contribuye de forma significativa al mantenimiento de esta función de barrera^{27, 28}. Por ello, muchas son las investigaciones dirigidas a determinar cómo actúan ciertos componentes dietéticos, tales como fibra, glutamina, arginina, RNA nucleótidos, etc., en esta función²⁹⁻³⁴.

Existen múltiples condiciones patológicas, tales como shock³⁵⁻³⁷, quemaduras extensas³⁸, quimioterapia^{39, 40} entre otras, bajo las cuales se altera esta barrera, dando lugar a translocación bacteriana.

Aunque existen pocos estudios de translocación bacteriana en humanos, son muy numerosos los modelos experimentales en animales, mediante los cuales se intenta aclarar los mecanismos involucrados en la misma. Cuando se utilizan animales convencionales se ha podido comprobar que la translocación de bacterias intestinales indígenas sólo ocurre cuando se producen cambios en la composición de la flora intestinal⁴¹⁻⁴⁴, en situaciones de estrés que aumentan la permeabilidad del epitelio alterando su función de barrera^{26, 45-47}, o el sistema inmune del huésped se encuentra comprometido^{45, 48-52}.

En situaciones de shock hemorrágico^{37, 53, 54}, isquemia intestinal^{26, 55}, quemaduras extensas^{56, 58}, administración de dietas elementales^{59, 60}, NPT^{59, 60}, entre otras, no sólo se altera la permeabilidad de la mucosa intestinal, sino que además, en algunas de ellas también se produce un sobrecrecimiento de enterobacterias facultativas⁶⁰, y disminuye la concentración de IgA secretora^{27, 61}, concurriendo así las tres circunstancias principales que predisponen a la translocación bacteriana.

Dado que la translocación bacteriana es un proceso que afecta fundamentalmente a bacilos entéricos gramnegativos facultativos^{47, 62}, posiblemente el intestino se comporte como un reservorio y fuente de contaminación endógena en múl-

tiples circunstancias⁶³. Border y cols.⁶⁴, entre otros, han documentado este papel del intestino, tras el estudio de una larga serie de pacientes politraumatizados, en la que observaron una fuerte asociación entre la gravedad de la sepsis y la duración de la ventilación mecánica y del tratamiento antibiótico, así como el retraso en la instauración de una dieta enteral proteica⁶⁴.

La hipótesis de que la necesidad de una ventilación prolongada, terapia antibiótica y alimentación parenteral reflejan la presencia de una enfermedad más severa, es refutada por estos autores⁶⁴, argumentando que el estado séptico que en gran parte resulta de la contaminación por bacterias entéricas es la consecuencia y no la causa, de estos tres métodos de tratamiento, ya que en estas circunstancias el sobrecrecimiento bacteriano intestinal es promovido por la administración de antibióticos de amplio espectro²⁵, la barrera mucosa intestinal se hace incompetente por el shock hipovolémico inicial y la ausencia de nutrición enteral^{25, 65}, combinándose así estos factores, para el inicio de un estado séptico de consecuencias clínicas graves. Por todo esto, en la última década las perspectivas respecto a la vías de administración de nutrientes han cambiado a favor de la vía enteral siempre que sea posible, y ello es debido a que la alimentación enteral, además de ser más fisiológica y asociarse con menos complicaciones graves que la nutrición parenteral, parece preservar la función de barrera de la mucosa²⁵ aumentando la resistencia a las infecciones⁶⁶.

Material y método

Hemos utilizado 72 ratas macho Sprague-Dowley convencionales, de peso comprendido entre 180 y 250 gramos. La mitad de los animales fueron sometidos a enterocolitis por metotrexate intraperitoneal, y la otra mitad nos sirvió como control.

Se han estudiado cuatro series de trabajo de 18 animales cada una en función de la dieta a administrar y que se denominaron de la siguiente forma: grupo O, al que se le administró una dieta líquida oligopeptídica libre de fibra; grupo J, que recibió una dieta similar suplementada con 14,4 g/l de polisacárido de soja; grupo F, al que se administró igual dieta que al grupo O suplementada con pectina al 1 %, y grupo P, que se alimentó con pienso estándar.

Los animales se colocaron en jaulas metabólicas individuales en condiciones estables de hu-

medad y temperatura, con un ciclo luz/oscuridad de doce horas. En el día 1 del estudio, por laparotomía media, se practicó gastrostomía de alimentación a través de la cual introdujimos un fino catéter de silicona que se exteriorizó a nivel interescapular, se introdujo en una espiral de alambre y se conectó a una válvula que gira sin fin (Swivel) permitiendo al animal plena libertad de movimientos durante los días del estudio. Mediante otro catéter, conectamos el extremo proximal del Swivel a una bomba de perfusión, cerrando el circuito de infusión. Los animales fueron alimentados en perfusión continua con las dietas a estudiar, a razón de 60 ml/día, excepto el grupo alimentado con pienso, el cual recibió igual cantidad de suero fisiológico a través de la gastrostomía y pienso *ad libitum*. El cuarto día, los animales de cada grupo dietético son distribuidos aleatoriamente para el modelo de enterocolitis o para el grupo control.

En el modelo experimental de enterocolitis, administramos una dosis de 20 mg/kg de peso de metotrexate intraperitoneal. Después los animales son devueltos a sus jaulas metabólicas, donde diariamente se controló la excreción urinaria y fecal, la aparición de diarrea, síntomas de sepsis y muerte del animal. En el grupo control administramos igual cantidad de suero fisiológico intraperitoneal.

Para el estudio de translocación bacteriana, el día 10 en que concluye el estudio, realizamos laparotomía con técnica estéril, identificamos y extraemos la cadena ganglionar mesentérica en su totalidad. Los ganglios se colocan en recipiente estéril, se pesan y homogeneizan en suero salino normal estéril en una relación 1/1 peso/volumen. De este homogeneizado sembramos 1, 100 y 500 µl en placas de agar sangre y agar McConkey e incubamos en estufa a 37° C durante 24-48 horas, después de las cuales, procedemos a la tinción de Gram. Para identificación de los gérmenes grampositivos realizamos las reacciones bioquímicas de catalasa, coagulasa y novobiocina. Para la identificación de los gérmenes crecidos en agar McConkey, realizamos una batería de pruebas bioquímicas: urea, Kligger, indol, manitol, lisina decarboxilasa, citrato de Simmons y agar movilidad.

Hemos considerado que los cultivos han sido positivos cuando crecieron más de 100 UFC/g de tejido ganglionar.

Para el estudio de los parámetros mucosos resecamos dos segmentos intestinales de yeyuno e íleon de 10 cm cada uno, obtenidos mediante tracción del intestino contra una resistencia de

10 g. Abrimos los dos segmentos en sentido longitudinal, lavamos con suero frío, y con la ayuda de dos portaobjetos, procedemos al raspado de la mucosa, que es pesada y congelada a -70°C hasta el día en que procedemos al estudio de DNA y proteínas.

Para la cuantificación de proteínas hemos utilizado el método de Bradford⁶⁷.

Antes de cuantificar el DNA, lo extraemos mediante reacciones seriadas con ácido perclórico y acetato sódico. Una vez extraído, sobre una receta patrón con cantidades conocidas de DNA de hígado de rata y usando una reacción colorimétrica, medimos la absorbancia en espectrofotómetro a 595 nm⁶⁸.

La cantidad de DNA se expresa en $\mu\text{g}/\text{cm}$ de tejido intestinal y las proteínas en mg/cm .

Para el estudio anatomopatológico resecamos otros dos segmentos de yeyuno e íleon que son conservados en formol y posteriormente teñidos con H-E, para ser leídos al microscopio de luz. Hemos estudiado y valorado la altura de las vellosidades, la profundidad de las criptas y el número de mitosis en cinco criptas completas, sobre un patrón anatomopatológico intestinal normal de la rata estudiada⁶⁹⁻⁷¹, y lo clasificamos en: I) atrofia intensa; II) atrofia moderada, y III) normal.

Análisis estadístico

El estudio estadístico de los datos obtenidos se realizó en programa SPSS/PC+, donde se estudiaron los valores medios y la desviación estándar de cada parámetro. Para el estudio comparativo de la translocación bacteriana utilizamos el test exacto de Fisher, y para comparar los parámetros mucosos se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA) y el test de comparaciones múltiples de Newman-Keuls.

Resultados

Translocación bacteriana

En el grupo control, la tasa de translocación bacteriana fue nula independientemente del tipo de dieta administrada, es decir, que en condiciones de normalidad, ninguna de las dietas predispone para el desarrollo de translocación bacteriana espontánea.

En el grupo sometido a enterocolitis por MTX, la menor tasa de translocación bacteriana la encontramos en la serie alimentada con pienso. En

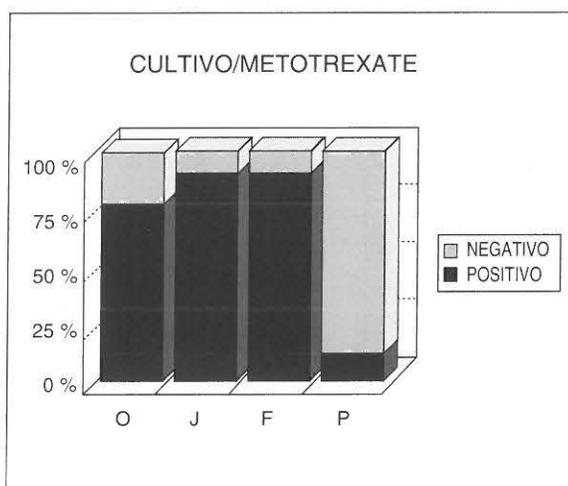


Fig. 1.—Resultados del estudio de translocación bacteriana en la serie sometida a enterocolitis por metotrexate.

las tres series restantes hemos observado que tras la inyección de MTX se produce una elevadísima tasa de TB cuando se utilizan DFD, que no logra disminuir la adición de pectina a estas DFD, ni tampoco los suplementos con polisacárido de soja. Es más, ninguna de estas dos fibras muestran ningún efecto protector significativo frente a la translocación bacteriana con respecto a la dieta exenta de fibra. Únicamente el pienso consigue reducir la tasa de translocación bacteriana producida por el MTX (fig. 1).

Los gémenes más frecuentes aislados en todos los grupos alimentados con dietas de fórmula definida, ha sido *E. coli*, seguido de *Proteus*, *Enterobacter* y otras gramnegativas.

Parámetros mucosos

Peso de la mucosa intestinal

Hemos encontrado que la adición de pectina a las dietas químicamente definidas produce mayor efecto trófico tanto a nivel de yeyuno como del íleon, representado por un aumento en el peso de la mucosa, cuando lo comparamos con el resto de las dietas, que alcanza casi los valores normales encontrados en su grupo control (fig. 2).

Contenido en proteínas

En ambos segmentos intestinales, el contenido proteico en los grupos alimentados con pienso y dieta suplementada con pectina fueron significativamente superiores a los encontrados en los grupos restantes, y estos valores son muy similares a los de sus grupos control (fig. 3).

Contenido en DNA de la mucosa intestinal

El valor de DNA tanto en yeyuno como en íleon es significativamente superior en el grupo suple-

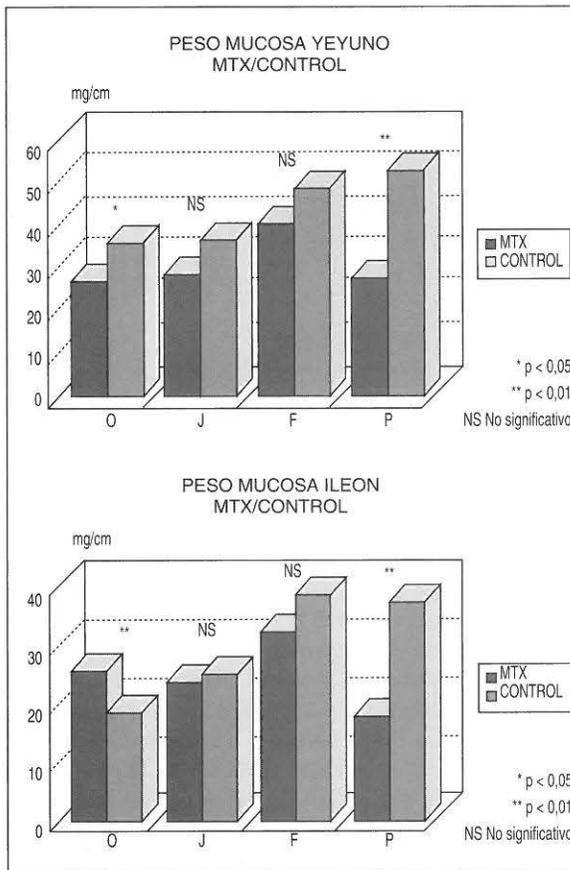


Fig. 2.—Peso de la mucosa de yeyuno e ileon. Estudio comparativo entre la serie de enterocolitis y control.

mentado con pectina con respecto al resto de las dietas, traduciendo un aumento de celularidad de la mucosa intestinal, celularidad que se aproxima a la encontrada en su grupo control. Es decir, que el efecto trófico de la pectina ayuda a una reparación casi total de la mucosa lesionada por el MTX. Este efecto trófico es menos manifiesto en los animales alimentados con dietas libres de fibras o suplementadas con polisacárido de soja (fig. 4).

Anatomía patológica

En el grupo control, tanto el número de mitosis como la altura de las vellosidades y profundidad de las criptas, presentaron valores normales. Sin embargo, en el grupo sometido a enterocolitis por MTX, el mayor número de mitosis lo encontramos en los animales alimentados con suplementos de pectina y con pienso, al igual que ocurría con el DNA. La mayor atrofia de las vellosidades y criptas la encontramos en la serie alimentada con dieta líquida suplementada con polisacárido de soja.

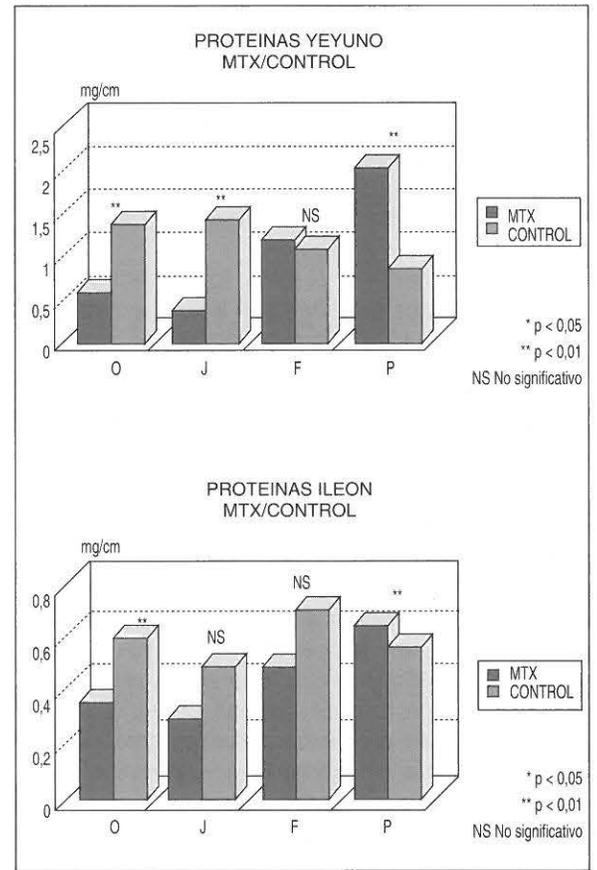


Fig. 3.—Contenido proteico en yeyuno e ileon. Serie de enterocolitis versus control.

Discusión

En el proceso de translocación bacteriana influyen tres factores:

1. Disrupción física de la barrera mucosa intestinal.
2. Alteración de la inmunidad del huésped.
3. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

La toxicidad intestinal de la mayoría de los agentes quimioterápicos utilizados en el tratamiento del cáncer es un hecho conocido y ampliamente demostrado^{40, 72-74}. De entre ellos, el MTX se ha mostrado como un potente agente inductor de enterocolitis en modelos experimentales con ratas^{39, 71, 75}. Sabemos que las células del epitelio intestinal son altamente vulnerables a los efectos tóxicos del MTX. El MTX produce inhibición de la síntesis de DNA y RNA, las cuales se asocian respectivamente con inhibición de la actividad mitótica y disminución de la síntesis de proteínas manifestándose en la disminución de los villi⁷¹. Numerosos estudios han demostrado que la toxicidad del metotrexate es directamente proporcional a la duración de la exposición de las

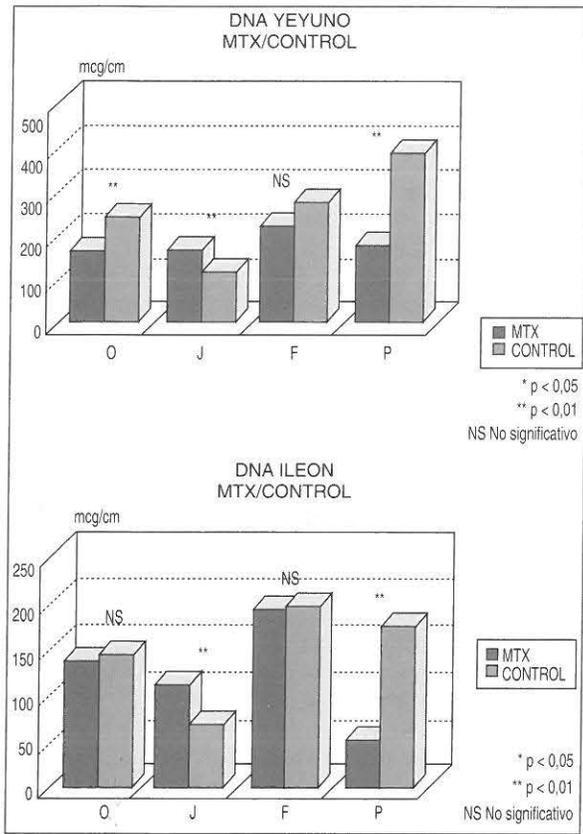


Fig. 4.—Contenido en DNA en yeyuno e íleon. Serie de metotrexate versus control.

células a la droga y al área bajo la curva de los niveles plasmáticos del metotrexate⁷⁴. Tras su administración intraperitoneal, el máximo en los niveles plasmáticos de la droga se alcanza en 15-30 minutos. El aclaramiento plasmático es trifásico, inicialmente por difusión en el espacio extracelular y en el agua corporal total. La segunda fase probablemente refleja el aclaramiento renal de la droga, mientras que la tercera fase es el resultado de la circulación enterohepática. Se ha propuesto que la toxicidad intestinal del metotrexate es el resultado de una tercera fase prolongada⁷⁶.

El MTX induce vacuolización focal y daño ultraestructural de las células inmaduras de las criptas del epitelio intestinal. Conforme los enterocitos maduros son descamados del extremo de las vellosidades, el daño a las células inmaduras, expone la mucosa al efecto erosivo de las secreciones biliares y pancreáticas con lo cual se produce una digestión del epitelio intestinal. Todos estos hechos están asociados con una disminución de la masa mucosa intestinal y del contenido mucoso en DNA y proteínas, así como un incremento significativo de la permeabilidad intestinal³⁹. Este aumento de permeabilidad predispo-

ne a la translocación bacteriana. Si a esto le sumamos los efectos negativos producidos por las DFD en la mucosa intestinal, ya demostrados por Morin⁷⁷ y Vahouny⁷⁸, justificaremos en gran parte la elevada tasa de TB encontrada en nuestro estudio. Además, Alverdy⁶⁸ observó que estas DFD producían un sobrecrecimiento bacteriano, que, según Barber⁴¹, la adición de pectina no logró disminuir. El germen más frecuentemente aislado en todos los grupos alimentados con dietas de fórmula definida, ha sido *E. coli*, seguido de *Proteus*, *Enterobacter* y otras bacterias gramnegativas, al igual que comunicaron Berg, McAcnena y Deitch^{44, 46, 73, 74} en estudios similares.

Está bien demostrado el efecto potenciador de la toxicidad intestinal del metotrexate producido por las dietas enterales elementales o químicamente definidas, así como la reversibilidad de esta toxicidad por la administración de pienso estándar^{29, 41, 74}. Asimismo se ha comprobado que nutrientes intestinales específicos, tales como la glutamina, protegen frente a la droga citotóxica³⁹.

En nuestro caso, el potencial efecto trófico de la fibra dietética sobre la mucosa intestinal vemos que es insuficiente para contrarrestar los efectos tóxicos del metotrexate sobre los mecanismos de barrera y, por tanto, sobre la translocación bacteriana. Estos resultados son consistentes con los publicados por Fox^{39, 79}, tras la administración de glutamina, utilizando el mismo modelo experimental, y comprobó, que este aminoácido, fue un requisito absoluto para la formación de villi y la síntesis de DNA. En nuestro caso, postulamos que la glutamina disponible para la mucosa intestinal fue sintetizada en el hígado a partir de los AGCC derivados de la fermentación de la pectina por las bacterias del colon.

La pectina es una fibra soluble que es totalmente fermentada por las bacterias del colon, produciendo AGCC, sobre todo butírico, acético y propiónico, los cuales son los principales combustibles para los colonocitos. Los mecanismos por los cuales la pectina ejerce este efecto trófico son múltiples, desde la acción de los AGCC y su metabolización hepática hasta glutamina⁸⁰, el enlentecimiento del vaciado gástrico y del tránsito intestinal⁸¹, alteración de las secreciones biliares y pancreáticas⁸², aumento del flujo sanguíneo intestinal¹, aumento del flujo de nutrientes hacia la mucosa intestinal¹³, estímulo de la liberación de hormonas tróficas, como el enteroglucagón o péptido YY⁸⁰, etc. En nuestro estudio, la pectina se ha comportado como un potente agente trófico sobre la mucosa del intestino delgado; el polisacárido de soja se ha mostrado inferior a la pectina

en promover y/o mantener el trofismo intestinal, y también lo ha sido frente al pienso. Es más, no ha mostrado supremacía estadísticamente significativa al compararla con la dieta libre de fibra.

El reposo intestinal ha sido el tratamiento básico de las fases agudas en la enfermedad inflamatoria intestinal. Sin embargo, este reposo intestinal produce atrofia de la mucosa tanto intestinal como colónica^{63, 83}. Por ello, Palacio y cols.⁸⁴ postulan que la atrofia mucosa asociada con el reposo intestinal impide la regeneración de dicha mucosa, impidiendo su curación. En ciertas enfermedades intestinales que cursan con pérdida de masa intestinal, la regeneración mucosa puede verse facilitada por la suplementación dietética con nutrientes intestinales específicos administrados por vía enteral, tales como glutamina y AGCC. Además, la teoría del reposo intestinal basada en evitar el efecto abrasivo de las heces sobre la mucosa lesionada hoy puede ser desechada, ya que si se utilizan fibras totalmente fermentables como la pectina, el residuo fecal es prácticamente inexistente¹, y por tanto, su efecto abrasivo también.

Con todo esto podemos concluir que en este modelo experimental de enterocolitis, las dietas libres de fibra o suplementadas con polisacárido de soja, no sólo no protegen, sino que incluso potencian los efectos tóxicos del MTX, aumentando la tasa de translocación bacteriana. La adición de pectina, aunque mejora los parámetros mucosos significativamente tras la agresión por MTX, no consigue disminuir la incidencia de translocación bacteriana, diarrea y mortalidad. Solamente el pienso disminuye de forma significativa los efectos negativos del MTX sobre el intestino, si atendemos a sus manifestaciones principales como son la diarrea, mortalidad y translocación bacteriana.

Bibliografía

- Palacio JC, Rolandelli RH, Settle RG y Rombeau JL: Dietary fiber: physiologic effects and potential applications to enteral nutrition. De: *Enteral and tube feeding*, 2.^a edición. Saunders, Philadelphia, 1990, cap. 29, p. 556.
- Burkitt DP: Some diseases characteristics of western civilisation. *Br Med J*, 1973, 1:274.
- Burkitt DP y Trowell HC: *Refined carbohydrate foods and disease: The implications of dietary fiber*. London: Academic Press, 1975.
- Alverdy JC: Effects of glutamine-supplemented diets on immunology of the gut. *JPEN*, 1990; 14(Suppl):109S.
- Hispley EH: Dietary fiber and pregnancy toxemia. *Br Med J*, 1953, 2:420.
- Cummings JH: Consequences of the metabolism of fiber in the human large intestine. En Vahouny GV, Kritchevsky D (eds): *Dietary fiber in health and disease*. New York: Plenum Press, 1982, pp. 9-22.
- Hill MJ: Bacterial metabolism of dietary fiber. De: *Microbial metabolism in the digestive tract*. CRC Press, Chapter 4: 43-50, 1985.
- Flourie B, Vidon N, Florent CH y Bernier JJ: Effect of pectin on jejunal glucose absorption and unstirred layer thickness in normal man. *Gut*, 1984, 23:936.
- Vargo D, Doyle R y Floch MH: Colonic bacterial flora and serum cholesterol: alterations induced by dietary citrus pectin. *Am J Gastroenterology*, 1985, 80:361.
- Anderson JW: Health implications of wheat fiber. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:1103.
- Pomare EW, Heaton KW, Low-Beer TS y White C: Effect of wheat bran on bile salt metabolism and bile composition. *Gut*, 1974, 15:824.
- Tasman-Jones C, Jones AL y Owen RL: Jejunal morphological consequences of dietary fiber in rat. *Gastroenterology*, 1978, 74:1102.
- Jacobs LR: Effects of dietary fiber on mucosal growth and cell proliferation in the small intestine of the rat: A comparison of oat bran, pectin, and guar with total fiber deprivation. *Am J Clin Nutr*, 1983, 37:954.
- Brown RC, Helleher J, Walker BE y Losowsky MS: The effect of Wheat bran and pectin on paracetamol absorption in the rat. *Br J Nutr*, 1979, 42:455.
- Eisenhaus B, Sufke U, Blume R y Caspary WF: The influence of carbohydrate gelling agents on rat intestinal transport of monosaccharides and neutral aminoacids in vitro. *Clin Sci*, 1980, 59:373.
- Hillman L, Peters S, Fisher A y Pomare EW: Different effects of pectin, cellulose and lignin on stool pH, transit time and weight. *Br J Nutr*, 1983, 50:189.
- Kritchevski D y Story JA: Binding of bile salts in vitro by non-nutritive fiber. *J Nutr* 1984, 104:458.
- Pomare EW y Low-Beer TS: The selective inhibition of chenodeoxycolate synthesis by cholate metabolites in man. *Clin Sci Mol Med*, 1975, 48:315.
- Stanley MM, Paul D, Gacke D y Murphy J: Effects of cholestyramine, Metamucil and cellulose on fecal bile salt excretion in man. *Gastroenterology*, 1973, 65:889.
- Weses E: Short bowel syndrome. *Gastroenterology*, 1979, 77:572.
- Cummings JH, Southgate DAT, Branch WJ y cols.: The digestion of pectin in the human gut and its effects of calcium absorption and large bowel function. *Br J Nutr*, 1979, 41:477.
- Engelhardt W y Rechkemmer G: Absorption of

- inorganic ions and short chain fatty acids in the colon of mammals. En: *Intestinal transport: Fundamental and comparative aspects* (Gilles-Baillein M y Gilles R, eds.), pp. 26-45, Springer-Verlag, Berlín, 1983.
23. Frohlich ED: Vascular effects of the Krebs intermediate metabolites. *Am J Physiol*, 1965, 208:149.
 24. Kvietys PR y Granger ND: Effect of volatile fatty acids on blood flow and oxygen uptake by the dog colon. *Gastroenterology*, 1981, 80:962.
 25. Saadia R, Schein M, MacFarlane C y Boffard KD: Gut barrier function and the surgeon. *Br J Surg* 1990, 77:487.
 26. Wells CL, Maddaus MA y Simmons RL: Proposed mechanisms for the translocation of intestinal bacteria. *Reviews of Infect Dis*, 1988, 10:958.
 27. Alverdy JC, Chi HS y Sheldon GS: The effect of parenteral nutrition on GI immunity, the importance of enteric stimulation. *Ann Surg*, 1985, 202:681.
 28. Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST y cols.: The gut: a central organ after surgical stress. *Surgery*, 1988, 104:917.
 29. Barber AE, Jones II WG, Minei JP y cols.: Glutamine or fiber supplementation of a defined formula diet: impact on bacterial translocation, tissue composition, and response to endotoxin. *JPEN*, 1990, 14:335.
 30. Burke DJ, Alverdy JC y Moss GS: Glutamine supplemented total parenteral nutrition improves gut immune function. *Arch Surg*, 1989, 124:1396.
 31. Hwang TS, O'Dwyer ST, Smith RJ y cols.: Preservation of small bowel mucosa using glutamine-enriched parenteral nutrition. *Surgical Forum*, 1986, 37:56.
 32. McClave SA, Lowen CC y Snider HL: Immunonutrition and enteral hyperalimentation of critically ill patients. *Digestive Diseases and Sciences*, 1992, 37:1153.
 33. Souba WW, Smith RJ y Wilmore DW: Glutamine metabolism by the intestinal tract. *JPEN*, 1985, 9:608.
 34. Souba WW, Herskovitz K, Klimberg VS y cols.: The effects of sepsis and endotoxemia on gut glutamine metabolism. *Ann Surg*, 1990, 211:543.
 35. Chandry IH y Ayala A: Mechanism of increased susceptibility to infection following hemorrhage. *Am J of Surg*, 1993; 165:59S.
 36. Gelfand GAJ, Morales J, Jones RL y cols.: Hemorrhagic shock and bacterial translocation in a swine model. *J of Trauma*, 1991; 31:867.
 37. Rush BF, Sori AJ, Murphy TF y cols.: Endotoxemia and bacteremia during hemorrhagic shock. The link between trauma and sepsis? *Ann Surg*, 1988, 207:549.
 38. Maejima K, Deitch EA y Berg RD: Promotion by burn stress of the translocation of bacteria from the gastrointestinal tracts of mice. *Arch Surg*, 1984; 119:166.
 39. Fox AD, Kripke SA, De Paula JA y cols.: The effect of a glutamine-supplemented enteral diet on metotrexate-induced enterocolitis. *JPEN*, 1988, 12:325.
 40. McAnena OJ, Harvey LP, Bonau RA y Daly JM: Alteration of metotrexate toxicity in rats by manipulation of dietary components. *Gastroenterology*, 1987, 92:354.
 41. Barber AE y Jones II WG: Bacterial overgrowth and intestinal atrophy in the etiology of gut barrier failure in the rat. *AM J of Surg*, 1991, 161:300.
 42. Berg RD: Mechanisms confining indigenous bacteria to the GI tract. *Am J Clin Nutr*, 1984, 33:2472.
 43. Berg RD y Owens WE: Inhibition of translocation of Viable E. coli from the GI tract of mice by bacterial antagonism. *Infect and Immun*, 1979, 25:820.
 44. Deitch EA, Maejima K y Berg RD: Effect of oral antibiotics and bacterial overgrowth on the translocation of the gastrointestinal tract microflora in burned rats. *J Trauma*, 1985, 25:385.
 45. Berg RD y Garlington AW: Translocation of certain indigenous bacteria from the GI tract to the Mesenteric Lymph Nodes and others organs in a gnotobiotic mouse model. *Infect and Immun*, 1979, 23:403.
 46. Berg RD: Translocation of indigenous bacteria from the intestinal tract. De: *Human intestinal microflora in health and disease*. Academic Press. Inc. (Chapter 15), 333, 1983.
 47. Edmiston CE Jr y Condon RE: Bacterial translocation (collective reviews). *Surgery Gynecology & Obstetrics*, 1991, 173:73.
 48. Maddaus MA, Wells CL, Platt JF y cols.: Effect of T cell modulation on the translocation of bacteria from the gut and mesenteric lymph node. *Ann Surg*, 1988, 207:387.
 49. Mainous M, Xu D, Qui Lu y cols.: Oral-TPN-induced bacterial translocation and impaired immune defenses are reversed by refeeding. *Surgery*, 1991, 110:277.
 50. Wells CL, Maddaus MA y Simmons RL: Role of the macrophage in translocation of intestinal bacteria. *Arch Surg*, 1987, 207:387.
 51. Wells CL, Jechorek RP y Gilligham KJ: Relative contributions of host and microbial factors in bacterial translocation. *Arch Surg*, 1991, 126:247.
 52. Wells CL, Maddaus MA, Erlandsen SL y Simmons RL: Evidence for the phagocytic transport intestinal particles in dogs and cats. *Infect Immun*, 1988, 56:278.
 53. Chaudry IH y Ayala A: Mechanism of increased susceptibility to infection following hemorrhage. *Am J of Surg*, 1993, 165:59S.
 54. Gelfand GAJ, Morales J, Jones RL y cols.: Hemorrhagic shock and bacterial translocation in a swine model. *J of Trauma*, 1991, 31:867.
 55. Kellerman GD, Waterman NG y Scharfenberger MS: Demonstration in vivo of postmortem bacterial transmigration. *Am J Clin Pathol*, 1975, 66:911.

56. Deitch EA, Winterton J y Berg RD: Thermal injury promotes BT from the GI tract in mice with impaired T-cell mediated immunity. *Arch Surg*, 1986, 121:97.
57. Deitch EA, Lí M, Ma JW y cols.: Lethal burn-induced bacterial translocation: role of genetic resistance. *J of Trauma* 1989, 11:1480.
58. Morris SE, Navaratman N y Herndon DN: A comparison of effects of thermal injury and smoke inhalation on bacterial translocation. *The Journal of Trauma*, 1990, 30:639.
59. Alexander JW: Nutrition and translocation. *JPEN*, 1990, 14:170S.
60. Alverdy JC, Aoyo E y Moss GS: Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery*, 1988, 104:185.
61. Walker RI: The contribution of endotoxin to mortality in hosts with compromised resistance: A review. *Exp Hematol*, 1979, 6:172.
62. Moore FA, Moore EE, Poggetti R y cols.: Gut bacterial translocation via the portal vein: A clinical perspective with major torso trauma. *The Journal of Trauma*, 1991, 31:629.
63. Ryan GP, Dudrick SJ y Copeland EM: Effect of various diets on colonic growth in rats. *Gastroenterology*, 1979, 77:658.
64. Border JR, Hasset J, LaDuca J y cols.: The gut origin sepsis state in blunt multiple trauma (ISS-40) in the ICU. *Ann Surg*, 1987, 206:427.
65. Sánchez-Izquierdo JA y Montejo JC: Nutrición enteral en el paciente politraumatizado. *Nutrición Hospitalaria*, 1992, 7:81.
66. Alverdy JC, Aoyo E y Moss GS: Effect of commercially available chemically defined liquid diets on the intestinal microflora and bacterial translocation from the gut. *JPEN*, 1990, 14:1.
67. Bradford M: A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem*, 1976, 72:248.
68. Giles KW y Myers A: An improved diphenylamine method for the estimation of deoxyribonucleic acid. *Nature*, 1965, 206:93.
69. Altman GG y Enasco M: Cell number as a measure of distribution and renewal of epithelial cells in the small intestine of growing and adults rats. *Am J Anat*, 1967, 121:319.
70. Altman GG: Influence of starvation and refeeding on mucosal size and epithelial renewal in the rat small intestine. *Am J Anat*, 1972, 133:391.
71. Altman GG: Changes in the mucosa of the small intestine following metotrexate administration or abdominal X-irradiation. *Am J Ant*, 1974, 140:263.
72. Berg RD, Wommack E y Deitch EA: Immunosuppression and intestinal bacterial overgrowth synergistically promote bacterial translocation. *Arch Surg*, 1988, 123:1359.
73. Berg RD: Bacterial translocation from the GI tract of mice receiving immunosuppressive chemotherapeutic agents. *Current Microbiol*, 1983, 8:285.
74. Harvey LP, McAnena OJ, Mehta BM y cols.: Reversibility of elemental liquid diet-enhanced metotrexate toxicity by refeeding with chow. *JPEN*, 1987, 11:119.
75. Alverdy JC, Aoyo E y Moss GS: Parenteral nutrition results in bacterial translocation from the gut and death following chemotherapy. *JPEN*, 1990, 14(Suppl).
76. Steinberg SE, Campbell CL, Bleyer WA y Hillman RS: Enterohepatic circulation of Metotrexate in rats in vivo. *Cancer Research*, 1982, 42:1279-1282.
77. Morin CL, Ling V y Bourassa D: Small intestinal and colonic changes induced by a chemically defined diet. *Digestive Diseases and Sciences*, 1980, 2, 2:123.
78. Vahouny GV y Cassidy MM: Dietary fiber and intestinal adaptation. New York: Plenum, 1986, 181-209.
79. Fox AD, Kripke SA, De Paula JA y cols.: Glutamine supplemented diets prolong survival and decrease mortality in experimental enterocolitis. *JPEN*, 1988, 12:85.
80. Koruda MR, Rolandelli RH, Settle RG y cols.: The effect of a pectin-supplemented elemental diet on intestinal adaptation to massive small bowel resection. *JPEN*, 1986, 10:343.
81. Spiller GA, Chernoff MC, Hill RA y cols.: Effect of purified cellulose, pectin and low-residue diet on fecal volatile fatty acids, transit time and fecal weights in human. *Am J Clin Nutr*, 1980, 33:754.
82. Dunaif G y Schneeman BO: The effect of dietary fiber on human pancreatic enzyme activity in vitro. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:1034.
83. Janne P, Carpentier Y y Willems G: Colonic mucosal atrophy induced by a liquid elemental diet in rats. *Dig Dis Sci*, 1977, 22:808.
84. Palacio JC, Barbera CF, De Paula JA y cols.: Fermentable fiber stimulates colonic mucosal cell proliferation in an experimental model of mucosal ulcerative colitis. *Surgical Forum*, 1989, XL: 13.

Relación entre el fenómeno adherencial y la resistencia experimental de las anastomosis cólicas. Influencia de la epiploplastia

D. García-Olmo, F. J. Lucas, J. Payá y J. López-Fando

Unidad de Investigación (responsable de unidad: Dr. Damián García Olmo). Servicio de Cirugía General (jefe de Servicio: Dr. Javier López Fando). Hospital General Albacete. España.

Resumen

Introducción: Estudiamos experimentalmente la influencia del proceso adherencial peritoneal sobre la resistencia de las anastomosis cólicas.

Método: 60 ratas distribuidas en tres grupos de 20: grupo I: anastomosis cólica; grupo II: anastomosis cólica con epiploplastia; grupo III: anastomosis cólica cubierta con material plástico. Sacrificadas al cuarto día postoperatorio, valoramos los parámetros adherenciales, extirpamos el segmento con la anastomosis y medimos su resistencia al estallido. Aplicando la ley de Laplace calculamos la tensión de ruptura de la pared (TRP).

Resultados: Grupo I: la influencia estadísticamente más significativa sobre la TRP es ejercida por las adherencias a la línea anastomótica ($p = 0,005$). La TRP media en las anastomosis que tenían el 100 % de su circunferencia con adherencias era superior que en las que faltaba alguna porción por cubrir ($p = 0,006$). Grupo II: TRP media superior a la del grupo I en su conjunto ($p = 0,005$) y similar a la de las anastomosis de este grupo cubiertas 100 % por adherencias ($p = 0,017$). Grupo III: TRP media inferior a la del grupo I ($p = 0,009$) y grupo II ($p = 0,000$).

Conclusiones: Se demuestra el efecto beneficioso de las adherencias a la línea anastomótica sobre la resistencia de las anastomosis cólicas, por tanto debería evitarse, en lo posible, entorpecer este proceso. Cuando practicamos una epiploplastia se asegura el 100 % de cubrimiento, por ello esta técnica debería ser considerada en las anastomosis cólicas de alto riesgo.

(Nutr Hosp 1994, 9:385-393)

Palabras clave: Anastomosis cólicas. Adherencias. Dehiscencia. Epiploplastia.

THE RELATION BETWEEN ADHERENCE PHENOMENON AND EXPERIMENTAL STRENGTH OF COLIC ANASTOMOSIS. THE INFLUENCE OF EPIPLOPLASTY

Abstract

Introduction: We made an experimental study of the influence of the peritoneal adherence process on the strength of colic anastomosis.

Method: 60 rats, in three groups of 20. Group I, colic anastomosis; Group II, colic anastomosis with epiplasty; Group III, colic anastomosis covered with plastic material. They were slaughtered on the fourth post-operative day and we assessed the adherence parameters, removing the segment with anastomosis and measuring its breakage strength. Laplace's Law was applied to calculate Wall Breakage Stress (WBS).

Results: Group I: The statistically most significant influence on WBS was that of adherences to the anastomotic line ($p = 0.005$). WBS measured in anastomosis with adherence on 100 % of the circumference was greater than in those where some part remained to be covered ($p = 0.006$). Group II: mean WBS was higher than in Group I as a whole ($p = 0.005$) and similar to that of the anastomosis in this group 100 % covered by adherences ($p = 0.017$). Group III: mean WBS was lower than that of Group I ($p = 0.009$) and Group II ($p = 0.000$).

Conclusions: The beneficial effect was demonstrated of adherences to the anastomotic line on the strength of colic anastomosis so that this process should not, wherever possible, be obstructed. During an epiplasty, 100 % coverage must be ensured: this technique must therefore be considered to belong to the group of high-risk colic anastomoses.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:385-393)

Key words: *Colic anastomosis. Adherence. Dehiscence. Epiplasty.*

Introducción

La dehiscencia de las suturas cólicas constituye una de las principales causas de muerte en el postoperatorio de la cirugía cólica¹. Por ello numerosos grupos de investigación trabajan para conocer los factores que pueden influir en su resistencia.

La resistencia física de una sutura cólica ante los incrementos de presión intraluminal varía según el tiempo transcurrido desde su realización. Así, gran número de autores han descrito que tras las primeras horas del postoperatorio se produce un descenso en la resistencia, detectándose los valores mínimos entre el tercer y cuarto día del postoperatorio («días críticos»)¹⁻⁴. A partir de este momento se produce un rápido aumento llegando en el séptimo día postoperatorio a valores cercanos a los de la resistencia de la pared cólica normal⁴. Esta secuencia de acontecimientos físicos tiene una exacta correlación con los acontecimientos morfológicos y químicos del proceso de inflamación y reparación que siguen a la agresión quirúrgica⁶⁻⁸. Estos procesos son también la base fisiopatológica del fenómeno adherencial⁹⁻¹¹.

Los factores que influyen en la aparición de adherencias peritoneales constituyen, asimismo, un área de interés para numerosos grupos de investigación atraídos por la trascendencia clínica de los problemas que producen. Pero, curiosa-

mente, se trata de grupos de trabajo distintos de los que trabajan en resistencias anastomóticas¹²⁻¹⁶, por ello podría ocurrir que los métodos propuestos para disminuir el síndrome adherencial fueran perjudiciales para la seguridad de las anastomosis.

El objetivo de nuestro estudio es conocer la influencia del proceso adherencial peritoneal sobre la resistencia de las anastomosis cólicas.

Material y métodos

Animales de experimentación. Sesenta ratas Sprague-Dawley, ejemplares adultos, machos y hembras y de un peso que oscilaba entre 250 y 300 g, se distribuyeron en tres grupos de 20:

Grupo I: Anastomosis cólica simple (ACS).
Grupo II: Anastomosis cólica con epiplastia (ACE).

Grupo III: Anastomosis cólica cubierta (ACC).

Los animales estuvieron estabulados durante todo el experimento, siguiendo las normas de la Directiva Comunitaria sobre animales de experimentación (86/609/CEE), se alimentaron con una dieta estándar para la especie (Panlab, s.1.) y dispusieron de agua *ad libitum* antes y después de la cirugía.

Método quirúrgico. No se estableció período previo de ayunas. El colon no fue preparado an-

tes de la cirugía y no se administró ningún tipo de preparación anestésica. Bajo anestesia con ketamina intraperitoneal, se practicaba una laparotomía media de 3 cm de longitud equidistante entre apéndice xifoides y pubis.

Grupo I (ACS): El colon transverso era exteriorizado y en el punto medio, equidistante entre el ángulo hepático y el esplénico, se practicaba una sección completa del colon, cuidando de no lesionar la vascularización marginal. Inmediatamente después realizábamos una anastomosis de los cabos, terminoterminal, evertida y en un plano, con ocho puntos de sutura monofilamento irreabsorbible de 6/0 (fig. 1). Finalmente, la pared abdominal era cerrada con sutura monoplano y continua de seda 1/0.

Grupo II (ACE): En este grupo se repetía el procedimiento anterior, pero antes de cerrar la laparotomía se practicaba una epiploplastia sobre la línea anastomótica utilizando para ello el epiplón mayor. En la rata, el omento cuelga libre de la curvatura mayor del estómago y no está adherido al colon transverso lo que facilitó la técnica. La línea anastomótica quedaba completamente rodeada por la porción más distal del omento y, para darle estabilidad, éste se suturaba sobre sí mismo con un punto de monofilamento irreabsorbible de 6/0 (fig. 2).

Gracias a esta técnica estuvimos completamente seguros de ofrecer a la anastomosis lo que precisa para establecer adherencias locales en toda su circunferencia.

Grupo III (ACC): Se volvía a realizar el procedimiento descrito en el grupo I pero, antes de

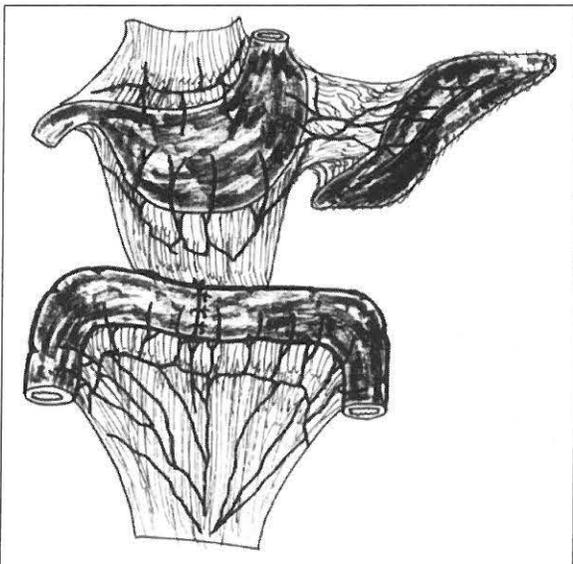


Fig. 1.—Esquema de la técnica quirúrgica realizada en el grupo I (anastomosis cólica simple).

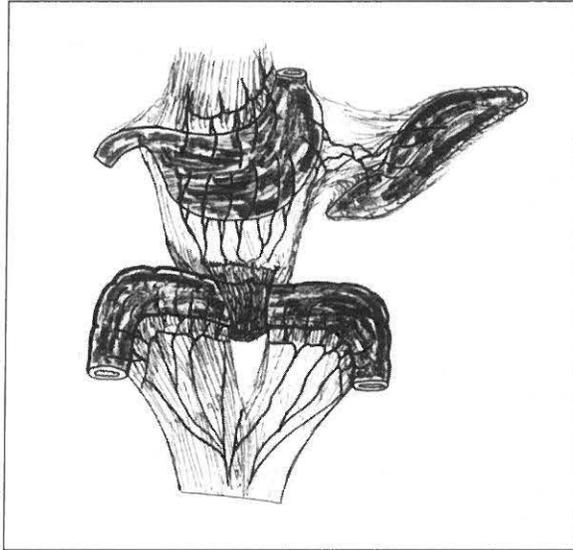


Fig. 2.—Esquema de la técnica quirúrgica realizada en el grupo II (anastomosis cólica con epiploplastia).

cerrar la laparotomía, se cubría la anastomosis con una lámina cuadrangular de látex de 1 mm de espesor. El recubrimiento se realizaba de una a otra cara del meso y 5 a cada lado de la línea anastomótica. Con cuatro puntos sueltos de monofilamento irreabsorbible de 6/0 (fig. 3) quedaba fijada al mesocolon procurando dejar una holgura mínima de 2 mm. Esto junto con el hecho de que el recubrimiento no es circular nos aseguraba que no hubiera entorpecimiento del tránsito.

Con esta técnica impedíamos la formación de adherencias en la línea anastomótica. Estamos pues ante una anastomosis libre de adherencias locales.

Sacrificio y medida de variables. Los animales

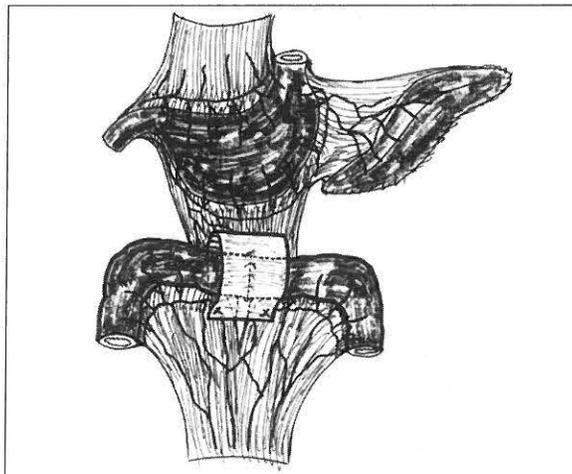


Fig. 3.—Esquema de la técnica quirúrgica realizada en el grupo III (anastomosis cólica cubierta).

se sacrificaron al cuarto día del postoperatorio mediante inyección intracardíaca de pentothal sódico a dosis letales. Este día fue elegido por tratarse de un día crítico en el proceso de reparación de las anastomosis cólicas¹⁻³. Estando el animal en asistolia se procedía a la apertura del abdomen mediante dos incisiones perpendiculares que recorrían totalmente el abdomen en sentido longitudinal y transversal. Con cuatro puntos de referencia se separaban los bordes, lo que nos proporcionaba una excelente exposición de la cavidad peritoneal. Se midieron las siguientes variables:

1. Dehiscencia clínica: para valorarla se atendía a la existencia o no de contenido cólico libre.

2. Dilatación: se anotaba como positiva cuando el diámetro del colon transversal preanastomótico era superior, al menos en dos veces, al del colon transversal postanastomótico.

3. Obstrucción: se consideraba que el animal estaba obstruido cuando, a la situación descrita en el punto anterior, se añadía la ausencia de contenido fecal en el colon distal a la anastomosis. Este hecho puede ser frecuente en el cuarto postoperatorio por la falta de peristaltismo intenso y el gran fenómeno inflamatorio en la línea anastomótica.

4. Adherencias generales: se midieron siguiendo la siguiente escala: 0 = No hay adherencias. 1 = Adherencias muy localizadas. 2 = Adherencias locorregionales. 3 = Adherencias difusas¹⁷⁻¹⁹.

5. Separación de las adherencias generales: establecimos tres niveles: 1 = Fácil (cuando la mayoría de las adherencias podían separarse sólo con una suave tracción). 2 = Moderado (cuando la mayoría de las adherencias precisaban para su separación el uso de un instrumento romo), y 3 = Difícil (cuando la mayoría de las adherencias precisaban para su separación de instrumentos de corte).

6. Adherencias a la línea anastomótica: para su estudio se seguía el siguiente proceder: el segmento cólico conteniendo la anastomosis era extirpado cortando al menos 2 cm proximal y distalmente a ésta. Durante esta maniobra se iban seccionando, lejos de la anastomosis, todas las estructuras que presentaban adherencias a la línea anastomótica con el fin de no despegarlas y extraer la pieza con todas las adherencias locales que se hubiesen generado². Una vez extirpado este segmento se procedía a observar qué porcentaje de la línea anastomótica estaba recubierta por dichas adherencias.

Se estableció la siguiente escala: 1 = entre el

0 y el 25 % de la línea anastomótica estaba recubierta por adherencias de estructuras vecinas. 2 = Entre el 25 y el 75 %. 3 = Más del 75 % y menos del 100 %, y 4 = el 100 % de la circunferencia estaba cubierta.

7. Estructuras adheridas: se valoraba qué estructuras anatómicas se habían adherido a la circunferencia anastomótica. Sólo se determinó en el grupo I, ya que en el grupo II siempre fue el epiploon mayor y en el grupo III no se permitió la formación de adherencias.

8. Medida de la presión de ruptura (PR): la pieza extirpada era depositada sobre una gasa blanca en una placa de las habitualmente usadas en cultivos bacteriológicos. El extremo distal del segmento cólico era ligado fuertemente con seda 1/0 y el extremo proximal se ligaba sobre un catéter de perfusión intravenosa del n.º 20 (Terumo® 20G), cuidando de no estrangular su luz. Este catéter se conectaba a un tubo en «T» en el que una de las ramas se dirigía a la cápsula de un transductor presivo (Druck Ltd. s/n: 2082) que enviaba sus señales a un sistema de poligrafía digital (Lectromed MT6-PX). La otra rama estaba conectada a una bomba de perfusión (B. Braun) cargada con agua destilada tintada con azul de metileno. Todo el sistema de registro de presiones hasta el punto justo de conexión con la pieza a estudio, estaba completamente relleno de agua destilada (fig. 4). Inmediatamente después de conectar la pieza al sistema de infusión, el sistema de registro presivo era calibrado en el punto 0. En este momento comenzaba la infusión que se suspendía al producirse el primer escape de líquido tintado. Este momento era fácilmente identificable, pues la gasa que sustentaba la pieza se teñía rápidamente por capilaridad. Las evoluciones previstas en el interior de la pieza se analizaban mediante el programa DS8C (Panlab, s.l.). Tomamos como presión de ruptura la existente en el momento en que se produce el primer escape por la línea anastomótica.

9. Diámetro de la anastomosis: una vez finalizada la medida de la presión de ruptura, se fijaba la pieza en formol. Al menos cuatro días después se practicaba con bisturí un corte justamente en el nivel de la anastomosis y mediante un «pie de rey» se medía su diámetro interno, procurando de forma manual establecer una circunferencia lo más perfecta posible. Decidimos este método para obviar la gran elasticidad de la pieza recién extirpada que impide su manejo adecuado, lo que podía llevarnos a mediciones falsas. Somos conscientes de que el diámetro es distinto al que hubiera tenido de no haber fijado la pie-

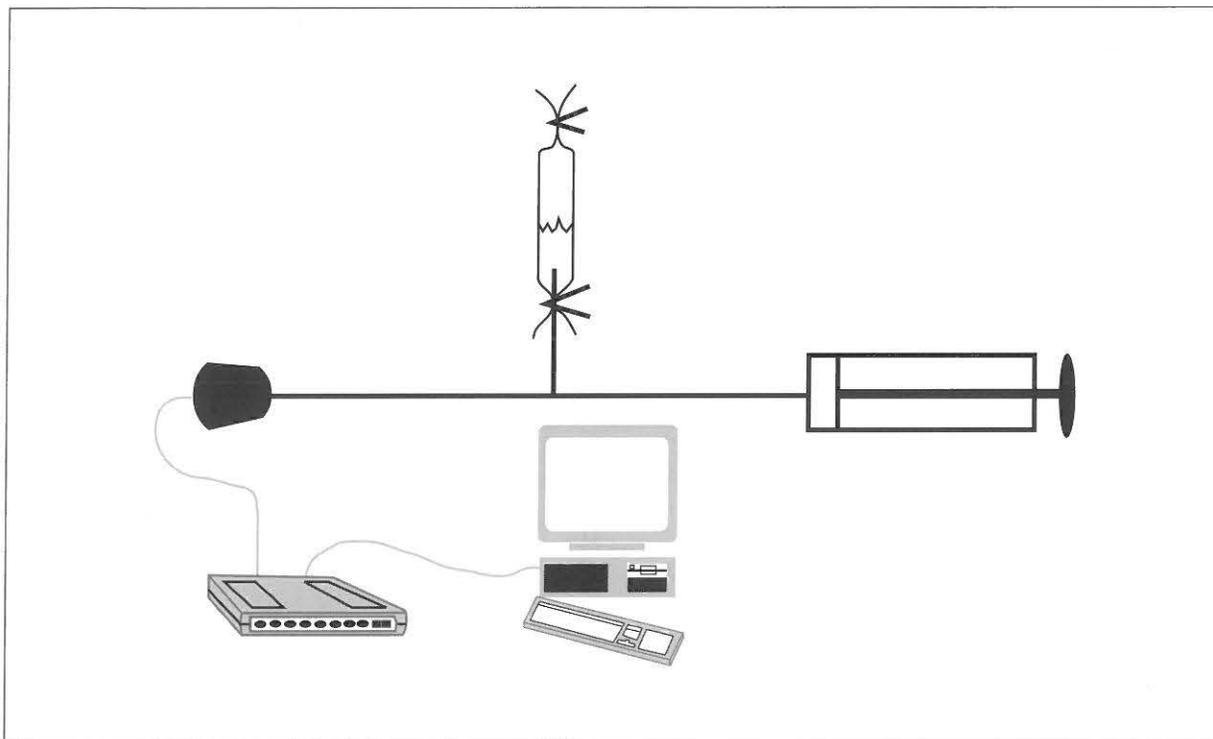


Fig. 4.—Representación esquemática del sistema de medición de la presión de ruptura.

za en formol pero, como esta decisión metodológica se estableció en todos los casos, consideramos que los resultados son comparables.

10. Tensión de ruptura de la pared (TRP): expresa la tensión circular a que está sometida la pared en el momento de la ruptura. Este valor es función de la presión de ruptura y del radio, en virtud de la ley de Laplace. Se obtiene aplicando la siguiente fórmula: $TRP = 1,33 \times 10^3 \times PR \times R$, donde PR es la presión de ruptura y R el radio interno del colon en la línea anastomótica. Los valores obtenidos se expresan en dinas/cm. Para muchos autores esta determinación es la realmente importante para valorar la resistencia de una anastomosis^{20, 21}.

Método estadístico. Se aplicaron dos tipos de análisis:

1. Análisis univariante: «t» de Student y chi cuadrado para muestras distribuidas normalmente y los test no paramétricos de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis en el caso contrario.

2. Análisis multivariante: se realizó la regresión lineal múltiple en el grupo I estableciendo como variable dependiente la tensión de ruptura de la pared (TRP) y como variables independientes el resto.

El nivel de significación se estableció para valores de $p < 0,05$.

Resultados

Grupo I (ACS): Los valores observados en las variables: dehiscencia, dilatación, obstrucción, adherencias generales, separación de las adherencias y adherencias a la línea anastomótica pueden observarse en la tabla I.

Destacamos que las adherencias a la línea anastomótica fueron de nivel 4 en 15 casos (75 %), de nivel 3 en cuatro casos (20 %) y de nivel 2 en un caso (5 %). En 14 casos el epiplón mayor y el intestino delgado colaboraban en las adherencias locales y en los seis casos restantes éstas eran exclusivamente de epiplón mayor.

La presión de ruptura (PR) media fue de 67,99 mmHg (d.t. = 32,29 mmHg), el radio medio de 0,326 cm (d.t. = 0,99 cm) y la tensión media de ruptura (TRP) de $30,73 \text{ dinas} \times 10^3/\text{cm}$ (d.t. = $18,59 \text{ dinas} \times 10^3/\text{cm}$). En todos los casos la pérdida se evidenció por la línea anastomótica.

A los 20 casos de este grupo se les aplicó un test de regresión múltiple tomando como variable dependiente la TRP y como independientes las demás (se excluyeron la presión y el radio, ya que la tensión de ruptura es función de ellas, y la dehiscencia por no tener variabilidad).

Pudo observarse que la mayor influencia sobre

Tabla I

Valores observados en las variables cualitativas

		Grupo I (n = 20)	Grupo II (n = 20)	Grupo III (n = 20)
Dehiscencia	Sí	0	0	1
	No	20	20	19
Dilatación	Sí	7	9	16
	No	13	11	4
Obstrucción	Sí	3	1	3
	No	17	19	17
Adh. general	0	0	0	0
	1	17	10	6
	2	3	9	6
	3	0	1	8
Separación	1	12	12	7
	2	6	7	8
	3	2	1	5
Adh. anast.	1	0	0	20
	2	1	0	0
	3	4	0	0
	4	15	20	0

Adh. general = adherencias general. Adh. anast = adherencias a la línea anastomótica.

la variable dependiente (TRP) se ejercía por el nivel de adherencias a la línea anastomótica con significación estadística ($p = 0,005$). Las adherencias generales también presentaban influencia estadísticamente significativa (ES) ($p = 0,032$) pero con menor potencia. El resto de las variables no mostraron influencias ES. Por ello podemos asegurar que existe una intensa relación entre la resistencia de las anastomosis y el grado de cubrición de la línea anastomótica por adherencias de las vísceras vecinas.

Consideramos entonces necesario comparar la tensión soportada (TRP) por las anastomosis que tenían el 100 % de su circunferencia con adherencias locales (nivel 4) con los casos en que faltaba al menos una porción por recubrir (niveles 1, 2 y 3) y comprobamos que al TRP media era mayor en el primer caso con diferentes ES ($p < 0,006$) (fig. 5).

Grupo II (ACE): Los valores observados en las variables: dehiscencia, dilatación, obstrucción, adherencias generales y separación de las adherencias quedan reflejados en la tabla I.

Observamos diferencias ES cuando comparamos las adherencias generales de este grupo con el anterior ($p = 0,017$), de forma que podemos

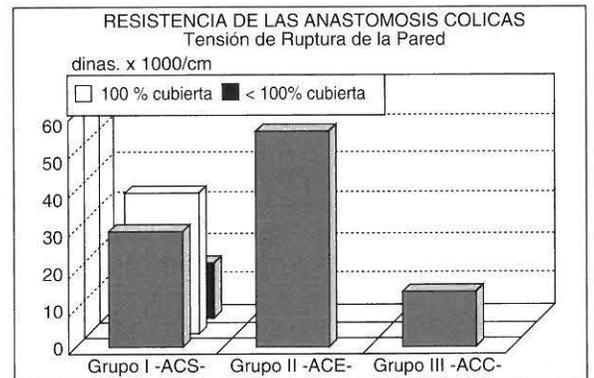


Fig. 5.—Resistencia de las anastomosis cólicas (tensión de ruptura de la pared).

asegurar que este grupo presentaba adherencias de mayor grado que el anterior (fig. 6).

Por lo que respecta a las adherencias a la línea anastomótica, este grupo presentó siempre un nivel 4, ya que la epiploplastia aseguraba que la anastomosis estuviera totalmente recubierta.

La PR media fue de 98,95 mmHg (d.t. = 43,71 mmHg). Comparándola con la del grupo anterior mediante la «t» de Student, se observa que es superior de forma ES ($p = 0,013$). Sin embargo, no hay diferencias ES si la comparamos sólo con los casos del grupo I que tenían toda la circunferencia anastomótica cubierta.

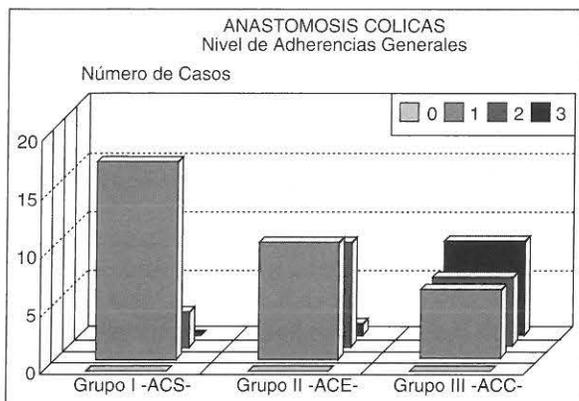


Fig. 6.—Anastomosis cólicas (nivel de adherencias generales).

El radio medio de estas anastomosis fue de 0,44 cm (d.t. = 0,082 cm) siendo mayor de forma ES que el del grupo I ($p = 0,000$) (gráfica 3). La diferencia de medias también resulta WS ($p = 0,002$) cuando comparamos el grupo II con los casos del grupo uno totalmente cubiertos por adherencias locales.

La TRP media en este grupo fue de 55,92 dinas $\times 10^3/cm$ (21,21 dinas $\times 10^3/cm$). Estos valores son superiores de forma ES ($p = 0,005$) que los del grupo I. No ocurre así si comparamos con las anastomosis del grupo I que se encontraban completamente cubiertas por adherencias locales (fig. 5).

Grupo III (ACC): Observamos una dehiscencia (5%). La dilatación la observamos en 16 casos (80%) de los cuales tres estaban obstruidos. Mediante el test de Kruskal-Wallis pudimos comprobar que este número de dilataciones era superior de forma ES ($p = 0,010$) a la de los dos grupos anteriores.

Las adherencias generales fueron de nivel 1 en seis casos (30%), de nivel 2 en otros seis casos (30%) y de nivel 3 en los ocho restantes (40%).

Como puede observarse, en este grupo son más frecuentes las adherencias generales en el nivel superior (nivel 3 = adherencias difusas) que en los grupos anteriores (fig. 6). La diferencia que se establece es ES con el grupo I ($p = 0,000$) y con el grupo II ($p = 0,025$). La separación de estas adherencias fue fácil (nivel 1) en siete casos, moderada (nivel 2) en ocho casos y difícil (nivel 3) en los cinco casos restantes. Respecto a esta variable no se establecieron diferencias ES con el resto de los grupos. En este grupo las adherencias a la línea anastomótica fueron inexistentes como aseguraba la técnica quirúrgica.

La PR media fue de 36,40 mmHg (d.t. = 18,97 mmHg), muy inferior de forma ES ($p = 0,000$) a la del grupo I. Evidentemente, estas diferencias se hacen más acusadas cuando se compara con el grupo II. Sin embargo, no existen diferencias ES si comparamos los valores de esta variable con los casos del grupo I en los que la anastomosis no quedó completamente cubierta por adherencias locales.

El radio medio observado fue de 0,31 cm (d.t. = 0,068 cm). Inferior por tanto de forma ES al observado en el grupo II ($p = 0,000$) y sin diferencias con el grupo I (fig. 7).

La TRP presentó una media de 14,62 dinas $\times 10^3/cm$ (d.t. = 7,71 dinas $\times 10^3/cm$), inferior de forma ES a la observada en el grupo I ($p = 0,009$) y en el grupo II ($p = 0,000$). Al igual que ocurría con la presión de ruptura, no se observaron diferencias cuando comparábamos con los casos del grupo I que no tenían cubierta toda la línea anastomótica (fig. 5).

Discusión

La resistencia de las anastomosis cólicas en el postoperatorio está básicamente condicionada por el flujo sanguíneo y por la tensión de sus bordes^{3, 4, 7, 17}, sin embargo puede haber otros factores que contribuyan a evitar las fugas anastomóticas.

Nuestra hipótesis de trabajo ha sido que las adherencias que se establecen a la línea anastomótica pueden tener una gran importancia en la resistencia de la anastomosis durante el postoperatorio inmediato.

Pudimos observar en nuestro grupo control (Grupo I —ACS—) con anastomosis bien vascularizadas y sin tensión, que lo que más influía sobre su resistencia en el «día crítico» era el recubrimiento o no de la superficie anastomótica por adherencias locales. De forma que si lo había,

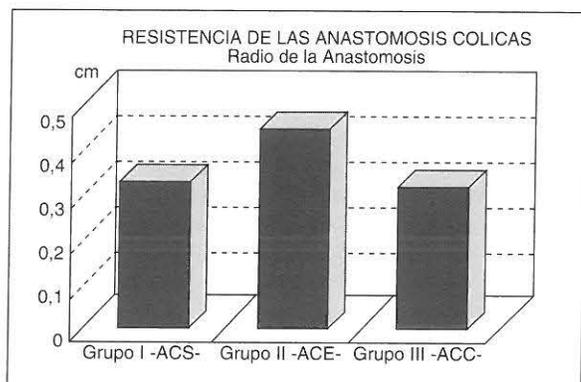


Fig. 7.—Resistencia de las anastomosis cólicas (radio de la anastomosis).

nuestra anastomosis resistía mucho más que si quedaba una parte sin recubrir, aunque ésta fuera mínima. Pensamos entonces que para demostrar fehacientemente la importancia del fenómeno adherencial sobre la resistencia de las anastomosis, sería conveniente diseñar otros dos grupos de animales en los que mediante una técnica quirúrgica contrastáramos los dos extremos. Así, establecimos el grupo II (ACE), en las que las anastomosis eran completamente cubiertas por el epiplón mayor. De esta forma estábamos seguros de poner a disposición de la zona agredida todo el material necesario para establecer adherencias locales. Para el caso contrario diseñamos un tercer grupo en que las adherencias a la línea anastomótica fueran imposibles (grupo III —ACC—). Esto lo lográbamos recubriendo la anastomosis con un material plástico.

El grupo con epiploplastia (grupo II —ACE—) mostró resistencias anastomóticas superiores a las del grupo control (grupo I —ACS—). Pero si comparamos sólo las anastomosis espontáneamente cubiertas al 100 % del grupo I con el grupo II no encontramos diferencias. Por el contrario, las anastomosis cólicas libres de adherencias a la línea anastomótica (grupo III —ACC—) mostraron una resistencia inferior a las del grupo control, pero comparadas sólo con las anastomosis con defectos en el recubrimiento adherencial del grupo I no encontramos tampoco diferencias (fig. 5).

En definitiva, podemos asegurar que la resistencia de las anastomosis cólicas es superior si éstas están completamente cubiertas de adherencias locales. Cuando practicamos una epiploplastia la técnica quirúrgica asegura el 100 % de cubrimiento, mientras que en una anastomosis cólica sin epiploplastia el proceso adherencial local queda dependiendo de muchos factores, por lo que, aunque la mayoría de las veces se produce una buena cobertura, ocasionalmente quedan defectos que originan puntos débiles en la línea anastomótica por los que fácilmente se produciría la fuga.

El efecto beneficioso de las adherencias a la línea anastomótica podría explicarse por la capacidad que tienen éstas, especialmente el epiplón, de aportar nutrientes y oxigenación al proceso reparador, bien por inhibición o bien por la generación de conexiones vasculares microscópicas^{22, 23}. Una prueba de ello podría ser el hecho de que las anastomosis recubiertas de epiplón (grupo II —ACE—) presentó al cuarto día postoperatorio un diámetro mayor que las del grupo

control, ya que es bien conocido que la estenosis anastomótica se relaciona con la isquemia local¹⁷.

Probablemente por estas razones, experimentos con sellos de fibrina sobre la anastomosis²⁴ encuentran una disminución de su resistencia, ya que podrían entorpecer el proceso de aporte de sustancias a la línea anastomótica.

Concluimos en que las adherencias del epiplón y de las vísceras vecinas a la línea anastomótica son altamente beneficiosas para mejorar la resistencia de las anastomosis cólicas, por ello deberíamos ser muy cautos con todo aquello que interrumpa este proceso.

A nuestro juicio, las medidas farmacológicas que se han propuesto para prevenir el síndrome adherencial^{19, 25} no deberían ser usadas en el inmediato postoperatorio cuando se realizan anastomosis cólicas, ya que entorpecerían el efecto beneficioso de las adherencias a la línea anastomótica. Algo similar ocurriría con el uso de drenajes cercanos a las anastomosis²³.

Por el contrario, a la luz de nuestros experimentos, la epiploplastia debería ser una técnica quirúrgica a considerar ante anastomosis cólicas de alto riesgo.

Bibliografía

1. Ravo R: Colorectal anastomotic healing and intracolonic bypass procedure. *Surg Clin North Am*, 1988, 68:1267-1294.
2. García Olmo D, Pellicer Franco E, Esteban Redondo E, Medrano Girón F, Morales Cuenca G y Parrilla Paricio P: Resistencia de las anastomosis cólicas a los incrementos de presión intraluminal. Descripción de un método para su estudio. *Cir Esp*, 1989, 45:807-811.
3. Wise L, McAlister W, Stein T y Schuck P: Studies on the healing of anastomoses of small and large intestines. *Surg Gynecol Obstet*, 1975, 141:190-194.
4. Jiborn H, Ahonen J y Zederfeldt B: Healing of experimental colonic anastomoses: I. Bursting strength of the colon after left colon resection and anastomosis. *Am J Surg*, 1978, 136:587-594.
5. Hunt TK, Knighton DR, Tharkral KK, Goodson WH y Andrews WS: Studies on inflammation and wound healing: Angiogenesis and collagen synthesis stimulated in vivo by resident and activated wound macrophages. *Surgery*, 1984, 96:48-54.
6. Uhl E, Barker JH, Bondar I, Galla TJ, Leiderer R, Lehr HA y Messner K: El factor de crecimiento fibroblástico básico acelera la cicatrización de las heridas en los tejidos crónicamente isquémicos. *Br J Surg* (Ed. Esp.), 1993, 35:977-980.

7. Martens MFWC, De Man BM, Hendriks T y Goris RJA: Collagen synthetic throughout the uninjured and anastomosed intestinal wall. *Am J Surg*, 1992, 164:354-360.
8. Jönson K, Jiborn H y Zederfeld B: Collagen metabolism in small intestinal anastomosis. *Am J Surg*, 1987, 154:228-291.
9. Salva JA y Pera C: El valor de la respuesta inflamatoria en la génesis de las adherencias peritoneales. *Rev Esp Ap Digest*, 1973, 41:115-130.
10. Menzies D y Ellis H: The role of plasminogen activator in adhesión prevention. *Surg Gynecol Obstet*, 1991, 172:362-366.
11. Whawell SA, Vipond MN, Scott-Coombes DM y Thompson JN: Plasminogen activator inhibitor 2 reduces peritoneal fibrinolytic activity in inflammation. *Br J Surg*, 1993, 80:107-109.
12. Rafferty AT: Effect of peritoneal traume on peritoneal fibrinolytic activity and intraperitoneal adhesión formation. An experimental study in the rat. *Eur Surg Res*, 1981, 13:397-401.
13. Thompson JN, Paterson-Brown S, Harbourne T, Whawell SA, Kalodiki E y Dudley HAF: La reducción de la actividad del activador del plasminógeno peritoneal humano como posible mecanismo de la formación de adherencias. *Br J Surg* (Ed. Esp.), 1989, 2:49-51.
14. Christen D y Buchmann P: Adherencias peritoneales tras laparotomía: medidas profilácticas. *Hepatogastroenterology*, 1991, 1:469-472.
15. Buckman RF, Buckman PD, Hufnagel HV y Gerwin AS: A physiologic basis for the adhesión-free healing of deperitonealized surfaces. *J Surg Res*, 1976, 21:67-76.
16. Moreno Egea A, Aguayo Albasino JL, Zambudio Carmona G, Rodríguez González JM, Ramírez Romero P y Parrilla Paricio P: Adherencias peritoneales tras anastomosis intestinal. Estudio experimental en ratas. *Cir Esp*, 1994, 55-3: 180-184.
17. Ellis H: The aetiology of postoperative abdominal adhesions. An Experimental study. *Br J Surg*, 1962, 50:10-16.
18. Verreet PR, Fakir C, Ohmann C y Röer HD: Preventing recurrent postoperative adhesions: An experimental study in rats. *Eur Surg Res*, 1992, 21:267-273.
19. O'Sullivan, O'Riordain M, O'Connell RP, Dineen M y Brady MP: Peritoneal adhesión formation after lysis: inhibition by polyethylene glycol 4000. *Br J Surg*, 1991, 78:427-429.
20. Asencio Arana F, Martínez Soriano F y Fenollosa Vázquez R: Aproximación a los estudios de las anastomosis intestinales experimentales. I. Métodos bioquímicos, físicos y microangiográficos. *Cir Esp*, 1989, 46:805-810.
21. Slavin J y Kingsnorth AN: Influencia de la metil prednisolona en la cicatrización de las anastomosis intestinales en la rata. *Br J Surg* (Ed. Esp.), 1991, 6-4:380-381.
22. Adams W, Ctercteko G y Bilous M: Effect of an omental grap on the healing and vascularity of compromised intestinal anastomoses. *Dis Colon Rectum*, 1992, 35: 731-738.
23. Sagar PM, Couse N, Kerin M, May J y MacFie J: Randomized trial of drainage of colorectal anastomosis. *Br J Surg* 1993; 80:769-771.
24. Houston KA y Rotstein OD: Fibrin sealant in high-risk colonic anastomoses. *Arch Surg*, 1988, 123:230-234.
25. Tsimoyiannis EC, Lekkas ET, Paizis JB, Boullis SA, Page P y Kotoulas OB: Prevention of peritoneal adhesions in rats with Trimetazidine. *Acta Chir Scand*, 1990, 156:771-774.

Control de calidad de la nutrición parenteral total en el bienio 1991-1992

E. Camarero, D. Varea*, J. A. Fernández Alvarez, M. J. Lamas*, P. Sanmartín* y V. Muñoz

Sección de Nutrición y Dietética (Servicio de Endocrinología y Nutrición). Servicio de Farmacia Hospitalaria*.

Complejo Hospital General de Galicia/Hospital Médico-Quirúrgico de Conxo. Departamento de Medicina (Universidad de Santiago de Compostela). Santiago de Compostela. España.

Resumen

Objetivo: Valorar el grado de cumplimiento de los estándares definidos para el control de calidad de la nutrición parenteral total (NPT) en nuestro hospital en el bienio 1991-1992.

Material y métodos: Se evaluó toda la información disponible de 52 enfermos (35 varones y 17 mujeres) a los que se les prescribió una pauta de NPT en relación con unas indicaciones preestablecidas. Estos pacientes recibieron un total de 1.140 unidades de NPT con una duración media de la NPT de 21,9 días (rango 1-73 días). El seguimiento fue realizado por la sección de nutrición y dietética. El grado de cumplimiento se valoró tomando como modelo los estándares propuestos por el Providence Medical Center de Portland (EE.UU.) (PMCP), con 24 parámetros (PM): indicaciones, iniciación en las primeras veinticuatro horas, realización de la valoración nutricional en las primeras veinticuatro horas, período de extensión de la NPT, complicaciones metabólicas (14 PM), complicaciones sépticas (3 PM), consecuencias nutricionales (2 PM) y pérdidas de la NPT. Todos los parámetros fueron evaluados y aceptados salvo la urea que fue corregida a valores normales de nuestro laboratorio (< 44 mg/dl) y la valoración de la transferrina en lugar de la capacidad de fijación de hierro (TIBC), aceptando como estándar de cumplimiento una cifra > 190 mg/dl. Todas las determinaciones analíticas fueron realizadas en el servicio de laboratorio central de nuestro centro.

Resultados: De todos los parámetros se descartaron, por su no determinación rutinaria, las determinaciones de CO₂ total, magnesio sérico, nitrógeno ureico urinario, balance de nitrógeno, hemocultivos positivos, catéteres y pérdidas de NPT. Los grados de cumplimiento oscilaron entre el 31,9 y 100 %, estando dentro de los estándares ocho parámetros (Na: 88, 1 %, K: 92,9 %, Cl: 89,3 %, urea: 54,4 %, glucosa: 96,4 %, P: 94,1 %, triglicéridos: 71,9 %).

Conclusiones: De nuestro trabajo deducimos la necesidad de utilizar como indicadores de la garantía de calidad de un programa de NPT gran parte de los descritos en la literatura, debiendo valorar la utilización de nuevos parámetros en el seguimiento habitual.

(Nutr Hosp 1994, 9:394-398)

Palabras clave: *Nutrición parenteral total. Nutrición parenteral central. Control de calidad.*

Correspondencia: Profesora E. Camarero González.
Sección de Nutrición y Dietética.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital General de Galicia.
Galeras, s/n.
15705 Santiago de Compostela.

Recibido: 20-IV-94.
Aceptado: 30-V-94.

QUALITY CONTROL OF TOTAL PARENTERAL NUTRITION OVER TWO YEARS, 1991-1992

Abstract

Objective: To assess the degree of compliance with standards defined for Total Parenteral Nutrition (TPN) quality control in our hospital in the two-year period 1991-1992.

Material and Methods: All available information was assessed concerning 52 patients (32 men and 17 women) for whom a TPN course was prescribed in relation with certain pre-set indications. These patients received a total of 1140 TPN units with the TPN lasting an average of 21.9 days (range, 1-73 days). Monitoring was done by the Nutrition and Diet Section. The degree of compliance was assessed with the standards model proposed by the Providence Medical Center, Portland (USA) (PMCP) with 24 parameters (PM): indications, initiation in the first 24 hours, nutritional assessment in the first 24 hours, period of the TPN, metabolic complications (14 PM), septic complications (3 PM), nutritional consequences (2 PM) and TPN losses. All parameters were appraised and admitted, except for urea, which was corrected to standard values of our Laboratory (< 44 mg/dl), with Transferrin evaluation instead of iron binding capacity (TIBC), taking as compliance standard a figure of > 190 mg/dl. All analytical calculations were carried out in our Central Laboratory Service.

Results: Of all the parameters, the following were discarded, not being calculated on a routine basis: total CO₂, serous magnesium, urinary uric nitrogen, nitrogen balance, positive hemocultures, catheters and TPN losses. Levels of compliance varied between 31.9 % and 100 %, with 8 parameters within the standards (Initiation, 100 %; evaluation in first 24 hours, 100 %; extent, 100 %; creatinine, 100 %; total bilirubin, 92.2 %; cholesterol, 99.5 %; transferrin, 35.9 %). Seven parameters fell short (Na, 88.1 %; K, 92.9 %; Cl, 89.3 %; Urea, 54.4 %; Glucose, 96.4 %; P, 94.1 %; Triglycerides, 71.9 %).

Conclusions: We infer from our study that there is a need to make use of a large part of the indicators described in the literature as indicators for quality guarantee of a TPN program, and the use of new parameters must be assessed in normal monitoring.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:394-398)

Key words: Total Parenteral Nutrition. Central Parenteral Nutrition. Quality Control.

Introducción

Debido a la importancia creciente que cada día tienen los programas de nutrición como tratamiento coadyuvante de los distintos procesos patológicos y en especial la nutrición parenteral total (NPT), ha surgido la necesidad de establecer un sistema de control que unifique criterios a la hora de valorar la efectividad de la nutrición¹⁻³. Estos sistemas permitirán la localización de los posibles problemas que puedan desarrollarse y solucionarlos adecuadamente. Por ello nos planteamos el valorar el grado de cumplimiento de unos estándares admitidos internacionalmente como indicadores de buena calidad en la nutrición parenteral total en nuestros enfermos para así establecer un protocolo de seguimiento adecuado.

Material y métodos

Se han recogido, retrospectivamente, los datos de 52 enfermos (35 varones y 17 mujeres), con una edad media de $54,8 \pm 18,42$ años (rango entre 18 y 80), en el caso de los varones

$54,2 \pm 16,02$ (18-80) y en el de las mujeres $56,06 \pm 23,09$ (19-80) a los cuales se les prescribió nutrición parenteral total mediante preparación de farmacia durante el bienio 1991-1992. Todos ellos ingresados en nuestro centro y controlados por la sección de nutrición y dietética.

El grado de cumplimiento se valoró tomando como modelo los estándares propuestos por el PMCP (EE.UU.)², valorando 24 parámetros (tabla I). Todos los parámetros fueron valorados y aceptados como tales a excepción de la urea (U), corregido su valor de referencia a los de nuestro centro (< 44 mg/dl) y sustituimos la capacidad de transporte de hierro (TIBC) por la determinación de transferrina (TF), aceptando como normal > 190 mg/dl o valor en aumento. Se descartaron por su no determinación rutinaria en nuestro protocolo: CO₂ total, nitrógeno ureico urinario (actualmente se está montando la técnica en nuestro servicio y próximamente se incluirá en el protocolo); Mg sérico; balance de nitrógeno y osmolaridad. No se consideraron las pérdidas de la NPT.

Se realiza el análisis de los datos dando valor positivo o negativo de forma estricta a las determinaciones en función de los rangos de normali-

Tabla I

Parámetros valorados (protocolo del PMCP, EE.UU.)

1. Indicación de NPT.
2. Inicio de la administración de la NPT.
3. Demora en la primera VN.
4. Extensión de la NPT.
5. P. metabólicos:
Na, K, Cl, P, Mg, Co₂ total, urea, glucosa, creatinina, nitrógeno ureico urinario, colesterol, triglicéridos, osmolaridad, bilirrubina total.
6. Complicaciones infecciosas:
— Cultivo de catéteres.
— Sepsis por catéter (una o triple luz).
7. Parámetros nutricionales:
Balance de nitrógeno.
TIBC.
8. Pérdidas de la nutrición.

dad respectivos predefinidos, obteniendo los ítems de comparación mediante la relación: ítems = [(n.º de determinaciones positivas/n.º de determinaciones totales) × 100]. Se consideraron 3.885 resultados analíticos (Na: 689 determinaciones; K: 678; Cl: 187; U: 667; glucosa (G): 631; creatinina (CR): 194; P: 186; bilirrubina total (BT): 179; triglicéridos (TG): 196; colesterol (CO): 197, y TF: 73). Todas las determinaciones analíticas fueron realizadas en el servicio de laboratorio central de nuestro centro.

Consideramos como indicadores de una buena pauta de NPT los criterios de cumplimiento siguientes: 1. La indicación de la NPT debe estar comprendida entre las indicadas en la tabla II. 2. El inicio de la NPT debe instaurarse siempre en las primeras veinticuatro horas a contar desde la indicación. 3. Se debe hacer una valoración nutricional (VN) en esas primeras veinticuatro horas. 4. La suspensión de la NPT es obligatoria cuando el paciente reciba un aporte como mínimo de 1.000 kcal diarias en forma de dieta oral-enteral en un plazo de tres días (extensión de la NPT). 5. El mantenimiento de los parámetros metabólicos dentro del rango predefinido y que se expresa en la tabla III. 6. Conseguir que al menos el 97 % de los catéteres de NPT sean analizados microbiológicamente para descartar infección o sepsis por el catéter. 7. Lograr una cifra de TF superior a 190 mg/dl en al menos el 35 % de las determinaciones o constatar una tendencia al aumento que debe ser valorada una semana después del comienzo de la nutrición.

La indicación de la NPT y el seguimiento de los

Tabla II

*Indicaciones de NPT:
(ítem de cumplimiento exigido 100%)*

1. Situaciones de disminución de la absorción por el TGI:
— Resección masiva de ID.
— Enteritis posradiación.
— Diarrea severa.
— Vómitos incoercibles.
2. Tratamientos antineoplásicos a altas dosis.
3. Pancreatitis aguda moderada-severa.
4. MEP severa (con TGI no funcional durante un período mínimo de 5-7 días).
5. Catabolismo severo (con TGI no funcional durante un período mínimo de 5-7 días).
6. Cirugía mayor (con TGI no funcional durante un período mínimo de 5-7 días).
7. Moderado estrés (con TGI no funcional durante un período mínimo de 5-7 días).
8. Fístula enterocutánea (con TGI no funcional durante un período mínimo de 5-7 días).
9. EII (con TGI no funcional durante un período mínimo de 5-7 días).
10. Hiperemesis gravídica.

enfermos fue realizada por la sección de nutrición y dietética de nuestro centro. La NPT se administró a través de la caterización de la vena subclavia o yugular interna. Las unidades de NPT fueron elaboradas por el servicio de farmacia hospitalaria de nuestro centro. La VN fue realizada por el equipo de enfermería de nuestra sección de nutrición y dietética.

Tabla III

Parámetros metabólicos y nutricionales

Parámetro	Valor de normalidad	Ítem exigido (%)
Na	130-145 mEq/l	95
K	3-5,5 mEq/l	99
Cl	95-115 mEq/l	96
P	2,0-5,5 mEq/l	97
Urea	< 44 mg/dl	75
Glucosa	60-300 mg/dl	99
Creatinina	< 2,5 mg/dl	85
Bilirrubina total	< 2,5 mg/dl	70
Colesterol	< 300 mg/dl	98
Triglicéridos	< 160 mg/dl	75
Transferrina	> 190 mg/dl	35

Resultados

De los 52 enfermos tratados, 17 (33 %) fueron mujeres y 35 (67 %) varones, estos pacientes recibieron 1.140 unidades de NP, la duración media de la NPT fue 21,9 días (1-73). En todos los pacientes se instauró la NPT según las indicaciones aceptadas (ver tabla II). Las más frecuentes fueron la cirugía mayor en 15 (28,8 %) y la existencia de fístulas enterocutáneas en 14 (26,9 %). Las restantes fueron: situaciones de disminución de la capacidad absorptiva intestinal explicitadas en la tabla II en seis (11,5 %); presencia de situaciones de catabolismo severo en cinco (9,6 %), la enfermedad inflamatoria intestinal en cuatro (7,7 %); situaciones de malnutrición energético-proteica con 47 (7,7 %); pancreatitis aguda en tres (5,7 %) y por último en un caso (1,9 %) fue una situación de moderado estrés la causante de la indicación.

Siempre el inicio de la pauta de NPT se sitúa dentro de las primeras veinticuatro horas contadas a partir de la indicación, realizándose también en ese plazo la primera valoración nutricional. La extensión de la nutrición se prolonga cumpliendo la premisa preestablecida respecto a su suspensión.

Los resultados de los parámetros analíticos están reflejados en la tabla IV.

Pertenecientes a los 52 enfermos hemos encontrado 29 informes de cultivo de la punta del catéter que corresponden a un 33 % de los individuos. No tenemos constancia de ninguna infección por catéter en los cultivos analizados.

Tabla IV
Resultados

Parámetro	N.º de determ. totales	N.º de determ. positivas	Porcentaje
Na	689	607	88,1
K	678	630	92,9
Cl	187	168	89,9
U	667	363	54,4
G	608	631	96,3
Cr	194	194	100
P	186	175	94,1
BT	179	165	92,2
TG	196	141	71,9
CO	196	197	99,5
TF	72	34	47,2

Discusión

Dada la cada vez mayor importancia de la NPT en la práctica médica diaria de los centros hospitalarios de nuestro medio, debemos establecer una serie de criterios que nos permitan controlar la calidad del aporte nutricional tanto en la indicación como en su administración, por otra parte se ha demostrado que un control del aporte nutricional por un equipo especializado consigue mejores resultados, una disminución de la morbimortalidad secundaria al proceso morboso y un mejor control de los costos^{4,5}.

Utilizamos como criterios indicativos los definidos por el centro sanitario estadounidense precitado, centro de más de 900 camas, cuyo servicio de nutrición suministra aporte nutricional fundamentalmente como NPT a 41 pacientes mensuales con un consumo de unas 645 unidades de NPT y una media aproximada de quince días de duración de la NPT por cada paciente y que quizás no sean extrapolables al 100 % a nuestro centro pero creemos que constituyen una buena aproximación inicial que nos permitirá elaborar nuestro propio programa de control de calidad.

Encontramos una relación 2 a 1 (varones/mujeres) respecto a la necesidad de NPT, presentándose en ambos grupos una media de edad similar al igual que en otras series⁶. En todos ellos se indica la NPT respecto a los criterios predefinidos cumpliendo el ítem exigido como indicador de una buena calidad de nutrición. Lo mismo sucede tanto con el inicio de la administración como con la valoración nutricional que se realiza en las primeras veinticuatro horas. Siempre se suspende la NPT, cuando el aporte por vía digestiva supera las 1.000 kcal diarias, realizando la transición progresivamente en los tres días aceptados.

De nuestros datos deducimos que debemos mejorar los parámetros metabólicos ya que aunque con poca desviación respecto del estándar predefinido, aplicando estrictamente el criterio, solo se cumplen en tres parámetros, CR cumpliéndose en el 100 % de las determinaciones frente al 85 % exigido, como ítem, la BT con el 92,2 % sobre el 70 % exigido y el CO con 99,5 % sobre 98 %. La desviación mayor es la obtenida en el caso de la U (54,4 % sobre 75 %), parámetro que mejora respecto a años previos y que si consideramos de forma aislada el año 1992 ésta asciende a 75,44 % (dentro del cumplimiento). Otro punto negro es el control de las complicaciones infecciosas a través del control de catéteres, sólo conseguimos controlar el 33 % de los

enfermos. En la literatura se refieren una tasa de infecciones de catéter de entre el 3 al 4 % de la totalidad y una incidencia de complicaciones mecánicas inferior al 7 %^{7,8}. En este apartado hemos decir que dependemos de terceras personas, no somos los que colocamos los catéteres ni quienes los retiramos por lo que su seguimiento es difícil. Estamos trabajando para solucionar este aspecto para obtener una colaboración precisa del personal de enfermería encargado de procesar los catéteres una vez extraídos hasta su envío al servicio de microbiología.

Los criterios predefinidos no deben ser estáticos precisando revisiones periódicas para valorar la inclusión de nuevos indicadores como pueden ser la albúmina o la colinesterasa, como forma de conseguir de forma progresiva la instauración de un control de calidad que nos permita constatar la eficacia del aporte nutricional.

Bibliografía

1. Cicci A, Sunyecz LA, Mirtallo J y Flancbaum LJ: A standardized system for assessment and delivery of nutrition support in a large teaching hospital. *Nutr Clin Pract*, 1992, 7(6):271-8.
2. Owens JP, Geibig CB y Mirtallo JM: Concurrent quality assurance for a nutrition-support service. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46 Dec:2469-76.
3. Powers T, Deckard M, Stark N y Cowan Jr JS: A nutritional support team quality assurance plan. *Nutr Clin Pract*, 1991, 6(4):151-4.
4. Geibig CB, Mirtallo JM y Owens J: Quality assurance for a nutrition support service. *Nutr Clin Pract*, 1991, 6(4):147-50.
5. Queen PM, Caldwell M y Balogun L: Clinical indicators for oncology, cardiovascular, and surgical patients; report of the ADA Council on practice quality assurance committee. *J Am Diet Assoc*, 1993, 93(3):338-44.
6. Font Noguera I y Jiménez Torres NV: Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes. *Nutrición Hospitalaria*, 1992, 7(2):108-19.
7. Faubion WC, Wesley JR, Khalidi N y Silva J: Total parenteral nutrition catheter sepsis: impact of the team approach. *J Parent Enter Nutr*, 1986, 10:642-5.
8. Lee B y Chang RWS: Low catheter sepsis rate in a hospital-wide nutrition support service. *Clinical Nutrition*, 1987, 8:187-90.

Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa (1989-1991)

A. Megía, I. Gil Canalda, R. Luna, L. Herranz, P. Weisz, A. Bacaicoia,
A. Cos y C. Gómez-Candela

Servicio de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital La Paz. Madrid. España.

Resumen

El objetivo del presente estudio ha sido evaluar la evolución de la situación nutricional en pacientes diagnosticados de anorexia nerviosa tratados en el servicio de nutrición clínica entre 1 de enero de 1989 y el 31 de diciembre de 1991.

Se siguen 28 pacientes (cuatro varones y 24 mujeres) en régimen de ingreso y 38 pacientes (tres varones y 35 mujeres) en la consulta externa. La edad media fue de $22,4 \pm 6,4$ años y el tiempo medio de evolución de la enfermedad de $3,8 \pm 5$ años. El estado nutricional fue evaluado mediante parámetros: antropométricos, bioquímicos e inmunológicos.

Tras la terapia nutricional, la malnutrición y el BMI (índice de masa corporal) mejoraron significativamente con respecto a la evaluación inicial en todos los pacientes, tanto en los ingresados como en los seguidos ambulatoriamente. Todos los parámetros antropométricos mejoraron significativamente durante el período de tratamiento en los pacientes ingresados, pero sólo se incrementó el porcentaje de CMB (circunferencia muscular del brazo) en los pacientes seguidos de forma ambulatoria. La utilización de una dieta libre junto a consejos nutricionales fue la pauta terapéutica más utilizada en enfermos ambulatorios, mientras que en la mayoría de los enfermos ingresados se requirió la adición de suplementos dietéticos.

La malnutrición calórica es muy habitual en los pacientes diagnosticados de anorexia nerviosa, siendo muy infrecuentes los déficit vitamínicos y de oligoelementos. La terapia nutricional, adecuadamente coordinada con el tratamiento psicoterapéutico, es efectiva, mejorando tanto el estado nutricional como los hábitos alimentarios anómalos.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:399-406)

Palabras clave: *Anorexia nerviosa. Malnutrición. Antropométrica. Bioquímica.*

OUR EXPERIENCE IN THE NUTRITIONAL TREATMENT OF ANOREXIA NERVOSA (1989-1991)

Abstract

The purpose of this study was to assess the evolution in the nutritional situation of patients diagnosed with anorexia nervosa in the Clinical Nutrition Service between January 1 1989 and December 31 1991.

Twenty-eight admitted patients (4 men and 24 women) and 38 outpatients (3 men and 35 women) were monitored, with an age of 22.4 ± 6.4 years and average evolution time of the illness of 3.8 ± 5 years. Nutritional state was evaluated with anthropometric, biochemical and immunological parameters.

Following nutritional therapy, malnutrition and BMI (Body Mass Index) improved significantly over the initial evaluation in all patients, whether admitted or outpatients. All anthropometric parameters improved significantly during the period of treatment of admitted patients, but AMC (arm muscle circumference) rose only in outpatients. An unrestricted diet plus nutritional counselling was the most-used therapeutic procedure in outpatients while most of the admitted patients required dietary supplements.

Calorie malnutrition is very common in patients diagnosed with anorexia nervosa: vitamin or trace element deficiencies are very infrequent. Nutritional therapy, suitably coordinated with psychotherapeutic treatment, is effective, enhancing both the nutritional state and anomalous dietary habits.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:399-406)

Key words: *Anorexia nervosa. Malnutrition. Anthropometric. Biochemical.*

Introducción

La anorexia nervosa es un trastorno del compartamiento alimentario que afecta preferentemente a mujeres jóvenes, y se caracteriza por una marcada y autoinducida pérdida de peso, con presencia de alteraciones psicológicas y del comportamiento, y la aparición de complicaciones fisiológicas secundarias¹.

La prevalencia de la anorexia es desconocida. Se ha estimado que oscila entre el 1-4 % en mujeres adolescentes en los países occidentales² y que podría incrementarse hasta el 5 % si se contabilizaran las formas encubiertas³. La opinión generalizada es que se está incrementando, debido a la obsesión existente en las sociedades desarrolladas por las dietas y el adelgazamiento⁴.

La anorexia nervosa es una de las causas más frecuentes de malnutrición en las sociedades desarrolladas. Se han publicado múltiples estudios centrados en aspectos psicológicos⁵⁻¹¹ y evaluaciones hormonales¹²⁻¹⁸, pero escasean trabajos que evalúen la situación nutricional y la evolución de ésta en pacientes tratados. A pesar de que la evaluación del estado nutricional suele mostrar una mayor afectación del componente calórico, cuando se comparan con controles normales, los anoréxicos presentan una disminución tanto de la masa magra como de la masa grasa^{19, 20}.

En este trabajo evaluamos de forma retrospectiva la situación nutricional de pacientes anoréxicos seguidos simultáneamente por el servicio de nutrición clínica y por el servicio de psiquiatría del Hospital La Paz desde el 1 de enero de 1989 al

31 de diciembre de 1991, para determinar: 1) el estado nutricional en el momento de la primera consulta y comparar con los parámetros objetivos en la última visita registrada, y 2) analizar el tratamiento nutricional empleado.

Material y métodos

Se evaluaron retrospectivamente todos los pacientes que cumplían criterios diagnósticos de anorexia nervosa (DSM-III)²¹ seguidos de forma simultánea en los servicios de nutrición clínica y psiquiatría del Hospital La Paz en el período comprendido entre el 1 de enero de 1989 y el 31 de diciembre de 1991. Se establecieron dos subgrupos de pacientes, que fueron evaluados de forma independiente, en función del tipo de seguimiento realizado: ambulatorio (consultas externas) u hospitalario (en régimen de ingreso).

Régimen hospitalario

Se incluyeron 28 pacientes (cuatro varones/24 mujeres) que contabilizaron un total de 35 ingresos. Cada uno de los ingresos fue evaluado de forma independiente. La edad media en el momento del ingreso fue de $22,6 \pm 6,5$ años, con un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 4 ± 5 años. El estado nutricional fue evaluado el día del ingreso y el día del alta.

Tras el ingreso, se evaluaba la situación nutricional del paciente, el equipo terapéutico pactaba con el paciente un peso mínimo al que debía

llegar para ser dado de alta. A continuación se iniciaba la siguiente estrategia terapéutica: 1.^a fase: se iniciaba una dieta libre, y se pesaba diariamente a la paciente. A los diez días se evaluaba la evolución del peso, y si no aumentaba o disminuía de peso, se pasaba a una 2.^a fase: se pausaban suplementos dietéticos, y se volvía a reevaluar el peso a los diez días. Si la situación no se modificaba o permanecía estable se pasaba a una 3.^a fase: con alimentación enteral nocturna por sonda nasogástrica, manteniendo el régimen normal de comidas durante el día. Y si se fracasaba se pasaba a una 4.^a fase: de nutrición enteral a débito continuo durante veinticuatro horas. En situaciones graves no se seguía toda la estrategia terapéutica y se pasaba directamente a la alimentación artificial (enteral habitualmente).

Régimen ambulatorio

Se evaluaron 38 pacientes (tres varones y 35 mujeres) diagnosticados de anorexia nerviosa remitidos a la consulta externa de nutrición de nuestro hospital. Su edad media fue de $22,3 \pm 6,3$ años (rango: 14-42) y el tiempo de evolución de $3,6 \pm 5$ años. Además de la evaluación rutinaria del estado nutricional, se interrogó en cada una de las visitas acerca de la presencia de crisis bulímicas, autoinducción de vómitos, utilización de laxantes o diuréticos, y en las mujeres sobre la presencia de amenorrea. Para evaluar la evolución del estado nutricional hemos considerado exclusivamente el estado nutricional hallado en la primera y última visitas realizadas en el periodo de tiempo estipulado. De los 38 pacientes, ocho pacientes sólo fueron evaluados una vez, por lo que fueron excluidos del estudio comparativo.

La estrategia terapéutica seguida pretendía educar a los pacientes para que llevaran una alimentación equilibrada, así como el tratamiento específico de los déficits diagnosticados. Si en las sucesivas visitas no se objetivaba mejoría o se detectaban pautas aberrantes de alimentación, se intensificaba el programa educativo, utilizando registros de ingesta para evaluar resultados y la necesidad de iniciar suplementos dietéticos. Se consideraba la necesidad de ingreso ante una pérdida progresiva de peso o una alteración psíquica o metabólica grave.

Evaluación del estado nutricional

La evaluación del estado nutricional se realizó mediante la determinación de parámetros antropométricos: peso, talla, pliegue tricipital (PT), cir-

cunferencia braquial (CB) y circunferencia muscular del brazo (CMB), bioquímicos (albúmina) e inmunológicos (recuento de linfocitos totales). El pliegue cutáneo tricipital fue determinado mediante el lipocalibre de presión constante de Holtain y la circunferencia braquial mediante una cinta flexible en el punto medio entre el acromion y el olécranon. La circunferencia muscular del brazo fue calculada mediante la siguiente fórmula: $CB - (0,314 \times PT)$. El índice de Quetelet (BMI) fue determinado mediante la siguiente fórmula: $BMI = \text{peso}/\text{talla}^2$ (expresado el peso en kg y la talla en metros). Los parámetros antropométricos fueron comparados con los percentiles 50 de los procedentes de individuos sanos de la misma edad, sexo y talla según las tablas de la «Association Life Insurance Directors and Actuarial Society of America» y la «US Health and Nutrition Examination Survey» (1971-1974)²² y se les asignó un porcentaje con respecto a la normalidad. Se consideró normal un porcentaje con respecto al ideal de 110 al 90 %, un grado leve del 89 al 80 %, un grado moderado del 79 al 60 % y un grado severo inferior al 59 %. Se consideraron normales los niveles de albúmina superiores a 3,5 g/dl, afectación leve entre 3,4 y 3 g/dl, afectación moderada entre 2,9 y 2,5 g/dl, y afectación severa con niveles inferiores a 2,4 g/dl. Un recuento de linfocitos totales superior a 1.500/mm³ fue considerado como normal, entre 1.499 y 1.000/mm³ un grado leve, entre 999 y 750/mm³ un grado moderado e inferior a 749/mm³ un grado severo. Se asignó la puntuación de 1 a las determinaciones normales, de 2 a las leves, de 3 a los grados moderados de afectación y de 4 a los grados severos. El grado de malnutrición calórica se cuantificó mediante la suma de las puntuaciones obtenidas en la valoración de los parámetros antropométricos y el grado de malnutrición proteica mediante la suma de las puntuaciones obtenidas en la valoración de los niveles de albúmina y el recuento de linfocitos totales (tabla I).

Otras determinaciones

La evaluación inicial incluyó una evaluación hematológica completa que incluía: hemograma, glucemia, uricemia, proteínas totales, albúmina, colesterol, pruebas de función renal (urea, creatinina), iones (sodio, potasio y magnesio) y función hepática. A los pacientes en régimen ambulatorio de: proteína plasmática ligada al retinol (RBP), prealbúmina, transferrina, hierro, ferritina, ácido fólico, vitamina B₁₂, zinc, vitamina A y vitamina E.

Tabla I*Tabla de evaluación del estado nutricional*

	<i>Antropometría</i>	<i>Bioquímica</i>
Normal	4	3
Proteica leve	4	4-5
Proteica moderada	3-6	6-7
Proteica severa	3-6	8
Calórica leve	5-6	3
Calórica moderada	7-9	2-4
Calórica severa	10-12	2-4
Mixta leve	5-6	4-5
Mixta moderada	7-10	5-8
Mixta severa	11-12	5-8

Análisis estadístico

Se utilizó el test de la chi-cuadrado con la corrección de Yates para la comparación de variables cualitativas. Para el análisis de variables cuantitativas se utilizó la «t» de Student y el coeficiente de correlación de Pearson. Se consideraron significativas $p < 0,05$.

Resultados*Régimen hospitalario*

El período medio de ingreso fue de $42,7 \pm 25,8$ días. Este período aunque inferior en los pacientes varones no lo fue significativamente (35 ± 21 vs 44 ± 27 días). Todos los pacientes fueron dados de alta a su domicilio, salvo dos mujeres. Una fue trasladada a otro centro y otra falleció en la unidad de cuidados intensivos.

Todos los pacientes presentaban algún grado de malnutrición calórica tanto en el momento del ingreso como en el alta. En la evaluación inicial ocho pacientes (22,7 %) presentaban un grado moderado de malnutrición y 27 (77,3 %) un grado severo. En el momento del alta, 15 (42,9 %) pacientes permanecían en un grado severo de malnutrición calórica, 19 (54,3 %) presentaban un grado moderado y uno (2,9 %) paciente se encontraba en un grado leve. Ningún paciente normalizó su situación nutricional. La puntuación media obtenida de la cuantificación de los parámetros antropométricos mejoró significativamente en el momento del alta frente a la obtenida en el momento del ingreso ($8,9 \pm 1,3$ vs $9,9 \pm 0,0$, respectivamente; $p < 0,0001$).

El BMI en el momento del ingreso era de $14,3 \pm 2,2$ kg/m², sin que se observaran diferencias significativas entre ambos sexos. Tras el tratamiento nutricional, el BMI experimentó un incremento significativo ($p < 0,001$), situándose en $15,9 \pm 2$ kg/m². Otros parámetros que se incrementaron significativamente fueron: el porcentaje de peso ideal, PT y CMB ($p < 0,001$, $p = 0,001$ y $p < 0,01$, respectivamente) tabla II.

Se halló una correlación positiva entre el incremento del porcentaje de peso ideal y el tiempo de ingreso ($r = 0,4783$; $p < 0,05$).

El parámetro antropométrico más comprometido en la evaluación inicial fue el pliegue tricipital, pero fue éste el que sufrió un incremento mayor durante el ingreso ($28 \pm 12,3$ % vs $40 \pm 20,8$ %; $p < 0,001$). El menos afectado fue el porcentaje de la circunferencia muscular del brazo (tabla III).

Los niveles de albúmina y el recuento total de linfocitos se encontraban dentro de la normalidad en todos salvo en dos pacientes, en los que los

Tabla II*Parámetros antropométricos en la evaluación inicial y final*

<i>Régimen hospitalario</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>
Porcentaje del peso ideal	$61,3 \pm 8,5$	$70,0 \pm 9,4^{***}$
Porcentaje pliegue tricipital ideal	$28,0 \pm 12,3$	$40,0 \pm 20,8^{**}$
Porcentaje circunferencia muscular del brazo ideal	$72,6 \pm 9,1$	$76,9 \pm 9,5^*$
<i>Régimen ambulatorio</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>
Porcentaje del peso ideal	$76,1 \pm 11,0$	$79,9 \pm 13,3$
Porcentaje pliegue tricipital ideal	$51,8 \pm 27,4$	$57,4 \pm 29,0$
Porcentaje circunferencia muscular del brazo ideal	$82,3 \pm 10,0$	$87,6 \pm 11,5^*$

* $p < 0,01$; ** $p < 0,001$; *** $p < 0,0001$.

linfocitos totales se encontraban por debajo de 1.350. Estos parámetros se normalizaron durante el ingreso en uno de los dos pacientes, el otro paciente falleció.

El tiempo de evolución de la enfermedad se correlacionó negativamente con el porcentaje de peso ideal al ingreso y al alta ($r = -0,398$; $p < 0,05$, y $r = -0,3118$; $p < 0,05$, respectivamente) y con el porcentaje de pliegue tricípital, también al ingreso y al alta ($r = -0,5217$; $p < 0,01$, y $r = -0,5559$; $p < 0,01$, respectivamente). La edad de diagnóstico se correlacionó negativamente con el grado de malnutrición calórica en el momento del ingreso ($r = -0,6098$; $p < 0,01$).

Sólo cuatro pacientes llegaron al peso pactado utilizando una dieta oral libre. Dieciocho pacientes mejoraron con la adición de suplementos, seis pacientes requirieron una terapia mixta (enteral más suplementos) y cinco pacientes precisaron nutrición enteral a débito continuo. Un paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos donde recibió nutrición parenteral durante una semana, sin éxito ya que falleció (fig. 1).

Régimen ambulatorio

El tiempo de seguimiento fue variable, llegando a treinta y tres meses, con una media de $8,5 \pm 8,4$ meses. Veintisiete de las 35 mujeres evaluadas presentaban o habían presentado amenorrea. En el momento de la primera visita, el 60,5 % de los pacientes se autoinducía el vómito, el 65,8 % refería crisis bulímicas y el 39,5 % utilizaba laxantes o diuréticos.

Los vómitos, las crisis bulímicas y la utilización indiscriminada de fármacos descendió significativamente durante el período de tratamiento ($p < 0,001$) (tabla III).

Mediante la utilización de la escala de puntuación ya definida, la puntuación media en el momento de la primera visita fue de $8,2 \pm 1,8$ en el

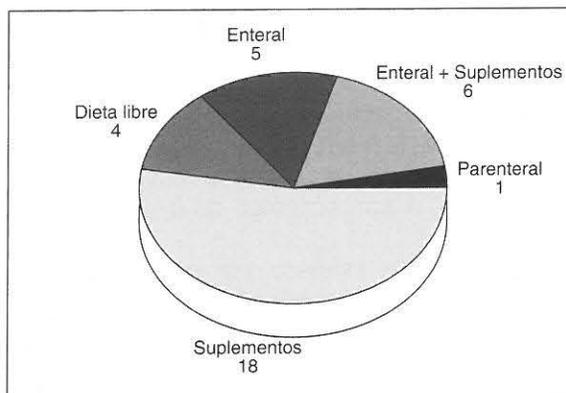


Fig. 1.—Pautas nutricionales utilizadas durante el régimen de ingreso.

momento de la primera visita y descendió a $7,1 \pm 2,2$ en la última visita registrada ($p < 0,0001$). La malnutrición calórica moderada fue la más frecuente hallada, tanto en la evaluación inicial como en la final (52,6 y 53,3 %, respectivamente), seguida de la malnutrición calórica leve (18,5 y 20 %). El BMI en el momento del ingreso fue de $15,3 \pm 2,3$ kg/m² y se incrementó a $16,4 \pm 2,5$ kg/m² en el momento del alta.

El pliegue tricípital también fue el parámetro antropométrico más afectado en este grupo de pacientes. No se observaron cambios significativos en los valores del porcentaje del pliegue tricípital, ni en el porcentaje del peso ideal en la última visita frente a los hallados en la primera, pero sí se observó un incremento significativo en el porcentaje de la circunferencia muscular del brazo ($82,8 \pm 10$ % vs $87,6 \pm 11,5$ %; $p < 0,1$) (tabla II).

Los niveles de albúmina y el recuento de linfocitos totales permanecieron dentro de los límites normales en todos los pacientes.

Los marcadores proteicos de síntesis hepática (RBP, prealbúmina y transferrina) se encontraron dentro de los límites normales en todos los pacientes salvo en tres, que presentaron niveles de RBP inferiores a 3 mg/dl. Estos tres pacientes fueron los que presentaban un grado más severo de malnutrición. Se observó una correlación positiva entre los niveles de transferrina y el porcentaje de pliegue tricípital ($r = 0,4459$; $p < 0,01$). Salvo tres pacientes, dos mujeres y un varón, que presentaban niveles de vitamina A discretamente elevados ($> 0,8$ pg/ml), los niveles de las vitaminas liposolubles A y E se mantuvieron dentro de los rangos de normalidad. No se observó ninguna correlación entre los niveles de colesterol total y los niveles de las dos vitaminas liposolubles evaluadas.

Tabla III

Modificaciones en la frecuencia de crisis bulímicas, vómitos autoinducidos y utilización de laxantes o diuréticos

	Primera visita (%)	Última visita (%)
Crisis bulímicas	65,8	40,5**
Vómitos	60,5	35,1**
Laxantes/diuréticos	39,5	27,7***

** $p < 0,001$; *** $p < 0,0001$.

El 51,5 % de los pacientes presentaban un nivel plasmático de colesterol superior a 200 mg/dl, sin que se objetivara ninguna relación con los parámetros de malnutrición.

Los niveles de hierro, ferritina y zinc fueron variables, no correlacionándose ni con el grado de malnutrición, ni con el tiempo de evolución de la enfermedad.

El número de ingresos por paciente fue de $0,89 \pm 1,39$, con un rango de 0 a 7. Sólo en 11 pacientes se indicaron suplementos dietéticos (29 %), el resto fueron tratados con una dieta libre y consejos nutricionales (71 %).

Discusión

Tal y como ya habíamos observado en un trabajo previo²³, la malnutrición calórica en cualquiera de sus distintos grados (leve, moderado o severo) es el estado nutricional hallado con mayor frecuencia en los pacientes con anorexia nerviosa. Los parámetros antropométricos que reflejan la depleción de la masa grasa, pliegue subcutáneo tricipital y relación peso-talla, son los más comprometidos en nuestros pacientes, pero son también los que experimentan un incremento mayor con el tratamiento nutricional. La circunferencia muscular del brazo, parámetro indicador del compartimento proteico muscular, se encuentra afectada en mucho menor grado en nuestros pacientes, aunque éste no es un hallazgo constante en la literatura²⁴.

Aunque algunos autores han observado una disminución de proteínas de síntesis hepática como los factores de la vía alternativa del complemento (disminución de C3 con C4 normal), este hallazgo no ha sido universal^{25, 26}. Otros parámetros nutricionales marcadores de síntesis proteica como la albúmina, prealbúmina, proteína ligada al retinol y transferrina, no han demostrado hasta el momento ser de gran utilidad en la evaluación del estado nutricional de estos pacientes, probablemente por la menor afectación del compartimento proteico visceral²⁷. En nuestro grupo de anoréxicos sólo se observó un descenso de los niveles de RBP en los pacientes con un grado muy severo de caquexia. La ausencia de una relación clara entre grados menos severos de malnutrición y los niveles de proteínas séricas hace que este parámetro, bajo nuestro punto de vista, sea de escasa utilidad en la evaluación rutinaria de los pacientes anoréxicos.

En nuestra serie la frecuencia de hipercolesterolemia (colesterol total > 200 mg/dl) fue del

51,5 %. La relación de las alteraciones del metabolismo lipídico y los niveles elevados de colesterol con la anorexia nerviosa es todavía un enigma pendiente de resolver. Klinefelter²⁸ fue el primero en observar la presencia de niveles elevados de colesterol en jóvenes anoréxicos. Aunque se han barajado otras teorías patogénicas, como la presencia de una alteración en la función tiroidea o una disminución en la tasa metabólica basal, las más defendidas en la actualidad es la que relaciona la hipercolesterolemia con una baja ingesta calórica²⁹. También se ha vinculado al hipoposterogenismo como factor determinante de la alteración en el metabolismo lipídico, dada la mayor frecuencia de hipercolesterolemia en los pacientes con amenorrea³⁰, sin embargo estudios más exhaustivos son necesarios para confirmar esta hipótesis.

Las vitaminas liposolubles, β -carótenos y α -tocoferoles se han encontrado característicamente elevadas en este grupo de pacientes³¹⁻³³. La asociación de este hallazgo con unos niveles de colesterol elevados sugiere una alteración en el metabolismo lipídico^{32, 34}. En nuestros pacientes los niveles fueron variables, y al igual que Robboy y cols.³⁴, no observamos correlación entre los valores de vitaminas liposolubles y los de colesterol total.

Han sido descritos niveles plasmáticos muy variables de zinc y de cobre, desde deficitarios hasta en el rango alto de la normalidad^{31, 32, 35}. Probablemente la disparidad de estas cifras se deba a que los estudios se han realizado en distintos estadios de la enfermedad (evaluación inicial, realimentación) y a la dificultad para establecer los niveles reales de un elemento traza en el organismo dado su amplia redistribución. Nosotros tampoco observamos homogeneidad en los niveles plasmáticos de zinc.

Dentro del grupo de parámetros clínicos estudiados, el tiempo de evolución de la enfermedad y la edad del diagnóstico fueron los que mejor se relacionaron con el grado de severidad de la malnutrición. Estos parámetros también se mostraron útiles como indicadores pronósticos de la enfermedad en un trabajo realizado por Hsu y cols.⁹, con seguimiento a largo plazo de una serie de 105 mujeres anoréxicas.

Por último, en relación al tratamiento nutricional hay que señalar que no siempre resulta fácil de instaurar, dado que los pacientes y, en muchas ocasiones, los familiares no reconocen la existencia de la enfermedad y se niegan a ser tratados. El abordaje utilizado suele ser polifactorial y flexible, requiriendo la actuación conjunta de

psiquiatras y nutricionistas. Los objetivos del tratamiento de la anorexia nerviosa son: mejorar la situación nutricional y modificar las alteraciones del comportamiento.

La utilización de una dieta libre acompañada de consejos nutricionales (una vez analizados los hábitos existentes) y psicoterapia de grupo fue la pauta terapéutica más utilizada en los pacientes ambulatorios, y se acompañó de una disminución significativa de las crisis bulímicas, vómitos o uso inadecuado de laxantes o diuréticos. La adición de suplementos dietéticos fue necesario en la mayoría de los enfermos seguidos en régimen de ingreso, aunque la utilización de nutrición artificial, fundamentalmente enteral, fue relegada para las situaciones más extremas con peor respuesta terapéutica.

Dentro de la estrategia terapéutica se establecieron períodos de al menos diez días, para evaluar la respuesta ponderal, ya que tras el inicio de la realimentación se produce un incremento del peso corporal debido exclusivamente a la expansión del agua extracelular. En las fases iniciales es necesario realizar un balance hidroelectrolítico exhaustivo³⁶. Tras este período inicial se produce el aumento real, tanto de la masa magra como de la masa grasa. Por tanto, cambios de peso corporal a corto plazo no representan modificaciones significativas del estado nutricional, pero sí son valorables los producidos a largo plazo³⁷.

El curso clínico de la anorexia es variable, pero debe tenerse presente que puede llegar a tener un desenlace fatal, como ocurrió con uno de nuestros pacientes. Sir William Gull cuando describió su serie concluía que el curso de la enfermedad era favorable³⁸, sin embargo estudios realizados en los últimos treinta años establecen una frecuencia de mortalidad que oscila entre un 5-20 %, normalmente secundarias a un intento de autólisis o complicaciones de su desnutrición extrema. Series recientes establecen que sólo de un 20 a un 50 % de pacientes se recuperan completamente, un 25 % mejoran parcialmente y el otro 25 % restante permanecen estables^{9, 39, 40}. Nuestra serie, dado el corto período de seguimiento, no nos permite extraer conclusiones definitivas de la evolución de esta enfermedad.

La anorexia mental es, por tanto, un cuadro que dentro de su gravedad puede presentar una evolución muy variable, que va a depender de múltiples factores: intensidad de la pérdida de peso, grado de alteración de la conducta alimentaria, entorno familiar, personalidad previa, grado de in-

tegración social o del tipo de tratamiento que se efectúe⁴¹.

Concluimos, por tanto, que la situación nutricional más frecuente en la anorexia nerviosa es la malnutrición calórica. La presencia de déficit vitamínicos o de elementos traza es infrecuente, por lo que no es necesaria una suplementación sistemática, sino que debe realizarse tras haber detectado alguna carencia. Por último, la terapia nutricional, combinada con la psicoterapia es efectiva en la modificación positiva del estado nutricional y de hábitos alimentarios anómalos.

Bibliografía

1. Schwabe AD, Lippe BM, Chang RF, Pops MA y Yager J: Anorexia nervosa. *Ann Intern Med*, 1981, 94:371-381.
2. Crisp AH, Palmer RL y Kalucy RS: Hoy common is anorexia nervosa? A prevalence Study. *Br J Psychiatry*, 1976, 128:549-554.
3. Button EJ y Whitehouse A: Subclinical anorexia nervosa. *Psychol Med*, 1981, 11:509-516.
4. Moses N, Banilivy MM y Lifshitz F: Fear of obesity among adolescent girls. *Pediatrics*, 1989, 83:393-8.
5. Grau A: Trastornos de la alimentación. En Vallejo J, Bulbena A, González A, Grau A, Poch J y Serrallonga J (eds.): *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*, Salvat, 1985. Barcelona.
6. Theander S: Anorexia Nervosa: a psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1970, 214:1-194.
7. Rosenvinge JH y Moulund SO: Outcome and Prognosis of Anorexia Nervosa. A retrospective Study of 41 subjects. *Br J Psychiatry*, 1990, 156:92-97.
8. Sanchez Planell L: Anorexie Mental. *Médecine*, 1983, 103-109.
9. Hsu LKG, Crisp AH y Harding B: Outcome of anorexia nervosa. *Lancet*, 1979, I:61-65.
10. Morgan HG, Purgold J y Welbourne J: Management and outcome in anorexia nervosa: A standardized prognostic study. *Br J Psychiatry*, 1983, 143:282-297.
11. Hall A, Slim E, Hawker F y Selmond C: Anorexia Nervosa: Long term outcome in 50 females patients. *Br J Psychiatry*, 1984, 145:407-413.
12. Halmi KA y Falk JR: Behavioral and dietary discriminators of menstrual function in anorexia nervosa. En: Darby PL, Garfinkel PE, Garner DM, Coscina DV (eds.): *Anorexia Nervosa: recent developments and research*. New York, Alan R Liss, 1983, 323-329.
13. Boyar RM, Katz J, Finkelstein JW y cols.: Anorexia Nervosa: immaturity of the 24-hour luteinizing hormone secretory pattern. *N Eng J Med*, 1974, 291:861-865.

14. Fries H: Studies on secondary amenorrhea, anorectic behavior, and body image perception: importance for the early recognition of anorexia nervosa. En: Vigersky RA (ed.): *Anorexia Nervosa*. New York, Raven Press, 1977, 263-70.
15. Kiyohara K, Tamai H, Takaichi Y, Nakagawa T y Kumagai LF: Decreased thyroidal triiodothyronine secretion in patients with anorexia nervosa: influence of weight recovery. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:767-72.
16. Count DR, Gwirtsman H, Carlsson LMS, Lesem M y Cutler GB: The effect of Anorexia Nervosa and refeeding on Growth Hormone-Binding Protein, the insulin-like Growth Factors (IGFs), and the IGF-Binding Proteins. *J Clin Endocrinol Metab*, 1992, 75:762-767.
17. Ferrari E, Fraschini F y Brambilla F: Hormonal circadian rhythms in eating disorders. *Biol Psychiatry*, 1990, 27:1007-1020.
18. Rich LM, Caine MR, Findling JW y Shaker JL: Hypoglycemic Coma in Anorexia Nervosa. *Arch Intern Med*, 1990, 150:894-895.
19. Ljunggren H, Ikkos D y Luft R: Studies in body composition. *Acta Endocrinol*, 1957, 25:187-198.
20. Davies CTM, Von Döbeln W, Fohlin L, Freyschuss U y Thorén C: Total body potassium, fat free weight, and maximal aerobic power in children with anorexia nervosa. *Acta Paediatr Scand*, 1978, 67:229-234.
21. Silverman JA: Anorexia nervosa: Clinical observations in a successful treatment plan. *J Pediatr*, 1974, 84:68-73.
22. Frisancho AR: New norms of upper limb and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:25-40.
23. Gómez Candela C, García P, Sierra T, Herranz L, Luna R, Megía A y Cos AI: Nuestra experiencia en el estudio y tratamiento de pacientes con anorexia nervosa. *Nutrición Clínica*, 1990, 10:27-34.
24. Forbes GB, Kreipe RE, Lipinski BA y Hodgman CH: Body composition changes during recovery from anorexia nervosa: comparison of two dietary regimes. *Am J Clin Nutr*, 1984, 40:1137-1145.
25. Palmblad J, Fohlin L y Norberg R: Plasma levels of complement factors 3 and 4, orosomucoid, and opsonic functions in anorexia nervosa. *Acta Paediatr Scand*, 1979, 68:617-618.
26. Sigal LH y Snyder BK: Low serum complement levels in anorexia nervosa. *Am J Dis Child*, 1989, 143:1391-1392.
27. Rigaud D, Sogni P, Hammel P, Melchior JC, Angel L, Rozen R, Labarre C, Mignon M y Apfelbaum M: Anorexie mentale: absence de sensibilité des marqueurs protéiques nutritionnels. Etude de 23 malades et comparaison a un groupe apparié de maladie de Crohn colique. *Ann Med Interne Paris*, 1989:86-90.
28. Klinefelter HF: Hypercholesterolemia in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*, 1965, 25:1520-1521.
29. Halmi KA: Anorexia nervosa: Recent investigations. *Ann Rev Med*, 1978, 137-48.
30. Mira M, Abraham SF y Stewart PM: Managing hyperlipidaemia. *Med J Aust*, 1988, 148:316.
31. Casper RC, Kirschner B, Sandstead HH, Jacob RA y Davies JM: An evaluation of trace metals, vitamins and taste function in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr*, 1980, 33:1801-1808.
32. Mira M, Stewart PM y Abraham SF: Vitamin and trace element status of women with disorders eating. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:940-944.
33. Dally PJ: Carotenaemia occurring in a case of anorexia nervosa. *Br Med J*, 1959, 2:1333.
34. Robby MS, Sato AS y Schwabe AD: The hypercarotenemia in anorexia nervosa: a comparison of vitamin A and carotene levels in various forms of menstrual dysfunction and cachexia. *Am J Clin Nutr*, 1974, 27:326-67.
35. Van Binsbergen CJ, Odink J, Van den Berg H, Koppeschaar H y Coelingh Bennink HJ: Nutritional status in anorexia nervosa: clinical chemistry, vitamins, iron and zinc. *Eur J Clin Nutr*, 1988, 42:929-937.
36. Vaisman N, Corey M, Rossi MF, Goldberg E y Pencharz P: Changes in body composition during refeeding of patients with anorexia nervosa. *J Pediatr*, 1988, 113:925-9.
37. Dempsey DT, Crosby LO, Pertschck MJ, Feurer ID, Buzby GP y Mullen JL: Weight gain and nutritional efficacy in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr*, 1989, 39:236-242.
38. Gull WW: Anorexia Nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). Transactions of the chem society of London, 1974, 7:22.
39. Morgan HG, Purgold J y Welbourne J: Management and outcome in anorexia nervosa: A standardized prognostic study. *Br J Psychiatry*, 1983, 143:282-297.
40. Hall A, Slim E, Hawker F y Selmond C: Anorexia Nervosa: Long term outcome in 50 females patients. *Br J Psychiatry*, 1984, 145:407-413.
41. Patton G: The course of anorexia nervosa. *Br Med J*, 1989, 299:139-140.

Predicción de las complicaciones sépticas posoperatorias mediante parámetros nutricionales: II. Comprobación de la fórmula predictiva

J. Larrea, P. Betancor y V. Núñez

Servicio de Cirugía General y Digestiva (Dr. Núñez). Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.
Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España.

Resumen

Partiendo de la formulación pronóstica denominada riesgo séptico nutricional:

$$\text{RSN} = 14,26 - 1,76 (\text{albúmina}) - 1,47 (\text{área de riesgo}).$$

Se ha procedido a evaluar la capacidad predictiva de la misma, en una muestra de 65 pacientes quirúrgicos con patología digestiva, candidatos a cirugía electiva. Todos ellos han sido sometidos a un protocolo de valoración nutricional preoperatoria, basado en datos antropométricos, analíticos y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada PCHR. El RSN se ha determinado preoperatoriamente. Las infecciones se han evaluado cualitativamente y cuantitativamente mediante el índice de sepsis de Elebeute y Stoner. Han existido un total de cinco infecciones postoperatorias (7,69 %). La determinación del punto de corte del RSN se ha realizado mediante una curva ROC, situándolo en una puntuación de 3. El RSN ha detectado los cinco casos de infección habidos, presentando por tanto una sensibilidad del 100 %, con una especificidad del 70 % y ha superado en la detección de la población de riesgo séptico al resto de los parámetros nutricionales tanto antropométricos, analíticos como PCHR cuando se estudian de forma individualizada.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:407-411)

Palabras clave: *Riesgo séptico nutricional. Estado nutricional. Complicaciones postoperatorias.*

PREDICTION OF POST-OPERATIVE SEPTIC COMPLICATIONS USING NUTRITIONAL PARAMETERS II: VERIFICATION OF THE PREDICTIVE FORMULA

Abstract

An assessment was made of the predictive capacity of the following predictive formulation named Nutritional Sepsis Risk:

$$NSR = 14.26 - 1.76 (\text{Albumin}) - 1.47 (\text{Risk Area})$$

This was done in a sample of 65 surgery patients with digestive pathology who were candidates for selective surgery. All had undergone a pre-operative nutritional evaluation program, based on anthropometric and analytical data and Retarded Hypersensitivity Cutaneous Tests (RHCT). NSR was calculated pre-operatively. Infections were assessed qualitatively and quantitatively using Elebeute and Stoner's sepsis index. There were a total of five post-operative infections (7.69 %). The NSR intersection point was calculated with an ROC curve, situated in a score of 3. The NSR detected the five infections, so is 100 % sensitive, with 70 % specificity and, in the detection of the septic risk population, surpassed the other nutritional parameters, whether anthropometric or analytical, and the RHCTs, when they were studied individually.

(Nutr Hosp 1994, 9:407-411)

Key words: *Nutritional Septic Risk. Nutritional State. Post-operative Complications.*

Introducción

Como consecuencia de la desnutrición en pacientes quirúrgicos se produce un aumento global de las complicaciones postoperatorias, y en especial las de origen séptico¹.

Basándonos en la formulación del índice multi-paramétrico RSN² (riesgo séptico nutricional),

$$RSN = 14,26 - 1,76 (ALB) - 1,74 (AR)$$

ALB = Albúmina; AR = Area de Riesgo

se ha procedido a evaluar su valor predictivo de las complicaciones infecciosas, en nueva muestra de estudio, así como su comparación con el

resto de parámetros estudiados en la valoración nutricional preoperatoria y su comparación con otro índice de características similares.

Material y métodos

Se ha estudiado una muestra de 65 pacientes con patología digestiva y que iban a ser sometidos a procedimiento quirúrgico electivo. A todos ellos se les ha realizado un protocolo clásico de valoración nutricional preoperatoria, basado en determinaciones antropométricas, analíticas y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (PCHR), que han sido realizadas con Multi-

Tabla I

Datos estudiados en el protocolo de valoración nutricional

<i>Antropometría</i>	<i>Antropometría (abreviaturas)</i>	<i>Analítica</i>	<i>Inmunología</i>
Peso actual	PA	Hemograma	Pruebas cutáneas
Peso habitual	PH	Proteínas totales	hipersensibilidad
% Peso habitual	%PH	Albúmina	retardada
Talla	T	Recuentos linfocitos	
% Peso ideal	%PI		
Índice masa corporal	IMC		
Pliegue graso tricipital	PGT		
Perímetro braquial	PB		
% Área grasa	%AGB		
% Área muscular	%AMB		

test IMC. En la tabla I se resumen los datos estudiados.

La obtención de los parámetros antropométricos relativos se ha hecho con las tablas de normalidad elaboradas en nuestra población de referencia^{3,4}. La valoración de los resultados del análisis nutricional preoperatorio se ha realizado bajo los estándares habituales de normalidad referidos en diversos protocolos nutricionales⁵⁻¹⁰. Para completar el estudio se ha determinado preoperatoriamente el índice RSN², objeto del trabajo, y el NRI¹¹ (Nutritional Risk Index), según la fórmula siguiente:

$$NRI = 15,19 (ALB) + 0,417 (\% PH)$$

ALB = Albúmina

%PH = Porcentaje Peso Habitual

La valoración de las complicaciones sépticas se ha realizado cualitativamente, considerando: infección intraabdominal, neumonía, supuración de la herida y se ha valorado cuantitativamente con el índice de sepsis de Elebeute y Stoner¹², en el que se valora la presencia de la infección y sus consecuencias. Dicho índice oscila entre 0 puntos y un máximo de 45 puntos.

En el estudio estadístico se ha utilizado inicialmente una curva ROC¹³ (Receiving Operating Characteristic). La obtención de estas curvas es mediante la representación gráfica en un eje de coordenadas del porcentaje de falsos positivos que se corresponde con el error α y de los verdaderos positivos que es $1-\beta$ (sensibilidad). Con la utilización de esta curva se puede deducir cuál es el punto de corte idóneo para definir los intervalos de aceptación de las puntuaciones obtenidas con el RSN.

También se ha obtenido la sensibilidad y especificidad¹⁴ de cada uno de los parámetros nutricionales determinados con objeto de evaluar la capacidad predictiva de los mismos frente a las complicaciones sépticas preoperatorias.

Finalmente, se ha obtenido el coeficiente de correlación existente entre los dos índices multiparamétricos nutricionales (IMN) que se han estudiado. También se han determinado los coeficientes de correlación de los IMN con el índice de sepsis de Elebeute y Stoner.

Resultados

La muestra de estudio se ha compuesto de 31 varones (47,7 %) y 34 mujeres (52,3 %), con una

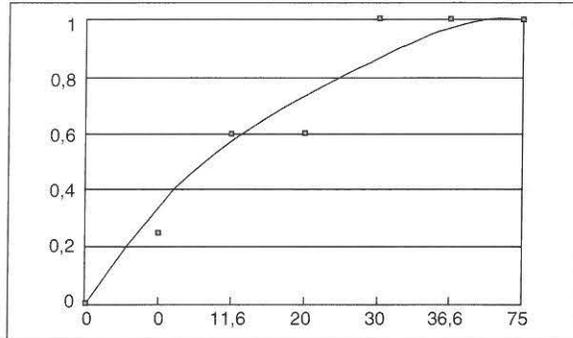


Fig. 1.—Curva ROC correspondiente al RSN.

media de edad de $57 \pm 12,5$. Han existido un total de cinco (7,69 %) complicaciones infecciosas en el postoperatorio.

Partiendo de las puntuaciones obtenidas del RSN se ha evaluado la sensibilidad (verdaderos positivos) y el porcentaje de falsos positivos en cada tramo de puntuación y se ha construido con ellos una curva ROC (fig. 1). Determinando el «punto de corte» en 3, a partir de esta puntuación se considera que existe un aumento de la probabilidad de padecer una complicación infecciosa en el postoperatorio. La sensibilidad del RSN a partir de esta puntuación de 3 es del 100 %, especificidad del 70 %.

En la tabla II se muestra la sensibilidad y especificidad que han tenido el resto de los parámetros nutricionales estudiados en el protocolo de valoración nutricional preoperatorio y el NRI.

Los dos índices estudiados han presentado un coeficiente de correlación entre sí de $r = 0,906$ ($p < 0,001$). El coeficiente de correlación del RSN con el índice de sepsis de Elebeute y Stoner¹² ha sido de $r = 0,384$ ($p < 0,001$) y el del RNI de $r = 0,406$ ($p < 0,001$), no existiendo diferencias significativas entre estos dos coeficientes ($t = 0,12$, n.s.).

Tabla II

Sensibilidad y especificidad de cada uno de los datos nutricionales estudiados

Variable	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Albúmina	60	73
Recuento linfocitos	80	60
PCHR	40	55
%PH	100	70
%AGB	20	66,6
%AMB	100	48,3
NRI	60	73
RSN	100	70

Discusión

La aplicación de protocolos amplios de valoración nutricional preoperatoria es la forma habitual de detectar la presencia de desnutrición⁵⁻¹⁰ y se ha observado que este problema puede llegar hasta cifras del 50 % de los pacientes ingresados en las salas de cirugía^{15, 16}. La aplicación de estos protocolos presenta como problema la existencia de un número relativamente bajo de pacientes que tienen todos y cada uno de los datos determinados normales¹⁷, con lo cual ven disminuida su capacidad predictiva. Frente a estos protocolos, se ha propuesto la realización de una valoración clínica subjetiva^{18, 19}, que tiene como inconveniente debido a su naturaleza el no ofertar una definición objetiva de la desnutrición.

La obtención de un IMN tiene como objeto mejorar la capacidad predictiva de complicaciones que tienen cada una de las pruebas aplicadas en el protocolo de valoración nutricional de forma aislada¹⁷, dado que la utilización del cálculo estadístico multivariable permite, por una parte, eliminar aquellos datos con poco valor predictivo y, por otra, combinar las propiedades de predicción que tiene cada una de las variables seleccionadas. Basados en estas premisas obtuvimos el RSN² y actualmente hemos podido constatar en nuestros resultados (tabla II) la eficacia del mismo para la detección de los casos del alto riesgo, frente a las variables nutricionales contempladas de forma aislada.

No hemos podido constatar en este estudio la efectividad de las PCHR de cara a pronosticar el desarrollo de infecciones postoperatorias. Tampoco en nuestro estudio previo² habíamos podido comprobar dicha capacidad predictiva, por lo que algunos autores no las consideran decisivas en el manejo del paciente quirúrgico^{20, 21}.

Se ha realizado la formulación de diversos IMN²²⁻²⁶, cada uno de ellos presenta características que los distinguen, sin que ello deba significar una controversia, la explicación puede encontrarse en las diferencias que pueden presentar las poblaciones de origen en que han sido determinados, y esto es un dato constatado en el caso de los parámetros antropométricos²⁷. También pueden verse influidos por los distintos métodos estadísticos que han sido utilizados para su obtención.

Para la comparación del RSN², con otro índice hemos elegido el RNI¹¹, debido a la similitud de los datos estudiados y hemos observado una me-

jor predicción de las complicaciones sépticas del RSN frente al RNI.

Los IMN, en general, y el RSN, en particular, son unos datos útiles que se derivan de la valoración nutricional preoperatoria, dado que mejoran la sensibilidad y especificidad de los datos nutricionales tomados de forma aislada. Pueden ser obtenidos de manera rápida, con una calculadora de bolsillo, ya que se manejan pocos datos, o pueden ser incluidos en programas informáticos de valoración nutricional²⁸. Con estas características pueden ser empleados como método de *screening* en pacientes quirúrgicos para detectar las poblaciones de alto riesgo, sobre las cuales podremos actuar precozmente con la terapia nutricional.

Bibliografía

1. Butterworth CE: Malnutrition in the hospital. *JAMA*, 1974, 230:858-862.
2. Larrea J, Betancor P y Núñez V: Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica. *Nutr Hosp*, 1993, 8:424-432.
3. González F, Porta R y Herrero A: Estudio antropométrico de la población canaria adulta, 1985-1987. Dirección general de la Salud, 1988.
4. González F, Porta R y Herrero A: Resultados del estudio antropométrico de la población canaria adulta. *Nutr Hosp*, 1990, 5:238-247.
5. Grant JP, Custer PB y Thurlow J: Current techniques of nutritional assessment. *Surg Clin North Am*, 1981, 3:437-464.
6. Blackburn GL y Harvey KB: Nutritional assesment as a routine in clinical medicine. *Postgraduate Medicine*, 1982, 71:46-63.
7. Jaurrieta E: Valoración del estado nutricional en la clínica. *Med Clin*, 1983, 81:584-588.
8. Alastrúe A y Salva JA: Valoración nutricional del paciente hospitalizado. En Celaya S: *Nutrición artificial hospitalaria*. Venus Industrias Gráficas, S. A. Zaragoza, 1989, 59-92.
9. Larrea J, Torrent JM, Vega V y cols.: Aspectos generales de la valoración nutricional. *Can Med*, 1991, 6:17-20.
10. Parámetros antropométricos en la valoración nutricional. En Culebras Fernández JM y González Gallego J: *Temas actuales de nutrición artificial*. Ediciones CEA, S. A. Madrid, 1993.
11. Buzby GP: Soporte nutricional preoperatorio. En Jee Jeebhoy KN: *Terapéutica actualizada en nutrición*. Ediciones CEA, S. A. Madrid, 1989, 210-218.
12. Elebute EA y Stoner HB: The grading of sepsis. *Br J Surg*, 1983, 70:29-31.
13. Martín A y Luna JD: *Bioestadística para las cien-*

- cias de la salud*. 2.^a ed. Ediciones Norma. Madrid, 1989.
14. Sackett DL, Haynes RB y Tugwell P: *Epidemiología Clínica*. 1.^a edición, Madrid. Ediciones Díaz Santos, S. A., 1989.
 15. Hill GL, Pickford I, Young GA y cols.: Malnutrition in surgical patients. *Lancet*, 1977, 689-692.
 16. Larrea J, Torrent JM, Vega V y cols.: Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año. *Nutr Hosp*, 1992, 7:137-144.
 17. Mullen JL: Consecuencias de la desnutrición en pacientes quirúrgicos. *Surg Clin North Am*, 1981, 3:455-476.
 18. Baker JP, Destky AS, Wolman S y cols.: Nutritional assessment: a comparison of clinical judgement and objective measurements. *N Engl J Med*, 1982, 306: 969-972.
 19. Hirsch S, De Obaldía N, Peterman M y cols.: Subjective global assessment of nutritional status: further validation. *Nutrition*, 1991, 7:35-38.
 20. Ottow RT, Bruining HA y Jeekel J: Clinical Judgement versus delayed hypersensitivity skin testing for the prediction of postoperative sepsis and mortality. *Surg Gynecol Obstet*, 1984, 159:475-477.
 21. Brown R, Bancewicz J, Hamid J, Tillotson G, Ward C e Irving M: Delayed hypersensitivity skin testing does not influence the management of surgical patients. *An Surg*, 1982, 198:672-676.
 22. Buzby GP, Mullen JL, Matthews y cols.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 139:160-167.
 23. Christou NV, Tellado J, Chartrand L y cols.: Estimating mortality risk in preoperative patients using immunologic, nutritional and acute-phase response variables. *Ann Surg*, 1989, 210:69-77.
 24. Fourtanier G, Prevost F, Lacaine F, Belghiti J y Hay JM: Etat nutritionnel des malades atteints d'un cancer digestif: Valeur pronostique preopératoire. *Gastroenterol Clin Biol*, 1987, 11:748-752.
 25. Sánchez J, Cuadrado F, Piña J y cols.: Índice Salamanca. Predicción de la morbimortalidad postoperatoria basada en el estado nutricional (I). *Cir Esp*, 1991, 50:31-36.
 26. Müller JM, Keller H, Brenner U y Walter M, Holz-müller W: Indication and effects of preoperative parenteral nutrition. *World J Surg*, 1986, 10:53-63.
 27. Larrea J, Torrent JM, Martínez T y cols.: Variabilidad de los parámetros antropométricos. *Nutr Hosp*, 1991, 6:156-160.
 28. Larrea J, Martínez T, Vega V, Pérez E, Santana JR y Núñez V: Elaboración de un programa informático para la valoración nutricional. *Nutr Hosp*, 1991, 6(supl):59.

Crítica de libros

Improving the long-term management of obesity. Theory, Research, and Clinical Guidelines

Mejorando el manejo a largo plazo de la obesidad. Teoría, investigación y guías clínicas

M. G. Perri, A. M. Nezu y B. J. Viegner
John Wiley & Sons. New York, 1992
ISBN: 0-471-52899-4

Como indican los autores, la industria implicada en la pérdida de peso está de enhorabuena y gracias a las nuevas y atractivas dietas bajas en calorías muchas personas adelgazan. El problema estriba en el mantenimiento y lo habitual suele ser recuperar tanto o más peso que el perdido en un no muy largo plazo de tiempo.

Esta obra ofrece una exhaustiva puesta al día sobre los riesgos del adelgazamiento y de la recuperación de peso, pues no hay duda que los programas de pérdida de peso que no aseguran un mantenimiento a largo plazo pueden ser nocivos para la salud.

Este libro de 303 páginas, divididas en tres partes de cuatro, dos y cinco capítulos, respectivamente, contempla tanto aspectos teóricos y de investigación (parte I) como modelos a aplicar (parte II) y guiones clínicos prácticos (parte III).

Se establecen modelos de conducta, aproximaciones a la obesidad crónica y estudios epidemiológicos, así como una revisión de los tratamientos más habituales. También se presentan tratamientos adaptables a diversas situaciones clínicas divididos en cinco estadios de actuación amén de pautas individuales que contemplan el soporte social, el ejercicio y la nutrición y por supuesto el seguimiento.

A. García de Lorenzo
y J. M. Culebras

Human nutrition and dietetics. 9th edition

Nutrición humana y dietética. 9.ª edición

J. S. Garrow y W. P. T. James
Churchill Livingstone. Edinburgh, 1993
ISBN: 0-443-04121-0

Al igual que en las previas ediciones de este clásico libro de texto (primera edición en 1959; y conocido como «Davidson & Passmore»), esta novena edición cubre todos los campos de la nutrición y del soporte nutricional de una forma clara, didáctica y agradable de leer.

Se observa, en comparación con la anterior edición (1986), un gran esfuerzo de puesta al día, esfuerzo claramente conseguido pues la obra ha sido reescrita y actualizada por nuevos editores y un equipo multidisciplinario de 51 especialistas.

En esta obra de 847 páginas dividida en cinco secciones (51 capítulos) y dos apéndices, se describe en primer lugar los principales nutrientes y alimentos y sus funciones en humanos sanos de cualquier edad, en segundo lugar se presenta de forma exhaustiva el manejo nutricional de diferentes entidades clínicas. Se presentan diferentes enfoques sobre la fisiología y la bioquímica, la epidemiología nutricional y las novedades en la práctica clínica en relación a la aparición de situaciones clínicas y de enfoques terapéuticos impensables hace pocos años. También se contempla la patología relacionada con el alto/excesivo aporte energético-proteico, haciéndose hincapié en (apéndices) en las guías de recomendaciones.

En conclusión, no sólo es uno de los libros de estudio por excelencia, sino también la obra de consulta que debe manejar cualquier clínico interesado en estos temas.

A. García de Lorenzo
y J. M. Culebras

Obesity. Theory and Therapy 2nd edition

Obesidad, teoría y práctica. 2.ª edición

A. J. Stunkard y T. A. Wadden
Raven Press. New York, 1993
ISBN: 0-88167-884-8

Diferentes autores han realizado esta puesta al día de un libro clásico para el manejo y el entendimiento de la obesidad. Actualmente, uno de los problemas de la obesidad estriba en la importancia de sus obvios efectos deletéreos sobre la salud, la necesidad de su control y el limitado éxito de los tratamientos empleados.

En esta obra, dirigida primariamente al clínico, a lo largo de 377 páginas, distribuidas en 22 capítulos escritos por 30 autores de reconocido prestigio, se contemplan tanto aspectos médicos como sociales y psicológicos de una de las entidades más conflictivas e interactivas de nuestra década.

La obra contempla los últimos avances en la teoría y en la práctica de la obesidad. Los primeros diez capítulos, más teóricos, presentan una selección de algunas de las más importantes novedades en el conocimiento de la naturaleza de la obesidad humana.

Estos capítulos junto con la información que en ellos se vierte no permite todavía un tratamiento directo de la etiología de la obesidad, pero suministran al clínico importante información sobre los factores que contribuyen al problema del sobrepeso. Los capítulos sobre tratamiento (11) nos aportan una amplia y actualizada revisión sobre las más importantes modalidades terapéuticas junto con los avances realizados en los últimos años, y lo que es quizás más importante, junto con las limitaciones de las diferentes propuestas terapéuticas.

Podemos considerar que es uno de los libros más completos y adecuados para el entendimiento y manejo actual de la obesidad.

A. García de Lorenzo
y J. M. Culebras

Obesities

Obesidades

J. Vague
John Libbey & Company Ltd. London, 1991
ISBN: 0-86196-317-2

Esta preciosa obra del doctor Vague, profesor emérito de la Universidad de Marsella, es un compendio del saber sobre la filogénesis y regulación de la masa grasa, ciclos lipídicos, grasa diabotogénica y aterogénica y su relación con la secreción hormonal, obesidad (constitución, clínica, origen y desarrollo), distrofias, estudios experimentales y tratamiento de la obesidad.

Se presenta en un libro de 153 páginas, 14 capítulos y casi 1.200 citas bibliográficas.

Su contenido es más bien didáctico que eminentemente práctico, pero consideramos que aporta de una forma simple, atractiva y muy bien documentada los conceptos básicos que frecuentemente no se repasan y ponen al día en obras de más ambiciosa presentación.

A. García de Lorenzo
y J. M. Culebras

Nutrición por la vía enteral

Nutrition by the enteral route

J. M. Culebras Fernández, J. González Gallego y A. García de Lorenzo
Ed. Grupo Aula Médica, S. A. Madrid-Barcelona 1994, 321 págs.
ISBN: 84-7885-061-9

En mor a la verdad he de manifestar que es la primera recensión que, a lo largo de mi vida, he aceptado realizar y ello por dos motivos.

1. La amistad que me une a dos de los editores: doctores Culebras y García de Lorenzo que, evidentemente, me impidió negarme a sus deseos.

2. El interés que la Escuela de Vara López ha tenido desde 1930-40 hasta la actualidad, sobre la situación nutritiva del paciente que debe ser intervenido. Son ya clásicas las aportaciones realizadas por esta escuela al estudio y corrección de los déficit hidroelectrolíticos, vitamínicos, hemáticos, etc. en el paciente quirúrgico; así como la monografía de C. Vara y García Aranguez (Ed. Marbán, Madrid, 1976, 183 págs.) sobre nutrición completa por vía parenteral. Tampoco puedo silenciar la monografía editada por R. Belda, que recoge las experiencias del grupo de mi maestro y entrañable amigo Arcelus Imaz (I Curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el Paciente Quirúrgico. Ed. Castalia, Granada, 1984, 281 págs.) o los trabajos actuales de mis colaboradores y míos sobre la reversión del catabolismo postagresión mediante la utilización de hormona de crecimiento.

Justificados así los móviles que han propiciado esta recensión intentaré salir, lo más airosamente posible, de tan difícil cometido.

Toda recensión implica, obvio es decirlo, leer la obra que se pretende comentar, en nuestro caso «Nutrición por la vía enteral». Ahora bien, como señala Ortega y Gasset, en su comentario al «Banquete» de Platón «leer, leer un libro, como todas las demás ocupaciones propiamente humanas, es una faena utópica». Así, leer comienza por significar el proyecto de entender plenamente un texto; lo que es completamente imposible, ya que siempre quedará un resto ilegible o inentendible pues «todo decir es deficiente, dice menos de lo que quiere, pero también todo decir es exuberante, pues da a entender más de lo que se propone». Exactamente esto es lo que me ha ocurrido al leer el libro «Nutrición por la vía enteral», que consta de 21 capítulos a los que han contribuido, magníficamente, unos 40 autores, especialistas en diversos campos del saber médico y quirúrgico.

«Nutrición por la vía enteral» (cuyas bases fisiológicas, se recogen en los siete primeros capítulos, ocupándose a continuación de los aspectos técnicos, para finalizar la obra con un extenso estudio de los diversos aspectos clínicos), es de plena actualidad, no sólo para el cirujano sino también para el neurocirujano, internista intensivista, etc.; incluso para los, en nuestro país, emergentes especialistas en medicina deportiva, ya que se ocupa en los últimos capítulos de la nutrición del atleta.

Por lo que a la agresión quirúrgica se refiere, es evidente, que en el primer tercio de nuestro siglo aprendimos a reco-

nocer y tratar los déficit del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, tan importantes para el éxito del tratamiento pre y postoperatorio. Durante la guerra civil española y, sobre todo, a partir de la II Guerra Mundial, aprendimos a tratar el shock hemorrágico mediante la adecuada reposición de la volemia. A pesar de ello, muchos traumatizados morían por lo que se denominó pulmón de shock. A partir de los años sesenta-sesenta y cinco se desarrollaron medidas efectivas de soporte pulmonar mediante el empleo de presiones espiratorias positivas y la utilización de respiradores cíclicos de volumen controlable. Gracias a todas estas medidas pudo constatar, que los pacientes que fallecían tardaban más tiempo en hacerlo. Por aquel entonces, se demostró que toda agresión accidental o quirúrgica originaba una malnutrición y un déficit energético. Corresponde el mérito a Dudrick y cols., en 1968, de idear y popularizar la llamada nutrición parenteral total.

En la actualidad sabemos, que el fallo fundamental en la enfermedad postagresión ha de referirse al excesivo catabolismo, ocasionado por la reacción neuroendocrino metabólica postraumática que conlleva una malnutrición proteica y, en último término, a una disfunción de la barrera mucosa intestinal, lo que permitiendo la translocación bacteriana, origina un fallo multiorgánico de fatales consecuencias. Está demostrado, que la alimentación parenteral es incapaz de suministrar los aminoácidos necesarios para el mantenimiento de la barrera mucosa intestinal y que además, el intestino en reposo sufre cambios morfológicos y fisiológicos que debilitan dicha barrera. Por todo ello, está hoy superada la controversia entre alimentación parenteral «versus» enteral. Esta debe, en principio, ser la más utilizada pues su supremacía sobre la parenteral está fuera de toda duda. A esclarecer estos conceptos, vitales para el devenir de nuestros pacientes, se dedica el magnífico libro titulado «Nutrición por la vía enteral».

En él se plantean no sólo las bases de la nutrición enteral sino también las técnicas y las soluciones concretas a diversos tipos de patologías tales como:

— La influencia de los micro y macronutrientes en la diabetes mellitus tipo II. Doctor Cano.

— La nutrición artificial en la hepatopatías. Doctores Jorguera, Villares y Culebras.

— Tratamiento de las fistulas intestinales. Doctores Planas y Porta.

— Soporte nutricional en el SIDA. Doctores De Cos, Gómez, Bacaicoa y Gil.

— Aspectos metabólicos y soporte nutricional en la enfermedad pulmonar crónica. Doctores Añón, Gómez, De la

Casa, Jiménez y García de Lorenzo.

— Soporte nutricional en el paciente traumatizado. Doctor Celaya.

— Traumatismos craneoencefálicos. Papel de los substratos alternativos: ácidos grasos de cadena corta. Doctores García de Lorenzo y Culebras.

La recensión de un texto, implica no sólo analizar la temática del mismo sino también sus aspectos sintácticos, estilísticos y semánticos. Es obvio, que no estoy capacitado para dicho cometido. Unicamente me permito señalar al respecto, que debería haberse incluido un índice que explicase cumplidamente las abreviaturas utilizadas, lo que facilitaría la lectura de los no muy doctos en la materia.

El tercer momento de la recensión consiste en realizar lo que se denomina aporética del texto. Para Aristóteles «Aporia» significa dificultad, problema, cuestión. En este sentido, ante un texto la aporética deberá entresacar lo cuestionable del mismo o bien, iluminar la cuestión que el texto plantea y a la que trata de responder, separando lo comprendido de lo incomprendido y distinguiendo lo dicho de lo no dicho. En este sentido y aunque lo no dicho se dé por sobreentendido o sabido, parece que un capítulo sobre la reacción neuro-endocrino metabólica postagresión sería deseable, al igual que al exponer brillantemente los doctores Herrero y Ruiz los elementos traza, se dan por dicho las peculiaridades fisiológicas y patológicas del hierro, cobalto, yodo y flúor; aunque, también es cierto que en todo decir hay algo no dicho (Ungesagtes, diría Heidegger) que, sin embargo, opera latentemente en el decir y que será preciso recoger y traer a presencia para comprender lo dicho.

En el último momento de la comprensión de un texto se ha de hacer una valoración crítica del mismo. Mi valoración crítica del libro «Nutrición por la vía enteral» es totalmente positiva como se desprende de todo lo antedicho. Creo que ha sido un acierto de los editores contar con un prestigioso elenco de especialistas en las diversas facetas de la ciencia médica. La nutrición enteral, siempre que sea posible, es la solución ideal para la malnutrición proteica y la preservación de la integridad de la barrera mucosa intestinal. Además, el libro llena un hueco actualizando las diversas vertientes de la nutrición enteral a la luz de los conocimientos que poseemos al finalizar el siglo XX.

Por último señalar, que es un texto que no puede leerse «pasivamente» pues sólo se recolecta y se recrea el sentido del libro si de forma activa se «dialoga» con los autores, lo que evidentemente amplía nuestra propia comprensión y nuestros propios horizontes.

Rafael Vara Thorbeck

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Glutamine prevents parenteral nutrition-induced increases in intestinal permeability

La glutamina previene el aumento de la permeabilidad intestinal inducida por la nutrición parenteral

J. L. Li, B. Langkamp-Henken, K. Suzuki, L. H. Stahlgren
JPEN, 1994, 18:303-307

Además de la función de absorber nutrientes, la mucosa intestinal proporciona una importante barrera frente a las bacterias y toxinas de la luz intestinal. Este estudio evalúa los cambios en la permeabilidad yeyunal de la rata y su histología tras NPT o tras NPT suplementada con glutamina (GLN). Se utilizó lactulosa y manitol para medir la permeabilidad intestinal y especímenes histológicos para medir las dimensiones de la mucosa. Tras la inserción de catéteres venosos centrales, 18 ratas macho fueron aleatorizadas en tres grupos: CHOW, infusión de solución salina con dieta estándar de laboratorio *ad libitum*; NPT; y GLN, NPT suplementada con L-GLN 2 %. Los grupos NPT y GLN recibían alimentación isocalórica, isovolumétrica e isonitrogenada. A los siete días de infusión se realizó una laparotomía y se instiló lactulosa y manitol en la luz de un segmento de 25 cm ligado de yeyuno. Se recogió orina durante cinco horas y se estudió para lactulosa, manitol y creatinina. Se cultivó el yeyuno y se midió su peso húmedo, altura y anchura de los villi y grosor de la mucosa. La permeabilidad intestinal a la lactulosa así como la relación lactulosa a manitol aumentaron significativamente

tras NPT en comparación con CHOW, y estos efectos se previnieron con la adición de glutamina a la NPT. La altura de los villi yeyunales y el grosor de la mucosa disminuyó significativamente tras NPT pero no había diferencias significativas con CHOW cuando se aportaba glutamina.

Estos datos sugieren que la NPT se asocia con aumento de la permeabilidad yeyunal y que la glutamina, añadida a la NPT, previene este efecto. Además, la glutamina reduce la atrofia yeyunal asociada a la NPT.

2

Bacterial translocation in burned mice after administration of various diets including fiber- and glutamine-enriched enteral formulas

Translocación bacteriana en ratones quemados tras la administración de varias dietas entre las que se incluyen fórmulas enterales ricas en fibra y en glutamina

R. L. Zapata-Sirvent, J. F. Hansbrough, M. M. Ohara, M. Rice-Asaro, W. L. Nyhan
Crit Care Med, 1994, 22:690-696

Objetivo: La gran quemadura produce alteraciones gastrointestinales agudas que pueden facilitar la translocación bacteriana en los nódulos linfáticos mesentéricos. Se estudia el efecto de la alimentación con varias dietas enterales sobre la translocación bacteriana en ratones quemados.

Diseño: Estudio de laboratorio, prospectivo, ciego, no aleatorizado.

Localización: Laboratorio de investigación.

Sujetos: 179 ratones hembras, CF-1, de ocho a doce semanas de edad.

Intervenciones: Los ratones anestesiados recibieron una quemadura completa que ocupaba el 32 % de su superficie corporal. Los ratones fueron alimentados con: a) dieta animal (mouse chow); b) dieta enteral de bajo residuo (Criticare); c) dieta enteral rica en proteínas, rica en grasa (Traumacal); d) dieta enteral enriquecida en glutamina (AlitraQ); o e) dieta enteral rica en fibra (Replete con Fibra).

Mediciones y resultados principales: Al segundo día posquemadura los ratones quemados alimentados con dieta enteral de bajo residuo presentaron aumento en la incidencia de mortalidad (21,2 %, $p = 0,05$) en comparación con los nutridos con mouse chow (mortalidad 0); los otros grupos presentaron una incidencia de mortalidad intermedia.

En los ratones que sobrevivían, se encontró que la translocación bacteriana era: a) menor en el grupo chow (31,0 %) y en el grupo rico en glutamina (30,8 %); b) intermedia en el grupo rico en fibra de soja (44,8 %, NS en comparación con el grupo chow); y c) mayor en el grupo que recibía dieta baja en residuo (73,1 %, $p < 0,005$) y en el grupo rico en grasas y proteínas (59,3 %, $p < 0,05$).

Conclusiones: La composición de la dieta afecta marcadamente la translocación bacteriana en este modelo de animal quemado. Las dietas enterales comerciales que contienen fibra y altas concentraciones de glutamina proporcionan protección intestinal tras importante quemadura y disminuyen la incidencia de translocación bacteriana en este modelo animal.

3

Continuous vs discontinuous enteral nutrition: compared effects on serum lipids and lipoproteins in humans

Nutrición enteral continua vs discontinua: efectos comparativos entre los lípidos séricos y las lipoproteínas en humanas

P. Beau, J. Labat
JPEN, 1994, 18:331-334

Este estudio está diseñado para valorar el efecto reductor del colesterol de la nutrición enteral cuando se administra de forma continua o discontinua.

Doce pacientes neurológicos fueron aleatoriamente asignados para recibir de forma exclusiva durante siete días alimentación enteral continua (n = 6) o discontinua (n = 6). Los días 0 y 7 se determinaron lípidos séricos, apoproteínas y peptido-C en orina de veinticuatro horas. La caída en las concentraciones de colesterol sérico (14 % vs 2,4 %; p < 0,05), colesterol-LDL (17,4 % vs 3,9 %; p = 0,02), y apoproteína B (19 % vs 0,2 %; p < 0,05) fue significativamente mayor durante la nutrición continua. El aumento de la excreción media urinaria de peptido-C durante veinticuatro horas fue significativamente mayor (p < 0,05) durante la nutrición discontinua (78 %) que durante la continua (15,6 %).

Estos resultados sugieren que el efecto reductor del colesterol de la alimentación enteral se induce principalmente por el aporte continuo de nutrientes y está relacionado con los cambios en la secreción de insulina.

4

High fat, low carbohydrate, enteral feeding in patients weaning from the ventilator

Alimentación enteral alta en grasa y baja en hidratos de carbono en pacientes en desconexión del respirador

B. van den Berg, J. M. Bogaard, W. C. J. Hop
Intensive Care Med, 1994, 20:470-475.

Objetivo: Se estudia como una dieta enteral alta en grasa y baja en hidratos de carbono puede reducir la VCO₂ facilitando el destete, en pacientes bajo ventilación mecánica y en desconexión del respirador.

Diseño: Estudio controlado, prospectivo y aleatorizado.

Localización: UCI médica de hospital universitario.

Pacientes: 32 pacientes ventilador dependientes a los que se intenta desconectar.

Intervenciones: Se administra la dieta alta en grasas a 15 pacientes y una dieta estándar isocalórica a 17 pacientes, a una dosis igual a 1,5 veces a su gasto basal metabólico.

Medidas y resultados: Se obtuvieron medidas respiratorias y metabólicas tanto durante la ventilación mecánica como durante el proceso de desconexión. La dieta rica en grasa se asoció con valores significativamente bajos del RQ en comparación con la dieta estándar; la media (± SEM) de los valores del RQ durante la ventilación mecánica fue de 0,91 ± 0,01 y de 1,00 ± 0,02 y durante la desconexión de 0,72 ± 0,02 y de 0,86 ± 0,02 para la dieta rica en grasa y para la dieta estándar respectivamente (en ambos casos p < 0,001).

La dieta rica en grasas reduce la excreta de CO₂ tanto durante la ventilación mecánica como durante el destete, pero sólo la disminución durante la desconexión fue significativa; la media (± SEM) de la ex-

creta de CO₂ alcanzó 0,177 ± 0,010 y 0,231 ± 0,011 l/min STPD para la dieta alta en grasa y para la dieta estándar respectivamente (p < 0,01). No se encontraron diferencias significativas en la PaCO₂ durante la desconexión en los dos grupos.

Conclusión: La dieta enteral alta en grasas y baja en carbohidratos reduce significativamente el RQ en pacientes ventilados con disminuciones en la VCO₂. En este estudio no se observa reducción de la PaCO₂ durante la desconexión del respirador.

5

Nutrition support in critical illness

Soporte nutricional en la enfermedad crítica

R. G. Barton.
Nutr Clin Pract, 1994, 9:127-139.

La sepsis, el shock, el politrauma y la gran quemadura están frecuentemente asociados con un metabolismo alterado caracterizado por catabolismo severo, pérdida de masa magra corporal, disfunción inmune y alteración en la cicatrización de las heridas.

El soporte nutricional es una de las principales terapias en el manejo de los pacientes críticos y minimiza las complicaciones.

El propósito de este artículo es el de comparar el hipermetabolismo del estrés y el metabolismo del ayuno, revisar las recomendaciones habituales para el aporte de energía y sustratos en el paciente críticamente enfermo y revisar la literatura pertinente en relación a la nutrición enteral vs la parenteral. Finalmente este artículo proporciona una breve revisión de las nuevas y futuras terapias con énfasis especial en los sustratos específicos y en los factores de crecimiento así como en su potencial empleo en el paciente crítico.

6

Nutrition support in patients with cancer: what do the data really show?

Soporte nutricional en pacientes con cáncer: ¿qué indican en realidad los resultados?

S. K. Klein, R. L. Koretz.
Nutr Clin Pract, 1994, 9:91-100.

Aunque se han revisado más de 70 estudios controlados, prospectivos y aleatorizados, el empleo del soporte nutricional en el paciente neoplásico sigue sujeto a controversia.

Se revisan los estudios publicados controlados, prospectivos y aleatorizados que evalúan constantes finales de importancia clínica (morbilidad, mortalidad y duración de la estancia hospitalaria). Muchos estudios son de corta duración y ello limita la obtención de conclusiones definitivas. En general, los datos expuestos fallan en demostrar la eficacia clínica del aporte de soporte nutricional en la mayor parte de los pacientes neoplásicos. Es por ello que las indicaciones de aplicar soporte nutricional en estos pacientes debe de ser igual que en pacientes con enfermedad benigna.

7

Fiber-containing formula and needle catheter jejunostomies: a clinical evaluation

Dietas con fibra y yeyunostomías por catéter: evaluación clínica

P. Collier, K. A. Kudsk, J. Glezer, R. O. Brown.
Nutr Clin Pract, 1994, 9:101-103.

A pesar de la alta incidencia de diarrea, las dietas químicamente definidas se emplean tradicionalmente a través de yeyunostomías por catéter, forma habitual de acceso enteral pospilórico, para evitar la oclusión intestinal.

Se revisan 57 pacientes alimentados con una dieta con fibra para determinar la incidencia de oclusión de catéter y de diarrea. Ocho catéteres se obstruyeron temporalmente pero fueron reabiertos y permanecieron permeables durante $6,3 \pm 3,1$ días más con una incidencia de éxito del 91 % (52 de 57). Los cinco catéteres que permanecieron ocluidos se retiraron a los $6,2 \pm 1,8$ días. Cuatro de los cinco pacientes con catéteres ocluidos toleraron alimentación gástrica aunque uno requirió yeyunostomía permanente. Se presentó diarrea en 6 (10,5 %) de los 57 pacientes que reciben dieta con fibra.

Se concluye que las dietas que aportan fibra pueden ser administrados a través de catéteres de yeyunostomía si se irriga diariamente el catéter y no se aportan medicaciones a su través. La dieta con fibra puede reducir la incidencia de

diarrea en los pacientes alimentados por catéter de yeyunostomía en comparación con los alimentados con dieta químicamente definida.

8

Vitamin E supplementation in the critically ill patient: too narrow a view?

Suplementos de vitamina E en el paciente críticamente enfermo: ¿una visión demasiado estrecha?

F. J. Kelly.
Nutr Clin Pract, 1994, 9:141-145.

El estrés oxidativo juega un importante papel en un gran número de enfermedades. En el paciente crítico, el estrés oxidativo es un gran problema que proviene de un número de factores como la oxigenoterapia, la inflamación pulmonar, y las inadecuaciones nutricionales. Desde hace algún tiempo se sabe que los niveles circulantes de vitamina E, antioxidante liposoluble primario, son bajos en los pacientes críticos. Sin embargo, el aporte oral de vitamina E no ha mejorado la situación clínica. Un mejor entendimiento de la biodisponibilidad de la vitamina E en estos pacientes y de su acción sinérgica con otros nutrientes antioxidantes como la vitamina C o el glutatión proporcionan nuevas oportunidades para reexaminar el uso de suplementos antioxidantes en el paciente crítico.

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Vol. IX • 1994

Listado actualizado
socios SENPE

LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

Abdela-Lah Mohamed, Boulahfa. Muñoz Torrero, 1, 5.º B. Salamanca	37007 Salamanca	Andreu Periz, Antonio L. P.º Vall d'Hebrón, s/n. Barcelona	08035 Barcelona
Acha Pérez, Fco. Javier. Poeta Miguel Labordeta, 1-3. Zaragoza	50010 Zaragoza	Andújar Buendía, José. Rambla Marina, 406, 8.º, 1.ª Hospitalet	08907 Barcelona
Acosta Escribano, José A. Suiza Torre Lausanne, 1.ª D. Alicante	03000 Alicante	Arbós Vía, María A. Antoni Gaudí, 6, 1.º 3.ª San Joan Despi	08970 Barcelona
Adrio Díaz, Germán. Breogán, 53, 3.º B. El Ferrol	15401 La Coruña	Arévalo Jiménez, Eugenio Avda. Menéndez Pidal, s/n. Córdoba	14004 Córdoba
Aguado Matorras, Antonio. Bonetero, 6. Madrid	28016 Madrid	Arias Santos, Isaac. Pizarro, 22. Vigo	36204 Pontevedra
Aguilar Disdado, Manuel. Ana de Viya, 21 Cádiz	11009 Cádiz	Armero Fuster, Mercedes. Santa Saturnina, 8, 6.º D. Madrid	28019 Madrid
Alarco Hernández, Antonio. Concepción Salazar, 23. La Laguna	38208 Tenerife	Arraiza Irigoyen, M.ª Carmén. J. P. Gtez. Higuera «Parquesol» 2. Jaén	23005 Jaén
Alcaraz Lorente, Patricio. Carril de los Chornos, 16. La Arboleja	30009 Murcia	Arrieta Blaco, Francisco. Bolívar, 12, 1.º C. Madrid	28004 Madrid
Aldamiz Echevarría, Luis. Potuene, 35, 1.º dcha. San Sebastián	20008 Guipúzcoa	Arrizabalaga Abasolo, Juan José. Nafarroa, 8, 1.º G. Vitoria-Gasteiz	01006 Alava
Alfaro Basarte, Juana. Conde Rodezno, 1, 2.º izqda. Pamplona	31003 Navarra	Arroyo Cotán-Pinto, Francisco. M. Giurot, s/n. Sevilla	41013 Sevilla
Almerich Martínez, Josefa. Callosa D'Ensarriá, 6. Valencia	46006 Valencia	Ausejo Segura, Mónica. Ctra. Andalucía, km. 5,400. Madrid	28041 Madrid
Alonso de Castro, Victoria. Porto, 17. Vigo	36201 Pontevedra	Ayúcar Ruiz, Ana. Abeleiras. Dormeda	15178 La Coruña
Alonso Martín, Joaquín. La Pereda, 14 A, 5.º B. Santander	39012 Cantabria	Ayuso Murillo, Diego. Almagro, 30, 1.º D. Getafe	28904 Madrid
Alonso Martín, Joaquín. Urb. Pontia Chelet, 11. Mortera de Piélagos	39120 Cantabria	Ballesta Sánchez, M.ª Carmen. Díaz Moreu, 4, ático C. Alicante	03002 Alicante
Alos Pozo, M. José. Montaner, 56. Barcelona	08011 Barcelona	Barceló Ruiz Velasco, Eugenia. Andrea Doria, s/n. Palma de Mallorca	07014 Balears
Alvarez García, M.ª Soledad. Ezcurdia, 178, portal 4, 4.º dcha. Gijón	33203 Asturias	Barreheche García, Carmen. José M.ª Segarra, 3. Santa Cristina D'Aro	17000 Gerona
Amat López, Mireya. Carlos J. R. Hamilton, 5, P. 3, 3.º D. Sta. Cruz Tenerife	38001 Tenerife	Barrio Gil-Fournier, Alicia. Avda. Cardenal Herrera Oria, 17. Santander	39009 Cantabria
Andrés Arribas, Ignacio. Ramón y Cajal, 60. Zaragoza	50004 Zaragoza	Barroso Navarro, M.ª Antonia. Cabrit y Bassa, 18 A. Palma Mallorca	07014 Balears
Andrés Checa, Daniel. Avda. Primado Reig, 125, 7.º Valencia	46020 Valencia	Basterro Domínguez, Zuriñe. Pza. Gerardo Armesto, 7, 2.º C. Vitoria	01008 Alava

Batista Vila, Dolores. Miquel de Palol, 17, esc. B, 2.º Gerona	17190 Gerona	Calvo Fernández, José Ramón. Avda. de Burgos, 36, 3.º A. Madrid	28034 Madrid
Bautista Paloma, Fco. Javier. Polígono Nueva Ciudad, s/n. Mérida	06800 Badajoz	Camarero González, Emma. Montero Ríos, 25, 6.º I. Santiago	15706 La Coruña
Béjar Abajas, José M. Villa de Plencia, 34, 7.º D. Guecho	48930 Vizcaya	Campero Calzada, Isabel C. Mayor de Gracia, 1. Barcelona	08012 Barcelona
Belda Nacher, F. Javier. Conde de Altea, 2, 20.ª Valencia	46005 Valencia	Camparros, Tomás. Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid	28040 Madrid
Bellido Guerrero, Diego. Pza. Sánchez Aguilera, 1, 2.º Ferrol	15401 La Coruña	Capitán Vallvey, José María. J.P.G. Higuera, R. Parquesol, 1-2. Jaén	23006 Jaén
Benítez Navío, J. Antonio. Morería, 28, 1.º D. Ciudad Real	13002 Ciudad Real	Carazo de la Fuente, Eugenio. Dr. Muñoz Fernández, 2, 3.º C. Granada	18012 Granada
Benito Ordóñez, Soledad. Puentelarra, 10, esc. der., 7.º C. Madrid	28031 Madrid	Carbonell Ramón, M.ª Dolores. Guillermo de Castro, 96, pta. 24. Valencia	46003 Valencia
Bermejo Vicedo, Teresa. Pedro Rico, 27 Madrid	28029 Madrid	Cardona Pera, Daniel. Pasaje del Ayuntamiento, 4. Sant Just Desvern	08960 Barcelona
Biondo, Sebastiano. San Quintín, 47-53, 5.º-7.ª Barcelona	08041 Barcelona	Carranza Conde, Mercedes. Virgen de Consolación, 16, 3.º I. Sevilla	41011 Sevilla
Blanco Esteve, Carmen. Callosa Ensarria, 6. Valencia	46007 Valencia	Casanovas Taltavull, Montserrat. P.º Verdaguer, 100. Igualada	08700 Barcelona
Blay Cortés, Vicente. Urb. Torres de S. Lamberto, 10. Zaragoza	50011 Zaragoza	Castera Melchor, M.º Dolores. Burriana, 53, 5.º B. Valencia	46006 Valencia
Bonet Saris, Alfonso. La Salle, 3, 1.º A. Gerona	17002 Gerona	Castilla Pertínez, Ramón. San Lorenzo, 29. Málaga	29001 Málaga
Bravo Bravo, Francisco. Prolongación de Recogidas, 61. Granada	18005 Granada	Castro Carratalá, Eduardo. Pza. Honduras, 26, pta. 44. Valencia	46022 Valencia
Bravo Sánchez, Domingo. Avda. de los Infantes, 29, 6.º D. Santander	39005 Cantabria	Catalán Ramos, José Ig. La Esperanza, 3. Vitoria	01002 Alava
Brines Agustí, Teresa. Horno Contador, 15. Ubeda	23400 Jaén	Catalán Ramos, Aránzazu. Santalo, 135, bajo. Barcelona	08021 Barcelona
Cañas Maeso, M.ª Pilar. Alcorisa, 67, 7.º D. Madrid	28043 Madrid	Catalina Manso, Andrés. Conde Ribadeo, 8, 7.º D. Valladolid	47007 Valladolid
Cabre Gelada, Eduardo. Consejo de Ciento, 98, 2.º, 2.ª Barcelona	08015 Barcelona	Celador Almaraz, Angel. Avda. de Bayona, 37, 4.º D. Pamplona	31011 Navarra
Cabrero Cabrero, Ana. Valmojado, 267, 2.º B. Madrid	28047 Madrid	Celaya Pérez, Sebastián. Pza. Azteca, 4, 2.º, 2.ª. Zaragoza	50012 Zaragoza
Cainzos Fernández, Miguel. Recesende, 28. Teo-S. Compostela	15886 La Coruña	Cervera, Pilar. Diagonal, 696. Barcelona	08034 Barcelona
Cajarama Ordoñana, Gerardo. Aldakonea, 44. San Sebastián	20012 Guipúzcoa	Cervera Casino, Pedro. Avda. Alfonso Puchades, 69 «Clinic». Benidorm	03500 Alicante
Calle Pardo, Ángela. Alcázar de Toledo, 7, 5.º B. León	24001 León	Charco Torra, Ramón. Baixada San Miquel, 2, entlo. 2.ª. Barcelona	08002 Barcelona
Calpena Rico, Rafael. General O'Donell, 1, 2.º Alicante	03003 Alicante	Chueca Rodríguez, María. Raimundo Lanás, 15, 4.º B. Tudela	31500 Navarra

Cía Barrio, M.ª Angeles. Curricán, 25, torre A, esc. 2.ª, 6.º B. Alicante	03540 Alicante	Díaz Belacurto, Edurne. Juan de Garay, 25, 3.º, int. izqda. Bilbao	48012 Vizcaya
Cid Harguindey, J. Carlos. Alberto Alcócer, 48, escl. A, 2.º Madrid	28016 Madrid	Díaz González, Avelino. Cabrales, 73, 6.º centro. Gijón	33205 Asturias
Civeira Murillo, Emilia. Uncastillo, 2, 8.º A. Zaragoza	50008 Zaragoza	Díaz-Prieto Huidobro, Antonio. Putxet, 56, 6.º, 1.ª Barcelona	08023 Barcelona
Cobos García, Fco. Javier. Hos. Comarcal. Remonta, s/n. Melilla	29805 Melilla	Díez Pardo, Juan A. Alfonso XI, 7. Madrid	28014 Madrid
Collazo Chao, Eliseo. Rámirez de Arellano, 6. Córdoba	14002 Córdoba	Díez Santesteban, M.ª Cruz. Las Mestas, 7-9, portal 2, 3.º C. Gijón	33204 Asturias
Conejero García, Ramón A. Urb. Balcones del Mar, escl. 6. Campello	03000 Alicante	Digón Sanmartín, Luis. P.º Sagasta, 54, 1.º D. Zaragoza	50006 Zaragoza
Cordón del Río, Antonio. Manuel de Sandoval, 14, 3.º A. Córdoba	14008 Córdoba	Dolz Abadía, Carlos. Venezuela, 2-A, 3.º F. Palma de Mallorca	07014 Balears
Correro Aguilar, Fco. José. Hnos. Ortiz de Echáquez, 4, 3.º D. Cádiz	11011 Cádiz	Domínguez Hernández, Encarni. Avda. de Roma, 19, 5.º, 3.ª. Barcelona	08029 Barcelona
Cots Bernadó, José M. La Ermita, s/n, casa 8, 1.º A. Zaragoza	50009 Zaragoza	Domínguez Tornay, Certrudis. Jorge Montemayor, 21, 1.º D. Sevilla	41009 Sevilla
Criado i Gabarro, Adolfo. Juan Valera, 1. Urb. Buenos Aires. Aldicat	25110 Lérida	Echavarri Guerra, José Luis. Avda. Benicasín, s/n. Castellón	12004 Castellón
Culebras Fernández, Jesús M. Villabnavente, 7. León	24004 León	Echeverría Soroa, M.ª Jesús. Goiko Plaza, 3, 2.º dcha. Andoain	20140 Guipúzcoa
De Busturia Gimeno, Purificación. Trinidad, 8. Algorta-Guetxo	48990 Vizcaya	Eiurrieta Goitia, Pilar. R.S.E. Sotomayor «Cruces». Barcaldo	48900 Vizcaya
De Cos Blanco, Ana I. Jerez, 4. Madrid	28016 Madrid	Elbusto Cabello, Ana. Catalina de Erauso, 12, 1.º C. San Sebastián	20010 Guipúzcoa
De la Calle Santiuste, Angel. Ctra. de Andalucía, km 5,4. Madrid	28041 Madrid	Elosegui Alberdi, Luis M.ª. Escoriaza y Fabro, 13, 9.º A. Zaragoza	50000 Zaragoza
De la Hoz Riesco, M.ª Luisa. Fontañán, 21, 3.º A. León	24008 León	Esarte Muniaín, Jesús. Sagrada Familia, 1, casa 6, 6.º izqda. Zaragoza	50012 Zaragoza
De los Reyes Glez., J. Manuel. Villegas, 1, 2.º izqda. Sevilla	41002 Sevilla	Esteve Comas, María. Gran V. Cortes Catalanes, 421. Barcelona	08015 Barcelona
De Oca Burguete, Javier. Santaló, 135, pta. baja. Barcelona	08021 Barcelona	Estrauiz García, Graciela. Lealtad, 11, pta. 3. Esplugas de Llobre.	08950 Barcelona
De Sas Fojón, Manuel. Camelias, 52, 3º C. Vigo	36211 Pontevedra	Ezquerria Larreina, Rafael. Postas, 43, 6.º izqda. Vitoria	01001 Alava
Del Barrio Martín, M.ª José. Avda. 307, 34-36, 1.º, 2.ª. Castelldefels	08860 Barcelona	Fabra Ramis, M.ª Antonia. Callosa de Usarría, 6. Valencia	46003 Valencia
Del Castillo, Daniel. Avda. President Campany, s/n. Reus	43206 Tarragona	Falip Cuñat, Jaime. Avda. Garrigas, 27, 4.º C. Lérida	25001 Lérida
Delgado Gomis, Fernando. Avda. Gaspar Aguilar, 90. Valencia	46017 Valencia	Farriol Gil, Mireya. Passeig Vall d'Hebrón, s/n. Barcelona	09035 Barcelona
Denia Lafuente, Ramón. Arturo Soria, 328, 1.º B. Madrid	28030 Madrid	Feliú Mazaira, Luis. Industria, 17, 4.º A. Palma de Mallorca	07013 Balears

Fernández Bañares, Fernando. Nord, 76, 2.º, 3.ª. Esplugues Llobregat	08950 Barcelona	García Galaz, M.ª Mar. Villa de Plencia, 40, 5.º D. Las Arenas	48930 Vizcaya
Fernández Barcenilla, M.ª José. Pza. de los Fueros, 3, 2.º J. Balmaseda	48800 Vizcaya	García González, Fernando. P.º de las Cruces, 2, 6.º A. Guadalajara	19001 Guadalajara
Fernández del Pueblo, M.ª Pilar. Hospital Valle Nalón «Farmacia». Riaño-Langreo	33920 Asturias	García González, M.ª Dolores. Lope de Vega, 5, 2.º inter. Las Arenas	48930 Vizcaya
Fernández Herranz, Ana I. Santo Angel, 1, 1.º B. Pinto	28320 Madrid	García Hernández, Rosa. Hermanos Gamba, 10, 3.º D. Zaragoza	50010 Zaragoza
Ferrer Vidal, Daniel. Ramón Llull, 265, ático 4.ª. Barcelona	08005 Barcelona	García Ibáñez, Carmen. Micer Masco, 37, pta. 4. Valencia	46010 Valencia
Ferrón Vidán, Fernando. Guimarans-Bugallido. Amés	15866 La Coruña	García Iglesias, Alfredo. San Pedro de Catabois, s/n. Ferrol	15404 La Coruña
Figueras Felip, Juan. Escripción, 20 bis. Barcelona	08023 Barcelona	García Iglesias, Elisardo. Dr. Teijeiro, 34, 6.ª. Santiago	15701 La Coruña
Floristán Imizcoz, Carmen. Avda. Miranda, 5. Baracaldo	48902 Vizcaya	García Luna, Pedro P. Castillo Alcalá de Guadaira, 33. Sevilla	41013 Sevilla
Fontao Rey, Encarna. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga	29007 Málaga	García Martín, M.ª Angeles. Aranjuez, 2. Madrid	28039 Madrid
Franch Arcas, Guzmán. Montmajor, 30, 2. Barcelona	08031 Barcelona	García Monge, Esther. Pérez Crespo, 2. León	24002 León
Fuentes Herrero, Concepción. Monteja, 25, bajo 2. Madrid	28006 Madrid	García Moreno, José Luis. Galeón, 5, urb. Huerta Alta. Chiclana	11130 Cádiz
Galdiz Iturri, Martín. Julián Apraiz, 10, 6.º B. Vitoria	01013 Alava	García Palacios, José Luis. Alameda Serralta, 6, 2.º C. Baracaldo	48903 Vizcaya
Gallego Buen, M.ª Teresa. Menéndez Pelayo, 179, 3.º, 2.ª. Barcelona	08012 Barcelona	García Pérez, Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. Madrid	28009 Madrid
Gallego Carracedo, Emilio. Cabo Santiago Gómez, 3, 1.ª pta. La Coruña	15004 La Coruña	García Vielba, Jesús. Donoso Cortés, 8, 3.º A. León	24008 León
Gallego Hernández, Arturo. Boix y Morer, 15. Madrid	28003 Madrid	García Vila, Alberto. Palleter, 33. Valencia	46008 Valencia
García Arcal, José C. San Pablo, 22, 7.º B. Burgos	09002 Burgos	Gea Rodríguez, M.ª Elvira. Gil Torres, 15. Ctro. Hospitalar. Andorra La Vella	00000 Andorra
García Arumi, Elena. Travesera de Dalt, 25, 27. Barcelona	08024 Barcelona	Genua Goena, M.ª Isabel. Camino de Libonoenea, 32, 1.º C. San Sebastián	24014 Guipúzcoa
García de Jalón, Angel. Avda. Isabel La Católica, 1-3. Zaragoza	50009 Zaragoza	Gil Cebrián, Julián. Avda. de Cádiz, 56. Pto. de Sta. María	11500 Cádiz
García de Lorenzo, Abelardo. Nuria, 80 A, 3.º, 4.ª. Madrid	28034 Madrid	Gil Heras, Antonio. Trav. Conde Duque, 14, 3.º C. Madrid	28015 Madrid
García Díez, Fructuoso. Maestros Cantores, 1, 6.º C. León	24005 León	Gil Hernández, Angel. Camino de Purchil, 66. Granada	18004 Granada
García Fernández, M.ª Luisa. Hospital Carmen Severo Ochoa. Cangas de Narcea	33800 Asturias	Gil Martínez, M.ª Carmen. Abedul, 15, 1.º A. Madrid	28036 Madrid
García Fernández, Mercedes. División Azul, 2, 8.º izqda. Santander	39003 Cantabria	Gil Valiño, Carmen. Príncipe de Asturias, 41. Zamora	49004 Zamora

Gimena Uribes, Caridad. Císcar, 15, 6. Valencia	46004 Valencia	González-Huix Llado, Fernando. Trav. del Carril, 2, 2.º, 2.ª Gerona	17001 Gerona
Gimeno Laborda, Sonia. Duquesa Villa Hermosa, 159, 13.º Zaragoza	50009 Zaragoza	Gran Carmona, Teodoro. Alonso Cano, 42, 2.º B. Madrid	28003 Madrid
Gine Gala, José Jorge. Pauls, 6.º B. Tortosa	43500 Tarragona	Gutiérrez Rodríguez, Julián. Ctra. Andalucía, km 5,4. Madrid	28021 Madrid
Giner Nogueras, Manuel. P.º Germanías, 71. Gandía	46700 Valencia	Guzmán Fernández, Sacramento. Roger de Flor, 264-266. Barcelona	08025 Barcelona
Giro Celma, Montserrat. Feixa Llarga, s/n. L'Hospitalet Ll.	08907 Barcelona	Guzmán Guzmán, Antonio. Apartado de Correos, 6152. Málaga	29080 Málaga
Goena Iglesias, Miguel M.ª P.º de Beriyo, 38, bajo B. San Sebastián	20009 Guipúzcoa	Guzmán Valencia, Tomás. Espinosa y Cárcel, 57. Sevilla	41005 Sevilla
Goicoechea García, José I. Marcelino Oreja, 5, 3.º C. Bilbao	48010 Vizcaya	Henche Morillas, Angel Luis. José Bergamín, 6, 3.º B. Madrid	28029 Madrid
Gómez Barreno, José Luis. Roquedal Urb. Palmeras, bl. 1, 5.º A. Torremolinos	29620 Málaga	Henríquez Martínez, M.ª Teresa. Julio Palacios, 29. Madrid	28029 Madrid
Gómez Bonzamayor, Teresa. P. Deporte, 24. Ferrol	15403 La Coruña	Herera Contrera, Marta. Albigosos, 3, BJ 3.ª Barcelona	08024 Barcelona
Gómez Candela, Carmen. Alhelíes, 7. Madrid	28016 Madrid	Hermoso Torres, José C. Palmito, 20. Motril	18600 Granada
Gómez Enterría, Pilar. Muñoz Degraín, 18, 1.º A. Oviedo	33007 Asturias	Hernández Gómez, Francisco. San Antonio M.ª Claret, 135. Barcelona	08025 Barcelona
Gómez Guerra, Gonzalo. Canalejas, 92, 2.º D. Las Palmas	35003 Las Palmas	Hernández Lizoáin, José Luis. Serafin Olave, 7, 3.º A. Pamplona	31007 Navarra
Gómez Rubí, J. Antonio. Avda. Rector Loustau, 12, 4.º Murcia	30006 Murcia	Hernández Pérez, Alvaro M. Alvarez de Abreu, 12, 2.º Sta. Cruz de la Palma	38700 Tenerife
Gomis Muñoz, Pilar. Bristol, 14. Madrid	28028 Madrid	Herranz Martínez, Roberto. Padre Feijoo, 21, 1.º izqda. Ferrol	15490 La Coruña
González Dou, M.ª Victoria. Santa M.ª de Villalba, 3. Barcelona	08034 Barcelona	Herrero Huerta, Elisa M.ª Claudio Coello, 135, 3.º dcha. Madrid	28006 Madrid
González Gallego, Javier. Urbanización Navasol, 42. Navatejera	24000 León	Herreros de Tejada, Alberto. Ctra. de Andalucía, km 5,400. Madrid	28041 Madrid
González González, Isabel. Isaac Peral, 34, 7.º A. Santander	39001 Cantabria	Herreros González, Jesús M. Pintor Maeztu, 2, 4.º D. Pamplona	31007 Navarra
González Hermoso, Fernando. Quevedo, 10. Santa Cruz Tenerife	38005 Tenerife	Hidalgo Albert, Eduardo. Eduard Gibert, 49, 2.º, 1.ª Cornellá Llobregat	08940 Barcelona
González Landa, Gonzalo. Hosp. Cruces «Clínica Infantil». Baracaldo	48900 Vizcaya	Ibáñez Fuentes, Joaquín. Marqués de la Valdivia, 1, 2.º A. Madrid	28012 Madrid
González Llindres, Rosa M.ª Hospital Cruces. Cruces-Baracaldo	48903 Vizcaya	Ibarz Carbo, Montserrat. Montseny, 10, 2.º, 2.ª Barcelona	08012 Barcelona
González Martín, M.ª Carmen. Hosp. Clínico-Serv. Farmacia. Salamanca	37000 Salamanca	Iglesias Arrabal, Mariano. Avda. Ana de Viya, 21. Cádiz	11009 Cádiz
González Menéndez, Esther. Río de la Plata, 11. Sevilla	41013 Sevilla	Illán Barreros, Rosario. Avda. de Portugal, 11, ático H. Zamora	49001 Zamora

Inaraja Bobo, M.ª Teresa. García Barbón, 48, 5.º A. Vigo	36200 Pontevedra	Liado Olle, Angels. S. José de la Montaña, 12. Barcelona	08024 Barcelona
Iries Rocamora, José A. Hábitat, 71, 4, 3, 1. Sevilla	41007 Sevilla	Limera Rausell, Germán. Juan Fernández, 59, 5.ª A. Cartagena	30204 Murcia
Izquierdo Gutiérrez, Carlos. José Antonio, 10, 6.º A. Orense	32003 Orense	Limera Rausell, Germán. Juan Eded, 59, 5.ª A. Cartagena	30204 Murcia
Jiménez García, Claudia. Ctra. Postigo, 7, playa Benítez. Ceuta	11704 Ceuta	Llop Talaverón, José M. Sant Miquel, 2 E. Sabadell	08208 Barcelona
Jiménez Jiménez, Fco. Javier. Camilo José Cela, 2, port. 1, 3.º A. Sevilla	41018 Sevilla	Llorca Climent, Salvador. L'Amistat, 1, 8.ª Valencia	46021 Valencia
Jiménez Lendínez, Manuel. Santiago de Compostela, 62. Madrid	28031 Madrid	Llorente González, Carmen. Comunidad Castilla León, blq. 5. Las Rozas	28230 Madrid
Jiménez Torres, N. Víctor. Juan de Garay, 37. Valencia	46017 Valencia	Lluch Colomer, Amparo. Bami, 29, 3.º B. Sevilla	41013 Sevilla
Jiménez-Muro Pérez, Juan. Gutiérrez Mellado, 19, 9.º izqda. Zaragoza	50009 Zaragoza	Lobato Ballesteros, Manuel. Pza. Madre de Dios, 10, 8.º A. Jerez de la Frontera	11401 Cádiz
Jorquera Plaza, Francisco. Valcarce, 3, 2.º C León	24010 León	Loínaz Seggurola, Carmelo. Hilarión Eslava, 7, 4.º G. Madrid	28015 Madrid
Juan Colomer, Joaquín. Avda. Menéndez y Pelayo, 29, 17 B. Valencia	46010 Valencia	López Alvaro, Julián. Avda. de Andalucía, 51, 6.º B. Cádiz	11007 Cádiz
Juhnston, Susan. Tarragona, 5. Teya	08329 Barcelona	López Fernández, Manuel. J. A. Palomar, 19. Camas	41900 Sevilla
La Roche Brier, Fátima. Puccini, 14, 4.º 6. Las Palmas	35006 Las Palmas	López Hellín, Juan. Tallers, 72, 2.ª, 3.ª Barcelona	08001 Barcelona
Laborda González, Lucía. Ondategui, 9, 1.ª dcha. Las Arenas-Guecho	48930 Vizcaya	López Herce, Enrique J. Herzegoviano, 25, 4.º, 1.ª Barcelona	08006 Barcelona
Lacasa Arregui, Carlos. Iñigo Arista, 18, 5.º A. Pamplona	31007 Navarra	López Martínez, Jorge. Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid	28040 Madrid
Laguens Sahún, Gonzalo. Residencial Paraíso, 2, esc. D, 6 D. Zaragoza	50008 Zaragoza	López Pérez, José M. Monasterio de Caaveiro, 6, 4.º C. La Coruña	15010 La Coruña
Laiz Orizaola, Beatriz. Pza. de los Fueros, 3, 3.º G. Balmaseda	48800 Vizcaya	Lorenzo González, Aurelio. Curros Enríquez, 43, 9.º L. La Coruña	15002 La Coruña
Larrad Jiménez, Alvaro. Antonia Mercé, 5, 3.º Madrid	28009 Madrid	Lozano González, Manuel A. Manuel Maestre, 51, 1.º Elda	03600 Alicante
Larrea y Olea, Javier. Alcalde Ramírez Bethencourt, 32. Las Palmas	35003 Las Palmas	Lozano Matecón, Ricardo. Lagasca, 2. Zaragoza	50006 Zaragoza
Lassaletta Garbayo, Luis. Hospital Infantil «La Paz». Madrid	28046 Madrid	Lozano Quintana, M.ª José. Carabelos, 61, escl. 1.ª Madrid	28041 Madrid
Ledo García, Manuel. Noriega Varela, 4, 1.º Foz	27548 Lugo	Luque Infantes, M.ª Rosario. Hermosilla, 95. Madrid	28006 Madrid
León Sánchez, Angel. Oruro, 14. Madrid	28016 Madrid	Maguregui Landa, Rosa M.ª Iparragirre, 5, 3.º A. Sopelana	48600 Vizcaya
Lera Pérez, Ofelia A. Sánchez Barcaiztegui, 40. Madrid	28007 Madrid	Manzarbeita Urquiza, Begoña. Pza. Usategui, 5. Algorta	48990 Vizcaya

Mar Medina, Blanca. Dr. Marañón, 28, 1.º C. San Sebastián	20009 Guipúzcoa	Matamoro Alvarez, José. Alcalde Miguel Castaño, 14, 4.º B. León	24005 León
March Moya, Carmen. Gaudencia Torres, 15. Valencia	46015 Valencia	Megías Mateos, M.ª Soledad. Virgen de Guadalupe, 30, 3.º Ubeda	23400 Jaén
Marco Garde, Pilar. Trav. del Junko, 1.º dcha. San Sebastián	20009 Guipúzcoa	Melguizo Gutiérrez, Pilar. Urb. Las Posturas, C/ Clavel, 31. Arges	45122 Toledo
Marco Navarro, M.ª Josefa. Residencia Sanitaria H. Alcoy. Alcoy	03800 Alicante	Membrado Granizo, Javier. Vía Hispanidad, 30. Zaragoza	50009 Zaragoza
Marín Bayle, Natividad. General Sueiro, 42, entr. D. Zaragoza	50008 Zaragoza	Méndez Martín, Antonio. Arturo Soria, 282-bis, 3.º A. Madrid	28033 Madrid
Marse Milla, Pedro. C/ 267, N.ª 18ET, 42, 1.º A. Palma de Mallorca	07014 Balears	Méndez-Castrillón, Javier. Pintor Orlando Pelayo, 9, 3.º Gijón	33203 Asturias
Martí Bonmatí, Ezequiel. Avda. del Cid, s/n. Valencia	46014 Valencia	Mendoza Haya, M.ª Luisa. Avda. Sabino Arana, 38, 5.º izqda. Bilbao	48013 Vizcaya
Martín Acosta, Jaime. San Barondón, s/n. Tazacorte	38779 Tenerife	Merenciano Villodre, M.ª Carmen. Periodista Gil Sumbiela, 52. Valencia	46025 Valencia
Martín Fojaco, Juan. Joaquín Costa, 15 C, 2.º Santander	39005 Cantabria	Merino Rego, Dolores. P.º Carranza «Hospital General». Ferrol	15000 La Coruña
Martín Larrauri, Ricardo. San Francisco de Sales, 35, 2.º izqda. Madrid	28003 Madrid	Mestre Saura, Jaime. Partc. Tauli, s/n. Sabadell	08208 Barcelona
Martín Pablo, Ana María. Avda. San Fernando, 21. Palma de Mallorca	07011 Balears	Miján de la Torre, Alberto. Pradoluengo, 2. Burgos	09001 Burgos
Martín Peña, Gonzalo. Cristóbal Bordiú, 13, 3.º C. Madrid	28003 Madrid	Millat Servent, Elena. La Creu, 109, 2.º, 2.ª Sant Just Desvern	08960 Barcelona
Martín Vaquero, M.ª Pilar. Avda. Montellano, 3. Becerril La Sierra	28490 Madrid	Molinuevo Salinas, Ana I. Fuente de la Salud, 2, 5.º E. Vitoria	01003 Alava
Martínez Castro, Jorge J. Avda. Mar, edif. S. Bernardo, blq. A, 2 I. El Ferrol	15406 La Coruña	Montejo González, Juan C. Asunción Castell, 5, 2.º Madrid	28020 Madrid
Martínez Herrera, Jacinto. Ramón y Cajal, 6, 4.º dcha. Cartagena	20204 Murcia	Montoro Navazo, Marta. Luis Vives, 11, 2.º A. Zaragoza	50006 Zaragoza
Martínez Jiménez, Macario. Muñoz Torrero, 1-5, 7.º E. Salamanca	37007 Salamanca	Montserrat Gil, Mónica. Torres i Bages, 43-45. Premiá de Mar	08330 Barcelona
Martínez Núñez, Juan José. Bertón, 19-20, 1.º izqda. Ferrol	15404 La Coruña	Mongas Bonache, Antonio. P.º Castellana, 261 (La Paz). Madrid	28046 Madrid
Martínez Pérez, María. Villarroel, 17. Barcelona	08011 Barcelona	Mora Gascón, Patrocinio. Avda. Alfonso VIII, 23. Plasencia	10600 Cáceres
Martínez Rubio, Amparo. Calixto III, 45, P.º I. Valencia	46008 Valencia	Morales Baena, Dolores. Menéndez Pelayo, 103. La Línea	11300 Cádiz
Martínez Tutor, M.ª Jesús. Vara del Rey, 24, 7.º B. Logroño	26002 La Rioja	Morales Gutiérrez, Carlos L. Ctra. Andalucía, 1.º de Octubre. Madrid	28041 Madrid
Mascláns i Enviz, Joan Ramón. P.º Valle Hebrón, s/n. Barcelona	08035 Barcelona	Morán Penco, José M. Avda. Ronda del Pilar, 2, 4.º izqda. Badajoz	06002 Badajoz
Masó Ripoll, Maite. Avda. Hospital Militar, 158. Barcelona	08023 Barcelona	Moreno Cejudo, Concha. Ctra. de Avila, s/n. Segovia	40004 Segovia

Mundo Rosell, Nuria. Travesara de Dalt, 111. Barcelona	08024 Barcelona	Pérez Palencia, Mercedes. Urb. Las Huertas, Blq. 7. 7. Majadahonda	28220 Madrid
Noguera Picornell, M.ª Angeles. Médico José Darder, 35 A, 4.º D. Palma de Mallorca	07000 Balears	Pérez Portabella, María C. Mallorca, 273. Barcelona	08008 Barcelona
Nogues Boqueras, Raquel. Salvador Espriu, 73, 3.ª, 3.ª. Barcelona	08023 Barcelona	Pérez y Pérez, Jesús. Duquesa Villahermosa, 141, 7.º A. Zaragoza	50010 Zaragoza
Ochoa Mejías, Ramón. Hospital General y Docente. Guadalajara	19000 Guadalajara	Piñeiro Corrales, Guadalupe. Rosalia de Castro, 41 B, 3.º B. Vigo	36201 Pontevedra
Oliva Trujillo, Isaura. Argentina, 27. Telde	35200 Las Palmas	Piñeiro Martínez, Hipólito. García Barbón, 13, 4.º Vigo	36201 Pontevedra
Oloriz Rivas, Rosario. La Pereda, 17 B, 4.º izqda. Santander	39012 Cantabria	Pibernat i Tornabell, Anna. 11 Septiembre, 19. Gerona	17007 Gerona
Ordóñez González, Fco. Javier. Gerardo Diego, 11, 2.º izqda. Santander	39011 Cantabria	Picazo Sotos, Lucas. Pza. de Asdrúbal, 13, 3.º A. Cádiz	11008 Cádiz
Oria Mundín, Eugenio J. Iturrana, 66, 6.º A, escl. izqda. Pamplona	31008 Navarra	Pintado Otero, Ricardo. Federico Salmón, 8. Madrid	28016 Madrid
Ortiz González, Arturo. Jazmín, 40, Madrid	28033 Madrid	Planas Vila, Mercedes. Avda. Virgen de Montserrat, 10. Barcelona	08024 Barcelona
Ortiz Leyba, Carlos. Hábitat, 71, casa 4, 3.º,4 Sevilla	41007 Sevilla	Porta Pampalona, Isabel. P.º Vall d'Hebrón, s/n. Barcelona	08035 Barcelona
Padro Massaguer, Juan B. Trav. de las Corts, 100, 3.º, 2.º Barcelona	08028 Barcelona	Pozuelo Manchón, Marcelino. Ctra. Ruedoa, 67. Valladolid	47009 Valladolid
Paisán Grisolla, Luis. Dr. Beguiristain, s/n. San Sebastián	20014 Guipúzcoa	Prat i Camos, Nuria. P.º Sant Joan, 149, 5.º Barcelona	08037 Barcelona
Palacios Rubio, Venancio. Ruiseñores, 26, casa 4, 4.º A. Zaragoza	50006 Zaragoza	Prieto González, M.ª Angeles. Dr. Esquerdo, 110, 6.º, pta. 5. Madrid	28007 Madrid
Pallarés Machuca, Fco. Javier. San Pedro de Leixa, s/n. Ferrol	15400 La Coruña	Prieto Prado, Mercedes. Las Carrizas, 8. S. Andrés Rabanedo	24191 León
Paniagua Domínguez, Isabel. Hospital Ortiz de Zarate. Vitoria	01000 Alava	Prieto Reyes, Angeles. Avda. del Aeropuerto, 4. Córdoba	14004 Córdoba
Paradís Palos, Joana. Cala Malgrana, 2-3, 4.º Palma de Mallorca	07009 Balears	Prim Vilaro, Nuria. Morales, 50, 1.º, 1.ª Barcelona	08029 Barcelona
Pardillo Mayora, Nuria. José Abascal, 46. Madrid	28003 Madrid	Pujades Beneti, Montserrat. Villarroel, 170. Barcelona	08036 Barcelona
Paz Neira, Rufino. San Fco. de Sales, 20-40 B. Madrid	28003 Madrid	Pujol Puigvehi, Jordi. Cedre, 35. Lluga de Vall	08185 Barcelona
Peralta Monterde, Jordi. Fray Antón, 4, Esparraguera. Barcelona	08292 Barcelona	Puppo Moreno, Antonio. Cerro Verde, 19. Gelves	41120 Sevilla
Pérez Alonso, Esteban. Avda. Escaleritas, 46, 2.º D. Las Palmas	35011 Las Palmas	Queralt Solari, Carlos. Madre Vedruna, 1, 4.º Zaragoza	50008 Zaragoza
Pérez Cárdenas, M.ª Dolores. P.º Gigantes y Cabezudos, 42, 3.º D. Madrid	28041 Madrid	Quiles Quiles, Concha. Pza. del Hospital, 3. Palma de Mallorca	07012 Balears
Pérez de la Cruz, Antonio J. Divina Pastora, 1, 3.º dcha. Granada	18012 Granada	Quiroga Iturralde, Juan M. Alto Zorroaga (Hospital). San Sebastián	20014 Guipúzcoa

Raurich Puigdevall, Joan M.ª Joan Miró, 3, ático G. Palma de Mallorca	07014 Balears	Ruiz Beltrán, Antonio. Príncipe de Vergara, 126. Madrid	28002 Madrid
Recondo Andueza, María. Autonomía, 22, 1.º D. San Sebastián	20006 Guipúzcoa	Ruiz Castillo, Juan. Avda. Villanueva de Córdoba, 70. Pozoblanco	14400 Córdoba
Reig Tomás, Olga. P.º Verdaguer, 128. Igualada	08700 Barcelona	Ruiz de Alegría, José R. Ronda de Alarcos, 2, 5.º A. Ciudad Real	13002 Ciudad Real
Relancio Gutiérrez, Pilar. Urb. Torres S. Lamberto, 10. Zaragoza	50011 Zaragoza	Ruiz Santana, Sergio. Angel Guimera, 91. Las Palmas	35004 Las Palmas
Revillo Pinilla, Ana Isabel. P.º Damas, 29, 4.º izqda. Zaragoza	50008 Zaragoza	Saad, Imad Ali. Juan de Mena, 25, 7.º, 2.ª Barcelona	08035 Barcelona
Rey Martínez, Gonzalo. Avda. Buenavista, 8, 5.ª A. Oviedo	33006 Asturias	Sabín Urquía, M.ª Pilar. Rambla Catalunya, 87, 8.º, 4.ª Barcelona	08008 Barcelona
Rigolfas Torras, Rita. Tramontana, 9. San Just Desvern	08069 Barcelona	Sáez de Eguilaz, José Luis. Avda. Iparraguirre, 2 B, 3.º A. Lejona	48940 Vizcaya
Riobó Serván, Pilar. Lope de Vega, 3, P. 3, 3.º B. Pozuelo de Alarcón	28224 Madrid	Sagredo Samanes, María José. Pío XII, 13, escl. izqda. 3.º C. Pamplona	31008 Navarra
Rivas Toro, José María. Apartado de Correos, 690. Cádiz	11080 Cádiz	Salas Martínez, Jesús. Pedro Waldivia, 9, 2.ª izqda. Badajoz	06002 Badajoz
Rodrigo Sasal, Jesús R. Udaberri, 4, 1.º A. Neguri-Getxo	48990 Vizcaya	Salas Salvado, Jorge. Avda. S. Jordi, 25, 7.º Reus	43201 Tarragona
Rodríguez García, Angel. Almirante Baldesano, 21, 3.º A. Cartagena	30204 Murcia	Salazar Suárez, F. Antonio. Finca El Tomillar, s/n. Velez-Málaga	29700 Málaga
Rodríguez López, Alberto. Rodríguez Arias, 67, 4.º izqda. Bilbao	48013 Vizcaya	Sánchez Alvarez, M.ª Carmen. Avda. de la Fama, 6. Murcia	30003 Murcia
Rodríguez Pinto, José A. Avda. General Dávila, 4, 1.º dcha. Santander	39005 Cantabria	Sánchez Fernández, José. Avda. Italia, 14, port. 1, escl. 1, 3.º A. Salamanca	37006 Salamanca
Rodríguez Rubio, Rosa. Escipión, 27-29, 2.º, 1.ª Barcelona	08023 Barcelona	Sánchez Jiménez, Fco. Javier. Farmacia «Hospital S. Carlos». San Fernando	11100 Cádiz
Rodríguez Sánchez, José M. Avda. del Ejército, 13. Arganda del Rey	28500 Madrid	Sánchez Nebra, Jesús F. Alhóndiga, 8, 2.º Pontevedra	36002 Pontevedra
Rodríguez Serrano, Luis M.ª Dr. Marañón, 10, 2.º izqda. Orense	32005 Orense	Sánchez Peralta, Claudia. Andrea Doria, s/n. (Hospital). Palma de Mallorca	28009 Balears
Romea Hernando, Begoña. San Juan Bosco, 15. Zaragoza	50009 Zaragoza	Sánchez Sánchez, Manuela. Duque de Nájera, s/n. Cádiz	11002 Cádiz
Romea Mastello, Rosa. V. Blancas, 17. Godella	46110 Valencia	Sánchez Segura, Juan M.ª Independencia, 380 entrs. Barcelona	08026 Barcelona
Romero Montero, M.ª Carmen. Poeta Esteban Villegas, 12. Madrid	28014 Madrid	Santana Ramos, Meliton. Camino El Vallado, 48, 1.º izqda. La Laguna	38206 Tenerife
Romero Roger, Juan A. Avda. del Cid, 82, 1.º Valencia	46018 Valencia	Santi Cano, M.ª José. Avda. Cayetano del Toro, 46, 7.º L. Cádiz	11010 Cádiz
Ronchera Oms, Crisanto L. Alquería Nova, 8, 7.º, 33. Valencia	46014 Valencia	Santidrián Martínez, José Ig. Juan de Garay, 31, 8.º F. Bilbao	48003 Vizcaya
Ros Mar, Luis. Rubén Darío, 9. Zaragoza	50012 Zaragoza	Santos Villar, Carlos. Dr. Areilza, 55, 6.º D. Bilbao	48010 Vizcaya

Sanz Herranz, Carlos. Santísima Trinidad, 28. Madrid	28010 Madrid	Torres Zuzaya, Carlos. Almogavares, 4, 6.º 6. Huesca	22002 Huesca
Sanz Nájera, José Luis. López de Hoyos, 124, 5.º A. Madrid	28002 Madrid	Trallero Casañas, Roser. Frasse Lawton, 1. Sabadell	08205 Barcelona
Sanz París, Alejandro. Vía Universitat, 64, Pta. 4. Zaragoza	50010 Zaragoza	Troitiño Rodríguez, Elena. Espíritu Santo, 17. Villafranca	24500 León
Sastre Gallego, Ana. Ctra. de Colmenar, km 9,100. Madrid	28034 Madrid	Ugarte Peña, Pablo. Avda. de los Castros, 40, 7.º C. Santander	39005 Cantabria
Schinca Lecoco, Nahyr. Valencia, 151. Barcelona	08011 Barcelona	Ulibarrena Sainz, Miguel A. Juan Sebastián Elcano, 13.º C. Baracaldo	48901 Vizcaya
Schwartz Riera, Simón. Travesera de Dalt, 73-75, 4.º Barcelona	08024 Barcelona	Ulibarri Pérez, José Ig. Guzmán El Bueno, 66. Madrid	28015 Madrid
Segui Gregori, Inmaculada. Hosp. S. S. de Jerez (Farmacia). Jerez de la Frontera	11405 Cádiz	Varea Cascallar, Dulce M.ª García Prieto, 44, 2.º Santiago	15706 La Coruña
Segura Badía, Marcelo. Bruch, 61. Barcelona	08009 Barcelona	Varela García, Antonio. Urbanización Universidad, 28. Soto de La Marina	39110 Cantabria
Serrano Paz, Pilar. Avda. Maisonave, 43-45. Alicante	03003 Alicante	Vázquez Martínez, Clotilde. Juan Montalvo, 21, 6.º C. Madrid	28040 Madrid
Sierra Pérez, Eduardo. Ezequiel González, 39, 1.º F. Segovia	40002 Segovia	Verdú Jordá, Ignacio. Arquitecto Morell, 6, 2.º C. Alicante	03003 Alicante
Silva Fernández, Verónica. P.º de Rosales, 24. Zaragoza	50008 Zaragoza	Vilarasau Farre, Concepción. Bonavista, 62. Sant Just Desvern	08960 Barcelona
Sitges Creus, Antonio. Muntaner, 436. Barcelona	08006 Barcelona	Villalobos Talero, José A. Pza. Hospital Civil, s/n. Málaga	29009 Málaga
Solar Núñez, Juan José. Volta do Castro, 27, 1.º Santiago	15700 La Coruña	Villares García, Carmen. Altos Nava, s/n. León	24000 León
Taboada Costa, Francisco. Pedro Masaveu, 55 A, 5.º B. Oviedo	33007 Asturias	Viola Figueras, Manuel. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga	29007 Málaga
Tabuenca Huerta, Juan. Albareda, 1. Zaragoza	50001 Zaragoza	Wood y Wood, Miguel. Canalejas, 92, 1.º D. Las Palmas	35003 Las Palmas
Tarrazo Espiñeira, M.ª Rosario. Avda. Portugal, 24, 1.º Esc., 7.º B. Avilés	33400 Asturias	Zaldumbide Amezaga, Javier. Baraldera, 3, 1.º Algorta	48990 Vizcaya
Testillano Tarredo, M.ª Luisa. Valderrey, 6, 4.ª B. Madrid	28035 Madrid	Zamarrón Cuesta, Isabel. Luengo, 118 «Soto La Moraleja». Alcobendas	28100 Madrid
Tormo Calandín, C. Avda. de la Huerta, 8. Alboraia	46120 Valencia	Zarazaga Monzón, Antonio. Sector Embarcaciones, 10, 1.º A. Tres Cantos	28760 Madrid
Torres Herrera, Javier. Pisuerga, 11-10.º, 2.ª Barcelona	08028 Barcelona	Zarzosa López, Carmen. Pza. Honduras, 26. Valencia	46022 Valencia

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Indice anual
Vol. IX • 1994

- Indice autores
- Indice de palabras clave
- Indice general

INDICE DE AUTORES

A

Abad, A., 26(s)
Abos, M. D., 59(s)
Acebal, I., 63(s)
Acero, D., 80(s)
Acevedo Rodríguez, M.ª T., 27
Acha Pérez, F. J., 110
Acheson, K. J., 279
Afonso Rodríguez, J. J., 375
Aguas, M., 63(s)
Alarcó, A., 12(s)
Alarcó Hernández, A., 375
Albero, R., 18(s)
Albero Gamboa, R., 110, 295
Alcaraz Lorente, P., 53(s)
Aldeano, A., 14(s)
Alfaro, A., 54(s)
Alfonso, E. R., 331
Almodóvar, M. J., 99
Alonso Lía, 75(s)
Altinier, V., 60(s)
Alvarez, B., 89(s)
Alvarez, R., 18(s)
Alvarez Bueno, J., 75(s)
Alvero, R., 18(s)
Alvira Mateo, F., 82(s)
Andrés, P., 251
Andreu, A., 11(s)
Andreu, A. L., 6(s), 7(s), 8(s), 9(s)
Aragón, C., 37(s)
Aranda, A., 37(s)
Arbos, M. A., 6(s), 7(s), 8(s), 9(s)
Arce, M. A., 34(s)
Arenas Márquez, H., 118
Arévalo Jiménez, E., 181
Argibay, P., 60(s)
Arias-Díaz, J., 304, 324, 17(s)
Armentia, L., 316
Armero, M., 86(s)
Arnalich, F., 52(s)
Arquellades Ruiz, C., 66(s)
Arraiza, C., 4(s)
Arroyo Montilla, R., 60(s)
Astorga, R., 36
Auger, E., 80(s)
Auricchio, S., 118, 279
Ayúcar, R. G., 16(s), 36(s)
Azorín Sánchez, M. D., 163

B

Bacaicoia, A., 399
Baldominos, G., 67(s)
Balibrea, J. L., 304, 324, 17(s)
Ballano Delgado, M. A., 82(s)
Ballesteros, M., 186

Ballus, J., 65(s)
Banzo, J., 59(s)
Barbara, J., 412
Barenys, M., 10(s), 22(s)
Barenys-Manement, M., 43(s)
Baro, L., 31(s)
Barreales Llamas, P., 5(s)
Barrera, M. T., 63(s)
Barrio, J. P., 49(s)
Barrio, M. J., 90(s)
Barroso, M. A., 77(s)
Bayón, J. E., 59(s)
Bejarano, D., 61(s)
Bello, M. J., 18(s)
Bermejo, B., 243, 30(s)
Bermejo, T., 33(s), 40(s), 41(s)
Betancor, P., 364, 407
Biarnes, A., 11(s)
Blanch, S., 10(s), 22(s)
Boix, J., 26(s)
Bolufer, J. M., 32(s)
Bonal, J., 62(s), 65(s), 69(s)
Bracco, U., 344
Branco, C., 69(s)
Bravo, A., 12(s)
Brines Agusti, M. T., 87(s)
Brossard, D., 64(s)
Brotos Oliver, J. A., 85(s)
Brunet, S., 69(s)
Buendía, E., 14(s)
Buisán, J. M., 331
Bustamante, M., 15(s)

C

Cabré, E., 4(s), 26(s), 28(s)
Cabrera Enríquez, S., 83(s)
Cáceres, C., 90(s)
Calderón, R., 53(s)
Calle, P. A., 75(s)
Calvo, I., 86(s)
Camacho Conde, M. P., 60(s)
Camarero, E., 394, 15(s)
Campos, L., 243, 30(s)
Canalejo Castrillero, E., 268, 275
Candela, C. G., 13(s), 58(s)
Cano Franco, J., 60(s)
Cantalejo Santos, F., 21(s), 43(s)
Carbajal, A., 262
Carballo Camacho, M., 66(s)
Cardona, D., 62(s), 65(s), 69(s)
Cardoso, J., 90(s)
Carpentier, A., 197
Carpentier, Y. A., 197
Carranza Conde, M., 60(s)

Carrasco, F., 257
 Carrión, C., 78
 Casademunt, J., 90(s)
 Casafont, F., 29(s)
 Casamayor Peris, L., 110
 Casas, N., 79(s)
 Castellano, M., 4(s)
 Castera, A., 32(s)
 Castilla Valcárcel, J., 84(s)
 Castro, C., 32(s)
 Catalá, R., 70(s)
 Celaya Pérez, S., 18(s), 54, 59(s), 110, 293, 295
 Cereceda, C., 88(s)
 Cerutti, P., 62(s), 69(s)
 Chamorro, J., 4(s)
 Charlo Molina, T., 60(s)
 Chaumeil, J. C., 64(s)
 Chirino, R., 37(s)
 Cilleruelo, M. L., 39(s)
 Ciudad, V. L., 16(s), 36(s)
 Civeira, E., 59(s)
 Clapés Estapá, J., 18
 Clopes, A., 62(s)
 Cobos Muñoz, M., 66(s)
 Codoceo, R., 13(s), 50(s)
 Collazo Chao, E., 155
 Comas Sagrañes, D., 86, 335
 Cordero, L., 36(s)
 Cortés, A., 186
 Cos, A. I., 50(s), 58(s), 399
 Culebras Fernández, J. M., 344, 364, 412, 49(s), 59(s)

D

De Cos, A., 13(s), 39(s), 51(s), 52(s)
 De Gregorio, M. A., 331
 De Juana, P., 33(s), 40(s), 41(s)
 De Juana Velasco, P., 22(s)
 De la Casa, R., 34(s)
 De la Hoz Riesco, M.^a L., 344
 De la Peña, J., 29(s)
 De la Rubia-Nieto, M. A., 116, 163
 De Lorenzo, A. G., 34(s)
 De Oca, J., 2, 14(s)
 Deckelbaun, R. J., 344
 Del Nogal Sáez, F., 22(s)
 Del Pozo, A., 64(s)
 Del Pozo, M., 44(s)
 Delgado, C., 61(s)
 Delgado, E., 33(s), 41(s)
 Delgado, F., 32(s)
 Díaz, J., 86(s)
 Díaz Abad, R., 22(s)
 Díaz C., 38(s)
 Díaz-Chico, B. N., 37(s)
 Díaz-Chico, J. C., 37(s)
 Domingo, C., 32(s)
 Domínguez, E., 90(s)
 Dupont, Ch., 54

E

Echevarría, J. M., 55(s)
 Escobar, C., 324
 Espigado Tocino, I., 35(s)
 Esteve, M., 4(s), 26(s), 28(s)

F

Fabrega, E., 29(s)
 Farriol, M., 7(s), 45(s)
 Faus, M.^a J., 170
 Felber, J. P., 279
 Fernández, A., 60(s)
 Fernández, C., 39(s), 40(s)
 Fernández, I., 67(s)
 Fernández, J. A., 331
 Fernández, L., 37(s)
 Fernández, M., 77(s), 78(s)
 Fernández, M. I., 70(s)
 Fernández Alvarez, J. A., 394
 Fernández-Bañares, F., 26(s), 28(s)
 Fernández Crehuet, R., 66(s)
 Fernández-Real, J. M., 44(s)
 Fernández Viadero, C., 76(s)
 Ferrándiz, R., 114
 Ferrer, A., 54(s), 90(s)
 Ferrero Morán, R., 42(s), 83(s), 84(s)
 Figa, M., 80(s)
 Figueredo, M. A., 324
 Flores Pastor, B., 53(s)
 Folch, N., 54(s)
 Fomon, S. J., 345
 Fontán Caudeville, C., 18
 Fraga, D., 41(s)
 Fraga, J. M., 38(s)
 Franch, G., 23(s), 57(s)
 Franch-Arcas, G., 20(s), 24(s)
 Francisco Barrero, M. T., 66(s)
 Francisco Barrero, T., 66(s)
 Fuentes Caparros, B., 66(s)
 Fuste, T., 79(s)

G

Galindo, V. C., 75(s)
 Gallego, A., 90(s)
 Gallego, V., 99
 Gálvez, J., 70(s)
 Gámez, F., 4(s)
 Garate, M., 27(s)
 García, A., 114
 García, C., 17(s)
 García, C. T., 75(s)
 García, D., 33(s), 40(s), 41(s)
 García, E., 6(s), 7(s), 8(s), 9(s)
 García, L., 77(s), 78(s)
 García, M., 56(s)
 García, P., 90(s)
 García-Capdevila, L., 65(s)
 García-Carreras, C., 304, 324, 17(s)
 García de Lorenzo, A., 355, 412, 34(s), 37(s)
 García de Pesquera, F., 36
 García-Diez, F., 49(s), 59(s)
 García Domingo, M., 20(s), 23(s), 57(s)
 García Galaz, M. del Mar, 105, 76(s)

García Garmendia, J. L., 35(s)
 García-Luna, P. P., 36, 71(s), 86(s)
 García Marco, D., 99
 García-Mediavilla, V., 59(s)
 García Miralles, M., 59(s)
 García-Olmo, D., 385
 García Reneses, J., 58(s)
 García Valdecasas, M. S., 139
 García-Vielba, J., 49(s), 59(s)
 Garnacho Montero, J., 311, 35(s)
 Garrido, M., 36, 71(s), 86(s)
 Garrow, J. S., 412
 Garzas Martín de Almagro, C., 66(s)
 Gassull, M. A., 4(s), 26(s), 28(s)
 Gayoso, F., 311
 Gil, A., 170, 6(s), 26(s), 27(s), 31(s), 70(s)
 Gil, I., 13(s)
 Gil, M. J., 23(s)
 Gil Canalda, I., 399
 Gil Egea, J., 20(s)
 Gil Sánchez, M.^a D., 375
 Giménez Martínez, R., 42(s)
 Ginez, J., 77(s)
 Goenaga, M. A., 55(s)
 Gómez, C., 39(s)
 Gómez, I., 12
 Gómez Barreno, J. L., 3(s)
 Gómez Candela, C., 399, 50(s), 51(s), 52(s)
 Gómez-Cía, T., 36, 71(s), 86(s)
 Gómez de la Concha, E., 324
 Gomis, P., 316, 38(s)
 González, H., 60(s)
 González, J., 13(s), 50(s)
 González-Gallego, J., 49(s), 59(s), 412
 González García, J., 51(s), 52(s)
 González Hermoso, F., 375, 12(s)
 González-Huix, F., 44(s), 80(s)
 González Tanago, S., 70(s)
 Gordón del Río, A., 181
 Gracia, R. M., 30(s)
 Granados, A. E., 90(s)
 Guinda, A., 257
 Guirao, X., 23(s), 57(s)
 Gupta, R., 24(s)
 Gutiérrez, J. A., 18(s)
 Gutiérrez, R., 78

H

Hawkis, F., 12
 Hermoso, J. C., 31(s)
 Hernández, I., 39(s)
 Hernández Jaras, M. V., 99
 Hernández Rubio, L., 83(s)
 Herranz, L., 399
 Herrera, F. A., 31(s)
 Herrero, E., 50(s)
 Herreros de Tejada, A., 99, 316
 Hill, G. L., 24(s)
 Horisberger, M., 346
 Humbert, P., 26(s)

I

Ibáñez, J., 3(s)
 Ibáñez, N., 86(s)
 Ibars, M., 54(s)
 Ibars Alonso, M.^a, 86
 Iglesia, R., 243
 Inés Arteaga, C., 186
 Insignares, E., 59(s)
 Irlés Rocamora, J. A., 19(s)

J

James, W. P. T., 346, 412
 Jaunsolo, M. A., 39(s), 40(s)
 Jiménez, A., 251, 85(s)
 Jiménez, C., 80(s)
 Jiménez, J., 70(s)
 Jiménez, L. M., 251
 Jiménez, M.^o F., 78
 Jiménez Jiménez, F. J., 139, 311, 35(s), 37(s)
 Jiménez Jiménez, J., 5(s)
 Jimenez Jiménez, L., 139
 Jiménez Lendínez, M., 34(s)
 Jiménez-Ríos, J. A., 31(s)
 Jiménez Sanz, M., 76(s), 88(s)
 Jódar, E., 71(s), 86(s), 96(s)

K

Klaassen, J., 4(s), 26(s)

L

Lachica, M., 26(s)
 Lalueza Broto, M. P., 18
 Lamas, M. J., 394
 Larrea, J., 364, 407, 25(s), 44(s)
 Leathwood, P., 346
 León, M., 316, 38(s)
 León Sanz, M., 12
 Lewinter-Suskind, L., 344
 Libbey, J., 413
 Lillo, J. A., 3(s)
 Llado, L., 23(s), 57(s)
 Llodra, V., 77(s)
 Llop, J. M., 54(s), 90(s)
 Llop Talaverón, J. M., 86, 335
 Llorente de la Fuente, A., 280
 López, A. A., 75(s)
 López, J., 355, 6(s), 7(s), 8(s), 9(s), 33(s)
 López, J. M., 16(s)
 López, M. J., 67(s)
 López, T., 39(s)
 López Aranjuelo, F., 5(s)
 López-Calull, C., 65(s)
 López-Díaz, J., 34(s)
 López-Fando, J., 385
 López Hellín, J., 7(s)
 López-Jurado, M., 6(s)
 López Martínez, J., 5(s), 22(s)
 López-Nomdedeu, C., 39(s)
 López-Pedrosa, J. M., 27(s)

López-Sobaler, A., 251
 López-Soriano, F., 116, 163
 Lorenzo, J. R. F., 38(s)
 Lorenzo Rocha, N., 375
 Losada, F., 86(s)
 Lou, L. M., 18(s)
 Lucas, F. J., 385
 Luna, R., 399
 Luna Lagares, S., 60(s)
 Luque, R., 67(s)
 Luque Gómez, P., 82(s)

M

M-Puga, E., 16(s), 36(s)
 Maciá Bolejara, E., 44
 Mangues, I., 54(s)
 Mangues, M. A., 65(s)
 Manzanares, J., 38(s)
 Manzano, J., 37(s)
 Marfagón, M., 99
 Margarit, C., 243, 30(s)
 Márquez, M. A., 12(s)
 Márquez Báez, M. A., 181, 375
 Marse, P., 3(s)
 Martí-Bonmatí, E., 63(s), 87(s)
 Martí-Henneberg, C., 43(s)
 Martín, C., 43(s)
 Martín, E., 14(s)
 Martín, F., 90(s)
 Martín, M., 31(s), 61(s)
 Martín, M. A., 13(s)
 Martín Almendra, M. A., 58(s)
 Martín Gómez, R., 19(s)
 Martín Peña, G., 27, 268, 275, 68(s), 70(s)
 Martínez, G., 12
 Martínez, I., 38(s)
 Martínez, M., 32(s)
 Martínez, M. J., 54(s), 90(s)
 Martínez, P., 13(s), 50(s)
 Martínez, R., 77(s), 78(s)
 Martínez Hernández, P., 51(s), 52(s)
 Martínez-Icaya, P., 39(s)
 Martínez Landeras, V., 88(s)
 Martínez Moreno, M., 58(s)
 Masana, L., 22(s)
 Mascaro, J., 44(s)
 Mascláns, J. R., 30, 243
 Masso-Muniesa, J., 64(s)
 Mataix, J., 6(s)
 Medina, V., 12(s)
 Medrano, J., 331
 Megía, A., 399
 Megía Colet, A., 58(s)
 Mellado Pastor, C., 83(s), 84(s), 85(s)
 Meneses, M. M., 12(s)
 Miguel del Corral, M., 61(s)
 Miguelena, J. M., 331
 Mingorance, M. D., 26(s)
 Moneva, E., 25(s), 44(s)
 Monk, D. N., 24(s)
 Montañés, P., 78
 Montejo, J. C., 316, 37(s)
 Montes Mieza, L., 5(s)
 Mora, R., 345
 Moraleda Pérez, S., 58(s)
 Morán Penco, J. M., 44

Moreiras, O., 262
 Moreno, E., 90(s)
 Moreno, J. M., 316, 38(s)
 Moreno Cuartero, M. A., 82(s)
 Moriel, C., 70(s)
 Munro, H., 346
 Muñoz, A., 57(s)
 Muñoz, V., 394
 Muro, N., 64(s)

N

Nates, M. E., 20(s)
 Navarrete, I., 21(s)
 Navarro, E., 4(s), 26(s)
 Nestares, T., 6(s)
 Nezu, A. M., 412
 Noguera, M. A., 77(s)
 Noriega, C., 80(s), 81(s)
 Núñez, C., 262
 Núñez, M. C., 31(s), 70(s)
 Núñez, R., 37(s)
 Núñez, V., 364, 407

O

Obaldía, C., 54(s)
 Olazábal, F. D., 75(s)
 Olea Ferrero, P., 83(s), 84(s)
 Oliva, A., 20(s), 23(s), 57(s)
 Olive, A., 4(s)
 Oliver, M. J., 316
 Oloriz Rivas, R., 76(s)
 Orden Gonzalo, I., 295
 Ordóñez, J., 114, 355, 29(s), 37(s), 88(s)
 Orduña Espinosa, R., 42(s), 83(s)
 Ortega, A., 251
 Ortega, T. M., 251
 Ortega Lies, B., 375
 Ortiz, E., 37(s)
 Ortiz, P., 17(s)
 Ortiz Leyba, C., 139, 311, 35(s), 37(s)
 Otero, C., 16(s)
 Otero, F. A., 16(s)

P

Padró, J. B., 69, 243, 11(s)
 Palma, F., 257
 Pamies, M., 90(s)
 Panadero Ruz, M.^a D., 155
 Pang, J., 24(s)
 Paoletti, R., 54
 Paradís, J., 77(s)
 Pardo, F., 15(s)
 Pardo, S. P., 36
 Parejo, J., 71(s), 86(s)
 Parody, R., 35(s)
 Parrilla Paricio, P., 53(s)
 Pasto, L., 54(s)
 Pastó Cardona, L., 86
 Pastor, C., 4(s), 26(s)
 Paubert-Braquet, M., 54
 Payá, J., 385

Pelegrí, M. D., 11(s)
 Peralta, C., 18(s)
 Pereira, J. L., 36, 71(s), 86(s)
 Pérez, A., 89(s)
 Pérez, C., 89(s)
 Pérez, J., 18(s)
 Pérez Camacho, I., 19(s)
 Pérez Carmona, E., 85(s)
 Pérez de la Cruz, A., 21(s), 43(s)
 Pérez del Molino, M. L., 15(s)
 Pérez Suanes, A. M., 66(s)
 Pernas, J., 60(s)
 Perri, M. G., 412
 Pibernat, A., 80(s)
 Pintor, R., 41(s)
 Planas, M., 69, 243, 11(s), 30(s), 37(s)
 Planas, R., 26(s)
 Plank, L., 24(s)
 Playán Usón, J., 110, 295
 Plaza Anierte, J., 163
 Pons, F., 29(s)
 Pons, M., 63(s)
 Porta, I., 69, 11(s)
 Prats, E., 59(s)
 Prieto del Prado, M., 344
 Prieto Reyes, M.^a A., 181
 Prim, N., 77(s), 78(s)
 Puerto, R., 186
 Puigventos, F., 77(s)

Q

Quiles, M., 6(s), 7(s), 8(s), 9(s)
 Quintana Samperio, M., 68(s)
 Quiroga, J., 55(s)

R

Ramírez, M.^a C., 170
 Ramírez, M., 27(s)
 Ramírez-Tortosa, M. C., 6(s)
 Ramos Cuadra, J. A., 3(s)
 Raurich, J. M., 3(s)
 Rebollo Ferreiro, J., 22(s)
 Recasens, M. A., 43(s)
 Recuenco, I., 78
 Redel del Pueyo, J., 181
 Redondo, R., 251
 Relimpio, F., 36
 Requena, T., 67(s)
 Rey, A., 37(s)
 Rey, M. J., 89(s)
 Rey, M. L., 38(s)
 Ricart, W., 44(s)
 Rivas-López, F. A., 116, 163
 Rivera, R., 43(s)
 Rivera Fernández, R., 21(s)
 Rivero, M., 29(s)
 Robles González, A., 18
 Roca Fernández-Castans, E., 42(s), 83(s), 84(s), 85(s)
 Rodríguez, J. A., 355
 Rodríguez, J. M., 304, 324, 17(s)

Rodríguez García, A., 68(s)
 Rodríguez Garrido, V., 18
 Rodríguez Tato, P., 5(s)
 Roig, S., 79(s)
 Roldán, J., 70(s)
 Roldán Aviña, J. P., 19(s)
 Román, E., 39(s)
 Román, L., 90(s)
 Romea Hernando, B., 82(s)
 Romero Roger, J. A., 63(s), 87(s)
 Ronchera Oms, C. L., 1, 293
 Roselló, J., 45(s)
 Ruano, M., 78
 Ruiz Ferrón, F., 21(s), 43(s)
 Ruiz Galiana, J., 27, 268, 275
 Ruiz Santa-Olalla, A. T., 42(s)
 Ruiz Santana, S., 37(s)

S

Sala, M., 69(s)
 Salas Martínez, J., 44
 Salas-Salvadó, J., 10(s), 22(s), 43(s), 56(s)
 Salazar, I., 18(s)
 Salcedo, S., 4(s)
 Salo, E., 69(s)
 San Martín, S., 15(s)
 Sánchez, E., 29(s)
 Sánchez, F., 62(s)
 Sánchez Castilla, M., 5(s), 22(s), 33(s)
 Sánchez de Medina, F., 70(s)
 Sánchez Rosales, M. V., 83(s)
 Sánchez Rosales, V., 83(s), 84(s)
 Sánchez-Segura, J. M., 65(s)
 Sanjurjo, M., 67(s)
 Sanmartín, P., 394
 Santolaya, R., 67(s)
 Santos, M., 40(s)
 Santos-Ruiz, M. A., 316
 Sanz, A., 18(s), 59(s)
 Sanz París, A., 110, 295
 Schlierf, G., 346
 Schwartz, S., 6(s), 7(s), 9(s), 45(s)
 Segura, M., 70(s)
 Seijas, V., 39(s)
 Semenza, G., 279
 Sendino, A., 51(s)
 Serrano, L., 257
 Serrano Corredor, S., 163
 Serrera, J. L., 36
 Sevilla, E., 316
 Simón Sánchez, C., 82(s)
 Sitges-Serra, A., 20(s), 23(s), 57(s)
 Sola, D., 39(s)
 Sola, R., 10(s), 22(s), 56(s)
 Soriano, A., 25(s), 44(s)
 Sosa, P., 78
 Stunkard, A. J., 345, 412
 Suárez, A., 170
 Suárez, G., 3(s)
 Suárez López, P., 85(s)
 Subh, M., 32(s)
 Suskind, R. M., 344

T

Tahuyo, T., 36(s)
 Tappy, L., 279
 Tarazona, M., 70(s)
 Temprano, S., 33(s)
 Temprano Vázquez, S., 22(s)
 Tena, C., 4(s)
 Tinahones Madueño, F., 3(s)
 Torrecilla, A., 78
 Torregrosa, N., 54(s)
 Torres, M. D., 63(s)
 Torres, M. I., 70(s)
 Torres, S., 37(s)
 Torres-Fito, M., 56(s)
 Torres Melero, J., 304, 324
 Tovaruela Santos, A., 60(s)
 Tubau, M., 54(s), 90(s)
 Tubau Molas, M.^a, 86, 335
 Turrero, E., 262

U

Urbano, G., 6(s)
 Urbietta, E., 63(s)

V

Valdivia Garvayo, M., 42(s), 85(s)
 Valero, M. A., 12
 Valerón, P. F., 37(s)
 Vallès, S., 56(s)
 Valtueña, S., 10(s)
 Vara, E., 17(s)
 Varea, D. M., 394, 15(s), 38(s)
 Varela López, A., 3(s)
 Vázquez, C., 39(s), 40(s)
 Vázquez, J. J., 51(s), 52(s)
 Vázquez Márquez, L., 181
 Vázquez Mata, G., 21(s), 43(s)

Velasco, J., 3(s)
 Verdaguer, J., 14(s)
 Verdaguer, R., 54(s)
 Verduga Vélez, R., 76(s)
 Viegener, Barbara J., 412
 Vila, J., 79(s)
 Vila, N., 80(s)
 Vila Clérigues, N., 163
 Villa, N., 17(s)
 Villa, P., 34(s)
 Villar, E., 13(s)
 Villazón Sahagún, A., 118
 Vinagre Velasco, L. M.^a, 44
 Viñas, R., 78(s)
 Virgili, N., 335
 Visakorpi, J. K., 118

W

Wadden, T. A., 345, 412
 Wahlqvist, M. L., 279
 Weisz, A., 50(s)
 Weisz, P., 399, 13(s), 51(s), 52(s), 58(s)
 Wilmore, D. W., 197
 Wurtman, R. J., 345
 Wurtman J. J., 345

Y

Yus, S., 34(s)

Z

Zamarrón Cuesta, I., 5(s)
 Zamorano, A., 50(s)
 Zaragoza, M., 79(s)
 Zarzuelo, A., 70(s)
 Zlotkin, S., 345
 Zumárraga, P., 32(s)

INDICE DE PALABRAS CLAVE

3-metilhistidina

Comportamiento y utilidad de 3-metilhistidina, excreción de urea urinaria e índice creatinina-altura en el paciente con sepsis, 311

Absorciometría

Comparación entre absorciometría de doble fotón (DEXA), impedancia y antropometría en el estudio de la composición corporal en personas obesas, 12

Acidos biliares

Colestasis asociada a nutrición parenteral: Influencia de las dietas exentas de taurina y de sus precursores metabólicos sobre la composición biliar y la estructura hepática, 44

Acidos grasos poliinsaturados de cadena larga

Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, 170

Adherencias

Relación entre el fenómeno adherencial y la resistencia experimental de las anastomosis cólicas. Influencia de la epiploplastia, 385

Agregación

Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿Es tan segura?, 316

Alteraciones metabolismo grasas

Metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos en el paciente canceroso, 69

Alteraciones metabolismo hidratos de carbono

Metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos en el paciente canceroso, 69

Aminoácidos

Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿Es tan segura?, 316

Anabolismo

Perspectivas de hormonoterapia en nutrición, 295

Anastomosis cólicas

Relación entre el fenómeno adherencial y la resistencia experimental de las anastomosis cólicas. Influencia de la epiploplastia, 385

Anorexia nerviosa

Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa (1989-1991), 399

Antropometría

Contribución al estudio de la composición corporal de un grupo de mujeres jóvenes mediante análisis de impedancia bioeléctrica, 262

Antropométrica

Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa (1989-1991), 399

BIA

Contribución al estudio de la composición corporal de un grupo de mujeres jóvenes mediante análisis de impedancia bioeléctrica, 262

Bioquímica

Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa (1989-1991), 399

Cáncer de colon

Preparación preoperatoria y nutrición en el cáncer colorrectal, 155

Caquexia cancerosa

Metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos en el paciente canceroso, 69

Características físicas

Relación entre la viscosidad de los productos de nutrición enteral y los retrasos o interrupciones del ritmo de infusión seleccionado, 257

Catabolismo

Perspectivas de hormonoterapia en nutrición, 295

Catéteres centrales

Estudio sobre manejo de catéteres en nutrición parenteral, 99

Cirugía abdominal

Cirugía abdominal mayor y aclaramiento de emulsiones lipídicas, 304

Cirugía intestinal

Preparación preoperatoria y nutrición en el cáncer colorrectal, 155

Colestasis

Colestasis asociada a nutrición parenteral: Influencia de las dietas exentas de taurina y de sus precursores metabólicos sobre la composición biliar y la estructura hepática, 44

Colonización bacteriana

Influencia de la nutrición enteral en la colonización bacteriana del recto, 105

Complicaciones

Dificultades y problemas asociados con la implantación de catéter en subclavia (II), 275

Complicaciones postoperatorias

Predicción de las complicaciones sépticas posoperatorias mediante parámetros nutricionales: II. Comprobación de la fórmula predictiva, 407

Composición corporal

Contribución al estudio de la composición corporal de un grupo de mujeres jóvenes mediante análisis de impedancia bioeléctrica, 262

Contaminación

Contaminación de nutriciones enterales en pacientes críticos, 18

Control de calidad

Control de calidad de la nutrición parenteral total en el bienio 1991-1992, 394

Creatinina sérica

Utilidad de los niveles de creatinina sérica en la identificación de la desnutrición intrahospitalaria, 186

Cuerpo extraño vascular

Recuperación de cuerpos extraños vasculares por vía percutánea, 331

Cuidados intensivos

Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos, 355

- Dehiscencia**
Relación entre el fenómeno adherencial y la resistencia experimental de las anastomosis cólicas. Influencia de la epiploplastia, 385
- Desnutrición hospitalaria**
Utilidad de los niveles de creatinina sérica en la identificación de la desnutrición intrahospitalaria, 186
- Dieta**
Relación entre la viscosidad de los productos de nutrición enteral y los retrasos o interrupciones del ritmo de infusión seleccionado, 257
- Dieta enteral**
Influencia de la nutrición enteral en la colonización bacteriana del recto, 105
- Dieta oral**
Nutrición de los enfermos trasplantados hepáticos en un Servicio de Medicina Intensiva, comparando los años 1989 y 1992, 243
- Electrólitos**
Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿Es tan segura?, 316
- Emulsiones lipídicas**
Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿Es tan segura?, 316
- Subpoblaciones linfocitarias y cirugía. Papel de la nutrición parenteral postoperatoria, 324
- Encuestas de frecuencia de consumo de alimentos**
Automatización de los cálculos en las encuestas de frecuencia de consumo de alimentos, 27
- Encuestas dietéticas**
Automatización de los cálculos en las encuestas de frecuencia de consumo de alimentos, 27
- Enfermedad hepática terminal**
Valoración del estado nutricional de los pacientes en estadio terminal de enfermedad hepática, candidatos a trasplante ortotópico de hígado, 163
- Enterocolitis**
Translocación bacteriana: efecto de los suplementos con fibra dietética a dietas enterales, en un modelo experimental de enterocolitis inducida por metotrexate, 375
- Epiploplastia**
Relación entre el fenómeno adherencial y la resistencia experimental de las anastomosis cólicas. Influencia de la epiploplastia, 385
- Estabilidad**
Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿Es tan segura?, 316
- Estado nutricional**
Predicción de las complicaciones sépticas posoperatorias mediante parámetros nutricionales: II. Comprobación de la fórmula predictiva, 407
- Esteres de colesterol**
Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, 170
- Evaluación nutricional**
Utilidad de los niveles de creatinina sérica en la identificación de la desnutrición intrahospitalaria, 186
- Excreción de nitrógeno**
Comportamiento y utilidad de 3-metilhistidina, excreción de urea urinaria e índice creatinina-altura en el paciente con sepsis, 311
- Factores**
La translocación bacteriana desde la perspectiva nutricional, 2
- Fibra**
Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos, 355
- Fibra dietética**
Translocación bacteriana: efecto de los suplementos con fibra dietética a dietas enterales, en un modelo experimental de enterocolitis inducida por metotrexate, 375
- Folatos**
Papel de los folatos en diversos procesos bioquímicos que controlan la función mental, 251
- Fosfolípidos**
Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, 170
- Función mental**
Papel de los folatos en diversos procesos bioquímicos que controlan la función mental, 251
- Glucosa**
Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿Es tan segura?, 316
- Hábitos dietéticos**
Automatización de los cálculos en las encuestas de frecuencia de consumo de alimentos, 27
- Hiperalimentación**
Trasplante hepático en pediatría. Medidas nutricionales, 78
- Hormonas**
Perspectivas de hormonoterapia en nutrición, 295
- HPLC**
Colestasis asociada a nutrición parenteral: Influencia de las dietas exentas de taurina y de sus precursores metabólicos sobre la composición biliar y la estructura hepática, 44
- IGF-1**
El factor de crecimiento insulínico tipo 1 como marcador de estado nutricional en pacientes con nutrición enteral, 36
- Impedancia**
Comparación entre absorciometría de doble fotón (DEXA), impedancia y antropometría en el estudio de la composición corporal en personas obesas, 12
- Impedancia bioeléctrica**
Contribución al estudio de la composición corporal de un grupo de mujeres jóvenes mediante análisis de impedancia bioeléctrica, 262
- Índice creatinina-altura**
Comportamiento y utilidad de 3-metilhistidina, excreción de urea urinaria e índice creatinina-altura en el paciente con sepsis, 311
- Índices pronósticos nutricionales**
Papel de los índices multiparamétricos en la valoración nutricional preoperatoria, 364
- Infección nosocomial**
Contaminación de nutriciones enterales en pacientes críticos, 18
- Informática**
Descripción del programa informático utilizado en el Hospital de Bellvitge para el seguimiento y control de la Unidad de Nutrición Parenteral, 86
- Malnutrición**
Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa (1989-1991), 399

Malnutrición y cáncer

Metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos en el paciente canceroso, 69

Manejo

Estudio sobre manejo de catéteres en nutrición parenteral, 99

Neoplasia digestiva

Cirugía abdominal mayor y aclaramiento de emulsiones lipídicas, 304

NPT

Estudio sobre manejo de catéteres en nutrición parenteral, 99

Nutrición

La translocación bacteriana desde la perspectiva nutricional, 2

Nutrición enteral

Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos, 355

Nutrición parenteral

Descripción del programa informático utilizado en el Hospital de Bellvitge para el seguimiento y control de la Unidad de Nutrición Parenteral, 86

Subpoblaciones linfocitarias y cirugía. Papel de la nutrición parenteral postoperatoria, 324

Nutrición parenteral central

Control de calidad de la nutrición parenteral total en el bienio 1991-1992, 394

Nutrición parenteral domiciliaria

Guía práctica de enfermería para la planificación y evaluación de los cuidados del paciente con nutrición parenteral domiciliaria, 335

Nutrición parenteral periférica hipocalórica

Nutrición parenteral periférica hipocalórica, 181

Nutrición parenteral periférica hipocalórica posquirúrgica

Estudio de la nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (proyecto European) (II), 139

Nutrición parenteral total

Control de calidad de la nutrición parenteral total en el bienio 1991-1992, 394

Nutrientes

La translocación bacteriana desde la perspectiva nutricional, 2

Paciente crítico

Contaminación de nutriciones enterales en pacientes críticos, 18

Parámetros de valoración nutricional

Estudio de la nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (proyecto European) (II), 139

Parámetros mucosos

Translocación bacteriana: efecto de los suplementos con fibra dietética a dietas enterales, en un modelo experimental de enterocolitis inducida por metotrexate, 375

Peroxidación lipídica

Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, 170

Plasma

Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, 170

Proceso educativo de enfermería

Guía práctica de enfermería para la planificación y evaluación de los cuidados del paciente con nutrición parenteral domiciliaria, 335

Riesgo séptico nutricional

Predicción de las complicaciones sépticas posoperatorias mediante parámetros nutricionales: II. Comprobación de la fórmula predictiva, 407

Ritmo

Relación entre la viscosidad de los productos de nutrición enteral y los retrasos o interrupciones del ritmo de infusión seleccionado, 257

Síndrome de Wernicke

Déficit de tiamina asociado a nutrición parenteral: a propósito de un nuevo caso, 110

Sistema inmune

Subpoblaciones linfocitarias y cirugía. Papel de la nutrición parenteral postoperatoria, 324

Somatomedina C

El factor de crecimiento insulínico tipo 1 como marcador de estado nutricional en pacientes con nutrición enteral, 36

Soporte nutricional

Perspectivas de hormonoterapia en nutrición, 295

Subclavia

El catéter de subclavia en nutrición parenteral (I), 268

Taurina

Colestasis asociada a nutrición parenteral: Influencia de las dietas exentas de taurina y de sus precursores metabólicos sobre la composición biliar y la estructura hepática, 44

Técnicas

El catéter de subclavia en nutrición parenteral (I), 268

Tiamina

Déficit de tiamina asociado a nutrición parenteral: a propósito de un nuevo caso, 110

Translocación bacteriana

Translocación bacteriana: efecto de los suplementos con fibra dietética a dietas enterales, en un modelo experimental de enterocolitis inducida por metotrexate, 375

Trasplante hepático

Trasplante hepático en pediatría. Medidas nutricionales, 78

Trasplante hepático ortotópico

Nutrición de los enfermos trasplantados hepáticos en un Servicio de Medicina Intensiva, comparando los años 1989 y 1992, 243

Trasplante ortotópico de hígado

Valoración del estado nutricional de los pacientes en estadio terminal de enfermedad hepática, candidatos a trasplante ortotópico de hígado, 163

Triglicéridos

Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, 170

Valoración nutricional

Valoración del estado nutricional de los pacientes en estadio terminal de enfermedad hepática, candidatos a trasplante ortotópico de hígado, *163*

Vías venosas

El catéter de subclavia en nutrición parenteral (I), *268*

Dificultades y problemas asociados con la implantación de catéter en subclavia (II), *275*

Viscosidad

Relación entre la viscosidad de los productos de nutrición enteral y los retrasos o interrupciones del ritmo de infusión seleccionado, *257*

Vitamina E

Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series n-3 y n-6 y de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, *170*

INDICE GENERAL

VOL. IX. ENERO-FEBRERO 1994. N.º 1

EDITORIAL

La nutrición artificial es cosa de... todos, 1
C. L. Ronchera Oms.

REVISION

La translocación bacteriana desde la perspectiva nutricional, 2
J. de Oca.

ORIGINALES

Comparación entre absorciometría de doble fotón (dexa), impedancia y antropometría en el estudio de la composición corporal en personas obesas, 12

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

Contaminación de nutriciones enterales en pacientes críticos, 18

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

Automatización de los cálculos en las encuestas de frecuencia de consumo de alimentos, 27

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

El factor de crecimiento insulínico tipo 1 como marcador de estado nutricional en pacientes con nutrición enteral, 36

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

Colestasis asociadas a nutrición parenteral: influencia de las dietas exentas de taurina y de sus precursores metabólicos sobre la composición biliar y la estructura, 44

J. Salas Martínez, J. M. Morán Penco, E. Maciá Bolejara y L. M.ª Vinagre Velasco.

CRITICA DE LIBROS

Alimentos, nutrición e inmunidad. Efecto de productos lácteos y leche fermentada, 54

M. Paubert-Braquet, Ch. Dupont y R. Paoletti.

Avances en nutrición artificial, 54

S. Celaya Pérez.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 55

NOTICIAS, 62

VOL. IX. MARZO-ABRIL 1994. N.º 2

REVISION

Metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos en el paciente canceroso, 69

M. Planas, I. Porta y J. B. Padró.

ORIGINALES

Trasplante hepático en Pediatría. Medidas nutricionales, 78

I. Recuenco, M. Ruano, R. Gutiérrez, C. Carrión, A. Torrecilla, P. Sosa, P. Montañés y M.ª F. Jiménez.

Descripción del programa informático utilizado en el Hospital de Bellvitge para el seguimiento y control de la unidad de nutrición parenteral, 86

J. M. Llop Talaverón, D. Comas Sugrañes, M.ª Tubau Molas, L. Pastó Cardona y M.ª Ibars Alonso.

Estudio sobre manejo de catéteres en nutrición parenteral, 99

M. V. Hernández Jaras, M. J. Almodóvar, D. García Marco, A. Herreros de Tejada, V. Gallego y M. Marfagón.

TEMA DE ENFERMERIA

Influencia de la nutrición enteral en la colonización bacteriana del recto, 105

María del Mar García Galaz.

NOTA CLINICA

Déficit de tiamina asociado a nutrición parenteral: a propósito de un nuevo caso, 110

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

CARTAS AL DIRECTOR

Anfotericina B y lípidos: una nueva formulación, 114
J. Ordóñez, A. García y R. Ferrándiz.

Validez del concepto de desnutrición global, como medida del estado nutritivo, 116

F. López-Soriano, F. A. Rivas-López y M. A. de la Rubia-Nieto.

CRITICA DE LIBROS

Nutrición enteral y parenteral, 118

A. Villazón Sahagún y H. Arenas Márquez.

Intolerancias a alimentos frecuentes: 1. Epidemiología de la enfermedad celíaca, 118

S. Auricchia y J. K. Visakorpi.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 119

NOTICIAS, 126

VOL. IX. SUPLEMENTO 1. MAYO 1994

I. COMUNICACIONES ORALES

METABOLISMO

Valor predictivo del $\dot{V}O_2$ en pacientes con fracaso multiorgánico, 3(s)

J. M. Raurich, J. Ibáñez, P. Marsé y J. Velasco.

Alteraciones del patrón lipoproteico en politraumatizados, 3(s)

A. Varela López, F. Tinahones Madueño, J. A. Ramos

Cuadra, J. L. Gómez Barreno, J. A. Lillo y G. Suárez.
Estudio de prevalencia de anemia ferroénica y ferro-penia en mujeres en edad fértil, 4(s)

J. Chamorro, M. Castellano, F. Gámez, C. Arraiza y S. Salcedo.

Patrón de ácidos grasos (AG) en la artritis reumatoide (AR). Relación con la actividad de la enfermedad, 4(s)

M. Esteve, A. Olivé, J. Klaassen, E. Navarro, E. Cabré, X. Tena, C. Pastor y M. A. Gassull.

Modificaciones de los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro inducidos por la cirugía, 5(s)

M. Sánchez Castilla, J. López Martínez, J. Jiménez Jiménez, P. Rodríguez Tato y L. Montes Mieza.

Gasto energético basal (GEB) en anorexia nerviosa (AN), 5(s)

I. Zamarrón Cuesta, P. Barreales Llamas y F. López Aranjuelo.

Efectos de la suplementación de aceite de pescado a la dieta sobre la composición de los ácidos grasos plasmáticos y la susceptibilidad a la oxidación de lipoproteínas en pacientes con patología vascular periférica, 6(s)

M. C. Ramírez-Tortosa, T. Nestares, M. López-Jurado, G. Urbano, J. Mataix y A. Gil.

Efecto de la nutrición parenteral total (NPT) sobre la degradación proteica, 6(s)

M. Quiles, E. García, J. López, M. A. Arbós, A. L. Andreu y S. Schwartz.

Efecto del ayuno sobre el flujo sanguíneo visceral en rata vieja, 7(s)

E. García, M. Quiles, J. López, A. L. Andreu, M. A. Arbós y S. Schwartz.

Composición de las dietas parenterales hipocalóricas: valoración mediante la medida de la síntesis proteica, 7(s)

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

Papel de las tiolproteasas en la atrofia intestinal producida por el ayuno, 8(s)

A. L. Andreu, E. García, M. A. Arbós, M. Quiles, J. López y S. Schwartz.

Perfil evolutivo de la concentración de aminoácidos en corazón de ratas viejas sometidas a ayuno de larga evolución, 9(s)

M. A. Arbós, A. L. Andreu, J. López, E. García, M. T. Quiles y S. Schwartz.

Adaptación del metabolismo energético antes de una pérdida rápida de peso, 10(s)

S. Valtueña, M. Barenys, R. Solà, S. Blanch y J. Salas-Salvadó.

Valoración del cociente respiratorio en enfermos críticos, 11(s)

I. Porta, M. Planas, M. D. Pelegrí, A. Andreu, A. Biarnés y J. B. Padró.

NUTRICION E INMUNIDAD

Yeyunostomía mínima a catéter (YMC) y cirugía de urgencias, 12(s)

A. Alarcó, M. M. Meneses, V. Medina, M. A. Márquez, A. Bravo y F. González Hermoso.

Función gastrointestinal en pacientes VIH+ previamente seleccionados como bien nutridos, 13(s)

P. Weisz, P. Martínez, A. I. de Cos, M. A. Martín, I. Gil, E. Villar, R. Codoceo, J. González y C. G. Candela.

Estado nutricional e inmunitario de pacientes con cáncer gástrico: resultados preliminares, 14(s)

A. Aldeano, E. Martín, J. Verdaguer, E. Buendía y J. de Oca.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICION ARTIFICIAL
Protocolización de la NPT. Sepsis asociada a catéter, 15(s)

D. Varea, E. Camarero, M. Bustamante, F. Pardo, M. L. Pérez del Molino y S. San Martín.

Nutrición enteral y diarrea en UCI: evaluación de la etiología, 16(s)

R. G. Ayúcar, V. L. Ciudad, F. A. Otero, E. M-Puga, C. Otero y M. J. López.

Efecto protector de la S-adenosil-metionina (SAME) frente a los efectos tóxicos de las citocinas sobre hepatocitos, 17(s)

J. M. Rodríguez, J. Arias-Díaz, E. Vara, C. García, N. Villa, C. García-Carreras, P. Ortiz y J. L. Balibrea.

COMPOSICION CORPORAL Y VALORACION NUTRICIONAL

Evaluación de los parámetros nutricionales en hemodiálisis como factores pronósticos de mortalidad, 18(s)

L. M. Lou, A. Sanz, J. Pérez, M. J. Bello, R. Alvarez y R. Alvero.

Niveles plasmáticos de aminoácidos en hemodiálisis: relación con el estado nutricional, 18(s)

A. Sanz, I. Salazar, L. M. Lou, C. Peralta, R. Albero, J. A. Gutiérrez y S. Celaya.

Valoración del estado nutricional de 301 pacientes hospitalizados. Estudio prospectivo y aleatorio, 19(s)

J. P. Roldán Aviña, J. A. Irlles Rocamora, I. Pérez Camacho y R. Martín Gómez.

Factores determinantes de las concentraciones séricas de albúmina en pacientes con neoplasia del tubo digestivo, 20(s)

A. Oliva, M. García-Domingo, G. Franch-Arcas, M. E. Nates, J. Gil Egea y A. Sitges-Serra.

Mejora del estado nutricional en pacientes con EPOC, 21(s)

F. Cantalejo Santos, I. Navarrete, A. Pérez de la Cruz, R. Rivera Fernández, F. Ruiz Ferrón y G. Vázquez Mata.

El colesterol, ¿un buen marcador nutricional en el paciente séptico con soporte nutricional parenteral?, 22(s)

J. López Martínez, M. Sánchez Castilla, S. Temprano Vázquez, F. del Nogal Sáez, P. De Juana Velasco, R. Díaz Abad y J. Rebollo Ferreiro.

Estimación de la composición corporal mediante impedancia bioeléctrica en mujeres con obesidad mórbida, 22(s)

S. Blanch, M. Barenys, R. Solà, L. Masana y J. Salas-Salvadó.

Efecto de la diferente proporción glucosa/lípidos en NPT sobre el metabolismo hidrosalino en conejos desnutridos, 23(s)

M. García-Domingo, X. Guirao, L. Lladó, G. Franch, A. Oliva, M. J. Gil y A. Sitges-Serra.

Un método nuevo para el estudio de los componentes del gasto energético en el paciente crítico, 24(s)

G. Franch-Arcas, L. Plank, J. Pang, D. N. Monk, R. Gupta y G. L. Hill.

Evaluación nutricional de una muestra de pacientes intensamente ictericos, 25(s)

J. Larrea, E. Moneva y A. Soriano.

ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Niveles de selenio sérico y ácidos grasos plasmáticos en pacientes con pólipos adenomatosos y cáncer de colon, 26(s)

J. Klaassen, F. Fernández-Bañares, M. Esteve, E. Na-

varro, M. D. Mingorance, E. Cabré, A. Gil, A. Abad, J. Boix, R. Planas, P. Humbert, M. Lachica, C. Pastor y M. A. Gassull.

Efecto de la suplementación de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga sobre la composición lipídica del intestino en un modelo experimental de cerdos recién nacidos malnutridos, 27(s)

J. M. López-Pedrosa, M. Gárate, M. Ramírez y A. Gil.

Efectividad de la nutrición enteral en la inducción de la remisión clínica en la enfermedad de Crohn activa. Metaanálisis de los ensayos clínicos controlados, 28(2)

E. Cabré, F. Fernández-Bañares, M. Esteve y M. A. Gassull.

HIGADO

Influencia del estado nutricional sobre las complicaciones en el trasplante hepático, 29(s)

F. Casafont, J. Ordóñez, E. Fábrega, J. de la Peña, E. Sánchez, M. Rivero M y F. Pons.

Dislipemia en enfermos trasplantados hepáticos (THO), 30(s)

J. R. Mascláns, M. Planas, R. M. Gracia, L. Campos, B. Bermejo y C. Margarit.

CANCER

Influencia de la nutrición artificial sobre el balance nitrogenado y la proteína visceral en pacientes intervenidos de neoplasias digestivas: estudio preliminar, 31(s)

J. C. Hermoso, L. Baró, M. C. Núñez, M. Martín, F. A. Herrera, A. Gil y J. A. Jiménez-Ríos.

¿Influye la localización tumoral en el estado nutricional?, 32(s)

J. M. Bolufer, M. Martínez, M. Subh, A. Castera, C. Domingo, C. Castro, P. Zumárraga y F. Delgado.

TRAUMA Y SEPSIS

Relación entre parámetros nutricionales y gravedad en el paciente crítico, 33(s)

E. Delgado, J. López, P. de Juana, S. Temprano, M. Sánchez-Castilla, T. Bermejo y D. García.

Consumo de oxígeno (VO₂), cociente respiratorio (RQ) y gasto energético en el shock séptico, 34(s)

M. Jiménez Lendínez, J. López Díaz, M. A. Arce, A. G. de Lorenzo, R. de la Casa, P. Villa y S. Yus.

Efectos del factor estimulador de colonias de granulocitos (G-CSF) sobre la nutrición de enfermos sometidos a trasplante de médula ósea (TMO), 35(s)

J. L. García Garmendia, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez, J. Garnacho Montero, I. Espigado Tocino y R. Parody.

Factores causantes del aporte enteral deficitario en el paciente crítico, 36(2)

R. G. Ayúcar, L. L. Cordero, E. M-Puga, V. L. Ciudad, T. Tahuyo y S. P. Pardo.

Expresión aumentada de EGFR, pS2 y HER-2/neu en mucosa gástrica de pacientes en estrés metabólico, 37(s)

S. Ruiz Santana, P. F. Valerón, E. Ortiz, S. Torres, A. Rey, L. Fernández, A. Aranda, R. Chirino, B. N. Díaz-Chico, J. L. Manzano y J. C. Díaz-Chico.

Patrones metabólicos en el estrés. ¿Existen diferencias?, 37(s)

A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba, M. Planas, J. C. Montero, J. Ordóñez, F. J. Jiménez Jiménez, R. Núñez y C. Aragón.

PEDIATRIA

Nutrición parenteral en el neonato. Niveles de aluminio, 38(s)

J. R. F. Lorenzo, D. M. Varea, M. L. Rey, I. Martínez y J. M. Fraga.

Nutrición enteral y parenteral domiciliaria en pediatría, 38(s)

J. M. Moreno, C. Díaz, P. Gomis, J. Manzanares y M. León.

Consumo global de alimentos de la población escolar de la comunidad autónoma de Madrid (estudio CAEN-PE), 39(s)

C. Vázquez, A. I. de Cos, M. A. Jaunsolo, P. Martínez-Icaya, E. Román, C. Gómez, D. Sola, T. López, C. Fernández, M. L. Cilleruelo, V. Seijas, I. Hernández y C. López-Nomdedeu.

FARMACIA

Estudio evolutivo (1991-94) de preparados comerciales en N. artificial, 40(s)

C. Vázquez, P. de Juana, M. Santos, T. Bermejo, C. Fernández, D. García y M. Jaunsolo.

Compatibilidad de medicamentos con nutrición enteral, 41(s)

R. Pintor, E. Delgado, D. Fraga, P. de Juana, T. Bermejo y D. García.

MISCELANEA

Nuestra experiencia en nutrición enteral ambulatoria (NEA) 1990-1993, 42(s)

R. Orduza Espinosa, M. Valdivia Garvayo, R. Jiménez Martínez, A. T. Ruiz Santa-Olalla, R. Ferrero Morán y E. Roca Fernández-Castanys.

Influencia del grado de adiposidad sobre el efecto térmico de la alimentación y del ejercicio físico en adolescentes, 43(s)

M. Barenys-Manent, M. A. Recasens, C. Martí-Henneberg, J. Salas-Salvadó.

Factores pronósticos en pacientes con NPT, 43(s)

F. Ruiz Ferrón, R. Rivera, C. Martín, A. Pérez de la Cruz, F. Cantalejo y G. Vázquez Mata.

Relación entre el estado nutricional y la función tiroidea en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, 44(s)

W. Ricart, F. González-Huix, J. M. Fernández-Real, M. del Pozo y J. Mascaró.

Evolución de los marcadores nutricionales proteicos tras la cirugía, 44(s)

J. Larrea, E. Moneva y A. Soriano.

Determinación de la superficie corporal de la rata Sprague-Dawley, 45(s)

M. Farriol, J. Rosselló y S. Schwartz.

II. COMUNICACIONES EN POSTER

METABOLISMO

Influencia de la pectina sobre la ingestión voluntaria en ratas diabéticas, 49(s)

J. P. Barrio, J. García-Vielba, F. García-Díez, J. M. Culebras y J. González-Gallejo.

NUTRICION E INMUNIDAD

Déficit nutricionales en pacientes con sida supuestamente bien nutridos, 50(s)

P. Weisz, P. Martínez, R. Codoceo, A. I. Cos, E. Herro, A. Zamorano, J. González y C. Gómez Candela.

Cambios bioquímicos en pacientes con sida en trata-

miento nutricional precoz. Resultados preliminares, 51(s)

P. Martínez Hernández, P. Weisz, J. González García, A. de Cos, A. Sendino, C. Gómez Candela y J. J. Vázquez.

Cambios antropométricos en pacientes con sida en tratamiento nutricional precoz. Resultados preliminares, 52(s)

P. Martínez Hernández, C. Gómez Candela, A. de Cos, P. Weisz, J. González García, F. Arnalich y J. J. Vázquez.

Efecto de la timoestimulina sobre los cambios inmunarios del paciente neoplásico sometido a cirugía radical, 53(s)

B. Flores Pastor, P. Alcaraz Lorente, P. Parrilla Paricio y R. Calderón.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICION ARTIFICIAL

Coagulación y nutrición parenteral total: influencia de dos emulsiones lipídicas, 54(s)

M. J. Martínez, N. Folch, N. Torregrosa, A. Alfaro y C. Obaldia.

Infección asociada a catéter en nutrición parenteral total. Patogénesis y epidemiología, 54(s)

J. M. Llop, A. Ferrer, M. Tubau, R. Verdaguer, I. Mangues, L. Pastó y M. Ibars.

Complicaciones infecciosas y coste del acceso venoso antecubital en nutrición parenteral, 55(s)

M. A. Goenaga, J. Quiroga y M. J. Echevarría.

COMPOSICION CORPORAL

Prevalencia de malnutrición en el momento del ingreso hospitalario en medicina interna, 56(s)

M. Torres-Fitó, S. Vallès, M. García, R. Solà y J. Salas-Salvadó.

Cambios en el volumen de distribución de la albúmina tras infusión salina aguda en desnutrición y sepsis, 57(s)

L. Lladó, M. García-Domingo, X. Guirao, A. Muñoz, G. Franch, A. Oliva y A. Sitges-Serra.

Estado nutricional y evolución de parámetros antropométricos en pacientes con lesión medular aguda, 58(s)

M. A. Martín Almendra, P. Weisz, A. I. Cos, A. Megía Colet, M. Martínez Moreno, S. Moraleda Pérez, J. García Reneses y C. G. Candela.

HIGADO

Gammagrafía hepatobiliar con trimetil-Br-IDA-99m-Tc en combinación con la administración de cloruro mórico en pacientes con nutrición parenteral total, 59(s)

S. Celaya, M. García Miralles, E. Insignares, M. D. Abós, E. Civeira, E. Prats, A. Sanz y J. Banzo.

Efectos de la fibra soluble alimentaria sobre el metabolismo de colesterol y ácidos biliares en la rata diabética, 59(s)

J. García-Vielba, F. García-Díez, V. García-Mediavilla, J. E. Bayón, J. M. Culebras y J. González-Gallego.

PEDIATRIA

Nutrición artificial prolongada en síndrome de intestino corto, selección de potenciales receptores para trasplante intestinal, 60(s)

H. González, J. Pernas, V. Altinier, A. Fernández y P. Argibay.

Fiabilidad de la antropometría en la valoración nutri-

cional pediátrica. Comparación con proteínas nutricionales, 60(s)

M. Carranza Conde, M. P. Camacho Conde, R. Arroyo Montilla, J. Cano Franco, T. Charlo Molina, S. Luna Lagares y A. Tovaruela Santos.

FARMACIA

Utilización de nutrición parenteral en un servicio de cirugía: estudio retrospectivo, 61(s)

D. Bejarano, C. Delgado, M. Miguel del Corral y M. Martín.

Control de calidad microbiológico de las soluciones de nutrición parenteral (NP), 62(s)

A. Clopés, D. Cardona, P. Cerutti, F. Sánchez y J. Bonal.

Variación en la carga microbiológica ambiental y en superficie tras el proceso de elaboración de unidades nutritivas, 63(s)

E. Martí-Bonmatí, I. Acebal, E. Urbietta y J. A. Romero Roger.

Aporte de la dosis diaria definida (DDD) al estudio del consumo y utilización de la nutrición parenteral (NP), 63(s)

M. Pons, M. T. Barrera, M. Aguas y M. D. Torres.

Influencia del fluconazol, aztreonam, teicoplanina, ondansetrón y GM-CSF en la estabilidad de una mezcla de nutrición parenteral con lípidos (MNPL), 64(s)

A. del Pozo, J. Massó-Muniesa, N. Muro, D. Brossard y J. C. Chaumeil.

Influencia de la nutrición parenteral (NP) en la farmacocinética de la ranitidina en el paciente crítico, 65(s)

C. López-Calull, D. Cardona, M. A. Mangues, L. García-Capdevila, J. Ballús, J. M. Sánchez-Segura y J. Bonal.

Control bacteriológico en la preparación y administración de nutriciones parenterales pediátricas, 66(s)

M. Caraballo Camacho, C. Arquelladas Ruiz, B. Fuentes Caparrós y T. Francisco Barrero.

Control de calidad bacteriológico en la preparación y administración de lípidos en neonatos, 66(s)

M. Cobos Muñoz, A. M. Pérez Suanes, M. T. Francisco Barrero, C. Garzas Martín de Almagro y R. Fernández Crehuet.

Establecimiento de un programa de garantía de calidad en la elaboración de nutriciones parenterales, 67(s)

G. Baldominos, I. Fernández, M. J. López, R. Luque, T. Requena, R. Santolaya y M. Sanjurjo.

MISCELANEA

Los efectos de asar a la plancha y freír en el contenido graso de dos pescados diferentes: salmón y pescadilla, 68(s)

G. Martín Peña, M. Quintana Samperio y A. Rodríguez García.

Eficacia de dos tipos de soporte nutricional (dieta oral vs NPT) en los enfermos sometidos a autotrasplante de médula ósea, 69(s)

E. Saló, P. Cerutti, C. Branco, M. Sala, S. Brunet, D. Cardona y J. Bonal.

Comparación de aportes nutricionales en tres platos según recetas de distintos hospitales, 70(s)

M. Tarazona, C. Moriel, G. Martín Peña, M. Segura, J. Roldán, R. Catalá y S. González Tánago.

Efecto de la quercitrina frente a la diarrea crónica inducida por lactosa, 70(s)

M. C. Núñez, J. Gálvez, F. Sánchez de Medina, A. Gil,

J. Jiménez, M. I. Torres, M. I. Fernández y A. Zarzuelo.
Disminución de sepsis en grandes quemados con nutrición enteral precoz, 71(s)

P. P. García Luna, M. Garrido, J. Parejo, E. Jódar, J. L. Pereira y T. Gómez-Cía.

III. COMUNICACIONES DE ENFERMERIA

Repercusión de los factores de riesgo en el coste real de la nutrición enteral, 75(s)

J. Alvarez Bueno, A. A. López, P. A. Calle, F. D. Olazábal, L. I. A. Alonso, V. C. Galindo, C. T. García y personal de la unidad.

Valores antropométricos en una población muy anciana, 76(s)

M. Jiménez Sanz, R. Verduga Vélez, R. Oloriz Rivas y C. Fernández Viadero.

Influencia de la nutrición enteral en la colonización bacteriana del recto en el paciente grave, 76(s)

M. M. García Galaz.

Estudio de la cumplimentación del procedimiento de enfermería en nutrición parenteral total. Hospital Son Dureta 1993, 77(s)

J. Paradís, M. A. Noguera, M. A. Barroso, F. Puigventós, V. Llodrá y J. Ginés.

Efecto de la nutrición parenteral total (NPT) sobre el flujo sanguíneo, 77(s)

M. Fernández, N. Prim, R. Martínez y L. García.

Evaluación de un programa de control de calidad en el laboratorio de nutrición, 78(s)

N. Prim, M. Fernández, L. García, R. Martínez y R. Viñas.

Estudio *in vivo* de la eficacia de un dispositivo protector de las conexiones de los equipos de perfusión de nutrición parenteral total, 79(s)

T. Fusté, M. Zaragoza, J. Vila, S. Roig y N. Casas.

Nutrición enteral domiciliaria (NED): relación entre el estado nutricional y la calidad de vida, 80(s)

C. Jiménez, E. Auger, N. Vila, A. Pibernat, M. Figa, D. Acero y F. González-Huix.

La alimentación del paciente en diálisis ¿por qué no es un placer?, 80(s)

C. Noriega.

Una alternativa en la dieta del paciente renal crónico, 81(s)

C. Noriega.

Tolerancia a la nutrición enteral (NE) en el paciente crítico. Resultados de un protocolo de enfermería, 82(s)

M. A. Moreno Cuartero, C. Simón Sánchez, F. Alvira Mateo, M. A. Ballano Delgado, B. Romea Hernando y P. Luque Gómez.

Cambio de estrategia en la intervención dietética en una población de mujeres embarazadas, 83(s)

C. Mellado Pastor, P. Olea Ferrero, R. Ferrero Morán, M. V. Sánchez Rosales, E. Roca Fernández-Castany y S. Cabrera Enríquez.

Documento gráfico sobre pacientes con nutrición enteral en su domicilio, 83(s)

C. Mellado Pastor, R. Ferrero Morán, P. Olea Ferrero, V. Sánchez Rosales, R. Orduña Espinosa y L. Hernández Rubio.

Encuesta sobre los conocimientos y aplicación de la nutrición por enfermería en un hospital de tercer nivel, 84(s)

C. Mellado Pastor, R. Ferrero Morán, P. Olea Ferrero,

V. Sánchez Rosales, E. Roca Fernández-Castany y J. Castilla Valcárcel.

Encuesta sobre la dieta oral hospitalaria en un hospital de tercer nivel, 85(s)

C. Mellado Pastor, E. Roca Fernández-Castany, M. Valdivia Garvayo, P. Suárez López, E. Pérez Carmoña, J. A. Brotons Oliver y A. Jiménez.

Tratamiento de la obesidad mórbida mediante gastroplastia, 86(s)

I. Calvo, M. Armero, N. Ibáñez y J. Díaz.

Tolerancia de la nutrición enteral intragástrica precoz en grandes quemados, 86(s)

M. Garrido, J. Parejo, E. Jódar, J. L. Pereira, F. Losada, T. Gómez-Cía y P. P. García-Luna.

Cuidados de enfermería en un paciente con nutrición parenteral domiciliaria con reservorio subcutáneo, 87(s)

J. A. Romero-Roger y E. Martí-Bonmati.

Aporte calórico y estado nutricional en pacientes con alto riesgo de úlceras por decúbito en UCI, 87(s)

M. T. Brines Agustí.

Valoración nutricional de pacientes sometidos a trasplante hepático (TOH), 88(s)

M. Jiménez Sanz, C. Cereceda, V. Martínez Landeras y J. Ordóñez.

Problemas de administración de los preparados de nutrición enteral con fibra, 89(s)

M. J. Rey, B. Alvarez, A. Pérez y C. Pérez.

Análisis del costo de la nutrición artificial en pacientes con fracaso multiorgánico, 90(s)

A. E. Granados, E. Moreno, M. J. Martínez, J. Cardoso, F. Martín, A. Gallego, J. Casademunt y P. García.

Registros de cuidados de enfermería en NP indicadores de calidad, 90(s)

C. Cáceres, L. Román, E. Domínguez, M. J. Barrio, M. Pamies, A. Ferrer, J. M. Llop y M. Tubau.

VOL. IX. MAYO-JUNIO 1994. N.º 3

ORIGINALES

Estudio de la nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (proyecto Europan) (II), 139

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

Preparación preoperatoria y nutrición en el cáncer colorrectal, 155

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

Valoración del estado nutricional de los pacientes en estado terminal de enfermedad hepática candidatos a trasplante ortotópico de hígado, 163

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

Efecto de la suplementación a la dieta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de las series N-3 y N-6 de vitamina E sobre el perfil de ácidos grasos del plasma, 170

A. Suárez, M.ª del Carmen Ramírez, A. Gil y M.ª J. Faus.

Nutrición parenteral periférica hipocalórica, 181

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

Utilidad de los niveles de creatinina sérica en la identificación de la desnutrición intrahospitalaria, 186

M. Ballesteros, A. Cortés, C. Inés Arteaga y R. Puerto.

CRITICA DE LIBROS

Soporte metabólico del enfermo crítico, 197

D. W. Wilmore y Y. A. Carpentier.

Trasplante de órganos, 197

A. Carpentier.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 198

RESUMENES DE LA V REUNION DEL GRUPO DE ESTUDIO EUROPEO DE TRASPLANTE DE INTESTINO, 205

NOTICIAS, 237

VOL. IX. JULIO-AGOSTO 1994. N.º 4

ORIGINALES

Nutrición de los enfermos trasplantados hepáticos en un servicio de medicina intensiva, comparando los años 1989 y 1992, 243

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

Papel de los folatos en diversos procesos bioquímicos que controlan la función mental, 251

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

Relación entre la viscosidad de los productos de nutrición enteral y los retrasos o interrupciones del ritmo de infusión seleccionado, 257

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

Contribución al estudio de la composición corporal de un grupo de mujeres jóvenes mediante análisis de impedancia bioeléctrica, 262

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

El catéter de subclavia en nutrición parenteral (I), 268

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

Dificultades y problemas asociados con la implantación de catéter 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 nutrición humana e hipolactasia tipo de adulto, 279

S. Auricchio y G. Semenza.

Casos problema en nutrición clínica, 279

M. L. Wahlqvist.

De la obesidad a la diabetes, 279

J. P. Felber, K. J. Acheson y L. Tappy.

La epidemia de cólera de 1885 en Valladolid y provincia, 280

A. Llorente de la Fuente.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 281

VOL. IX. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1994. N.º 5

EDITORIAL

Seguridad en las mezclas de nutrición parenteral, 293

S. Celaya Pérez y C. L. Ronchera.

REVISION

Perspectivas de hormonoterapia en nutrición, 295

A. Sanz París, R. Albero Gamboa, I. Orden Gonzalo, J. Playán Usón y S. Celaya Pérez.

ORIGINALES

Cirugía abdominal mayor y aclaramiento de emulsiones lipídicas, 304

J. M. Rodríguez, J. Arias Díaz, C. García Carreras, J. Torres Melero y J. L. Balibrea.

Comportamiento y utilidad de 3-metilhistidina, excreción de urea urinaria e índice creatinina-altura en el paciente con sepsis, 311

J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez y F. Gayoso.

Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿es tan segura?, 316

P. Gomis, E. Sevilla, M. J. Oliver, J. M. Moreno, M. León, J. C. Montejo, M. A. Santos-Ruiz, L. Armentia y A. Herreros de Tejada.

Subpoblaciones linfocitarias y cirugía. Papel de la nutrición parenteral postoperatoria, 324

J. M. Rodríguez, J. Arias-Díaz, M. A. Figueredo, J. Torres-Melero, C. García-Carreras, C. Escobar, E. Gómez de la Concha y J. L. Balibrea.

Recuperación de cuerpos extraños vasculares por vía percutánea, 331

M. A. de Gregorio, J. M. Miguelena, J. A. Fernández, J. M. Buisán, J. Medrano y E. R. Alfonso.

TEMA DE ENFERMERIA

Guía práctica de enfermería para la planificación y evaluación de los cuidados del paciente con nutrición parenteral domiciliaria, 335

M.ª Tubau Molas, D. Comas Sugrañes, J. Manuel Llop Talaverón y N. Virgili.

CRITICA DE LIBROS

Acidos grasos poliinsaturados en nutrición humana, 344

Umberto Bracco y Richard J. Deckelbaun.

Tratado de nutrición en pediatría, 344

Robert M. Suskind y Leslie Lewinter-Suskind.

Estudio antropométrico de la población adulta de la provincia de León, 344

M. Prieto del Prado, M.ª Luisa de la Hoz Riesco y J. M. Culebras Fernández.

Soporte nutricional especial, 345

R. Mora.

Nutrición y el cerebro, 345

Richard J. Wurtman y Judith J. Wurtman.

Obesidad, teoría y terapéutica, 345

Albert J. Stunkard y Thomas A Wadden.

Anemias de origen nutritivo, 345

Samuel J. Fomon y Stanley Zlotkin.

Para una mejor nutrición en el siglo XXI, 346

P. Leathwood, M. Horisberger y W. P. T. James.

Nutrición en el anciano, 346

Hamish Munro y Günter Schlierf.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 347

347

NOTICIAS, 352

VOL. IX. NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1994. N.º 6

REVISION

Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos, 355
J. Ordóñez, A. García de Lorenzo, J. López y J. A. Rodríguez.

ORIGINALES

Papel de los índices multiparamétricos en la valoración nutricional preoperatoria, 364

J. Larrea, P. Betancor, V. Núñez y J. M. Culebras.

Translocación bacteriana: efecto de los suplementos con fibra dietética a dietas enterales, en un modelo experimental de enterocolitis inducida por metotrexate, 375

M.ª D. Gil Sánchez, J. J. Afonso Rodríguez, M. A. Márquez Báez, N. Lorenzo Rocha, B. Ortega Lles, A. Alarcó Hernández y F. González Hermoso.

Relación entre el fenómeno adherencial y la resistencia experimental de las anastomosis cólicas, influencia de la epiploplastia, 385

D. García-Olmo, F. J. Lucas, J. Payá y J. López-Fando.

Control de calidad de la nutrición parenteral total en el bienio 1991-1992, 394

E. Camarero, D. Varea, J. A. Fernández Alvarez, M. J. Lamas, P. Sanmartín y V. Muñoz.

Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa (1989-1991), 399

A. Megía, I. Gil Canalda, R. Luna, L. Herranz, P. Weisz, A. Bacaicoia, A. Cos y C. Gómez-Candela.

Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales II: comprobación de la fórmula predictiva, 407

J. Larrea, P. Betancor y V. Núñez.

CRITICA DE LIBROS

Mejorando el manejo a largo plazo de la obesidad. Teoría, investigación y guías clínicas, 412

M. G. Perri, A. M. Nezu y Barbara J. Viegner.

Nutrición humana y dietética (9.ª edición), 412

J. S. Garrow y W. P. T. James.

Obesidad, teoría y práctica (2.ª edición), 412

A. J. Stunkard y T. A. Wadden.

Obesidades, 412

J. Vague.

Nutrición por la vía enteral, 412

J. M. Culebras Fernández, J. González Gallego y A. García de Lorenzo.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 414

NOTICIAS, 447