

# Nutrición Hospitalaria

Vol. X. N.º 1. Enero-Febrero 1995

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

## REVISION

**Modificadores de la respuesta biológica en el rechazo de aloinjertos del intestino delgado** ..... 1  
*M. Navarro Zorraquino.*

## ORIGINALES

**Diets ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve** ..... 7  
*M. Planas, J. Raskin, A. Rudick, D. P. Katz y J. Askanazi.*

**Mejoría de la movilización de los ácidos grasos y oxidación de xilitol-glucosa, comparado con la glucosa sola en pacientes postraumáticos y sépticos** ..... 13  
*T. Schricker, G. Gross, R. Wölfel y M. Georgieff.*

**Nutrición enteral en pacientes de UCI con dieta hiperproteica** ..... 19  
*J. Ordóñez, C. Martínez Jiménez, J. Martínez Alario, J. Serrano, J. L. Iribarren y R. Fernández Rico.*

**Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico** ..... 24  
*J. López Martínez, M. Sánchez Castilla, F. J. Ordóñez González, S. Temprano Vázquez, A. García de Lorenzo y F. del Nogal Sáez.*

**Análisis de una pauta de nutrición enteral en pacientes con cáncer del área ORL** ..... 32  
*J. A. Fernández Alvarez, B. Mouriño Ramos, P. Quintela Vázquez, M. L. Martínez Fernández, V. Muñoz Leira y E. Camarero González.*

**Valoración y soporte nutricional en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida** ..... 35  
*I. Gil Canalda, A. Bacáicoa, A. Cos Blanco, P. Weisz, A. López Guzmán, A. Mejía y C. Gómez Candela.*

**Consumo de alimentos y estado nutricional de los escolares de la Comunidad de Madrid (CAENPE): Metodología general y consumo global de alimentos** ..... 40  
*C. Vázquez, A. I. de Cos, P. Martínez, M. A. Jaunsolo, E. Román, C. Gómez, T. López, I. Hernández, V. Seijas, V. Ramos, M. L. Cilleruelo, J. J. García y C. López-Nomdedeu y grupo CAENPE.*

**Valoración del estado nutricional de los pacientes con polineuropatía amiloidótica familiar tipo I (enfermedad de Corino Andrade) candidatos a trasplante ortotópico de hígado** ..... 49  
*M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, F. Rivas López y M. T. San Miguel Zamora.*

## REVIEW

**Biological response modifiers in the small bowel allograft rejection** ..... 1  
*M. Navarro Zorraquino.*

## ORIGINALS

**Fat-rich diets in patients with mild chronic obstructive lung disease (COLD)** ..... 7  
*M. Planas, J. Raskin, A. Rudick, D. P. Katz y J. Askanazi.*

**Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients** ..... 13  
*T. Schricker, G. Gross, R. Wölfel and M. Georgieff.*

**Enteral nutrition in ICU patients on hyper-proteic diet** .... 19  
*J. Ordóñez, C. Martínez Jiménez, J. Martínez Alario, J. Serrano, J. L. Iribarren and R. Fernández Rico.*

**The utility of cholesterol as nutritional-metabolic marker in septic patients** ..... 24  
*J. López Martínez, M. Sánchez Castilla, F. J. Ordóñez González, S. Temprano Vázquez, A. García de Lorenzo and F. del Nogal Sáez.*

**Analysis of an enteral nutrition guideline in patients with ORL zone cancer** ..... 32  
*J. A. Fernández Alvarez, B. Mouriño Ramos, P. Quintela Vázquez, M. L. Martínez Fernández, V. Muñoz Leira and E. Camarero González.*

**Assessment and nutritional support in patients with acquired immune-deficiency syndrome** ..... 35  
*I. Gil Canalda, A. Bacáicoa, A. Cos Blanco, P. Weisz, A. López Guzmán, A. Mejía and C. Gómez Candela.*

**Food consumption and nutritional state of school children in the regional Community of Madrid (CAENPE): general methodology and overall food consumption** ..... 40  
*C. Vázquez, A. I. de Cos, P. Martínez, M. A. Jaunsolo, E. Román, C. Gómez, T. López, I. Hernández, V. Seijas, V. Ramos, M. L. Cilleruelo, J. J. García, C. López-Nomdedeu and the CAENPE Group.*

**Assessment of the nutritional state of patients with family type I amyloidotic polyneuropathy (Corino Andrade's disease) who are candidates for orthotopic liver transplant** . 49  
*M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, F. Rivas López and M. T. San Miguel Zamora.*

Indice completo en el interior

NUTR. HOSP. (1995) X (1) 1-68 • 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 159/160  
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 159/160  
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid  
**Telfs.:** (91) 358 86 57/85 92/87 62  
**Fax:** (91) 358 90 67/358 86 54

**Publicidad 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**

Revista de periodicidad mensual (7 núm. al año).

Precio de suscripción anual:

- 8.500 pesetas (nacional)
- 140 dólares o 19.000 pesetas (extranjero)

**Nuestro departamento de suscripciones es  
atendido por *Felicidad Rey***

**Telfs.:** (91) 358 86 57

**Fax:** (91) 358 90 67/358 80 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-34.850-1982

**ISSN:** 0212-1611

Impreso en papel ecológico: 

1995 © 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  
M. DE OYA OTERO  
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  
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 MARTINEZ  
J. VOLTAS BARO  
C. VILLARES GARCIA  
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA  
A. ZARAGAZA MONZON

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION *PARENTERAL Y ENTERAL*  
**SENPE**

**JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

**Presidente**

- S. SCHWARTZ  
RIERA

**Vicepresidente**

- C. RONCHERA  
ROMS

**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

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

**IX. Texto en soporte magnético.**—Es deseable que el trabajo íntegro sea remitido en soporte magnético, indicando el programa de tratamiento de textos utilizado.

### 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

- MODIFICADORES DE LA RESPUESTA BIOLÓGICA EN EL RECHAZO DE ALOINJERTOS DEL INTESTINO DELGADO ..... 1  
M. Navarro Zorraquino.

### ORIGINALES

- DIETAS RICAS EN GRASA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) LEVE ..... 7  
M. Planas, J. Raskin, A. Rudick, D. P. Katz y J. Askanazi.

- MEJORA DE LA MOVILIZACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS Y OXIDACIÓN DE XILITOL-GLUCOSA, COMPARADO CON LA GLUCOSA SOLA EN PACIENTES POSTRAUMÁTICOS Y SEPTICOS ..... 13  
T. Schricker, G. Gross, R. Wölfel y M. Georgieff.

- NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTES DE UCI CON DIETA HIPERPROTEICA ..... 19  
J. Ordóñez, C. Martínez Jiménez, J. Martínez Alario, J. Serrano, J. L. Iribarren y R. Fernández Rico.

- UTILIDAD DEL COLESTEROL COMO MARCADOR NUTROMETABÓLICO EN EL PACIENTE SEPTICO ..... 24  
J. López Martínez, M. Sánchez Castilla, F. J. Ordóñez González, S. Temprano Vázquez, A. García de Lorenzo y F. del Nogal Sáez.

- ANÁLISIS DE UNA PAUTA DE NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTES CON CÁNCER DEL ÁREA ORL ..... 32  
J. A. Fernández Álvarez, B. Mourinho Ramos, P. Quintela Vázquez, M. L. Martínez Fernández, V. Muñoz Leira y E. Camarero González.

- VALORACIÓN Y SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA ..... 35  
I. Gil Canalda, A. Bacaicoa, A. Cos Blanco, P. Weisz, A. López Guzmán, A. Mejía y C. Gómez Candela.

- CONSUMO DE ALIMENTOS Y ESTADO NUTRICIONAL DE LOS ESCOLARES DE LA COMUNIDAD DE MADRID (CAENPE): METODOLOGÍA GENERAL Y CONSUMO GLOBAL DE ALIMENTOS ..... 40

- C. Vázquez, A. I. de Cos, P. Martínez, M. A. Jaunsolo, E. Román, C. Gómez, T. López, I. Hernández, V. Seijas, V. Ramos, M. L. Cilleruelo, J. J. García y C. López-Nomdedeu y grupo CAENPE.

- VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA FAMILIAR TIPO I (ENFERMEDAD DE CORINO ANDRADE) CANDIDATOS A TRASPLANTE ORTOTÓPICO DE HIGADO ..... 49  
M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, F. Rivas López y M. T. San Miguel Zamora.

### CARTAS AL DIRECTOR

- NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA HIPOCALÓRICA ..... 54  
J. Faintuch.

- ESTUDIOS ANTROPOMÉTRICOS EN ESPAÑA ..... 56  
M. J. Sagredo Samanes.

### CRÍTICA DE LIBROS

- ALIMENTACIÓN ORAL Y NUTRICIÓN HUMANAS. FLUIDOS Y SOLUTOS. BROMATOLOGÍA. DIETÉTICA ..... 57  
E. Terán Díaz.

- ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. DEL LABORATORIO A LA CABECERA DEL ENFERMO ..... 57  
S. R. Targan y F. Shanahan.

- METABOLISMO DE ÓRGANOS Y NUTRICIÓN. IDEAS PARA CUIDADOS CRÍTICOS EN EL FUTURO ..... 58  
J. M. Kinney y H. N. Tucker.

- NOTICIAS ..... 59

## SUMMARY

### REVIEW

- BIOLOGICAL RESPONSE MODIFIERS IN THE SMALL BOWEL ALLOGRAFT REJECTION  
M. Navarro Zorraquino. 1

### ORIGINALS

- FAT-RICH DIETS IN PATIENTS WITH MILD CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (COLD) ..... 7  
M. Planas, J. Raskin, A. Rudick, D. P. Katz y J. Askanazi.

### ORIGINALS

- ENHANCEMENT OF FATTY ACID MOBILIZATION AND OXIDATION BY GLUCOSE-XYLITOL COMPARED TO GLUCOSE ALONE IN POSTTRAUMATIC AND SEPTIC PATIENTS  
T. Schricker, G. Gross, R. Wölfel and M. Georgieff. 13

- ENTERAL NUTRITION IN ICU PATIENTS ON HYPER-PROTEIC DIET ..... 19  
J. Ordóñez, C. Martínez Jiménez, J. Martínez Alario, J. Serrano, J. L. Iribarren and R. Fernández Rico.

- THE UTILITY OF CHOLESTEROL AS NUTRITIONAL-METABOLIC MARKER IN SEPTIC PATIENTS ..... 24  
J. López Martínez, M. Sánchez Castilla, F. J. Ordóñez González, S. Temprano Vázquez, A. García de Lorenzo and F. del Nogal Sáez.

- ANALYSIS OF AN ENTERAL NUTRITION GUIDELINE IN PATIENTS WITH ORL ZONE CANCER ..... 32  
J. A. Fernández Alvarez, B. Mourino Ramos, P. Quintela Vázquez, M. L. Martínez Fernández, V. Muñoz Leira and E. Camarero González.

- ASSESSMENT AND NUTRITIONAL SUPPORT IN PATIENTS WITH ACQUIRED IMMUNE-DEFICIENCY SYNDROME ..... 35  
I. Gil Canalda, A. Bacaicoa, A. Cos Blanco, P. Weisz, A. López Guzmán, A. Mejía and C. Gómez Candela.

- FOOD CONSUMPTION AND NUTRITIONAL STATE OF SCHOOL CHILDREN IN THE REGIONAL COMMUNITY OF MADRID (CAENPE): GENERAL METHODOLOGY AND OVERALL FOOD CONSUMPTION ..... 40  
C. Vázquez, A. I. de Cos, P. Martínez, M. A. Jaunsolo, E. Román, C. Gómez, T. López, I. Hernáez, V. Seijas, V. Ramos, M. L. Cilleruelo, J. J. García, C. López-Nomdedeu and the CAENPE Group.

- ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATE OF PATIENTS WITH FAMILY TYPE 1 AMYLOIDOTIC POLYNEUROPATHY (CORINO ANDRADE'S DISEASE) WHO ARE CANDIDATES FOR ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANT ..... 49  
M. A. de la Rubia Nieto, S. Serrano Corredor, F. López Soriano, N. Vila Clérigues, F. Rivas López and M. T. San Miguel Zamora.

### LETTERS TO THE EDITOR

- HYPOCALORIC PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION ..... 54  
J. Faintuch.

- ANTHROPOMETRIC STUDIES IN SPAIN ..... 56  
M.ª J. Sagredo Samanes.

### BOOK REVIEW

- HUMAN ORAL ALIMENTATION AND NUTRITION. FLUIDS AND SOLUTES. BROMATOLOGY. DIETETICS ..... 57  
E. Terán Díaz.

- INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. FROM BENCH TO BEDSIDE ..... 57  
S. R. Targan and F. Shanahan.

- ORGAN METABOLISM AND NUTRITION. IDEAS FOR CRITICAL FUTURE CRITICAL CARE ..... 58  
J. M. Kinney and H. N. Tucker.

- NEWS ..... 59

## Revisión

# Biological response modifiers in the small bowel allograft rejection

M. Navarro Zorraquino

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Departamento de Cirugía. Universidad de Zaragoza. España.

### Abstract

Immunological response is an interlinking network of stimuli and response signals. Rejection includes a complex series of events that depends on the interaction of many cells and soluble mediators —cytokines—, and other biological response modifiers —among these, prostaglandins and hormones—. In small bowel transplantation rejection, the role of «biological response modifiers» may be especially important because cytokines act on both «antigen presenting cells» from the recipient and «passenger lymphocytes» from the donor, in addition cytokines play a central role in the pathogenesis of clinical acute graft versus-host disease. Finally, perspective of new modalities of immunosuppression appear to be important in monitoring and controlling the cytokine release and function.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:1-6)

Key words: *BMR. Cytokines. Small bowel. Transplantation. Rejection.*

Because the immunological response is an interlinking network of stimuli and response signals, rejection includes a complex series of events that depends on the interaction of many cells and soluble mediators (cytokines), many of which are secreted by immunocompetent cells. But, at the same time, other biological response modifiers, such as prostaglandins and hormones may play an important role in these events. The polymorphism of the major histocompatibility complex locus in humans and other species has fascinated scientists ever since its discovery.

It is now well known that antigens from the allograft are presented to the T-helper cells by means of

### MODIFICADORES DE LA RESPUESTA BIOLÓGICA EN EL RECHAZO DE ALOINJERTOS DEL INTESTINO DELGADO

#### Resumen

La respuesta inmunológica es una red intrincada de estímulos y señales de respuesta. El rechazo incluye una compleja serie de acontecimientos que depende de la interacción de muchas células y mediadores solubles —citoquinas— y otros modificadores de la respuesta biológica —entre ellos, las prostaglandinas y hormonas—. En el rechazo de trasplantes del intestino delgado, el papel de los «modificadores de la respuesta biológica» puede ser especialmente importante porque las citoquinas actúan tanto sobre las «células que presentan antígenos» del injertado como en los «linfocitos pasajeros» del donante, y además, las citoquinas desempeñan un papel básico en la patogénesis de la enfermedad clínica aguda del rechazo del injerto frente al huésped. Por último, las perspectivas de nuevas modalidades de inmunosupresión parecen importantes para supervisar y controlar la liberación y la función de las citoquinas.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:1-6)

Palabras clave: *MRB. Citoquinas. Intestino delgado. Trasplante. Rechazo.*

«antigen presenting cells». The activation of the T-helper cell usually depends on its co-recognition of the antigen and a class II molecule on the surface of an antigen-presenting cell. The antigen-presenting cell, in addition to processing the antigen, secretes a monokine —interleukine 1— which is essential for T-cell proliferation. In addition, IL-1 has pro-inflammatory effects: promoting B-cell growth and differentiation (this is a synergic effect with IL-4 and IL-6), increasing the cytotoxicity of NK cells, increasing the elaboration of platelet-activation-factor by macrophages and it also has chemotactic effects on macrophages<sup>1-3</sup>.

The activated T-helper cell releases IL-2 (previously called T-cell growth factor). Until now IL-2 has been considered as the main cytokine in rejection because it stimulates the differentiation and proliferation of T cytotoxic cells (CD8+ cells), which are the main effector cells in rejection. But, in addition, IL-2 has an autocrine effect of augmenting IL-2

Correspondence: Marta Navarro Zorraquino.  
Capitán Portolés, 7, 2.º dcha.  
5004 Zaragoza.

Recibido: 14-VI-1994.  
Aceptado: 15-VII-1994.



and cardiac allograft transplants<sup>11</sup>, but no better results than with conventional immunosuppressive therapy (including cyclosporine A) have been found until now, although BT 563 (an anti-IL-2R) seems to be more effective than anti-thymocyte globulin in preventing rejection after liver allografts<sup>12</sup>.

But, on the other hand, antibodies directed against cytokines, such as anti-TNF and anti IFN-gamma are being studied in experimental models<sup>13, 14</sup>. They have been shown to increase survival in rat cardiac allograft significantly. Perhaps the observations in cardiac allograft patients showing increases of TNF reported by Jordan and colleagues in 1993<sup>15</sup> support these experiences.

The secretion of TNF and IFN is very important in the immune response involving rejection. As can be seen (fig. 1), these cytokines are pleiotropic but show a greater relationship with the so-called «inflammatory response». Inflammatory cytokines, such as IL-6 and IL-8 may play an important role in rejection. IL-6 has a close relationship with numerous acute phase proteins promoting their synthesis. IL-6 is predominantly produced by macrophages, however, low levels of IL-6 are produced by virgin T cells<sup>16</sup>. Many of the systemic actions of IL-6 are shared with IL-1 and TNF, and indeed several of the apparent functions of these molecules are mediated by the local induction of IL-6. High levels of IL-6 have been observed during rejection of lung, kidney, liver and cardiac transplantation<sup>17-19</sup>. Ohzato and colleagues reported that serum levels of IL-6 could be an indicator of acute rejection after liver transplantation<sup>20</sup>.

IL-8 is another cytokine related to IL-6 and pro-inflammatory cytokines. Its role is principally as a neutrophil attractant, but increases of IL-8 have also been reported, together with increases of IL-6, TNF and IFN in organ rejection<sup>21</sup>. And, among the new immunosuppressive drugs, rapamycin seems to have an effect on inhibiting these cytokines<sup>22</sup>.

But another cytokine may be especially important in organ transplantation: IL-5. IL-5 is known to be a growth factor for eosinophils and has been associated with the elaboration of eosinophil cytotoxic protein which has toxic potential<sup>23-24</sup>. It has been observed that eosinophils play a role in rejection, but this role has not been explained until now. Korman and colleagues<sup>25</sup> and Foster and colleagues<sup>26</sup> observed the importance of eosinophils in the rejection of kidney and liver transplants, and Martínez and colleagues<sup>27</sup> observed that the presence of IL-5 was associated with rejection. However, it has not yet been studied in small bowel transplant rejection.

The main role of IL-4 and IL-13 is to activate B cells to produce antibodies<sup>28</sup>, and studies of immunoregulatory cytokines have revealed that IL-4 failed to distinguish between rejection and infection<sup>29</sup>.

IL-7 induces the growth and differentiation of the

precursor of B lymphocytes but it has also been reported to have T cell growth factor activity<sup>30, 31</sup>.

Other cytokines, such as IL-9 and IL-12 may be involved in the amplification of immune responses, mainly acting together with IL-2<sup>32, 33</sup>. It has been reported acts inducing the generation of Th-1 and suppressing the Th-2 response<sup>33</sup>. Finally IL-3 is a growth factor for bone marrow stem cells and B cell precursors, but seems to be exclusively produced by CD4+ peripheral T cells<sup>34</sup>. But IL-3 also enhances class II MHC expression antigens and IL-1 production by macrophages. IL-11 is a highly pleiotropic cytokine having multiple effects on cells of haematopoietic and nonhaematopoietic lineage. Nevertheless, its exact role in rejection has not, until now, been discovered.

However, among the cytokines whose function has been recently described, IL-10 may play a highly important role in rejection, because IL-10 shows a selective ability, inhibiting IL-2 production but also inhibiting the production of pro-inflammatory cytokines, such as IL-6 and IL-8. IL-10 may act in different steps of the immune response during rejection, but its main role is to inhibit cell activation. In short: IL-10 directly inhibits the proliferation of T cell clones, especially the T-helper 2 clone (fig. 2). IL-10 especially inhibits IL-2 production and, in addition, when IL-10 has inhibited the antigen-specific cells, IL-2 cannot revert this effect. IL-10 produces the inhibition of pro-inflammatory cytokines. It also increases an IL-1 receptor antagonist. And, in consequence, IL-10 is able to decrease the activated T cell and activated monocyte production. In contrast, IL-10 does not affect the expression of the adhesion molecules and it enhances B cell activation and differentiation<sup>35, 36</sup>.

So, together with the complex network of stimuli to activate the immunocompetent cells (see fig. 1), there also exists a network of stimuli to inhibit these activations (see fig. 2), working as a servo-mechanism for the regulation of immune response. TNF and IFN and IL-2 itself, through the suppressor cell activation, could play a role in this inhibiting network, but IL-10 seems to play the main inhibitory role. It may be very important for the control of rejection, especially in small bowel rejection.

However, cytokines and stimulating factors may be included in a larger group: *the group of the biological response modifiers*. Biological response modifiers are those active substances—most of them of biological origin—which can be used as drugs in order to obtain an appropriate biological response in a compromised situation of the organism. In this way, prostaglandins and leukotrienes and some hormones, especially thymic hormones, may be important for the modulation of the immune response in rejection. At the moment we are working on an experimental model of small bowel transplantation

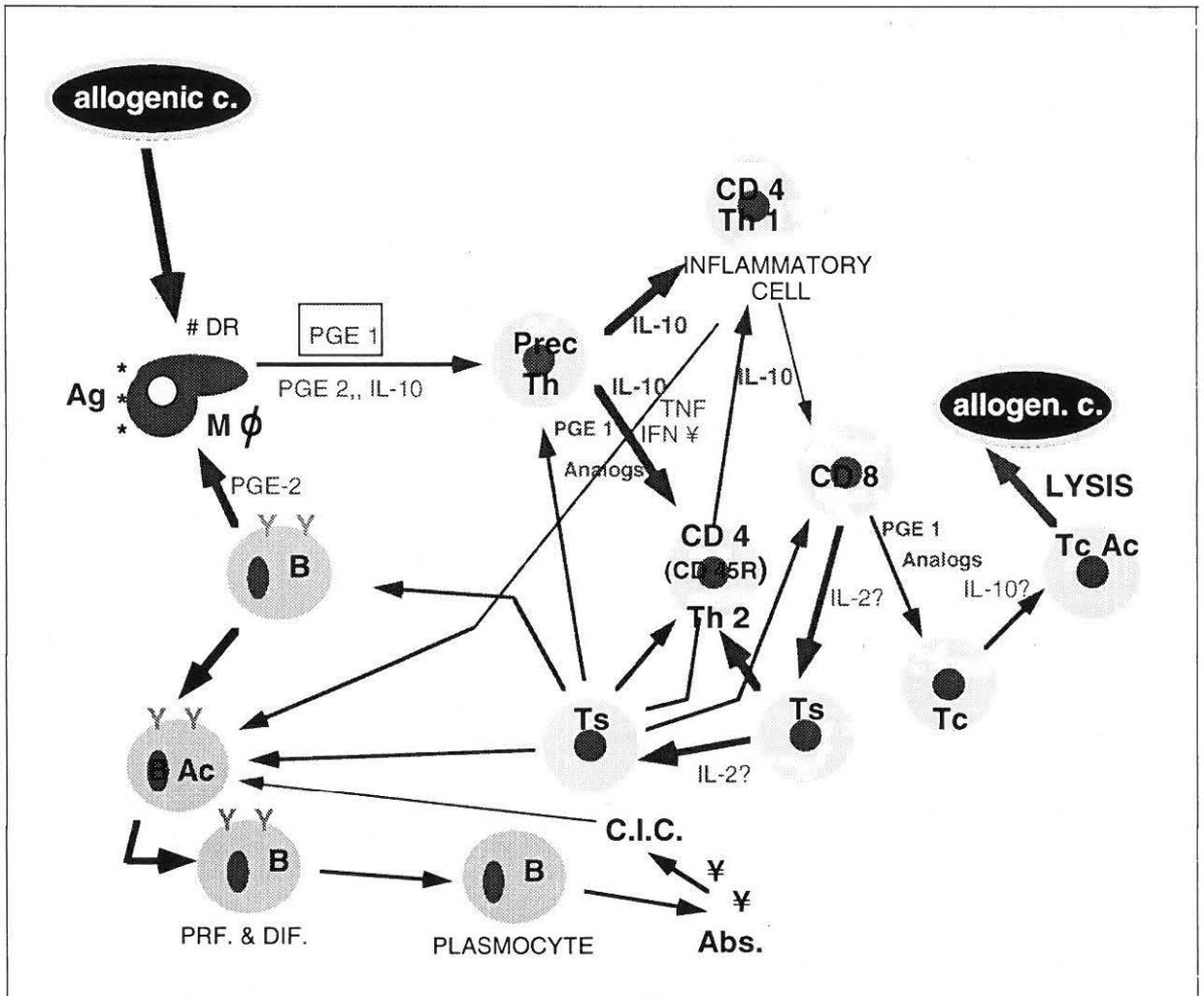


Fig. 2.—Immunological response against the allogeneic cells. Inhibition signals.

using thymostimulin, as part of a new therapeutic strategy, but, at the moment we are not able to publish any results. However, we have observed the evident influence of the thymus on the rejection of the small bowel allograft<sup>37</sup>. Prostaglandins may have an inhibitory role in the immune response<sup>38</sup>. As can be seen (fig. 2) prostaglandins may inhibit signals between B cells and macrophages or antigen-presenting cells and also between these and T-helper cells. And PGE-1 mainly inhibits the latter signals. But the main role of PGE analogs is to inhibit T-helper and T-cytotoxic cell activation<sup>39</sup>. This is very important when combining immunosuppressive treatment in order to avoid rejection. Starzl's group are using PGE-1 combined with FK-506, steroids and low-dose azathioprine in small bowel transplantation<sup>40</sup>. Although they do not use PGE-1 as an immunosuppressor helper, it could facilitate the tolerance of the graft for the explanations above.

In contrast, leukotrienes stimulate the proliferation of polymorphonuclear cells, activating the in-

flammatory process. This is important because leukotrienes, as well as TNF, IL-1 and IFN-gamma may induce the activation of the intercellular adhesion molecules: ICAM-2. In addition, IL-7 induces the release of ICAM-1. Intercellular adhesion molecules are membrane cellular proteins that allow interaction between immunocompetent cells and, especially, antigen leucocyte reactivity. The exact role of these adhesion molecules in rejection is not yet well known, but increases of ICAM-1 in tissues and peripheral blood have been reported before rejection in both clinical and experimental renal transplantation<sup>41-43</sup>. In addition, endothelial adhesion molecules may play an important role by attracting «passenger lymphocytes», this is especially interesting in small bowel transplantation. Monoclonal antibodies against intercellular adhesion molecules have been obtained already, and their use, together with other immunosuppressive drugs, seems to be useful in the control of rejection<sup>44</sup>.

Even though the role of the «biological response

modifiers» seems to be highly important in the rejection phenomenon, which involves, not only the immunological response against foreign cells, but also the inflammatory reaction, studies on this topic in small bowel transplantation have not been reported until now.

In small bowel transplantation rejection the role of the «biological response modifiers» may be especially important because it has been reported that cytokines released from NK cells play a central role in the pathogenesis of clinical acute graft-versus-host disease<sup>45</sup>. In addition, the implication of pro-inflammatory cytokines in GVHD has been observed in bone marrow transplantation<sup>46</sup>. And, in the opinion of Ferrara: *the perturbation of the cytokine network may function as a final common pathway of target organ damage, and the rapid onset of severe, acute GVHD can be considered a «cytokine storm»*<sup>46</sup>. Even more important is the consideration that avoiding cytokine damage would appear to be vital in preventing translocation<sup>47</sup>. At present, new methods of monitoring and controlling rejection by means of the determination of some cytokine level variations may be an interesting perspective in small bowel transplantation. Finally, perspectives of new modalities of immunosuppression are being opened. Among these, the use of monoclonal antibodies against receptors or molecules interfering with different cellular activation pathways<sup>48-50</sup>, cellular effector function or mediators (such as cytokines) and, on the other hand, inducing immune tolerance by means of a decrease in the production of cytokines, such as IL-2 and IFN gamma or a sustained production of cytokines, such as IL-2 and IFN gamma or a sustained production of IL-10 could be the future.

## References

- Dinarelo C: Inflammatory cytokines. In: Neuberger J, Adams D, editors. *Immunology of liver transplantation*. London: Arnold, 1993, 57-83.
- Roitt IM, Brostoff J and Male DK: *Inmunología*. Ed.: Masson-Salvat, 3.<sup>a</sup> edición, pp. 7-10. Barcelona, 1994.
- Holloran PF, Cockfield SM and Madrenas J: The mediators of inflammation (interleukin 1, interferon-gamma, and tumor necrosis factor) and their relevance to rejection: *Transplant Proc*, 1989, 21:26-30.
- Howard M, Matis L, Malek TR et al: Interleukin 2 induces antigen-reactive T cell line to secrete BCGF-1. *J Exp Med*, 1983, 158:2024-2039.
- Inaba K, Granelli-Piperno A and Steiman RM: Dendritic cells induce T lymphocytes to release B-cell-stimulating factors by an interleukin-2 dependent mechanism. *H Exp Med*, 1983, 158:2040-2057.
- Fong Y, Moldawer L, Shires GT and Lowry S: The biologic characteristics of cytokines and their implication in surgical injury. *Surg Gynecol Obstet*, 1990, 170:363-378.
- Schreier MH: Inhibición de las vías de activación de las células T por complejos de las inmunofilinas: ¿los efectos secundarios son inherentes a sus propiedades inmunosupresoras? In: Van den Broecke B, De Juan FJ, Moreno González E, editores. *Congress report 14.º Congreso Internacional Transplantation Society, Paris 16-21 agosto, 1992*. Barcelona: Sandoz Pharma, S.A.E., 1992, 77-80.
- Perkins JD, Nelson DL, Rakela J, Grambsch PM and Krom RAF: Soluble interleukin-2 receptor level as an indicator of liver allograft rejection. *Transplantation* 1989, 47:77-81.
- Cornaby A, Simpson MA, Van Rice R, Dempsey RA, Madras DN and Monaco AP: Interleukin-2 production in plasma and urine, plasma interleukin-2 receptor levels, and urine cytology as a means of monitoring renal allograft recipients. *Transplant Proc* 1988, 20 (Suppl. 1):108.
- Navarro M, Güemes A, Lozano R, Larrad L, Morandeira MJ and Salinas JC: Blood lymphocyte populations in experimental bowel transplantation. *The Society of University Surgeons. Fifty-Fifth Annual Meeting and Ninth Tripartite Meeting*. University of Mississippi. Abstracts Book. Jackson Mississippi 1994, 94.
- Heffron TG and Thistlethwaite JR: New monoclonal antibodies. *Transplantation Science*, 1991, 1:64-70.
- Neuhaus P, Bechstein WO, Blumhardt G et al: Quadruple induction immunosuppression after liver transplantation with IL-2 receptor antibody (BT563) is equally effective and better tolerated than ATG induction therapy. In Abstracts of the XIVth International Congress of the Transplantation Society, Paris August 1992, pp. 329.
- Imagawa DK, Millis JM, Olthoff KM et al: The role of tumor necrosis factor in allograft rejection. *Transplantation*, 1990, 50:189-193.
- Didlake RH, Kim E, Sheehan K, Schrieber RD and Kahan BD: Effect of combined anti-gamma interferon antibody and cyclosporine therapy on cardiac allograft survival in the rat. *Transplantation*, 1988, 45:222-223.
- Jordan SC, Czer L, Toyoda M et al: Serum cytokine levels in heart allograft recipients: correlation with findings on endomyocardial biopsy. *J Heart Lung Transplant*, 1993, 12(2):333-337.
- Van Snick J: Interleukin-6: an overview. *Ann Rev Immunol*, 1990, 8:253-278.
- Humbert M, Emilie D, Delattre RM et al: Increased IL-6 levels in bronchoalveolar lavage fluid of lung recipients displaying rejection or cytomegalovirus pneumonia. *Am Rev Resp Dis*, 1992, 145:A704.
- Merville P, Pouteil-Noble C, Wijdenes J, Potaux L, Touraine JL and Bancherreau J: Detection of single cells secreting IFN-gamma, IL-6, and IL-10 in irreversibly rejected human kidney allografts, and their modulation by IL-2 and IL-4. *Transplantation*, 1993, 55(3):639-646.
- Fyfe A, Daly P, Galligan L, Pirc L, Feindel C and Cardella C: Coronary sinus sampling of cytokines after heart transplantation: evidence for macrophage activation and interleukin-4 production within the graft. *J Am Coll Cardiol*, 1993, 21(1):171-176.
- Ohzato H, Monden M, Yoshizaki K et al: Serum interleukin-6 levels as an indicator of acute rejection after liver transplantation in cynomolgous monkeys. *Surgery Today Jpn J Surg*, 1993, 23:521-527.
- Matsushima K and Openheim JJ: Interleukin-8 and MCAF: novel inflammatory cytokines induced by IL-1 and TNF. *Cytokine*, 1989, 1:2-13.
- Wieder KJ, Hancock WW, Schmidbauer G et al: Rapamycin treatment depresses intragraft expression of KC/MIP-2, granzyme B, and IFN-gamma in rat recipients of cardiac allografts. *J Immunol*, 1993, 151:1158-1166.
- Fujisan T, Abu-Ghazaleh R, Kint H et al: Regulatory effects of cytokine on eosinophil degranulation: effects of cytokine on eosinophil degranulation. *Journal Immunol*, 1990, 144:642-646.
- Valerius T, Repp R, Kallen JR and Platter E: Effect of TNF on human eosinophil in comparison with other cytokines. *Journal Immunol*, 1990, 45:2950-2957.
- Kormendi F and Amend WJC: The importance of eosinophil

- cells in kidney allograft rejection. *Transplantation*, 1988, 45:537-540.
26. Foster PF, Sankary HN, Hart M, Ashaman M and Williams JW: Blood and graft eosinophilia as predictors of rejection in human liver transplantation. *Transplantation*, 1988, 47:72-76.
  27. Martínez OM, Krams SM, Sterneck VF et al: Intra-graft cytokine profile during human liver allograft rejection. *Transplantation*, 1992, 53(2):449-453.
  28. Zurawski G and De Vries JE: Interleukin 13, an interleukin 4-like cytokine that acts on monocytes and B cells, but not on T cells. *Immunology Today*, 1994, 15(1):19-25.
  29. Ascher N: Mechanisms of liver transplant rejection. In: Neuberger J, Adams D (eds.): *Immunology of liver transplantation*. Arnold, London, 1993: 152-160.
  30. Billips LG, Petite D, Dorsnkind K, Narayan R, Chiu CP and Laandredth KS: Differential roles of stromal cells, interleukin-7 and kit-ligand in the regulation of B lymphopoiesis. *Blood*, 1992, 79(5):1185-1192.
  31. Williams DE, Namen AE, Mochizuki DY and Overell RW: Clonal growth of murine pre-B colony-forming cells and their targeted infection by a retroviral vector: Dependence of IL-7. *Blood*, 1990, 75(5):1132-1138.
  32. Hatakeyama M, Kono T, Kobayashi N et al: Interaction of the IL-2 receptor with the src-family kinase p56:lck identification of novel intermolecular association. *Science*, 1991, 242:1523-1528.
  33. Trincheri G: The missing link between natural and adaptive immunity. *Intensive Care Med*, 1994, 20(S1):54.
  34. Ihle JN and Wiestein Y: Immunological regulation of hematopoietic/lymphoid stem cell differentiation by interleukin-3. *Adv Immunol*, 1986, 39:1-50.
  35. Fiorentino DF, Bond MW and Mosmann TR: Two types of mouse T helper cell IV. Th2 clones secrete a factor that inhibits cytokine production by Th1 cells. *J Exp Med*, 1989, 170:2081-2095.
  36. De Vries JE: Antiinflammatory properties of IL-10. *Intensive Care Med*, 1994, 20(S1):53.
  37. Güemes A, Navarro-Zorraquino M, Lozano R, Soria J, Martínez A, Salinas JC and Sousa R: The role of the spleen and thymus in rat bowel transplantation. *Eur Sur Res*, 1994, 26(S1):104.
  38. Rapaport RS and Dodge GR: Prostaglandin E inhibits the production of interleukin 2. *J Exp Med*, 1982, 155:943-950.
  39. Pollack R, Dumble LJ, Wiederkehr JC, Maddux M and Moran M: The immunosuppressive properties of new oral prostaglandin E1 analogues. *Transplantation*, 1990, 50:834-838.
  40. McAlister VC and Grant DR: Clinical small bowel transplantation. In: Grant DR, Wood RFM (eds.): *Small Bowel Transplantation*. Arnold, London, 1994, 121-132.
  41. Stockenhuber F et al: ICAM-1 circulante: un nuevo parámetro del rechazo del injerto renal. En: Van Den Broecke B, De Juan FJ, Moreno González E (eds.): *Congress report 14.º Congreso Internacional Transplantation Society, Paris 16-21 agosto, 1992*. Sandoz Pharma, SAE, Barcelona, 1992, 65.
  42. Hancock WH, Whitley WD, Tullius SG et al: Cytokines, adhesion molecules, and the pathogenesis of chronic rejection of rat renal allografts. *Transplantation*, 1993, 56(3):643-650.
  43. Tilney NL, Whitley WD, Tullius SG et al: Serial analysis of cytokines, adhesion molecule expression, and humoral responses during development of chronic kidney allograft rejection in a new rat model. *Transplant Proc*, 1993, 25(1):861-862.
  44. Flavin T, Ivens K, Rothlein R et al: monoclonal antibodies against intercellular adhesion molecule 1 prolong cardiac allograft survival in Cynomologus monkeys. *Transplant Proc*, 1991, 23:533-534.
  45. Xun C, Brown SA, Jennings CD, Henslee-Downey PJ and Thompson JS: Acute graft-versus-host-like disease induced by transplantation of human activated natural killer cells into SCID mice. *Transplantation*, 1993, 56(2):409-417.
  46. Ferrara JL: Cytokine dysregulation as a mechanism of graft versus host disease. *Curr Opin Immunol*, 1993, 5(5):794-799.
  47. Wood RFM and Grant DR: Small bowel transplantation: future prospects. In: Grant DR, Wood RFM (eds.): *Small Bowel Transplantation*. Arnold, London, 1994, 121-132.
  48. Chandler C and Passaro E Jr: Transplant rejection. Mechanisms and treatment. *Arch Surg*, 1993, 128:279-283.
  49. Bumgardner GL and Roberts JP: New immunosuppressive agents. *Gastroenterology Clinics of North America*, 1993, 22(2):421-449.
  50. Dantal J, Giral M and Souillou JP: Anti-cytokines and anti-cytokine receptors. *Rev Prat*, 1993, 43(5):586-589.

## Originales

# Dietas ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve

M. Planas\*, J. Raskin\*\*, A. Rudick\*\*, Katz DP\*\*\* y J. Askanazi\*\*\*

\* Hospital General Vall d'Hebrón. Barcelona. \*\* Beth Israel Hospital. Pulmonary Division. New York, NY.

\*\*\* Mt. Sinai Medical Center. Dept. of Anesthesiology. New York, NY.

## Resumen

Se estudia en pacientes estables afectados de EPOC leve, la capacidad máxima de realizar ejercicio mediante bicicleta ergométrica y el intercambio de gases en reposo y al ejercicio máximo medido mediante calorimetría indirecta. Durante el periodo de estudio (tres meses) un grupo de pacientes recibe la dieta habitual, mientras que otro grupo recibe un suplemento nutricional oral rico en grasas en un mínimo del 75 % de su gasto energético medido en reposo. Los pacientes estudiados, afectados de EPOC leve, están hipermetabólicos, y si bien en reposo presenta datos de calorimetría indirecta como correspondería a sujetos similares, al realizar ejercicio se pone de manifiesto no sólo la limitación al mismo sino también la alteración en la capacidad ventilatoria y en el intercambio de gases. El suplemento nutricional oral rico en grasas administrado durante tres meses no consiguió mejorar la capacidad de realizar ejercicio ni modificar el intercambio de gases durante el ejercicio máximo, en pacientes estables con EPOC leve.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:7-12)

Palabras clave: EPOC. Suplemento nutricional. Malnutrición. Dieta rica en grasa. Capacidad de ejercicio. Intercambio de gases.

## Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) avanzada coexiste con una alteración del estado nutricional y malnutrición calórico proteica<sup>1-5</sup>. La malnutrición acompañante disminuye la fuerza y habilidad de los músculos respiratorios para mantener adecuadamente la mecánica pulmonar ya de por sí alterada<sup>6, 7</sup>, y es un signo de mal pronóstico en la historia natural de los pacientes con EPOC<sup>2, 8-10</sup>. La influencia del soporte nutricional en el sistema respiratorio ha sido estudiada extensivamente a pesar

## FAT-RICH DIETS IN PATIENTS WITH MILD CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (COLD)

### Abstract

A study was made in stable patients suffering from mild COLD of the maximum capacity for ergometric cycle exercise and gas exchange at rest and during maximum exercise, measured by indirect calorimetry. During the period of study (3 months) one group of patients receive the usual diet while the other received an oral nutritional supplement rich in fats an minimum of 75 % of their energy expenditure measured at rest. The patients studied, with mild COLD, were hypermetabolic, and although at rest they presented indirect calorimetry data such as would correspond to similar subjects, during exercise not just the limit on exercise became clear but also the alteration to ventilatory capacity and gas exchange. The fat-rich nutritional supplement administered for three months did not succeed in enhancing exercise capacity or in altering gas exchange during maximum exercise in stable patients with mild COLD.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:7-12)

Key words: COLD. Nutritional supplement. Malnutrition. Fat-rich diet. Exercise capacity. Gas exchange.

de las dificultades que conlleva. Un objetivo primordial en el cuidado de estos enfermos con insuficiencia respiratoria y depleción nutricional sería la restauración de la masa magra corporal. La mejoría del estado nutricional de estos enfermos, mediante el incremento de la ingesta calórica, parece que daría resultados beneficiosos en el sentido de mejorar la función de los músculos respiratorios<sup>11, 12</sup>.

Cargas nutricionales ricas en hidratos de carbono (en especial si son superiores al gasto energético), con el consiguiente aumento en la producción de CO<sub>2</sub>, conllevan incremento en la ventilación y podrían afectar el rendimiento físico de estos pacientes<sup>13-15</sup>. De ahí que se haya sugerido que dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en grasas, como fuente calórica no proteica, serían más beneficiosas para estos enfermos<sup>16-20</sup>. No obstante, los datos existentes son insuficientes para hacer recomendaciones respecto al soporte nutricional más óptimo que en es-

Correspondencia: M. Planas, M.D.  
Servicio de Medicina Intensiva.  
Hospital General Vall d'Hebrón.  
Paseo Vall d'Hebrón, s/n.  
08035 Barcelona.  
Fax: 417 33 05.

Recibido: 4-VI-94.  
Aceptado: 10-X-94.

tos pacientes podría prevenir o retardar el desarrollo de insuficiencia respiratoria.

Los pacientes afectados de EPOC leve no suelen quejarse de disnea, pero su actividad física diaria acostumbra a estar reducida.

A este nivel de la enfermedad se conocen menos las limitaciones en la capacidad de realizar ejercicio así como la posibilidad de actuar sobre ellas.

El objetivo del presente estudio fue evaluar, en pacientes estables afectados de EPOC leve, la capacidad de realizar ejercicio, y si esta limitación puede modificarse al suplementar la nutrición con dietas ricas en grasa administradas durante un período de tiempo prolongado.

## Material y métodos

### Pacientes

Se estudiaron 15 enfermos ambulatorios, diagnosticados de EPOC leve, en situación clínica estable. Criterios de exclusión fueron peso ideal inferior al 90 % e insuficiencia respiratoria crónica. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica. Cada paciente autorizó por escrito su voluntad de participar en el estudio. Se determinó el peso y talla de los pacientes y el porcentaje de peso ideal valorado a partir del sexo y talla de acuerdo con las «Metropolitan Life Insurance» tablas<sup>21</sup>.

### Diseño

Los pacientes se distribuyeron en dos grupos, en función de aceptar o no recibir suplemento nutricional oral: grupo A, sin suplemento nutricional, y grupo B, con suplemento nutricional oral. Los enfermos del grupo B recibieron suplemento nutricional oral correspondiente a un mínimo del 75 % de su gasto energético en reposo (REE). La distribución de las calorías en el suplemento administrado por vía oral fue de 17 % en forma de proteínas, 28 % en forma de carbohidratos y 55 % en forma de grasas. Después de la práctica de la espirometría forzada se valoró, al iniciar el estudio a los tres meses, la tolerancia máxima al ejercicio y se realizó calorimetría indirecta en reposo y al ejercicio máximo.

### Mediciones

La espirometría forzada se realizó en reposo mediante espirómetro de agua Collins (Warren E. Collins, Inc., Braintree, MA), cuyos valores se expresaron como porcentaje de los valores estimados.

La calorimetría indirecta se realizó en estado postabsortivo empleando un sistema no invasivo de circuito abierto (Horizon Metabolic Measurements Cart, Sensormedics corp 2900, Anaheim, CA). Durante la fase de reposo se empleó el sistema «canopy» y durante el ejercicio una pieza bucal con pinzas

oclusivas nasales. El monitor metabólico medía, respiración a respiración, volúmenes espirados, concentraciones inspiradas y espiradas de O<sub>2</sub>, y concentraciones espiradas de CO<sub>2</sub>, y se calculó el gasto energético (EE) utilizando la ecuación de DeWeir:

$$EE = (3,94 \times VO_2 + 1,11 \times VCO_2) \times 1,44^{22}.$$

El ejercicio se realizó mediante bicicleta ergométrica, valorándose la tolerancia máxima del paciente. Durante la práctica del ejercicio se monitorizó continuamente el ECG a través de un osciloscopio. Se permitió que los pacientes se familiarizaran antes con las distintas técnicas empleadas.

### Análisis estadístico

El estudio estadístico se realizó empleando el sistema Systat (Evanston IL). Las diferencias entre grupos se determinaron usando la prueba de «t» de Student y los efectos del tratamiento se valoraron según análisis de varianza.

## Resultados

Los datos demográficos y de función pulmonar basal pueden verse en la tabla I. Existió un predominio de varones en el grupo B (que recibió suplemento nutricional), y no hubo diferencias en el porcentaje de peso ideal, que como puede verse eran enfermos sin pérdida de peso. Los datos de función pulmonar basal demuestran que se trata de pacientes con EPOC leve (FEV<sub>1</sub> igual o superior al 60 % del valor estimado y un FEV<sub>1</sub>/FVC entre el 60 y 70 %). Cabe destacar que si bien el grupo A (que no recibió suplemento nutricional) estaba basalmente algo más afecto que el grupo B (diferencias significativas en el porcentaje de valores estimados de MVV), estas diferencias tienen un valor relativo porque lo que se valora es si se modifica la capacidad de realizar

Tabla I

Datos demográficos y función pulmonar basal

	Grupo A	Grupo B
(n) .....	8	7
Sexo V/M .....	2/6	5/2
Edad (años) .....	67,3 ± 7,5	67,5 ± 7,4
Talla (cm) .....	161 ± 9,5	167,8 ± 11,1
% peso ideal .....	103,5 ± 15	119 ± 9
FVC (%) .....	66 ± 13	85 ± 16
FVE <sub>1</sub> (%) .....	61 ± 21	79 ± 19
FEV <sub>1</sub> /FVC % .....	67 ± 13	63 ± 6
MVV (%) .....	37 ± 18*	62 ± 15 *

\* = p < 0,05.

**Tabla II**  
Calorimetría indirecta  
(en reposo)

Grupos	A (basal/3 meses)	B (basal/3 meses)
VE (l/min)	14 ± 6/13 ± 4	15 ± 5/13 ± 3
VO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	4 ± 1/4 ± 0,4	4 ± 0,4/4 ± 0,3
VCO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	3 ± 0,5/3 ± 0,5	3 ± 0,8/3 ± 0,2
RQ	0,78 ± 0,1/0,84 ± 0,1	0,89 ± 0,1/0,83 ± 0,1
REE vs H-B (%)	22 ± 6/27 ± 7	19 ± 13/22 ± 22 ± 10

ejercicio y el intercambio de gases en cada grupo, al inicio del estudio y a los tres meses.

Podemos ver en la tabla II, que los resultados obtenidos con la calorimetría indirecta en reposo, por tratarse de pacientes EPOC leves, presentan unos valores tanto de volumen minuto (VE), como de VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub> y RQ dentro de los límites observados en individuos sanos de la misma edad<sup>23</sup>. No obstante, al valorar el gasto energético (EE), se observa que ambos grupos están hipermetabólicos; los individuos sanos presentan un gasto energético del 10 % superior al predicho por su edad, talla y peso según la ecuación de Harris-Benedict<sup>24</sup>, mientras que en los pacientes de los grupos A y B se obtuvieron valores del gasto energético alrededor del 20 % del valor estimado.

Al valorar la capacidad máxima de ejercicio, se observa que ésta fue menor a la que correspondería a individuos sanos de características similares (alrededor de ocho minutos frente a 2,6 y 5,4 minutos, respectivamente, en los grupos estudio). El grupo A, con una MVV que demostraba en parte mayor afectación que en el grupo B, presentó menor capacidad de tolerancia al ejercicio. Después de tres meses de estudio, el grupo A, sin suplemento nutricional, no fue capaz, como era de esperar, de incrementar la tolerancia al ejercicio; por su parte, el grupo B, que recibió el suplemento nutricional oral rico en grasa,

tampoco consiguió, a pesar de recibir el suplemento nutricional oral incrementar la tolerancia al ejercicio.

Durante el ejercicio, como puede verse en la tabla III, tanto el VO<sub>2</sub>, como el VE y la VCO<sub>2</sub>, fueron menores a las que presentarían individuos sanos<sup>23</sup>. En ninguno de los grupos estudiados se observaron modificaciones en el VE ni en el intercambio de gases, al realizar el ejercicio máximo tolerado, al comparar los resultados obtenidos al inicio del estudio con aquellos conseguidos después de tres meses.

El valor del RQ (tabla III) fue superior a la unidad en el grupo B, sin que alcanzara estos valores en el grupo A.

#### Discusión

Los pacientes estables afectos de EPOC leve, están hipermetabólicos y presentan limitación en la capacidad de realizar ejercicio máximo y al intercambio de gases durante el ejercicio máximo. En estos pacientes, el suplementar la dieta oral en un 75 % del REE con dieta rica en grasa, no consiguió mejorar la capacidad de realizar ejercicio ni modificó el intercambio de gases durante el ejercicio máximo, medidos mediante calorimetría indirecta.

Si bien sabemos que el rendimiento físico de los pacientes con EPOC avanzada está limitado, se conoce menos la limitación de la capacidad de ejerci-

**Tabla III**  
Calorimetría indirecta  
(ejercicio máximo)

Grupos	A (basal/3 meses)	B (basal/3 meses)
VE (l/min)	37 ± 13/34 ± 9	60 ± 10/52 ± 14
VO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	14 ± 5/14 ± 8	18 ± 7/18 ± 4
VCO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	13 ± 6/13 ± 8	19 ± 7/19 ± 5
RQ	0,88 ± 0,1/0,94 ± 0,1	1,03 ± 0,7/1,04 ± 0,1

cio e intercambio de gases en enfermos con EPOC leve. Esta limitación podría relacionarse con la pérdida de peso, el grado de hipermetabolismo y la malnutrición existente. La pérdida de peso que presentan los pacientes con EPOC se manifiesta cuando el gasto energético supera a la ingesta calórico-energética. Si bien no está suficientemente aclarado el mecanismo responsable del balance energético negativo presente en estos pacientes, la disnea podría ser uno de los factores que limitase la ingesta. Estudios realizados con calorimetría indirecta muestran que los pacientes afectados de EPOC tienen un EE alrededor del 20 % del valor estimado; este hipermetabolismo podría justificar la pérdida de peso observada. No obstante el hipermetabolismo se correlaciona mal con las pruebas de función pulmonar y los gases arteriales. A pesar de que los pacientes por nosotros estudiados son enfermos con EPOC leve, con valores de porcentaje del peso ideal del 100 % del estimado, presentaban, no obstante, valores de EE 20 % superiores a los valores estimados. La existencia de este hipermetabolismo en pacientes poco evolucionados confirma la falta de correlación existente entre el EE y el grado de función pulmonar en los EPOC. El hipermetabolismo se ha atribuido al esfuerzo que representa para los pacientes con EPOC el ejercicio de la respiración, pero podría ser secundario también a los elevados niveles de catecolaminas observados en estos pacientes. Otra posible explicación sería que el hipermetabolismo existente en estos enfermos estuviera mediado por la acción de determinadas citoquinas<sup>25-28</sup>.

En los pacientes estudiados, aun afectados de una EPOC leve, se observó que al realizar ejercicio se fatigaban antes de lo habitual que en individuos normales. Si bien los datos de la calorimetría indirecta realizada en reposo estaban dentro de la normalidad, con el ejercicio se pone de manifiesto la alteración de la capacidad ventilatoria y del intercambio de gases. Los pacientes con EPOC leve, en situación estable y en reposo, tendrían unos sustratos intracelulares a nivel muscular y un pH normales. Sin embargo, al incrementar el trabajo muscular, se pondría de manifiesto una afectación de la capacidad oxidativa muscular<sup>23</sup>.

Valores de RQ por encima de la unidad pueden reflejar hiperventilación, la suma de oxidación de hidratos de carbono más síntesis de lípidos, o bien glucólisis anaeróbica. Cuando el suministro de oxígeno es inadecuado (ejercicio intenso en individuos sanos, o moderado a leve en los afectados de EPOC), conlleva la formación anaeróbica de ATP con la consiguiente formación de ácido láctico. Este debe reaccionar con el bicarbonato produciendo momentáneamente más  $VCO_2$  con un incremento del RQ. Este aumento del RQ depende más de la intensidad del trabajo (participación porcentual de la glucólisis anaeróbica en el EE total) que del sustrato energético uti-

lizado<sup>29-31</sup>. En los pacientes del grupo B, los RQ por encima de la unidad durante el ejercicio máximo podrían ser debidos a hiperventilación y/o a glucólisis anaeróbica. El grupo A, más afectado, no sería capaz de realizar ejercicio a niveles asociados con la producción de acidosis láctica.

En los pacientes afectados de EPOC, al parecer, se podría mejorar la capacidad de realizar ejercicio (calidad de vida) si se consiguiera mejorar el estado nutricional<sup>33-36</sup>. Existen pocos estudios controlados sobre los efectos de la suplementación oral en los pacientes con EPOC. Los resultados obtenidos no son siempre concordantes, por las diferencias en la duración de la renutrición y en la ingesta calórica aportada, y tan sólo los enfermos en los que se consiguen ingestas superiores en un 30 % al REE son los que mejoran la función de los músculos respiratorios<sup>33, 35-40</sup>.

Se desconoce cuál es el mejor tipo de suplemento nutricional aconsejado para estos enfermos. Si bien la manera más eficaz de usar el  $O_2$  para producir energía utilizable es oxidando glucosa, sin embargo, la oxidación de la glucosa conlleva una mayor  $VCO_2$  por cantidad de oxígeno consumido, o sea un RQ más elevado que el de las grasas y el de las proteínas. El uso de hidratos de carbono como sustrato energético preferencial, en determinadas circunstancias, como es el caso de los pacientes con EPOC, pueden asociarse a una limitación de la capacidad de excretar cargas elevadas de  $CO_2$  resultantes de la oxidación de la glucosa. Si bien se ha observado la disminución de la capacidad de realizar ejercicio y la tolerancia individual a la marcha con cargas aisladas de hidratos de carbono, es sólo una teoría el que dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en grasa consigan mejorar el rendimiento físico del paciente con EPOC<sup>13-15</sup>. En los pacientes aquí estudiados no se ha conseguido incrementar la capacidad de ejercicio ni el intercambio de gases durante el ejercicio máximo, cosa que era de esperar en el grupo A sin suplemento nutricional; no incrementó tampoco en el grupo B, a pesar de administrar durante un período de tres meses dietas ricas en grasa.

El suplemento nutricional que recibieron estos enfermos aportaba un 57 % de los ácidos grasos en forma de ácido linoleico, precursor del ácido araquidónico, el cual lo es a su vez de los eicosanoides de la serie 2. Los requerimientos de ácido linoleico son del 0,5 al 1 % de las necesidades energéticas para humanos en crecimiento y se acepta que, para adultos sanos, serían de unos 8 g/día. Con el suplemento oral programado se han administrado un promedio de 45 g de ácido linoleico/día. La administración en exceso de algún ácido graso particular o cuando la composición de los ácidos grasos de la dieta es extrema o inusual podría alterar la composición de los ácidos grasos de membrana<sup>41-44</sup>.

Nuestros resultados permiten concluir que, en pa-

cientes estables con EPOC leve, la capacidad de realizar ejercicio y el intercambio de gases están disminuidas. Asimismo, a pesar de administrar, durante tres meses, suplemento nutricional oral rico en grasa, no se consiguió mejorar ni la tolerancia al ejercicio ni modificar el intercambio de gases.

Si existen ventajas en prescribir suplementos nutricionales ricos en grasas más que en hidratos de carbono a los enfermos con EPOC, quizás las dietas grasas ricas en ácido linoleico no sean las más adecuadas, y estos pacientes podrían beneficiarse de dietas con redistribución de los ácidos grasos de la dieta, incrementando algo los aportes de ácido alfa linoléico y oleico en detrimento del ácido linoleico con la finalidad de modular la síntesis de ácido araquidónico y la formación de eicosanoides.

## Bibliografía

- Wilson NL, Wilson RHL y Farber SM: Nutrition in pulmonary emphysema. *J Am Diet Assoc*, 1964, 45:530-536.
- Vandenberg E, Woestijne KP y Gyselen A: Weight changes in the terminal stages of chronic obstructive pulmonary disease. Relation to respiratory function and prognosis. *Am Rev Resp Dis*, 1967, 95:556-566.
- Schrimshaw NS, Taylor CE y Gordon JE: Interactions of nutrition and infection. *WHO Monogr Ser*, 1968, 57:11-182.
- Hunter AMB, Carey MA y Larsh HW: The nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*, 1981, 124:376-381.
- Openbrier DR, Irwin MM, Rogers RM y cols.: Nutritional status and lung function in patients with emphysema and chronic bronchitis. *Chest*, 1983, 83:17-22.
- Arora NS y Rochester DF: Effect of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass, thickness and area. *J Appl Physiol*, 1982, 52:4-70.
- Arora NS y Rochester DF: Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Resp Dis*, 1982, 126:5-8.
- Asmundsson T y Kilburn KH: Survival of acute respiratory failure. A study of 239 episodes. *Ann Intern Med*, 1969, 70:471-485.
- Burrows, Niden AH, Barclay WR y Kasik JE: Chronic obstructive lung disease. *Am Rev Resp Dis*, 1965, 91:665-678.
- Boushy SF, Adhikari PK, Sakamoto A y Lewis BM: Factors affecting prognosis in emphysema. *Dis Chest*, 1964, 45:402-411.
- Askanazi J, Weissman C, LaSala PA y Charlesworth PM: Nutrients and ventilation. *Advances in shock research*, 1983, 9:69-79.
- Askanazi J, Weissman C, Rosenbaum SH, Hyman I, MilicEmili J y Kinney JM: Nutrition and the respiratory system. *Crit Care Med*, 1982, 10:163-172.
- Brown SE, Nagendran RC, McHugh JW, Stansbury DW, Fischer CE y Light RW: Effects of a large carbohydrate load on walking performance in chronic air-flow obstruction. *Am Rev Resp Dis*, 1985, 132:960-962.
- Hughson RL y Kowalchuk JM: Influence of diet on CO<sub>2</sub> production and ventilation in constant-load exercise. *Resp Physiol*, 1981, 46:149-160.
- Efthimiou J, Mounsey PJ, Benson DN, Madgwick R, Coles SJ y Benson MK: Effect of carbohydrate rich versus fat rich loads on gas exchange and walking performance in patients with chronic obstructive lung disease. *Thorax*, 1992, 47:451-456.
- Jansson E: On the significance of the respiratory exchange ratio after different diets during exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 1982, 114:103-110.
- Askanazi J, Rosenbaum SH, Hyman AI, Silverberg PA, MilicEmili J y Kirraly JM: Respiratory changes induced by the large glucose load of total parenteral nutrition. *JAMA*, 1980, 243:1444-1447.
- Covelli HD, Black JW, Olsen MS y Beckam JF: Respiratory failure precipitated by high carbohydrate loads. *Ann Intern Med*, 1981, 95:579-585.
- Skeie B, Askanazi J, Rothkopf MM, Goldstein S y Rosenbaum SH: The beneficial effects of fat on ventilation and pulmonary function. *Nutrition*, 1987, 3:149-154.
- Goldstein SA, Askanazi J, Elwyn DH y cols.: Submaximal exercise in emphysema and malnutrition at two levels of carbohydrate and fat intake. *J Appl Physiol*, 1989, 67:1048-1055.
- Metropolitan Life Insurance Company: *New weight standards for men and women*. New York. Metropolitan Life, 1983.
- DeWeir JB: New method for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol*, 1949, 109:1-6.
- Carter R, Nicotro B, Blevins W y Holiday D: Altered exercise gas exchange and cardiac function in patients with mild chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 1993, 103:745-750.
- Boothby WM, Berkson J y Dunn HI. Studies of the energy expenditure of normal individuals: A standard for basal metabolism with a nomogram for clinical application. *Am J Physiol*, 1936, 3:468-483.
- Wilson DO, Rogers RM, Wright EC y Anthonisen NR: Body weight in COPD. The NIH IPPB Trial. *Am Rev Resp Dis*, 1989, 139:1435-1438.
- Hughi O, Schutz Y, Leuenberger PH y Fitting JW: Cost of breathing in stable ambulatory COPD patients. *Eur Resp J*, 1992, 5 (suppl 15):474S.
- Muers MF y Green JH: Weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Resp J*, 1993, 6:729-734.
- Ryan CF, Road JD, Buckley PA, Ross C y Whittaker JS: Energy balance in stable malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 1993, 103:1038-1044.
- Margaria R, Edwards HT y Dil DB: The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol*, 1993, 106:689-715.
- Issekutz B Jr, and Rodahl K: Respiratory quotient during exercise. *J Appl Physiol*, 1961, 606-610.
- Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN y Beaver WL: Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*, 1973, 35:236-243.
- Wasserman K y Whipp BJ: Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Resp Dis*, 1975, 112:219-249.
- Efthimiou J, Fleming J, Gomes C y Spiro SG: The effect of supplementary oral nutrition in poorly nourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*, 1988, 137:1075-1082.
- Gilbert R, Keighley J y Auchincloss JR Jr: Disability in patients with obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*, 1964, 90:383-394.
- Rogers RM, Donahoe M y Costantino J: Physiologic effects of oral supplemental feeding in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*, 1992, 146:1511-1517.
- Whittaker JS, Ryan CF, Buckley PA y Road JD: The effects of refeeding on peripheral and respiratory muscle function in malnourished chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am Rev Resp Dis*, 1990, 142:283-288.
- Lewis MI, Belman MJ y Dorr-Uyemura L: Nutritional supplementation in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*, 1987, 135:1062-1068.
- Knowles JB, Fairbairn MS, Wiggs BJ, ChanYan C y Pardy RL: Dietary supplementation and respiratory muscle performance in patients with COPD. *Chest*, 1988, 93:977-983.
- Angelillo VA, Bedi S, Durfee D, Dahl J, Patterson AJ y

- O'Donohue WJ: Effects of low and high carbohydrate feedings in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypercapnia. *Ann Intern Med*, 1985, 103:833-885.
40. Wilson DO, Rogers RM, Sanders MH, Pennock BE y Reilly JJ: Nutritional intervention in malnourished patients with emphysema. *Am Rev Respir Dis*, 1986, 134:672-677.
  41. Kunkel SL, Ogawa H, Conrad PB y cols.: Suppression of acute and chronic inflammation by orally administered prostaglandins. *Arth Rheum*, 1981, 24:1151-1158.
  42. Daly JM, Lieberman MD, Goldfine J y cols.: Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA, and omega-3 fatty acids in patients after operation: Immunologic, metabolic, and clinical outcome. *Surgery*, 1992, 112:56-67.
  43. Simopoulos AP, Loletzko B, Anderson RE y cols.: The 1st congress of the international society for the estudy of fatty acids and lipids (ISSFAL): Fatty acids and lipids from cell biology to human disease. *Journal of Lipid Research*, 1994, 35:169-173.
  44. Manner T, Katz DP, Skeie E, Newsholme E, Kirvelä O y Askanazi J: Fish oil and the lung. *Clinical Nutrition*, 1993, 12:131-146.

## Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients

T. Schricker\*, G. Gross\*\*, R. Wölfel\*\* and M. Georgieff\*

\* Clinic of Anesthesiology, Ulm University, Ulm, FRG. \*\* Department of Surgery, Erlangen-Nürnberg University Erlangen, Germany.

### Abstract

**Introduction:** The objective of this study was to provide further information about the influence of xylitol on glucose and fatty acid metabolism after trauma and during sepsis.

**Methods:** In study I 18 metabolically normal patients undergoing coronary artery bypass grafting operation were randomly assigned into three groups. Group I (C I, n = 6) received 2 mg/kgBW/min of glucose, group II (C II, n = 6) 2 mg/kgBW/min of a glucose/xylitol mixture (1:1) and group III (C III, n = 6) 1 ml/kgBW/min of an isotonic saline solution. Infusions were applied over a 24-h-period following operation. Concentrations of glucose, lactate, insulin and single free fatty acids were measured before and after surgery and at 6-h-intervals over 36 hours postoperatively. In study II 5 septic patients were intravenously given 4 mg/kgBW/min glucose over a 6-h-period. Energy supply was then changed to a glucose/xylitol (1:1) regimen in an equicaloric dosage of 4 mg/kgBW/min for six hours again. Hepatic glucose production ([6,6-d<sub>2</sub>]-glucose), palmitate oxidation ([1-<sup>13</sup>C]-palmitate) and lactate concentrations were analyzed at the end of each infusion regime with the help of stable isotope technique and an enzymatic test, respectively.

**Results:** In study I glucose and insulin concentrations in C II and III were significantly lower than in C I during the postoperative infusion period. Highest lactate concentrations were measured in C I after 6 hours of infusion. Free fatty acids in C I remained at significantly lower levels compared to C II and III until glucose infusion was stopped.

In septic patients (study II) xylitol led to significant lower hepatic glucose production rates and lactate concentrations than glucose, whereas palmitate oxidation increased.

**Conclusions:** During the acute phase after trauma and during sepsis a carbohydrate supplementation with xylitol was superior to glucose alone because high plasma glucose concentrations were avoided, highly

### MEJORA DE LA MOVILIZACION DE LOS ACIDOS GRASOS Y OXIDACION DE XILITOL-GLUCOSA, COMPARADO CON LA GLUCOSA SOLA EN PACIENTES POSTRAUMATICOS Y SEPTICOS

**Introducción:** El objetivo de este estudio fue el de proporcionar información adicional sobre la influencia del xilitol en el metabolismo de la glucosa y los ácidos grasos después de trauma y durante estados sépticos.

**Procedimientos:** En el estudio I, 18 pacientes metabólicamente normales, sometidos a operación de injerto de «bypass» de las coronarias fueron asignados aleatoriamente a tres grupos: el grupo I (C I, n = 6) recibió 2 mg/kgBW/min de glucosa, el grupo II (C II, n = 6) 2 mg/kgBW/min de mezcla de glucosa/xilitol (1:1) y el grupo III (C III, n = 6) 1 ml/kgBW/min de una solución salina isotónica. Se aplicaron infusiones durante un período de 24 horas después de la operación. Se midieron las concentraciones de glucosa, lactato, insulina y ácidos grasos libres individuales, tanto antes como después de la operación y a intervalos de seis horas durante treinta y seis horas postoperatorias. En el estudio II, a cinco pacientes sépticos se les administró por vía intravenosa 4 mg/kgBW/min de glucosa durante un período de 6 horas. El suministro energético se cambió entonces por un régimen de glucosa/xilitol (1:1) en una dosis equicalórica de 4 mg/kgBW/min, también durante seis horas. Al término de cada régimen de infusión se analizaron la producción de glucosa hepática ([6,6-D<sub>2</sub>]-glucosa), la oxidación del palmitato (palmitato-[1-C<sup>13</sup>]) y las concentraciones de lactato, con ayuda de la técnica de isótopos estables y un ensayo enzimático, respectivamente.

**Resultados:** En el estudio I, las concentraciones de glucosa e insulina en los grupos C II y C III fueron significativamente inferiores que las del grupo C I durante el período de infusión postoperatoria. En C I, las concentraciones más altas de lactato se midieron a las seis horas de la infusión. En C I, los ácidos grasos libres permanecieron a niveles significativamente inferiores comparados con los grupos C II y III hasta que se detuvo la infusión de glucosa.

En pacientes sépticos (estudio II), el xilitol produjo índices significativamente menores de producción de glucosa hepática y de concentraciones de lactato que la glucosa, al mismo tiempo que aumentaba la oxidación del palmitato.

Address request for reprints to:  
M. Georgieff, MD, Professor and Chairman,  
Clinic of Anesthesiology, University Ulm,  
Steinhoevelstr. 9, D-89075 Ulm, Germany.

Recibido: 16-IX-94.  
Aceptado: 12-XII-94.

energy consuming hepatic glucose production was reduced and the release and oxidative utilization of free fatty acids was enhanced.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:13-18)

Key words: *Septicemia. Trauma. Metabolism. Lipid metabolism. Fatty acids. Xylitol. Stable isotopes.*

## Introduction

The metabolic response to injury and infection is composed of a variety of physiologic changes often grouped together and called the acute-phase response<sup>1</sup>. The systemic sequelae observed during that phase include an increased mobilization of body's own energy reserves (glucose and fatty acids) and a redistribution of amino acids from peripheral to visceral organs. These changes in a teleologic sense are thought to limit the extent and magnitude of the injury and/or inflammation, and to promote wound healing even at the expense of protein wasting.

There are different theories about the type of caloric supply best suited for covering the energy demand of the critically ill patient. Glucose is the most frequently chosen energy source during parenteral nutrition, but exhibits a number of metabolic effects, which might be deleterious especially to the posttraumatic or septic patient. As glucose oxidation is limited after trauma and in sepsis a larger portion of infused glucose is directed into the pathways of hepatic glycogen formation and lipogenesis<sup>2</sup>. The accompanying rise of insulin during glucose infusion counteracts the release and oxidation of endogenous fatty acids, which are important fuel substrates for heart and liver<sup>3</sup>.

Among the alternative energy sources in the postoperative stress phase and in sepsis is the polyol xylitol, which is an intermediate product of the pentose-phosphate shunt<sup>4</sup>. Since that pathway is activated after trauma and during sepsis utilization rates of xylitol during such states are enhanced<sup>5</sup>. Furthermore xylitol application is associated with lower insulin secretion and hepatic lipogenesis when compared to glucose<sup>6</sup>. Thus endogenous fat can be mobilized more rapidly and used for energy coverage.

The aim of the presented studies was to investigate the influence of a glucose/xylitol mixture compared to glucose alone on glucose and fatty acid metabolism in patients undergoing coronary artery bypass grafting operation and in surgical patients suffering from sepsis.

## Material and methods

### Study I

#### Experimental design

After approval by the local ethics committee

**Conclusiones:** Durante la fase aguda después de trauma y en condiciones de sepsis, un suplemento de carbohidratos con xilitol fue superior a la glucosa sola, porque se evitaron las elevadas concentraciones de glucosa en plasma, se redujo la producción de glucosa hepática, que consume energía, y se reforzó la liberación y utilización oxidativa de ácidos grasos libres.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:13-18)

Palabras clave: *Septicemia. Trauma. Metabolismo. Metabolismo lipídico. Ácidos grasos. Xilitol. Isótopos estables.*

**Table I**

*Patient characteristics study I*

	C I (glucose)	C II (glucose/ xylitol)	C III (control)
Age (ys) .....	56 ± 2	60 ± 2	52 ± 4
Weigh (kg) .....	77 ± 2	86 ± 3	79 ± 3
Height (cm) .....	174 ± 3	176 ± 2	171 ± 2
OP time (min) .....	186 ± 13	183 ± 10	195 ± 5
Ischemia time (min) .	41 ± 4	37 ± 3	44 ± 8

Values are means ± SEM (n = 6).

18 metabolically normal male patients undergoing coronary artery bypass grafting operation were randomly assigned to three groups. The collectives did not differ in NYHA stage, number of grafts and parameters listed in table I. Group I (C I; n = 6) received 2 mg/kgBW/min of glucose and group II (C II; n = 6) 2 mg/kgBW/min of glucose-xylitol (1:1). Group III (C III; n = 6) was given an isovolemic saline solution (1 ml/kgBW/min). Infusions were applied over a 24-h-period following operation. Blood samples were drawn before and after operation and at 6-h-intervals over 36 hours postoperatively.

### Analytical methods

Substrate concentrations of glucose and lactate were measured by use of enzymatic tests (Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim, Germany), insulin concentrations by radioimmunoassay (INC Biochemicals, Costa Mesa, USA).

Fatty acids were isolated according to the method of Ko and Royer<sup>7</sup> and detected as methylesters by mass spectrometry in scan mode. Quantitative measurements of single fatty acids (oleic, palmitic, linoleic, stearic acid) were conducted using heptadecanoic acid as internal standard.

### Study II

#### Experimental design

In a second study five male ventilated patients suf-

**Table II**  
Patient characteristics study II

Diagnosis	Surgery	Weight (kg)	Age (ys)
Pancreatitis ....	necrotectomy	85	38
Pancreatitis ....	necrotectomy	95	47
Lung cancer ...	pneumonec- tomy	90	58
Esophagus cancer .....	oesophagec- tomy	75	65
Lung cancer ...	pneumonec- tomy	64	54

fering from postoperative sepsis were studied (table II). Sepsis was defined on the basis of the Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group criteria<sup>8</sup>. Over a first six hour period 4 mg/kgBW/min glucose was intravenously administered. Hepatic glucose production and palmitate oxidation rates were analyzed by using stable isotope tracers (Cambridge Isotope Laboratories, Woburn, MA, USA). One catheter placed into the superior vena cava was used for the infusion of the isotopes and the radial artery catheter for the withdrawal of blood.

In each experiment pre-infusion samples of blood and expired air were obtained to determine background enrichment of [6,6-d<sub>2</sub>]-glucose in the blood and <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> in the breath, respectively. Then a prime dose of [6,6-d<sub>2</sub>]-glucose (4 mg/kgBW) was applied. The bicarbonate pool was primed with a bolus of 0.07 mg/kgBW NaH<sup>13</sup>C-CO<sub>3</sub>. After that constant infusions of 0.05 mg/kgBW/min [6,6-d<sub>2</sub>]-glucose and 0.04 μmol/kgBW/min albumin-bound [1-<sup>13</sup>C]-palmitate were started and maintained for the last two hours of the glucose application period<sup>9</sup>. In isotope plateau three blood samples were drawn at 5-minute-intervals for the determination of hepatic glucose production. At the same time breath samples were collected to analyze CO<sub>2</sub> and <sup>13</sup>C content for the calculation of palmitate oxidation rates. Energy supply was then changed to a glucose/xylitol (1:1) regimen in a equicaloric dosage of 4 mg/kgBW/min for six hours again. At the end of that infusion period measurements of hepatic glucose production and palmitate oxidation rates were repeated.

#### Analytical methods

Blood samples were collected in cold heparinized tubes. Plasma was promptly separated by centrifugation and stored at -20 °C until analysis. Glucose was isolated and derivatized as previously described<sup>10</sup>. Isotope enrichments of glucose were determined using a electron impact gas chromatograph-mass

spectrometer system in the selective ion monitoring mode, monitoring ions at m/z 297 and 299. Hepatic glucose production rate was calculated by means of the Steele equation as it applies to steady state conditions<sup>11</sup>. Enrichment of <sup>13</sup>C in the exhaled air was analyzed by isotope ratio mass spectrometry. The percentage of the infused [1-<sup>13</sup>C]-palmitate excreted as <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> was calculated according to the following formula:

$$^{13}\text{C tracer infusion oxidized (\%)} = \text{change in } ^{13}\text{CO}_2 \text{ enrichment} \times \text{CO}_2 \text{ production} / ^{13}\text{C infusion.}$$

Lactate concentrations were measured enzymatically (Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim, Germany).

#### Statistics

Statistical analyses in study I were performed by student's t-test. In study II statistical analyses were conducted using the tests of Friedman and Wilcoxon/Wilcox. All values are expressed as mean ± SEM. Values of p < 0.05 were considered to be significant.

## Results

### Study I

In all patients glucose and lactate levels increased postoperatively. After 6 and 12 hours of infusion glucose concentrations in the glucose treated patients (C I) were significantly higher than in the other groups and still elevated until the end of infusion (table III). Mean lactate values in C I also tended to be increased compared to C II and C III, but differences did not gain significance (table IV).

Insulin levels in C I were significantly higher than in C II 18 and 30 hours postoperatively. Compared

**Table III**

Glucose concentrations (mmol/l) in C I, C II and C III (study I)

	C I (glucose)	C II (glucose/ xylitol)	C III (control)
Preop. ....	5.4 ± 0.2	5.6 ± 0.4	5.7 ± 0.2
Postop. ...	10.2 ± 0.8	9.3 ± 0.5	10.1 ± 1.3
6 h .....	21.9 ± 1.9	13.2 ± 1.0*	12.9 ± 1.5*
12 h .....	20.8 ± 1.8	14.5 ± 1.3*	12.0 ± 1.2*
18 h .....	14.0 ± 1.5	11.0 ± 1.7	9.2 ± 0.9*
24 h .....	10.6 ± 0.9	8.5 ± 1.2	8.2 ± 0.7
30 h .....	8.0 ± 0.7	7.9 ± 0.7	8.1 ± 0.8
36 h .....	7.8 ± 0.5	8.0 ± 0.9	8.3 ± 0.5

Values are means ± SEM (n = 6), \* p < 0.05.

**Table IV**

Lactate concentrations (mmol/l) in C I, C II and C III (study I)

	C I (glucose)	C II (glucose/ xylitol)	C III (control)
Preop. ....	1.4 ± 0.2	2.0 ± 0.2	1.3 ± 0.1
Postop. ...	2.7 ± 0.4	2.6 ± 0.6	2.0 ± 0.3
6 h. ....	5.4 ± 1.1	3.7 ± 0.3	2.5 ± 0.3
12 h. ....	4.4 ± 0.7	3.8 ± 0.4	3.2 ± 0.4
18 h. ....	2.9 ± 0.5	3.1 ± 0.6	2.3 ± 0.2
24 h. ....	2.3 ± 0.4	2.6 ± 0.3	1.9 ± 0.1
30 h. ....	1.7 ± 0.2	1.9 ± 0.2	1.8 ± 0.1
36 h. ....	1.5 ± 0.1	2.0 ± 0.2	1.7 ± 0.2

Values are means ± SEM (n = 6), \* p < 0.05.

to C I the control group revealed significantly lower insulin concentrations during the whole infusion period (table V).

Tables VI and VII show the courses of two representative fatty acids (oleic and palmitic acid) during the different infusion regimes. After a postoperative maximum fatty acids in the hypocaloric glucose group declined below preoperative values remaining there until infusions were stopped. Fatty acids in the control group did not fall below preoperative concentrations and were significantly higher than in C I during the whole infusion time. Mean fatty acid concentrations in the xylitol treated patients ranged between the concentrations of the other collectives and were significantly higher than in C I after 12, 18 and 24 hours of infusion.

**Study II**

Mean hepatic glucose production rates (3.0 ± 0,8 vs 5.6 ± 1.3 mg/kgWB/min) and lactate concentra-

**Table V**

Insulin concentrations (µIU/ml) in C I, C II and C III (study I)

	C I (glucose)	C II (glucose/ xylitol)	C III (control)
Preop. ....	19 ± 3	18 ± 2	15 ± 2
Postop. ...	20 ± 4	16 ± 3	21 ± 5
6 h. ....	109 ± 23	70 ± 6	48 ± 14*
12 h. ....	151 ± 24	106 ± 21	70 ± 12*
18 h. ....	210 ± 19	125 ± 21*	48 ± 6*
24 h. ....	172 ± 15	125 ± 25	44 ± 6*
30 h. ....	105 ± 19	48 ± 13*	59 ± 22
36 h. ....	64 ± 7	53 ± 13	147 ± 9

Values are means ± SEM (n = 6), \* p < 0.05.

**Table VI**

Oleic acid concentrations (µmol/l) in C I, C II and C III (study I)

	C I (glucose)	C II (glucose/ xylitol)	C III (control)
Preop. ....	149 ± 11	173 ± 28	151 ± 18
Postop. ...	408 ± 43	293 ± 12	313 ± 26
6 h. ....	160 ± 21	169 ± 15	332 ± 52*
12 h. ....	84 ± 14	214 ± 9*	264 ± 23*
18 h. ....	47 ± 6	104 ± 16*	205 ± 25*
24 h. ....	41 ± 6	209 ± 19*	189 ± 38*
30 h. ....	150 ± 32	178 ± 8	164 ± 35
36 h. ....	153 ± 34	182 ± 8	246 ± 63

Values are means ± SEM (n = 6), \* p < 0.05.

tions (2.6 ± 0,3 vs 1.6 ± 0.2 mmol/l) were significantly lower in xylitol than in glucose treated septic patients and revealed almost normal values. In contrast palmitate oxidation rates were significantly augmented by glucose/xylitol application when compared to glucose administration alone (1.7 ± 0.3 vs 0.6 ± 0.2 µg/kgBW/min) (table VIII).

**Discussion**

The objective of this paper was to provide further information about the influence of xylitol on carbohydrate and lipid metabolism after trauma and during sepsis.

In study I 18 patients, who had undergone aorto-coronary bypass grafting operation were investigated. Exogenous glucose even at a hypocaloric dosage of 2 mg/kg/BWN/min (C I) induced a significant rise of plasma glucose up to maximum at 21.9 ± 1.9 mmol/l. During the application of glucose/xylitol glucose concentrations were significantly lower (13.2 ±

**Table VII**

Palmitic acid concentrations (µmol/l) in C I, C II and C III (study I)

	C I (glucose)	C II (glucose/ xylitol)	C III (control)
Preop. ....	131 ± 10	143 ± 20	123 ± 15
Postop. ...	336 ± 39	227 ± 15	240 ± 18
6 h. ....	145 ± 19	133 ± 16	261 ± 38*
12 h. ....	81 ± 16	169 ± 6*	221 ± 29*
18 h. ....	53 ± 6	105 ± 10*	176 ± 25*
24 h. ....	58 ± 7	179 ± 17*	155 ± 23*
30 h. ....	134 ± 28	142 ± 6	132 ± 14
36 h. ....	122 ± 23	142 ± 8	216 ± 39*

Values are means ± SEM (n = 6), \* p < 0.05.

**Table VIII**

*Hepatic glucose production (HGP), palmitate oxidation (POX) rates and lactate levels (LAC) during glucose and glucose/xylitol application (study II)*

	Glucose	Glucose/xylitol
HGP ..... (mg/kgBW/min)	5.6 ± 1.3	3.0 ± 0.8*
POX ..... (µg/kgBW/min)	0.6 ± 0.2	1.7 ± 0.3
LAC ..... (mmol/l)	2.6 ± 0.3	1.6 ± 0.2*

Values are means ± SEM (n = 5). \* p < 0.05.

1.0 mmol/l) being only slightly above corresponding levels of the control group (12.9 ± 1.5 mmol/l).

Hyperglycemia per se leads to a number of undesired effects as altered phagocytosis capacity of leucocytes and increased mortality after cerebral ischemia, cardiopulmonary arrest and resuscitation<sup>12, 13</sup>. In addition hyperglycemia may accelerate metabolic futile cycles (alanine, glutamine, glucose and free fatty acids) contributing to increased fuel requirements in the critically ill patient<sup>14</sup>.

Elevated glucose concentrations as seen after trauma and during sepsis are mainly due to augmented hepatic glucose production accompanied by impaired glucose clearance as a consequence of peripheral insulin resistance<sup>2</sup>. Hepatic gluconeogenesis is a highly energy consuming pathway, which accounts for 50 % of hepatic oxygen consumption in the postabsorptive state<sup>15</sup>. As splanchnic perfusion is typically compromised following trauma and sepsis an imbalance between oxygen supply and metabolic requirements can cause cellular damage and propagate the development of organ failure. Therefore a major goal in the treatment of septic and posttraumatic patients should be a reduction of stimulated hepatic gluconeogenesis rates. The results from study II clearly show that xylitol was able to decrease hepatic glucose production in septic patients. Lower glucose and lactate concentrations during xylitol infusion after surgery were probably also related to this influence of xylitol on hepatic carbohydrate metabolism. Xylitol is primarily utilized in the liver, where it is converted through the pentose-phosphate-shunt to glucose-6-phosphate. Several studies demonstrated that the maximal disposal rate of intravenously administered xylitol increased after trauma and that during the hypoinsulinaemic state of trauma, xylitol is oxidized at markedly higher rates than glucose without extensive hyperglycemia<sup>4, 5</sup>. Alanine is the most important amino acid serving as a gluconeogenic substrate in the liver. Since the majority of the glucose newly synthesized from alanine is metabolized in the pentose-phosphate-shunt, xylitol by entering

that pathway might have compensated for augmented gluconeogenic alanine requirements<sup>16</sup>. Thus alanine could have been spared for anabolic pathways as protein synthesis.

This favorable effect of xylitol on hepatic protein metabolism was confirmed by recent studies showing decreased urea production in the diabetic and enhanced protein synthesis accompanied by an overall improved nitrogen balance in the septic rat<sup>4, 17</sup>.

After trauma patients exhibit increased lipolysis rates and utilize fat as their major fuel source. Plasma free fatty acids are elevated as are glycerol turnover and overall lipid oxidation. In study I postoperative concentrations of oleic and palmitic acid (tables VI and VII) were almost doubled compared to preoperative levels. Glucose administration (C I) suppressed fatty acid concentrations below baseline values. That decline was not observed during xylitol and saline infusion indicating preserved endogenous fatty acid mobilization. This finding was most likely caused by the lower insulin concentrations in C II and III.

Furthermore the results of study II demonstrate that whole body fatty acid oxidation is augmented during xylitol administration. This impact of xylitol on lipid metabolism has been previously shown in animal experiments and could be reproduced in humans by this study<sup>18</sup>. Because of the predominant role of free fatty acids as essential energy source for organs as liver, heart and muscle especially after trauma and during sepsis this effect of xylitol on lipid metabolism must be considered desirable<sup>19</sup>.

In conclusion during the acute phase after trauma and during sepsis carbohydrate supplementation with xylitol is superior to glucose alone because:

1. High plasma glucose concentrations are avoided.
2. Highly energy consuming hepatic glucose production is reduced, and
3. The release and oxidative utilization of free fatty acids is enhanced.

## References

1. Pomposelli JJ, Flores EA and Bistran BR: Role of biochemical mediators in clinical nutrition and surgical metabolism. *J Parent Enteral Nutr*, 1988, 12:212-218.
2. Shaw JH and Wolfe RR: An integrated analysis of glucose, fat and protein metabolism in severely traumatized patients. *Ann Surg*, 1989, 209:63-72.
3. Elliot M and Alberti K: The hormonal and metabolic response to surgery and trauma. In: *New aspects of clinical nutrition*. Kleinberger G, Deutsch E (Eds), Karger, Basel, 1983, 247-270.
4. Ardawi MSM: Effects of xylitol- and/or glutamine supplemented parenteral nutrition on septic rats. *Clin Science*, 1992, 82:419-427.
5. Ackerman RH: Bestimmung des Xylitumsatzes unter der Geburt und nach Operationen bei parenteraler Zufuhr. *Infusionstherapie*, 1980, 7:113-115.
6. Georgieff M: Theorie und Praxis der perioperativen traumaa-

- daptierten parenteralen. *Nährstoffzufuhr. Z Ernähr Wiss*, 1982, 21:279-298.
7. Ko H and Royer ME: A gas-liquid chromatographic assay for plasma free fatty acids. *J of Chromatography*, 1974, 88:253-257.
  8. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group: Effect of highdose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. *N Engl J Med*, 1987, 317:659-665.
  9. Tocco-Bradley R, Georgieff M, Jones CT, Moldawer LL, Dinarello, Blackburn GL and Bistrian BR: Changes in energy expenditure and fat metabolism in rats infused with interleukin-1. *Eur J Clin Inv*, 1987, 17:504-510.
  10. Jauch KW, Hartl WH, Georgieff M, Wolfe RR, Dietze GJ and Günther B: Low-dose bradykinin infusion reduces endogenous glucose production in surgical patients. *Metabolism*, 1988, 37:185-190.
  11. Steele R: Influence of glucose loading and on injected insulin on hepatic glucose output. *Ann NY Acad Sci*, 1959, 82:420-430.
  12. Bagdade J, Root R and Bulger R: Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes*, 1971, 23:9-15.
  13. Longstreth WT and Inui TS: High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neur*, 1985, 15:59-63.
  14. Wolfe RR, Herndon DN and Jahoor F: Effect of burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acids. *New Eng J Med*, 1987, 317:403-408.
  15. Jungas RL, Halperin ML and Brosnan JT: Quantitative analysis of amino acid oxidation and related gluconeogenesis in humans. *Physiol Rev*, 1992, 72:419-448.
  16. Wannemacher RW, Beall FA, Canonico PG, Dinterman RE, Hadick CL and Neufeld HA: Glucose and alanine metabolism during infections in rats and rhesus monkeys. *Metabolism*, 1980, 29:201-212.
  17. Almdal T, Heindorff H, Hansen BA and Vilstrup H: Xylitol normalizes the accelerated hepatic capacity for conversion of amino nitrogen to urea nitrogen in diabetic rats. *J Parent Enteral Nutr*, 1993, 17:345-347.
  18. Georgieff M, Moldawer LL, Bistrian BR and Blackburn GL: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *J Parent Enteral Nutr*, 1985, 9:199-209.
  19. Newsholme EA and Start C: *Regulation in metabolism*, pp. 246-356 (John Wiley and Sons, New York, 1976).

## Nutrición enteral en pacientes de UCI con dieta hiperproteica

J. Ordóñez, C. Martínez Jiménez, J. Martínez Alario, J. Serrano, J. L. Iribarren  
y R. Fernández Rico

Dep. de Medicina Intensiva. Sección Polivalente. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España.

### Resumen

**Fundamento:** La necesidad de soporte nutricional es incontestable en la actualidad. Y la utilización de nutrición enteral precoz en pacientes graves ingresados en las unidades de cuidados intensivos es un hecho cada vez más frecuente y que parece presentar una serie de ventajas como soporte nutricional.

**Pacientes:** De un total de 26 pacientes consecutivos subsidiarios de nutrición enteral, se estudian de forma prospectiva 22 (84,6 %), a los que se les administró precozmente, a través de sonda nasogástrica, una dieta enteral polimérica hiperproteica, con el 25 % del valor calórico total debido a las proteínas, durante una media de diez días. Los otros cuatro (15,4 %) no entraron en el estudio siguiendo los criterios de exclusión establecidos, y por tanto no han sido tenidos en cuenta en la estadística.

**Método:** Se sigue un protocolo en el que se realiza la administración progresiva de la dieta, hasta alcanzar 30 ml/kg/día en un máximo de tres días, y en el que se analizan aspectos de tolerancia y facilidad de utilización de una parte, y por otra aspectos metabólicos y nutritivos.

Se realizan controles analíticos los días 0, 4, 8 y 12. La tolerancia y efectos adversos se monitorizan de forma continua.

**Resultados:** Durante el estudio falleció uno de los 22 pacientes (4,54 %) y permanecieron vivos los 21 restantes.

En el análisis de los parámetros metabólicos y nutricionales, se consigue mejoría de todos los esperados, que alcanzan valores de normalidad, con una  $p < 0,001$  (glucosa, prealbúmina, TF, RBP, Zn, Mg y P). Es de destacar la evolución del balance de nitrógeno ( $p < 0,001$  y  $r = 0,77$ ).

En cuanto a la tolerancia, apareció diarrea en dos pacientes (9,09 %), íleo en uno (4,5 %), y en ninguna ocasión se detectó distensión abdominal, náuseas o vómitos. En ningún caso se suspendió la dieta por causas imputables a la nutrición enteral, ni hubo necesidad de realizar ninguna maniobra terapéutica.

**Conclusiones:** Se consigue una magnífica tolerancia a la nutrición enteral, sin apenas complicaciones asociadas a su uso a pesar de la gravedad de los pacientes (APACHE 14). Por otra parte se consigue una mejoría de los parámetros metabólicos y nutricionales estudiados, con especial significación del balance de nitrógeno.

(Nutr Hosp 1995, 10:19-23)

Palabras clave: Nutrición enteral. Dieta polimérica hiperproteica. Cuidados intensivos.

### ENTERAL NUTRITION IN ICU PATIENTS ON HYPER-PROTEIC DIET

#### Abstract

**Basis:** The need for nutritional support is at present beyond question, while the use of early enteral nutrition in critical patients admitted to Intensive Care Units is increasingly common and would appear to offer a set of advantages as nutritional support.

**Patients:** Of a total of 26 consecutive enteral nutrition patients, 22 were studied prospectively (84.6 %), and, through a nasal-gastric probe, were administered early high protein enteral polymeric diet with 25 % of total caloric value from proteins, for an average of 10 days. The other four (15.4 %) did not enter the study, according to the exclusion criteria established, and so were not taken into account in the statistics.

**Method:** A design was followed in which the diet was administered progressively until reaching 30 ml/kg/day, in a maximum of three days, during which aspects were analyzed dealing with tolerance and ease of use, on the one hand, and other metabolic and nutritional aspects on the other.

Analytical controls were carried out on days 0, 4, 8 and 12. Tolerance and adverse effects were monitored continuously.

**Results:** During the study, one of the twenty-two patients died (4.54 %): the other 21 remained alive. In analysis of the metabolic and nutritional parameters, improvement was obtained in all those expected to reach normal levels, with  $p < 0.001$  (glucose, prealbumin, TF, RBP, Zn, Mg and P). Of particular note was the evolution of the nitrogen balance ( $p < 0.001$  and  $r = 0.77$ ).

As to tolerance, diarrhea appeared in two patients (9.09 %), ileus in one (4.5 %): no cases were detected of abdominal distension, nausea or vomiting. In no case was diet suspended for causes attributable to the enteral nutrition, nor was any therapeutic manipulation required.

**Conclusions:** Excellent tolerance of enteral nutrition was obtained, with almost no complications associated with its use, despite the gravity of the patients (APACHE 14). On the other hand, an improvement was obtained in metabolic and nutritional parameters, with the particular significance of the nitrogen balance.

(Nutr Hosp 1995, 10:19-23)

Key words: Enteral nutrition. High protein polymeric diet. Intensive care.

## Introducción

La utilización de la nutrición enteral en los pacientes graves ingresados en los Servicios de Medicina Intensiva es una práctica creciente y con cada vez más amplias indicaciones y beneficios, llegando a desplazar en muchas ocasiones a la nutrición parenteral<sup>1</sup>, a pesar de la complejidad de la respuesta metabólica en los pacientes graves<sup>2</sup>.

Especial importancia se ha dado, no sólo a su menor costo, frecuencia de complicaciones y efecto favorable sobre las funciones inmune y metabólica, sino también al efecto de disminuir la translocación bacteriana y, como consecuencia, reducir las complicaciones sépticas que pueden llevar hasta la instauración de un fallo multiorgánico<sup>3, 4</sup>.

La nutrición enteral tiene unas indicaciones generales ampliamente aceptadas, basadas en las publicadas por la ASPEN en 1987<sup>5</sup> y corregidas en 1993<sup>6</sup>. Y estas indicaciones han sido adaptadas para su uso en los pacientes críticos en 1990<sup>7</sup> y revisadas posteriormente en 1994<sup>8</sup> por diversos autores en nuestro país.

Por último, recoger la idea de que las dietas poli-méricas hiperproteicas están indicadas en aquellos pacientes con malnutrición proteica y en las situaciones que cursan con incremento de los requerimientos proteicos. Estas necesidades se han estimado, en los pacientes críticos, en 1,2-2,0 g de proteínas por kg y día<sup>6</sup>, y también se han descrito mejores resultados nutricionales con el empleo de formulaciones con una baja relación de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno<sup>9</sup>, y teniendo en cuenta que existe un límite a la tolerancia proteica<sup>10</sup>.

Parecen, por tanto, ser los preparados hiperproteicos los idóneos para su utilización como dietas basales en las Unidades de Cuidados Intensivos<sup>8</sup>, y por ello hemos realizado este estudio prospectivo, con la intención de analizar una de ellas, Promote<sup>®</sup>, de reciente aparición.

## Material y métodos

Se ha realizado un estudio prospectivo en 22 pacientes de diversas patologías ingresados en la Unidad Polivalente del Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, de Santander.

En él se incluyeron todos los pacientes subsidiarios de recibir soporte nutricional por vía nutrición enteral de forma precoz. Como criterios de exclusión se utilizaron, además de la no indicación de enteral, el haber recibido previamente otro tipo de nutrición, el que no se pudiera instaurar en los dos primeros días de ingreso o que por su patología precisara un tratamiento nutricional específico.

La patología que afectaba a estos pacientes se refleja en la tabla I. Otros cuatro pacientes, a pesar de indicarse nutrición enteral, fueron excluidos precozmente del estudio por diversas causas o complicaciones relacionadas con su patología de base: diabético con

**Tabla I**  
*Diagnósticos*

5	Neumonías con insuficiencia respiratoria.
4	Insuficiencias respiratorias de otra etiología.
7	Postoperados de neoplasias maxilofaciales.
3	Politraumatizados con TCE.
1	Meningitis con status epiléptico.
1	Postoperado de neoplasia de esófago.
1	Intoxicación por CO.
1	Fascitis necrotizante y sepsis.

neumonía e insuficiencia respiratoria, neumonía e insuficiencia respiratoria y postoperado de cáncer de esófago y extracción accidental de sonda, con paso a NPT.

La edad media fue de  $62,99 \pm 2,08$  años (22-85), y el sexo se distribuyó entre 14 varones y 8 mujeres. La estancia media fue de 10,66 días (4-22) siendo mayor la de las mujeres:  $13,52 \pm 1,1$  sobre  $8,8 \pm 0,43$  de los hombres, con una  $p < 0,001$ . No hubo diferencia de gravedad entre sexos, medida por el APACHE II, con una media de 14<sup>11</sup>.

Se estableció un protocolo de administración de nutrición enteral rígido y con múltiples controles, en el que se definían la retención, distensión abdominal, náuseas, vómitos y regurgitación, así como la diarrea y su manejo. Se obtuvieron los parámetros analíticos referidos en la tabla III, antes del inicio y los días 4, 8 y 12, con autoanalizador Technicon Dax 48, espectrometría de absorción atómica y nefelometría cinética. El peso, cuando se desconocía, era obtenido de la media del estimado por tres observadores diferentes.

El producto empleado, Promote<sup>®</sup>, tiene un reparto calórico compuesto por 25 % de proteínas (caseinato de sodio y calcio y proteína de soja), 23 % de grasa (aceite de girasol —50 %—, aceite de cáñola —30 %— y aceite MCT —20 %—) y 52 % de carbohidratos (almidón de maíz hidrolizado y sacarosa). Su densidad calórica es de 1,0 kcal por mililitro, y tiene una relación de calorías no proteicas por gramo de N de 75/1. Es decir, que se trata de una dieta con alto aporte proteico y bajo calórico.

Se administró a través de sonda nasogástrica de poliuretano calibre 8-12 F, en perfusión continua y utilizando siempre una bomba volumétrica Flexilo Companion.

**Tabla II**  
*Complicaciones metabólicas*

	Basal	Días 4 + 8 + 12
Hiper glucemia .....	8	7
Hipocin quemia .....	9	3
Hipocalcemia .....	7	6
Hipofosforemia .....	7	4
Hipomagnesemia .....	1	1

Tabla III

Análítica

	Basal	4.º día	8.º día	12.º día	Wilcoxon
Glucosa .....	144,06 ± 18,89*	137,74 ± 8,65	135,78 ± 7,62	122,01 ± 7,62	p < 0,001
Colesterol .....	140,30 ± 10,09	119,86 ± 7,79	124,67 ± 1,018	110,00 ± 13,77	p < 0,001
Triglicéridos .....	155,06 ± 32,90	198,45 ± 43,62	155,14 ± 21,50	112,00 ± 13,80	p < 0,001
Proteínas totales .....	5,68 ± 0,21	5,74 ± 0,15	6,12 ± 0,20	6,46 ± 0,20	p < 0,001
Albúmina .....	3,38 ± 0,17	3,10 ± 0,16	2,06 ± 0,21	2,88 ± 0,39	p < 0,05
Prealbúmina .....	14,08 ± 1,87	14,32 ± 1,21	17,82 ± 2,19	19,22 ± 3,00	p < 0,001
Transferrina .....	166,91 ± 13,80	161,30 ± 14,75	181,00 ± 18,37	179,00 ± 32,35	p < 0,001
RBP .....	2,15 ± 0,32	2,69 ± 0,32	3,08 ± 0,51	3,80 ± 0,50	p < 0,05
Cobre .....	116,94 ± 7,87	123,84 ± 5,17	124,73 ± 5,43	137,60 ± 9,82	p < 0,001
Zinc .....	55,06 ± 6,04	63,79 ± 4,22	63,22 ± 5,25	85,60 ± 9,79	p < 0,001
Magnesio .....	1,93 ± 0,10	1,94 ± 0,12	2,17 ± 0,13	2,26 ± 0,11	n.s.
Fósforo .....	2,86 ± 0,20	3,17 ± 0,20	3,39 ± 0,20	3,80 ± 0,27	p < 0,001
Balance de N. ....	-14,35 ± 1,23	-0,54 ± 1,27	-2,28 ± 1,55	-0,41 ± 3,52	p < 0,001
Linfocitos T. ....	1.446,21 ± 215,83	1.521 ± 208,24	1.654 ± 134,08	1.450,00 ± 489,54	n.s.

\* Expresado como error estándar de la media.

Las cantidades de vitaminas y minerales establecidas en las US RDA se alcanzan con 1.250 ml del producto, que fueron superados en todos los casos.

Se prescribió una cantidad de 0,30 g de N/kg día, en forma de 30 ml/kg/día o 30 kcal/kg/día, de modo que a un paciente de 70 kg se le suministraban 2.100 ml/día (2.100 kcal, 21 g de N/día o 1,875 gr de proteínas/kg/día). Se realizó un aporte progresivo de la dieta comenzando por 20 ml/h y consiguiendo el aporte total al tercer día de iniciado.

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes que presentaron complicaciones o no pudieron continuar con el aporte enteral previsto.

Como método estadístico se empleó análisis de variancia de un factor y el test de Newman-Kleus para análisis de incrementos de una variable. Posteriormente se empleó el test de Wilcoxon para datos apareados. Se considera significativa una p < 0,05.

## Resultados

De los 22 pacientes incluidos, 19 (89 %) acabaron en mejoría y dieta oral en UCI o tras el alta a planta, sin ningún incidente. De los tres restantes (21 %), uno falleció durante el estudio (4,54 %) por neumonía e insuficiencia respiratoria, haciendo sepsis y FMO, y otros dos (9,09 %) no terminaron el tiempo total por complicaciones (un postoperado de Neo de esófago con reintervención y paso a NPT al sexto día, y una intolerancia por íleo transitorio al quinto día en paciente con ventilación mecánica y múltiple medicación, que posteriormente volvió a nutrición enteral fuera de protocolo). Sus datos son considerados válidos e incluidos. Hizo íleo transitorio y sepsis y FMO.

Todos los pacientes recibieron uno o más antibióticos, por vía intravenosa, simultáneamente con la

nutrición enteral. El 50 % recibió algún tipo de sedante, el 14 % cloruro mórfico y el 34 % recibieron anti-H<sub>2</sub>. Cinco pacientes (22,73 %) recibieron inotrópicos.

Las complicaciones metabólicas se especifican en la tabla II.

Los controles analíticos basales y de los días 4, 8 y 12 se expresan en la tabla III. En los basales y días 4 y 8 hay un mínimo de 20 resultados, mientras que en el día 12 las determinaciones bajan hasta un mínimo de 10 en función de la estancia media de 10 días con dieta enteral.

Apareció diarrea en dos pacientes (9,09 %), pero en ningún caso fue necesario suspender o modificar la pauta nutricional ni de otras terapéuticas por este motivo.

Un paciente presentó íleo e intolerancia al quinto día de protocolo, con supresión temporal de la dieta.

No registramos ningún caso en que fuera imputable a la dieta la necesidad de suspender la nutrición enteral.

## Discusión

Los resultados de este estudio los hemos valorado desde dos puntos de vista. Por una parte hemos analizado los efectos nutrometabólicos de una dieta enteral hiperproteica en pacientes de UCI, y por otra parte, al tratarse de una dieta de reciente presentación, hemos valorado todo lo concerniente a presentación, manejo, tolerancia y aparición de complicaciones relacionadas con ella.

La mortalidad del grupo de pacientes fue baja para el global de la UCI, en función de la no inclusión de todos los pacientes ingresados, y de que los pacientes que desarrollaron sepsis y MOF fueron pocos<sup>12</sup>.

Por lo que respecta a los parámetros nutricionales

analizados, fundamentalmente las proteínas de vida corta, prealbúmina, transferrina y RBP, aunque la mejoría observada no es estadísticamente significativa (análisis de la variancia), no solamente es evidente sino que en todos los casos se han normalizado según los valores de referencia de nuestro laboratorio. Lo mismo ocurre con los oligoelementos medidos (cobre, magnesio y zinc), que también mejoran hasta la normalidad, aunque también sin significación estadística. Esto también ocurre con el fósforo, que partiendo de valores subnormales, alcanza la normalidad.

La albúmina, que parte de valores ligeramente inferiores a la normalidad, sufre un descenso sin significación estadística, como proteína de vida larga, y no la hemos aportado en ningún caso al no estar indicado el hacerlo.

Con respecto al colesterol y triglicéridos (como representantes del compartimento graso), se mantuvieron bajos durante todo el estudio, quizá en función del bajo aporte calórico que representa esta dieta (75 kcal no proteicas por gramo de nitrógeno y 30 kcal/kg/día). De todas formas, es conocida la dificultad de modificar los niveles de colesterol a corto plazo, o según la opinión de otros autores este descenso ocurre en los pacientes graves de forma habitual, junto con el de la albúmina, aunque sea por mecanismos diferentes<sup>13</sup>.

Sin embargo, esto se vio compensado, y creemos que esto es muy importante, con la franca mejoría del balance de nitrógeno<sup>1, 14</sup>, que resultó significativo ( $p < 0.001$  y  $r = 0,77$ ) comparando el basal con los días 4, 8 y 12. Y también muy significativo el hecho de que estos días se mantuviera próximo a cero en pacientes catabólicos (fig. 1). Hemos de hacer notar, también como hecho positivo, el que no se produzca incremento de los valores de urea a pesar del balance de nitrógeno, como expresión de su utilización en síntesis. El valor medio máximo ( $54,93 \pm 4,45$ ) se alcanzó al octavo día, para unos valores de normalidad de 10-50 mg/dl.

Este resultado del balance de nitrógeno nos lleva

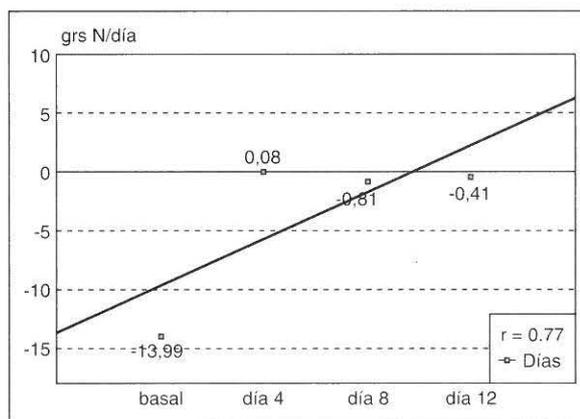


Fig. 1.—Balance de nitrógeno. Tendencia.

a asumir la correcta relación entre proteínas y calorías no proteicas. La tendencia al equilibrio en el balance de nitrógeno ocurre cuando existe un correcto aporte proteico, siempre acompañado de una oferta calórica no proteica (carbohidratos y grasas) también adecuada. En caso contrario se utilizarían las proteínas como fuente calórica, y también encontraríamos un aumento en los niveles de urea (en ausencia de insuficiencia renal)<sup>15</sup>.

En cuanto a los valores de glucemia obtenidos, todos ligeramente por encima de la normalidad (70-110 mg/dl), observamos su progresiva disminución, y no motivaron intervención terapéutica a pesar de la gravedad de los pacientes y la conocida tendencia a intolerancia de hidratos de carbono.

Esta primera valoración de los resultados la hicimos empleando como método estadístico el análisis de la variancia. Posteriormente, y como ya describimos en «Métodos», utilizamos el test de Wilcoxon con una importante significación estadística, como era de esperar, dada su menor potencia (tabla III).

Todos estos datos son comparables a los obtenidos por otros autores<sup>16-17</sup>.

El otro aspecto analizado de la dieta, que hace referencia a la tolerancia y aparición de complicaciones, hemos de decir que ha sido magnífica.

Las complicaciones metabólicas reflejadas en la tabla II son representativas de un grupo de pacientes graves, aunque no necesitaron intervenciones terapéuticas<sup>18</sup>. Están referidas las encontradas en situación basal (día 0), y a continuación las aparecidas una vez comenzada la administración de nutrición enteral (días 4, 8 y 12), teniendo en cuenta la relación 1/3 del número de controles. Esto quiere decir que los pacientes presentaron mayor número de anomalías analíticas el primer día (22 posibles anomalías en cada parámetro), que en la suma de los otros tres días de evolución (66 posibles anomalías). En el resto de los parámetros se observó tendencia a la normalidad o normalización de todos ellos.

La diarrea, referida como una deposición líquida mayor de 1.000 ml o más de cinco líquidas al día, apareció en dos pacientes (9,9 %). En ninguno de ellos duró más de un día, no necesitó de actitud terapéutica ni modificó el protocolo de administración de la dieta<sup>19</sup>. Hay que tener en cuenta que todos los pacientes recibieron uno o más antibióticos, el 37 % recibieron anti-H<sub>2</sub>, el 14 % recibió mórnicos y el 50 % sedantes. Y todos estos factores, y alguno más, son tenidos como causantes fundamentales de diarrea. También hay que tener en cuenta la frecuente aparición de pseudodiarrea o diarrea del día de inicio de motilidad intestinal. Hemos incluido todas las posibilidades en el mismo grupo, sin hacer ninguna distinción, dada su baja incidencia. No entramos tampoco a discutir la definición de diarrea adoptada en el protocolo<sup>19</sup>, sobre todo teniendo en cuenta que

los resultados de este estudio serían los mismos independientemente de ello.

Del mismo modo, la aparición de intolerancia en forma de retención, distensión abdominal o regurgitación y/o vómitos a pesar de la ventilación mecánica y administración de sedantes y/o mórnicos ha sido insignificante, padeciéndola un solo paciente en forma de íleo al final del estudio y de forma transitoria, como ya han referido algunos autores<sup>20, 21</sup>. No se encontró causa aparente para este íleo y se atribuyó, de forma inespecífica, a la suma de los varios factores teóricos citados. El empleo de inotrópicos y el enlentecimiento del vaciado gástrico que se les atribuye, tampoco han afectado a la tolerancia de la dieta<sup>22</sup>.

Todos los pacientes recibieron la nutrición enteral por sonda nasogástrica, en perfusión continua y con bomba volumétrica, en función del diagnóstico y presumible evolución, salvo uno de ellos que la recibió por yeyunostomía, en función de ser un postoperado abdominal, y tampoco presentó ningún tipo de complicación relacionada con la dieta.

La experiencia nuestra con otros pacientes, y otras publicadas, refieren que no haya afectación primaria digestiva o secundaria importante<sup>14, 23</sup>.

Ha sido descrita la importancia y beneficio de una nutrición enteral precoz, sobre todo en los pacientes hipermetabólicos<sup>23</sup>. En nuestro estudio la administración del total de la dieta prescrita, según el protocolo, se alcanzó al tercer día en 20 pacientes (90,9 %), en uno se alcanzó al segundo día y en uno al cuarto día. Con esto cumplimos las indicaciones de inicio precoz, con una media de ayuno previo de tres días<sup>1-6</sup>, y aporte de necesidades totales temprano.

## Conclusiones

Esta dieta de nutrición enteral (Promote®), que cumple las características de polimérica hiperproteica, puede ser usada como dieta basal en los pacientes ingresados en cuidados intensivos. De los 26 pacientes subsidiarios de nutrición enteral se ha podido utilizar en 22, lo que representa el 84,6 % del total.

La evolución nutricional y metabólica de los pacientes estudiados fue la deseada, con mejoría de todos los parámetros. Se consiguió la normalidad de las proteínas de vida media estudiadas (prealbúmina, transferrina y RBP), así como un equilibrio en el balance de nitrógeno ( $p < 0,001$  y  $r = 0,77$ ).

Las complicaciones metabólicas fueron escasas, y en ningún caso necesitaron intervención terapéutica.

Su tolerancia es buena, a pesar de ser utilizada en pacientes críticos, como lo demuestra la escasa incidencia de complicaciones relacionadas con la dieta. Apareció diarrea en el 9,9 % de los casos e íleo en uno solo (4,5 %). No apareció en ningún caso regurgitación, vómito, distensión o cólico.

Apoyamos el empleo de dietas poliméricas a través de yeyunostomía, incluso en pacientes graves que con frecuencia presentan atracción moderada de la absorción del intestino delgado.

## Bibliografía

1. Barton RG: Nutrition support in critical illness. *NCP*, 1994, 9:127-139.
2. Wilmore DW: Catabolic illness: Strategies for enhancing recovery. *N Engl J Med*, 1991, 325: 695-702.
3. Lowry SF: The route of feeding influences injury responses. *J Trauma*, 1990, 30:S10-20.
4. Baue AE: *Multiorgan failure. Patient care and prevention*. Mosby-Year Book. St. Louis, 1990.
5. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of enteral nutrition in the adult patients. *JPEN*, 1987, 11:435-439.
6. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN*, 1993, 17(4) Suppl. 1SA-52SA.
7. García de Lorenzo, A, Ortiz Leyba C, Jiménez FJ y Montejo JC: Situación de la nutrición enteral en el paciente crítico. Una visión multicéntrica. *Medicina Intensiva*, 1990, 14:274-285.
8. Montejo JC y Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMIUC: Indicaciones de la nutrición enteral. Dietas enterales en UCI. Puesta al día. *Medicina Intensiva*, 1994, 18:336-398.
9. Cerra FB, Shronts EP, Raup S y Konstantinides N: Enteral nutrition in hypermetabolic surgical patients. *Crit Care Med*, 1989, 17:619-622.
10. Cerra FB: Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery*, 1987, 101:1-14.
11. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP y Zimmerman JE: APACHE II: A severity of disease classification system for acutely ill patients. *Crit Care Med*, 1985, 13:818-829.
12. Lemeshow S, Teres D, Ayrinin JS y Pastides H: A comparison of methods to predict mortality of intensive care unit patients. *Crit Care Med*, 1987, 15:715-722.
13. Alvarez C y Ramos A: Lipids, lipoproteins and apoproteins in serum during infection. *Clin Chem*, 1986, 32:142-145.
14. Fletcher JP y Little JM: A comparison of parenteral nutrition and early postoperative enteral feeding on the nitrogen balance after major surgery. *Surgery*, 1986, 100:21-24.
15. Wright RA y Heymsfield S: *Nutritional assesment*. Blackwell Scientific Publications, Inc. Boston. 1984.
16. Ortiz Leyba C y Jiménez FJ: Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis. *Nutr Hosp*, 1992, 7:17-22.
17. Campos E, Palacios V, Trujillano J, León M, Tejada A y Sánchez F: Valoración del soporte nutricional enteral en el paciente crítico. *Nutr Hosp*, 1992, 7:36-44.
18. Koruda MJ, Guenter P y Rombeau JL: Enteral nutrition in the critically ill. *Crit Care Clin*, 1987, 3:133-139.
19. Montejo JC: Diarrea asociada a la nutrición enteral. *Nutr Hosp*, 1992, 7:3-5.
20. Bernejo S, Montejo JC, Sánchez JA, Gutiérrez J y García C: Sedación y nutrición enteral. *Nutr Hosp*, 1991, 6 (Supl 1):32-32.
21. Ordóñez J: *Presente y futuro de la nutrición parenteral y enteral*. Ed. Artes Gráficas Nueva. Págs. 141-152. Cádiz, 1994.
22. Rombeau JL y Palacio JC: *Clinical nutrition. Enteral and tube feeding*. WB Saunders Company. Págs. 230-249. Philadelphia 1990.
23. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, McArdle AH, Booth FV, Morgenstein-Wagener TB et al.: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: The results of a meta-analysis. *Ann Surg*, 1991, 216:172-183.

## Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico

J. López Martínez\*, M. Sánchez Castilla\*\*, F. J. Ordóñez González\*\*\*, S. Temprano Vázquez\*, A. García de Lorenzo\*\*\*\* y F. del Nogal Sáez\*

\* Medicina Intensiva. Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid. \*\* Anestesia y Reanimación. Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid. \*\*\* Medicina Intensiva. H.U. Marqués de Valdecilla. Cantabria. \*\*\*\* Medicina Intensiva. Hospital La Paz. Madrid. España.

### Resumen

Hemos estudiado el comportamiento del colesterol en 118 pacientes sépticos, al ingreso en intensivos y al recibir soporte nutricional parenteral, para establecer su utilidad como marcador de desnutrición y/o de seguimiento. Al ingreso existía hipocolesterolemia ( $104 \pm 39$  mg/dl) más intensa en los que habían desarrollado fallo multiorgánico ( $87 \pm 34$  mg/dl,  $p < 0,001$ ). No existía correlación entre el colesterol y la gravedad (APACHE II). Los valores basales de colesterol se correlacionaban con la transferrina ( $r = 0,58$ ), la prealbúmina ( $r = 0,43$ ), la proteína ligada al retinol ( $r = 0,32$ ) y la albúmina ( $r = 0,54$ ).

A lo largo de doce días de nutrición parenteral, se recuperaron los niveles de colesterol y de las proteínas viscerales, manteniéndose la buena correlación entre colesterol y transferrina, aumentando entre colesterol y prealbúmina, y desapareciendo la relación prácticamente entre colesterol y proteína ligada a retinol. Dejó de existir relación entre albúmina y colesterol a partir del sexto día. En los casos en los cuales la situación séptica se mantuvo, con agravamiento clínico, no se produjo elevación de los niveles de colesterol. Este hecho, así como la estrecha correlación con la transferrina, nos inducen a pensar que el colesterol está influenciado por los mediadores de la inflamación, actuando como marcador de ésta más que como parámetro nutricional. No obstante, en la práctica, aporta la misma información que las proteínas viscerales de vida corta, siendo su determinación más asequible. Queda por dilucidar si alguno de estos parámetros es realmente parámetro nutricional *stricto sensu* en la fase precoz postagresión, por lo que hemos preferido denominarlos «marcadores nutrometabólicos», al considerar que los cambios metabólicos de esta situación los alteran en igual o mayor medida que la carencia o aporte de sustratos.

(Nutr Hosp 1995, 10:24-31)

Palabras clave: *Colesterol. Valoración nutricional. Nutrición parenteral. Transferrina. Prealbúmina. Proteína ligada a retinol. Marcadores nutricionales.*

Correspondencia: Dr. J. López Martínez.  
Cuidados Intensivos. Hospital Severo Ochoa.  
Avda. Orellana, s/n.  
28911 Leganés (Madrid).

Recibido: 15-VIII-1994.  
Aceptado: 24-XII-1994.

### THE UTILITY OF CHOLESTEROL AS NUTRITIONAL-METABOLIC MARKER IN SEPTIC PATIENTS

#### Abstract

We studied the behavior of the cholesterol of 118 septic patients on entering Intensive Care and on receiving parenteral nutritional support, to establish its utility as malnutrition and/or monitoring marker. On admission, there was more intensive hypocholesterolemia ( $104 \pm 39$  mg/dl) in those who had developed multi-organ failure ( $87 \pm 34$  mg/dl,  $p < 0.001$ ). There was no correlation between cholesterol and gravity (APACHE II). Basal cholesterol values were correlated with transferrin ( $r = 0.58$ ), prealbumin ( $r = 0.43$ ), retinol-linked protein ( $r = 0.32$ ) and albumin ( $r = 0.32$ ) and albumin ( $r = 0.54$ ).

During twelve days' parenteral nutrition, cholesterol and visceral protein levels recovered, and the good correlation was maintained between cholesterol and transferrin while that between cholesterol and prealbumin increased and that between cholesterol and retinol-linked virtually disappeared. There ceased to be a relation between albumin and cholesterol as from day six. In cases where the septic situation was maintained, with clinical deterioration, cholesterol levels did not rise. This, along with the close correlation with transferrin, led us to think that cholesterol is influenced by inflammation mediators, acting as a marker for this more as nutritional parameter. However, in practice, it provides the same information as short-life visceral proteins, and its determination is more accessible. It remains to be deduced whether any of these parameters is really a nutritional parameter in the strict sense in the early post-agresion phase, which is why we preferred to call them «nutritional-metabolic markers», in the belief that metabolic changes of this situation alter them in the same or in a greater degree than the lack or contribution of substrates.

(Nutr Hosp 1995, 10:24-31)

Key words: *Cholesterol. Nutritional assessment. Parenteral nutrition. Transferrin. Prealbumin. Retinol-binding protein. Nutritional markers.*

#### Introducción

La valoración del estado nutricional del paciente crítico plantea importantes dificultades<sup>1</sup>. Las características metabólicas de estos enfermos, junto con las alteraciones secundarias a su terapéutica, invali-

dan la mayoría de los parámetros utilizados para la valoración y seguimiento nutricionales.

Aunque existe un general consenso sobre la primordial utilidad de la valoración subjetiva<sup>2, 3</sup>, a partir de los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración física, esta estimación debiera ser contrastada con algún parámetro bioquímico, de cuya evolución se pudiera deducir la eficacia o insuficiencia del soporte nutrometabólico.

En estos enfermos en la fase de postagresión inmediata no se ha conseguido un marcador nutricional que informe adecuadamente de los procesos de síntesis y degradación proteica que acontecen en esa fase. Al margen de técnicas experimentales sofisticadas y caras, que son de aplicación sólo en estudios de investigación, los marcadores de síntesis proteica (albúmina, fibronectina, prealbúmina, transferrina y proteína ligada al retinol) siguen siendo utilizados para detectar la presencia de desnutrición en estos pacientes y efectuar el seguimiento de la eficacia de la nutrición artificial, aunque se conozca que la acción de los mediadores de la inflamación, la incidencia de fracaso renal y la frecuente transfusión de sangre y hemoderivados en este colectivo altera sus valores y cuestiona la fiabilidad de algunos de ellos<sup>3-7</sup>.

Los niveles de colesterol han sido propuestos por algunos autores para juzgar el estado nutricional<sup>8</sup> y el pronóstico de enfermos tumorales<sup>9-11</sup>, ancianos<sup>12, 13</sup>, politraumatizados<sup>14</sup>, pero su utilidad real no ha quedado claramente definida. Para estimar la utilidad, en estos enfermos críticos, de un parámetro cuya determinación resulta económica y rápida, frente a las proteínas de vida media corta, se estudiaron los niveles de colesterol y de proteínas de vida corta en los pacientes ingresados en cuidados intensivos por sepsis graves, y la evolución de estos parámetros al recibir los pacientes soporte nutricional parenteral.

## Material y métodos

Se estudian los pacientes adultos, ingresados en el área de cuidados intensivos por cuadros sépticos y que precisaron nutrición parenteral al menos durante doce días, a lo largo de un período de treinta y seis meses. Fueron descartados los pacientes con dislipemias conocidas, con hepatopatía crónica o hepatitis fulminante, con diabetes insulino-dependientes o con síndrome nefrótico. No se incluyeron aquellos que precisaron de técnicas de depuración extrarrenal.

Al margen del tratamiento etiológico, se realizó soporte nutricional parenteral con 1,1 g/kg de peso/día de AA, con un 45 % de aminoácidos de cadena ramificada, junto con un aporte de 35 kcal/kg/día a base de fructosa-glucosa-xilitol y lí-

pidos (LCT). La relación carbohidratos/grasas fue de 66:33. El aporte de electrólitos se efectuó de forma individualizada según requerimientos; la administración de oligoelementos y vitaminas fue idéntico en todos los pacientes, utilizando un aporte estándar. La nutrición parenteral se inició antes de las primeras cuarenta y ocho horas de estancia en UCI y se mantuvo sin modificaciones a lo largo de los doce días del estudio. Durante el período de estudio sólo se transfundió para reponer las pérdidas, y siempre se realizó con concentrados de hematíes. En los casos que precisaron administración de coloides se recurrió a la gelatina o al almidón, evitando la administración de albúmina. En trastornos severos de la coagulación se permitió la administración de plasma fresco.

El peso utilizado para efectuar los cálculos fue el peso habitual referido por el paciente o sus familiares.

De forma basal se calculó el APACHE II<sup>15</sup> y el balance de nitrógeno (a partir de la eliminación urinaria de urea y las variaciones de la urea plasmática<sup>3</sup>). Además se determinaron albúmina, colesterol, transferrina, prealbúmina y proteína ligada a retinol.

Durante todos los días del estudio se calcularon los balances hídrico y de nitrógeno.

Cada tres días se determinaron albúmina, colesterol, transferrina, prealbúmina y proteína ligada al retinol.

El día duodécimo se realizó una valoración de cada paciente siguiendo el mismo baremo que sirve para el cálculo del APACHE II, y que denominamos APACHE II final, aunque carezca del valor pronóstico del APACHE II establecido por Knaus y cols.<sup>15-17</sup>.

Los pacientes fueron seguidos hasta el alta del hospital, con el fin de establecer la mortalidad del grupo. Se consideró la existencia de fracaso de órganos y sistemas, así como su aparición a lo largo del estudio. Se consideró fracaso multiorgánico (FMO) al fallo de tres o más órganos<sup>18</sup>.

El estudio estadístico se realizó por medio de test de Student y regresión lineal.

## Resultados

En el período considerado ingresaron 243 sépticos en situación crítica; de ellos 171 pacientes precisaron soporte nutricional parenteral, pero sólo 118 cumplieron las condiciones de inclusión en el estudio y se mantuvieron con NPT durante los doce días del estudio.

De los 118 pacientes considerados 80 eran varones y 38 mujeres, siendo la edad de  $52 \pm 16$  años (rango: 18-76 años). El APACHE II al ingreso fue de  $19 \pm 9$  puntos.

En cuanto al origen de la sepsis, predominaba la neumonía con 48 pacientes, seguida de la peritonitis

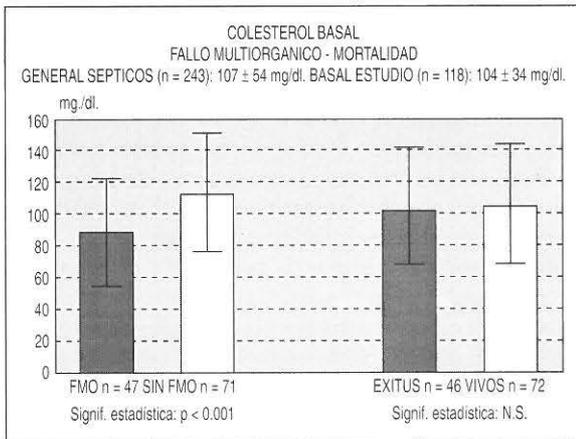


Fig. 1.—Los valores basales de colesterol son bajos, tanto en el colectivo de los pacientes que ingresaron en intensivos, como en el grupo de 118 pacientes incluidos en el estudio. No se aprecian diferencias entre los pacientes que fallecieron posteriormente en el hospital y aquellos que fueron dados de alta. Los enfermos con fallo de tres o más órganos (FMO) mostraron hipocolesterolemia más acusada que el resto.

por perforación de viscera hueca (38 enfermos), de la colangitis y/o colescititis (15 casos), de la pancreatitis necrótico-hemorrágica intervenida quirúrgicamente<sup>9</sup>, y de la sepsis de origen urinario (8 pacientes).

Cuarenta y siete enfermos (40 %) presentaban fracaso de más de 3 órganos o sistemas (FMO). Cuarenta y nueve enfermos precisaron reposición de hemáties, al descender la tasa de hemoglobina por debajo de los 8 g/dl. En cuanto a la administración de coloides, 12 pacientes recibieron gelatina y a otros 27 se les administró almidón. Siete enfermos recibieron plasma fresco en algún momento de su evolución.

La mortalidad del grupo fue del 39 % (46 exitus/72 dados de alta del hospital), si bien la mortalidad en el área de intensivos fue ligeramente menor (33 %, con 39 exitus y 79 altas a planta).

El colesterol basal (fig. 1) en el grupo de estudio (118 pacientes) fue de  $104 \pm 39$  mg/dl, siendo de  $107 \pm 54$  mg/dl en el conjunto de los pacientes sép-

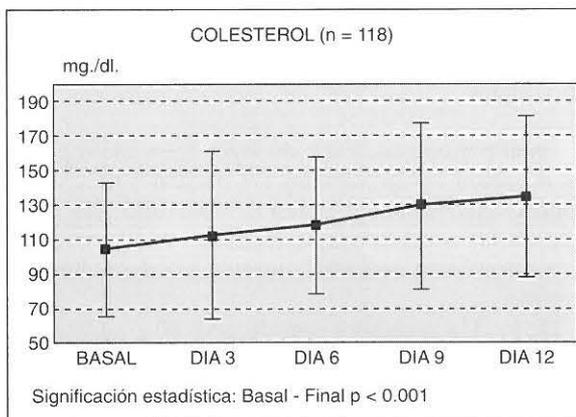


Fig. 2.—Los valores de colesterol experimentaron un incremento significativo al cabo de doce días de nutrición parenteral total.

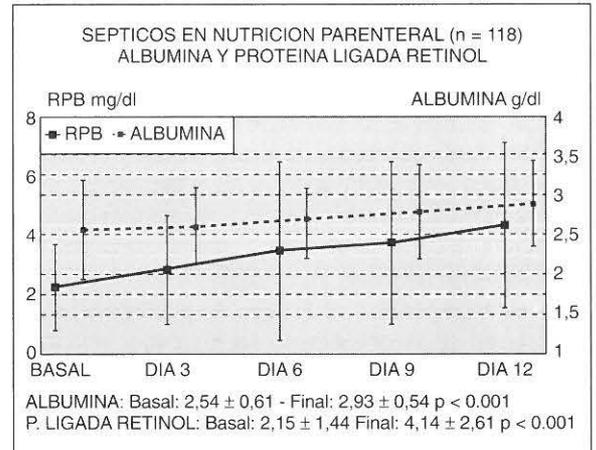


Fig. 3.—La tasa de albúmina y proteína ligada a retinol (RBP) aumentó significativamente a lo largo de los doce días de estudio.

ticos ingresados en ese período, fueran o no incluidos en el estudio (243 pacientes). Los pacientes que estaban en fallo multiórgano al ingreso presentaban valores de  $87 \pm 34$  mg/dl, significativamente inferiores ( $p < 0,001$ ) a los niveles de los que no lo estaban ( $114 \pm 34$  mg/dl). Los valores basales de los pacientes que fallecieron ( $103 \pm 40$  mg/dl) fueron similares a los de aquellos que fueron dados de alta del hospital ( $105 \pm 39$  mg/dl).

Al cabo de los doce días de soporte nutricional (figs. 2, 3 y 4) el colesterol pasó de  $104 \pm 38$  mg/dl a  $136 \pm 44$  mg/dl ( $p < 0,001$ ); la albúmina de  $2,54 \pm 0,61$  g/dl a  $2,93 \pm 0,54$  g/dl ( $p < 0,001$ ); la transferrina de  $136 \pm 53$  mg/dl a  $168 \pm 56$  mg/dl ( $p < 0,001$ ); la prealbúmina de  $9,7 \pm 4,7$  mg/dl a  $16,6 \pm 8,7$  mg/dl; la proteína ligada a retinol de  $2,15 \pm 1,44$  mg/dl a  $4,14 \pm 2,61$  mg/dl ( $p < 0,001$ ).

El balance de nitrógeno pasó de  $-15,7 \pm 6,2$  g/d a  $+1,4 \pm 5,4$  ( $p < 0,001$ ).

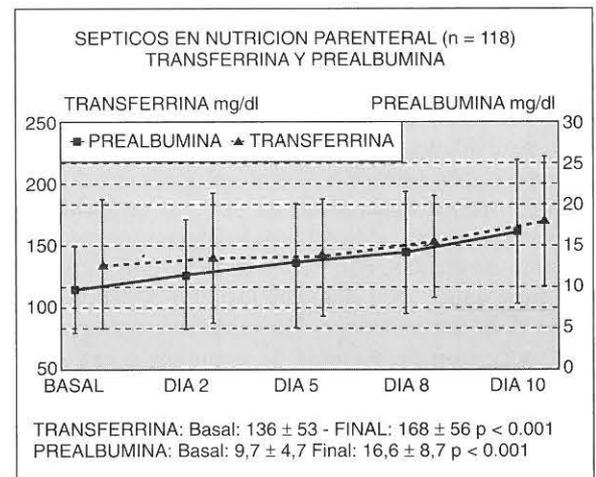


Fig. 4.—La transferrina y la prealbúmina se elevaron significativamente a lo largo del estudio.

**Tabla I**  
*Relación entre colesterol y proteínas plasmáticas*

	Recta de regresión	r	Significac. estadística
Global .....	Transferrina = 84,39 + 0,56 Colesterol	0,67	p < 0,001
Basal .....	Transferrina = 79,52 + 0,52 Colesterol	0,58	p < 0,001
Día 12 .....	Transferrina = 92,17 + 0,51 Colesterol	0,47	p < 0,001
Global .....	Prealbúmina = 5,47 + 0,050 Colesterol	0,57	p < 0,001
Basal .....	Prealbúmina = 5,36 + 0,036 Colesterol	0,43	p < 0,001
Día 12 .....	Prealbúmina = 5,77 + 0,076 Colesterol	0,53	p < 0,001
Global .....	RBP = 1,202 + 0,010 Colesterol	0,32	p < 0,001
Basal .....	RBP = 1,232 + 0,012 Colesterol	0,31	p < 0,001
Día 12 .....	RBP = 1,283 + 0,014 Colesterol	0,26	p < 0,01
Basal .....	Colesterol = 16,9 + 35,4 Albúmina	0,54	p < 0,001
Día 3 .....	Colesterol = 38,6 + 27,8 Albúmina	0,29	p < 0,001
Día 6 .....	Colesterol = 84,4 + 11,5 Albúmina	0,14	p < 0,05
Día 9 .....	Colesterol = 96,3 + 12,9 Albúmina	0,14	n.s.
Día 12 .....	Colesterol = 129,9 + 5,2 Albúmina	0,05	n.s.
Basal .....	Colesterol = 121 - 0,922 APACHE II	- 0,15	n.s.
Día 12 .....	Colesterol = 158 - 1,311 APACHE II	- 0,24	p < 0,05

RBP: Proteína ligada a retinol (Retinol Bound Protein).

APACHE II: Acute Physiological And Chronic Health Evaluation.

La puntuación realizando el día duodécimo una valoración por la escala del APACHE II fue de  $12 \pm 8$  puntos.

En la tabla I y las figuras 5, 6 y 7 se recogen las rectas de regresión obtenidas al relacionar los valores del colesterol con los de los demás parámetros. La transferrina presenta una buena correlación con los valores de colesterol, que tiende a hacerse menos estrecha a lo largo del estudio. En cuanto a la albúmina (fig. 8), su relación es estrecha a nivel basal, pero rápidamente ambos parámetros se hacen independientes. Con respecto a los valores de colesterol y la puntuación obtenida por el APACHE II

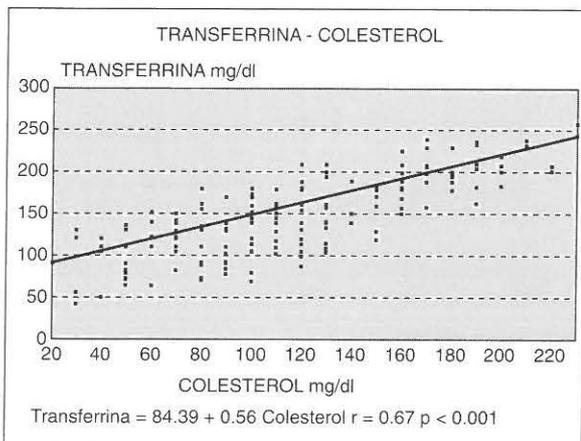


Fig. 5.—Existe una aceptable correlación ( $r = 0,67$ ) entre los valores de colesterol y los simultáneos de transferrina.

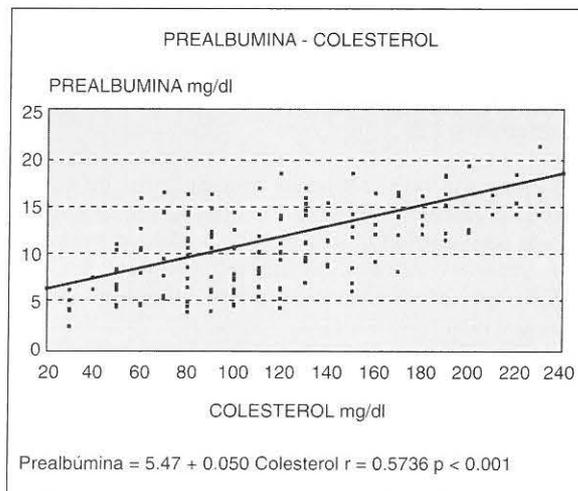


Fig. 6.—Existe una correlación significativa ( $r = 0,57$ ;  $p < 0,001$ ) entre los valores simultáneos de colesterol y prealbúmina.

(fig. 9), prácticamente no existe relación entre ellos.

Independientemente de cual fuera su evolución final, en el período de los doce días del estudio, 92 pacientes presentaron estabilidad y/o mejoría clínica, mientras que en 26 apareció fracaso multiorgánico secundario o aumentó el número de órganos involucrados en aquellos que ya mostraban FMO. Los valores de colesterol en estos grupos fueron (fig. 10):

— Pacientes estables o con mejoría clínica:

Basal:  $104 \pm 45$  mg/dl. Día duodécimo:  $144 \pm 48$  mg/dl;  $p < 0,001$ .

— Pacientes con agravamiento clínico:

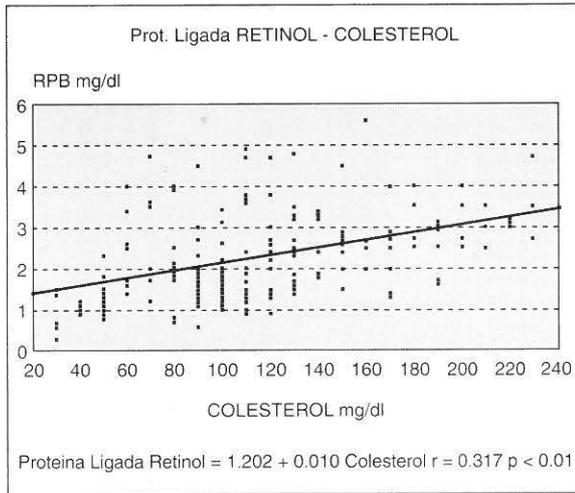


Fig. 7.—Los valores de colesterol y de proteína ligada a retinol muestran una correlación en el límite de la significación estadística ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,01$ ).

Basal:  $104 \pm 51$  mg/dl. Día duodécimo:  $107 \pm 53$  mg/dl. No significativo.

**Discusión**

Hemos encontrado valores bajos de colesterol sérico en los pacientes sépticos ingresados en intensivos. Este hecho es concordante con los hallazgos de otros autores en pacientes tumorales<sup>11</sup>, en mujeres posmenopáusicas y ancianos<sup>12, 13</sup>, así como en politraumatizados<sup>14, 19, 20</sup>, e invalida la general creencia que relaciona buena salud y niveles bajos de colesterol<sup>21</sup>. No hemos podido relacionar la intensidad de la hipocolesterolemia con la mortalidad, por lo que consideramos que este parámetro no puede ser utilizado como marcador pronóstico. Dunham tampoco encuentra relación entre los valores de colesterol

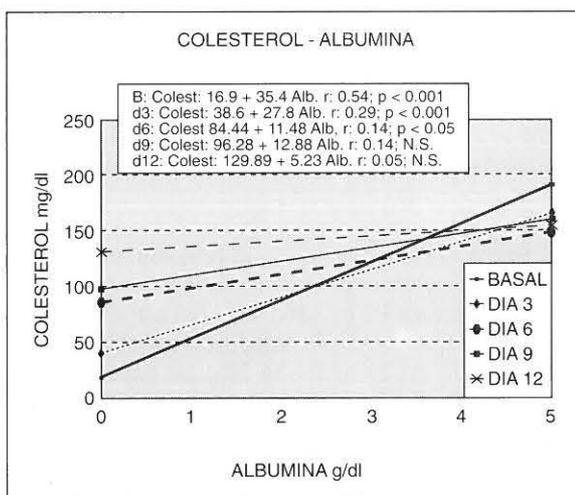


Fig. 8.—Existe entre los valores basales de colesterol y albúmina una aceptable correlación ( $r = 0,54$ ), pero esta relación desaparece rápidamente a lo largo del estudio.

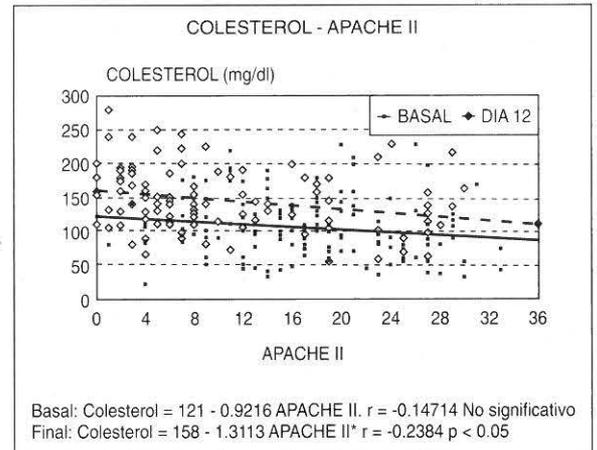


Fig. 9.—No existe correlación a nivel basal entre la tasa de colesterol y la gravedad de los pacientes, valorada por el APACHE II. Al final del estudio la relación entre estas dos variables está en el borde de la significación estadística. La distancia entre las dos rectas pretende representar gráficamente el incremento de la tasa de colesterol a similar gravedad, conseguido al cabo de doce días de soporte nutricional parenteral. El APACHE II\* es la valoración efectuada por la escala del APACHE II a lo largo del día duodécimo del estudio.

y la mortalidad en el traumatismo, aunque sí existe correlación entre ellos y los días de ventilación mecánica y la estancia<sup>14</sup>. Ogoshi, aunque lo considera inicialmente, no lo selecciona al elaborar un índice de valoración pronóstico en el cáncer<sup>22</sup>. La aceptable correlación de los valores basales de colesterol con los de albúmina, transferrina y prealbúmina sugiere que el descenso de todos ellos responde a cambios metabólicos que los alteran de igual modo. Si consideramos, como tradicionalmente se ha aceptado, a la albúmina como un buen marcador de desnutrición<sup>9, 23</sup>, y otro tanto se ha aseverado referente a transferrina<sup>24</sup>, prealbúmina<sup>25, 26</sup> y proteína ligada a retinol, podríamos asegurar que el colesterol es un

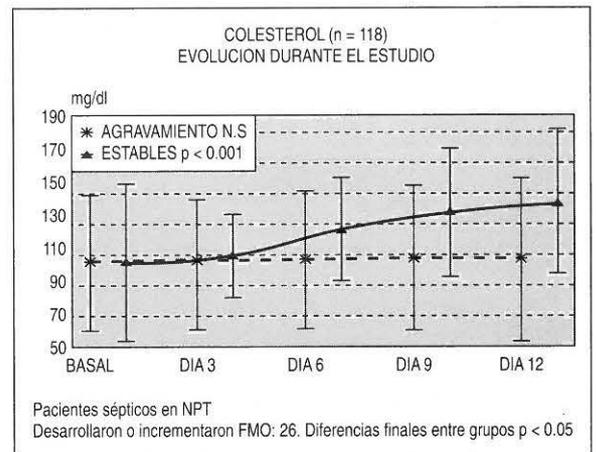


Fig. 10.—Evolución de los valores del colesterol a lo largo de los doce días, diferenciando aquellos pacientes que presentaron agravamiento clínico de los que se mantuvieron estables, o mejoraron. En los primeros persiste baja la tasa de colesterol, mientras que en los segundos el colesterol tiende a normalizarse.

marcador nutricional fiable y barato. Esta buena correlación ya fue demostrada por Celaya en preoperatorios y pacientes críticos, considerando al colesterol un buen marcador de desnutrición, en ausencia de hepatopatía<sup>23</sup>. Posteriores estudios han cuestionado la validez de estas proteínas<sup>14, 27-29</sup> y del colesterol<sup>14</sup> para la valoración nutricional en la fase inmediata postagresión, y sus cambios se han puesto en relación con el aumento del volumen de distribución, con el grado de mala perfusión o daño tisular<sup>14</sup>, o con la acción sobre su síntesis de los mediadores de la inflamación, fundamentalmente las citoquinas<sup>14, 28, 30</sup>. Incluso los que parecen más fiables, como las proteínas transportadoras, parecen estar más en relación con el déficit calórico que con un insuficiente aporte proteico<sup>12</sup>. Recientemente, Dunham considera al colesterol, a la transferrina y a la albúmina marcadores de la inflamación<sup>14</sup>, y no «marcadores nutricionales» en sentido puro.

En cuanto a la evolución del colesterol plasmático, el diseño del estudio considera únicamente a los pacientes con soporte nutricional parenteral para eliminar el colesterol exógeno, que puede suponer hasta un 20 % del colesterol sérico. Durante los doce días de estudio, los niveles de colesterol se elevan progresivamente, acercándose a valores normales. Es de destacar que, en los pacientes cuya situación séptica persiste y condiciona deterioro de la clínica del enfermo, los niveles de colesterol se mantienen bajos, sin apreciarse recuperación significativa, a pesar del soporte nutricional.

La evolución de los demás parámetros considerados (albúmina y proteínas viscerales de vida media corta) es similar a la experimentada por el colesterol. Partiendo de valores bajos, éstos tienden a normalizarse, al tiempo que el balance de nitrógeno se hace positivo. Existe una aceptable correlación entre los valores basales de colesterol y los simultáneos de albúmina, transferrina y prealbúmina, siendo menos estrecha con la proteína ligada al retinol. La correlación entre albúmina y colesterol desaparece rápidamente al iniciar el soporte nutricional en nuestra serie, en contraste con lo descrito por otros autores<sup>23</sup>, pero se mantiene con relación a las otras proteínas a lo largo de todo el estudio.

La investigación de un buen marcador de seguimiento de la eficacia nutricional del soporte parenteral plantea las mismas dudas sobre la condición de parámetros nutricionales de estas proteínas, sobre todo en situaciones postagresión, ya que algunos de estos parámetros pueden ser reactivos positivos o negativos de la fase aguda<sup>28, 30</sup>, dependientes de los mediadores de la inflamación. A favor de su valor nutricional estaría la observación de hipocolesterolemia en la desnutrición calórico proteica avanzada, y en los ancianos con insuficiente aporte proteico<sup>12</sup>. En contra, otros estudios indican su dependencia con los cambios que acontecen en la inflamación; así la hipocolesterolemia es la regla tras los traumatismos<sup>14, 19</sup> y en las enfermedades graves<sup>31</sup>.

Nimer demuestra que las citoquinas pueden inducir hipocolesterolemia<sup>32</sup>. Ya hemos mencionado que Dunham considera al colesterol y a la transferrina como marcadores de la inflamación<sup>14, 28, 30</sup>. Incluso la albúmina, que para muchos autores es el mejor marcador de desnutrición, presenta a pesar de soportes nutricionales adecuados, caída de sus niveles, que algunos autores consideran mediados por citoquinas<sup>28, 33</sup>. La recuperación de los valores de albúmina son explicados por la administración de coloides, y no sólo de albúmina, en el tratamiento de los cambios hemodinámicos de los cuadros sépticos graves<sup>34</sup>, cuestionando su utilidad como marcador de seguimiento. En nuestra serie, la hipocolesterolemia mantenida en los casos de persistencia del cuadro séptico florido, a pesar de la nutrición parenteral, apoyaría la tesis que atribuye a los niveles mantenidos de mediadores de la inflamación un valor etiológico determinante de los cambios apreciados, siendo menos trascendente la falta de sustratos. Por el contrario, la prealbúmina, a pesar de algunas consideraciones sobre su dependencia de los aportes calóricos y sus alteraciones por los cambios de la función renal<sup>35</sup>, sigue considerándose un parámetro de seguimiento válido. La aceptable correlación del colesterol con esta proteína, y el hecho de que la correlación mejore a lo largo del estudio, apoyaría la utilidad del colesterol para seguimiento nutricional.

Sea como fuere, marcador de la inflamación o marcador nutricional, la información que suministra el colesterol en este tipo de pacientes (con las restricciones del estudio) es similar a la obtenida con los marcadores de síntesis proteica visceral. Las ventajas en cuanto a disponibilidad, rapidez y economía, justifican su inclusión entre los parámetros de seguimiento nutricional en los pacientes sépticos, al igual que recomienda Queralt en el caso de la nutrición preoperatoria<sup>36</sup>.

Los niveles de colesterol podrían depender exclusivamente de la gravedad del paciente, entendida como fracaso funcional o estructural de sus diversos órganos, con independencia de factores nutricionales o de los mediadores de la inflamación. Para intentar profundizar en este aspecto, hemos estudiado la correlación con el APACHE II, ya que esta escala se establece sobre los cambios fisiológicos agudos y crónicos<sup>15</sup>. El colesterol no se correlaciona con el APACHE II a nivel basal, lo que era de esperar al carecer la hipocolesterolemia basal de significación pronóstica, mientras que el APACHE II se relaciona bien con el pronóstico del paciente<sup>16</sup>. Tampoco se correlaciona prácticamente al final del estudio con esta escala de valoración. Esto hace que las rectas de regresión entre basales y finales sean casi paralelas. Aunque criticable desde el punto de vista metodológico, este esquema nos permite considerar que la distancia existente entre ambas representa el in-

cremento de colesterol atribuible a la mejoría nutrometabólica secundaria al soporte nutricional, en la situación hipotética de ausencia de cambio de gravedad a lo largo de los doce días. La escasa relación entre los valores de colesterol y la escala de gravedad determinada por el APACHE II y este hecho, junto a la falta de valor pronóstico de los valores de colesterol, nos permiten descartar que sea la gravedad el factor determinante de la hipocolesterolemia.

De los datos de este estudio, al igual que de los diversos trabajos realizados en la fase precoz postagresión, resulta difícil concluir que los cambios en los niveles de la albúmina, de algunas proteínas de vida media corta y del colesterol reflejen únicamente las modificaciones inducidas por la carencia o aporte de sustratos. Posiblemente no sean marcadores nutricionales *stricto sensu*, y por ello hemos preferido acuñar el término de marcador nutrometabólico. La magnitud y la rapidez de los cambios de la tasa de albúmina y del colesterol al presentarse el cuadro séptico inducen a considerar una etiología multifactorial, en la cual intervendría un aumento del volumen de distribución, un cierto grado de disfunción hepática secundaria a los cambios hemodinámicos del shock séptico, las alteraciones secundarias a la hipoperfusión y al daño tisular con la consiguiente liberación de citoquinas, así como las perturbaciones del metabolismo intermediario presente en la reacción postagresión. Su recuperación podría estar en relación con la mejoría de todas estas alteraciones metabólicas, siendo el aporte de sustratos nutricionales un factor importante, pero no exclusivo, para la estabilización metabólica. Para la valoración nutricional estricta en estos cuadros, sobre todo cuando se considera el período inmediato de postagresión, deberemos recurrir a determinaciones más complejas y caras<sup>5</sup>, y en este sentido la vitamina A<sup>37</sup>, sola o junto a la determinación del hierro<sup>5</sup>, pudiera ser de gran utilidad. Las proteínas viscerales de vida media corta y el colesterol serían marcadores nutrometabólicos, ya que la evolución de las alteraciones metabólicas, en sentido amplio, determinan sus niveles plasmáticos y marcan su evolución.

Desde un punto de vista teórico, cabría preguntarse si esta ambivalencia, aunque los invalide como marcadores nutricionales, no les confiere una gran utilidad en la práctica, ya que nos permite abordar el estudio de los cambios metabólicos en las fases precoces tras la agresión y su posible modulación por medio de los diferentes soportes metabólico nutricionales.

En conclusión, los niveles de colesterol son bajos en los pacientes sépticos ingresados en intensivos, pero esta hipocolesterolemia carece de valor pronóstico. Al ser sometidos a un soporte nutricional parenteral, exento de aporte de colesterol exógeno, el colesterol sérico tiende a normalizarse. Esta normalización es similar a la de los niveles de las proteínas

de vida media corta, por lo que el seguimiento de la eficacia del soporte nutricional por medio de los niveles de colesterol podría sustituir a las determinaciones secuenciales de dichas proteínas. Queda por dilucidar si todos estos parámetros reflejan cambios nutricionales exclusivamente, o bien modificaciones del metabolismo tras la agresión y durante la fase de restablecimiento.

## Bibliografía

1. Schwartz S: Nutritional assessment by protein breakdown markers? *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1987, 2:1-2.
2. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Wotaker S y Mendelson RA: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN*, 1987, 11:8-13.
3. Caparrós Fernández de Aguilar T, López Martínez J y Acosta Escribano J: Monitorización nutricional-metabólica. En: Caturla Such J: *Monitorización del paciente grave*. Colección Medicina Intensiva Práctica. Editorial Idepsa, Madrid, 1993, pp. 165-181.
4. Golden MHN: Transport proteins as indices of protein status. *Amer J Clin Nutr*, 1982, 35:1159-1165.
5. Infante Miranda F: Valoración del estado de nutrición. *Rev Clin Esp*, 1994, 194:692-700.
6. Acosta Escribano JA, Conejero García-Quijanda R, Irlés Rocamora JA y Sanmartín Monzó A: Valoración nutricional del enfermo crítico. En: Caparrós Fernández de Aguilar T: *Soprote metabólico nutricional en el enfermo crítico*. Colección Medicina Intensiva Práctica. Editorial Idepsa. Madrid, 1993, pp. 10-16.
7. Caparrós Fernández de Aguilar T y López Martínez J: Valoración del estado nutritivo. Bases fisiopatológicas de la nutrición parenteral y enteral. En: Ginestal Gómez RJ. Libro de texto de *Cuidados Intensivos*. Editorial Libro del Año. Arán, S. A., Madrid, 1991, pp. 817-825.
8. Coward WA y Withehead RG: Changes in serum  $\beta$ -lipoproteins concentration during the development of kwashiorkor and in recovery. *Brit J Nutr*, 1972, 27:383-394.
9. Faintuch J, Cabraitz R, Martín Nieto AR y cols.: Interés pronóstico de los niveles de colesterol en pacientes malnutridos con carcinoma esofágico. *Nutr Hosp*, 1993, VII(6):352-357.
10. Daly JM, Redmon HP, Lieberman MD y Jardines L: Nutritional support of patients with cancer of the gastrointestinal tract. *Surg Clin North Am*, 1991, 71:523-536.
11. Schatzin A, Hoover RN, Taylor PR y cols.: Serum cholesterol and cancer in the NHANES I. Epidemiologic follow up study. *Lancet*, 1987, 2:298-301.
12. Verdery RB y Goldberg AP: Hypocolesterolemia as a predictor of death: a prospective study of 224 nursing home residents. *J Gerontol*, 1991, 46:M84-90.
13. Rudman D, Mattson DE, Nagraj HS y cols.: Prognostic significance of serum cholesterol in nursing home men. *JPEN*, 1988, 12:155-158.
14. Dunham CM, Frankenfield D, Belzberg H, Wiles III CE; Cushing B y Grant Z: Inflammatory markers: Superior predictors of adverse outcome in blunt trauma patients? *Crit Care Med*, 1994, 22:667-672.
15. Knaus WA, Draper EA, Warmer DP y Zimmerman JE: APACHE II. A severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 1985, 13:818-829.
16. Knaus WA y Zimmerman JE: Prediction of outcome from intensive care. *Clinics in Anaesthesiology* 1985, 3:811-829.
17. Rodríguez Roldán JM, Del Nogal Sáez F, López Martínez J, Rebollo Ferreiro J, Temprano Vázquez S y Díaz Abad R: Producción, calidad y costes en la Unidad de Cuidados Intensivos. Una experiencia de tecnificación de la gestión. *Med Intensiva*, 1993, 17:258-269.

18. Ibáñez y Raurich JM: El fracaso multiorgánico. En: Net A, Mancebo J, Benito S. Shock y fallo multiorgánico. Editorial Springer-Verlag Ibérica SA, Barcelona, 1992, pp. 143-157.
19. Birke G, Carlson LA y Liljedahl SO: Lipid metabolism and trauma. *Acta Med Scand*, 1965, 178:337-350.
20. Maderazo E, Woronick C, Hichkbotham N y cols.: Additional evidence of autoxidation as a possible mechanism of neutrophil locomotory dysfunction in blut trauma. *Crit Care Med*, 1990, 18:141-147.
21. Rose G y Shipley M: Plasma cholesterol concentration and death from coronary disease: 10 year results of the Whitehall study. *Brit Med J*, 1986, 293:306-307.
22. Ogoshi S, Iwasa M, Yonezawa T, Tamiya T y Sato H : The use of nutritional assessment index to assess pre and post operative nutritional status in patients with esophageal cancer. En: Ogoshi S: *Parenteral and enteral hyperalimentation*. Editorial Elsevier. Amsterdam, 1984, pp. 26-42.
23. Celaya Pérez S: Utilidad de la tasa sérica de colesterol en la valoración nutricional. *Rev SENPE*, 1985, 4:67-72.
24. Jeejeebhoy KN, Baker JP, Wolman SL y cols.: Critical evaluation of the role of clinical assessment and body composition studies in patients with malnutrition and after total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1982, 35:1117-1127.
25. Youinou P, Garré M, Méndez JF y Morin JF: Déficit de l'immunité cellulaire et carence protidique en réanimation. *Nouv Press Med*, 1981, 10:3835-3837.
26. Young GA and Chem D: Assessment of protein-calorie malnutrition in surgical patient from plasma proteins and anthropometric measurement. *Am J Clin Nutr*, 1978, 31:429-435.
27. Fischer JE: Nutritional assessment before surgery. *Amer J Clin Nutr*, 1982, 35:1128-1131.
28. Sganga G, Siegel JH, Brown G y cols.: Reprioritization of hepatic plasma protein in trauma and sepsis. *Arch Surg*, 1985, 120:187-199.
29. Echenique M y Esteban A: Utilización de las técnicas de evaluación. En: Esteban A, Ruiz Santana S y Grau T: *Alimentación enteral en el paciente grave*. 2.ª ed. Editorial Springer-Verlag Ibérica SA, Barcelona, 1994, pp. 68-73.
30. Stahl WM: Acute phase protein response to tissue injury. *Crit Care Med*, 1987, 15:545-550.
31. Lindh A, Lindholm M y Rossner S: Intralipid disappearance in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1986, 14:476-480.
32. Nimer SD, Champlin RE y Golde DW: Serum cholesterol-lowering activity of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor. *JAMA*, 1988, 260:3297-3300.
33. McClain C, Hennig B, Ott L y cols.: Mechanisms and implications of hypoalbuminemia in head-injured patients. *J Neurosurg* 1988, 69:386-392.
34. Haupt MT y Rackow EC: Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin and saline solutions. *Crit Care Med*, 1982, 10:159-162.
35. Guthrie HA y Guthrie GM: Factor analysis of nutritional status data from Ten State Nutrition Surveys. *Amer J Clin Nutr* 1976, 29:1238-1241.
36. Queralt C, Laguens G, Celaya S y cols.: Use of cholesterol, serum albumin and short life protein as markers of nutritional status after preoperative total parenteral nutrition. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1992, 7:49-53.
37. Liebel RL, Pollit E, Kim I y Viteri F: Studies regarding the impact of micro nutrient status on behavior in man: iron deficiency as a model. *Amer J Clin Nutr*, 1982, 35:1211-1221.

## **Análisis de una pauta de nutrición enteral en pacientes con cáncer del área ORL**

J. A. Fernández Alvarez; B. Mouriño Ramos, P. Quintela Vázquez, M. L. Martínez Fernández; V. Muñoz Leira y E. Camarero González

*Sección de Dietética y Nutrición (Servicio de Endocrinología y Nutrición). Hospital Xeral de Galicia. Clínico Universitario. Departamento de Medicina (Universidad de Santiago). Santiago de Compostela. España.*

### **Resumen**

**Objetivos:** Se evalúa el resultado de la pauta de nutrición enteral prescrita en 50 enfermos utilizando los parámetros admitidos internacionalmente como indicadores del estado nutricional.

**Métodos:** Se han seleccionado al azar 50 enfermos portadores de neoplasia del área ORL, a los cuales se les prescribió nutrición enteral según el protocolo de nuestra Sección que consiste en la administración de una dieta enteral comercializada, cuya composición es un homogeneizado de alimentos naturales, administrada en seis tomas a intervalos de tres horas en horario diurno, se inicia con 100 cc de dieta por toma hasta un total de 400 (2.400 kcal/día), en cada una de las tomas añadimos 100 cc de agua. La media de edad fue de  $59,58 \pm 11,2$  años (rango 30-81 años), la duración media de la nutrición fue de  $34,02 \pm 32,1$  días (rango 3-201 días). A todos ellos se les determinó: peso (P), talla (T), pliegue tripital (PT), circunferencia braquial, creatinina urinaria, albúmina sérica (A), transferrina sérica (T), linfocitos totales (Lt) y sensibilidad cutánea retardada mediante Multitest® IMC (M), a partir de estos datos se calculó la circunferencia muscular (CM) y el índice creatinina talla (ICT). Se analizaron dos valoraciones nutricionales (VN), la primera realizada (VN<sub>1</sub>) y la previa al alta (VN<sub>2</sub>). Las determinaciones analíticas fueron realizadas por el Servicio de Laboratorio Central de nuestro Centro. Para el análisis estadístico utilizamos el test de Wilcoxon incluido en el paquete estadístico SX.

**Resultados:** De los 50 enfermos seleccionados sólo 30 tenían una segunda VN. La comparación entre ambas determinaciones arrojó los siguientes resultados: Un aumento estadísticamente significativo de la A (A<sub>1</sub>:  $3,6 \pm 0,8$  vs A:  $3,8 \pm 0,7$ ;  $p < 0,0001$ ) y T (T<sub>1</sub>:  $208,2 \pm 52,0$  vs T<sub>2</sub>:  $237,5 \pm 44,39$ ;  $p < 0,0001$ ). Una disminución también estadísticamente significativa de P (P<sub>1</sub>:  $63,93 \pm 12,32$  vs P<sub>2</sub>:  $62,88 \pm 11,28$ ;  $p < 0,04$ ). La com-

### **ANALYSIS OF AN ENTERAL NUTRITION GUIDELINE IN PATIENTS WITH ORL ZONE CANCER**

#### **Abstract**

**Aims:** The result was assessed of the enteral nutrition guideline prescribed in 50 patients using internationally accepted parameters as indicators of the nutritional state.

**Methods:** Fifty patients were selected at random with an ORL zone neoplasm, they were prescribed enteral nutrition according to our Section's procedure, involving the administration of a commercialised enteral diet whose composition is a homogenization of natural foods administered in 6 sessions at three-hour intervals during the day, begun with 100 cc of diet per session up to a total of 400 (2400 kcal/day), and with the addition of 100 cm of water in each administration. The average age was  $59.58 \pm 11.2$  years (range 30-81), the average duration of nutrition was  $34.02 \pm 32.1$  days (range, 3-201 days). The following were taken in all cases: Weight (W), Size (S), Tricipital fold (TF), brachial circumference, urinary creatinin, seric albumin (A), seric transferrin (T), total lymphocytes (Lt) and retarded cutaneous sensitivity, using Multitest® IMC (M), and these data were used to calculate muscular circumference (MC) and the creatinin size index (CSI). Two nutritional valuations (NV) were analyzed, the first one taken (NV<sub>1</sub>) and the one prior to discharge (V<sub>2</sub>). Analytical calculations were done by our Center's Analytical Laboratory. We used Wilcoxon's test included in the SX statistical package for statistical analysis.

**Results:** On the fifty patients selected, only thirty had a second NV. Comparison of the two calculations gave the following results: A statistically significant rise of A (A<sub>1</sub>:  $3.6 \pm 0.8$ , vs A:  $3.8 \pm 0.7$ ;  $p < 0.0001$ ) and of T (T<sub>1</sub>:  $208.2 \pm 52.0$ , vs T<sub>2</sub>:  $237.5 \pm 44.39$ ;  $p < 0.0001$ ). There was also a statistically significant reduction of P (P<sub>1</sub>:  $63.93 \pm 12.32$  vs P<sub>2</sub>:  $62.88 \pm 11.28$ ;  $p < 0.04$ ). Comparison of the remaining variables did not provide statistically significant differences: PT (PT<sub>1</sub>:  $11.46 \pm 4.9$  vs PT<sub>2</sub>:  $12.07 \pm 4.6$ ;  $p > 0.05$ ). MC (MC<sub>1</sub>:  $23.93 \pm 2.5$

Correspondencia: Profesora E. Camarero González.  
Sección de Nutrición y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospital Xeral-Gil Casares/Médico Quirúrgico de Conxo. Galeras, s/n. 15705 Santiago de Compostela.

Recibido: 20-IV-94.  
Aceptado: 25-V-94.

paración de las variables restantes no aportó diferencias estadísticamente significativas: PT (PT<sub>1</sub>: 11,47 ± 4,9 vs PT<sub>2</sub>: 12,07 ± 4,6; p > 0,05). CM (CM<sub>1</sub>: - 23,93 ± 2,5 vs CM<sub>2</sub>: 23, 58 ± 1,9; p > 0,05). ICT (ICT<sub>1</sub>: 8,5 ± 8 vs ICT<sub>2</sub>: 6,9 ± 2,9; p > 0,05). L (L<sub>1</sub>: 1.855 ± 760,5 vs L<sub>2</sub>: 1.808 ± 769,1; p > 0,05). M (M<sub>1</sub>: 12,58 ± 7,8 vs M<sub>2</sub>: 14,01 ± 8,5; p > 0,05).

**Conclusiones:** De los resultados se deduce que la pauta utilizada es útil para mantener el estado nutricional que tenían los enfermos antes del tratamiento a que son sometidos, a pesar de la pérdida de peso, ya que el índice adelgazamiento/tiempo entre VN<sub>1</sub> y VN<sub>2</sub> no es significativo.

(Nutr Hosp 1995, 10:32-34)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Valoración nutricional.*

## Introducción

La malnutrición energético-proteica (MEP) es un hallazgo frecuente en nuestros hospitales<sup>1, 2</sup>. Actualmente no se llega al grado descrito en los estudios ya clásicos sobre el tema, pero se sigue manteniendo la situación de considerar secundario el aspecto nutricional respecto de cualquier patología. Se sabe que es el propio personal asistencial el responsable de que esto sea así y que se precisa colaboración de los diferentes estamentos para que la MEP no sea un determinante negativo en las diferentes patologías.

Para facilitar la administración de la dieta en los pacientes intervenidos por presentar neoplasias del área ORL se viene aplicando un protocolo de nutrición enteral (NE) por sonda nasogástrica (SNG) en los enfermos ingresados en el Servicio de ORL del Hospital General de Galicia desde hace seis años. Utilizamos una dieta enteral con fibra comercializada constituida por un homogeneizado de alimentos naturales (Nutrodrip HN<sup>®</sup>), con una densidad calórica de 1,06 kcal/ml, una osmolaridad de 303 mOsm/l y una distribución de principios inmediatos en relación con el aporte calórico de 15 % en forma de proteínas, 53 % en forma de hidratos de carbono y 31 % como grasas. Hemos calculado unas necesidades mínimas de 35 kcal/kg de peso ideal, aporte suficiente según los autores<sup>3</sup>, para un tipo medio estándar de 70 kg lo que hacen 2.450 kcal diarias, dosis a alcanzar de forma progresiva tal y como se indica en la tabla I, administrándose un volumen diario de hasta 3.000 cc. Según nuestra pauta a partir del tercer día se administran ya las vitaminas, los oligoelementos y el volumen necesarios según las RDA<sup>4</sup>.

## Material y métodos

Para valorar la eficacia de nuestra pauta se seleccionaron al azar 50 enfermos portadores de una neoplasia del área ORL a los cuales se les prescribió NE según nuestro protocolo (tabla I). Todos eran varones. La edad media fue de 59,58 ± 11,2 años (entre 30 y 81). La duración media de la NE fue de 34,02 ± 32,1 días (rango: 7-201).

vs MC<sub>2</sub>: 23.58 ± 1.9; P > 0.05). CSI (CSI<sub>1</sub>: 8.5 ± 8 vs CSI<sub>2</sub>: 6.9 ± 2.9; p > 0.05). L (L<sub>1</sub>: 1855 ± 760.5 vs L<sub>2</sub>: 1808 ± 769.1; p > 0.05). M (M<sub>1</sub>: 12.58 ± 7.8 vs M<sub>2</sub>: 14.01 ± 8.5; p > 0.05).

**Conclusions:** It is deduced from the results that the guideline used is useful in maintaining the nutritional state of patients prior to their treatment, despite weight-loss, since the ratio of weight-loss to the time between NV<sub>1</sub> and NV<sub>2</sub> is not significant.

(Nutr Hosp 1995, 10:32-34)

Key words: *Enteral nutrition. Nutritional assessment.*

Tabla I

### Protocolo de nutrición enteral

Día 1.º:	100 cc de dieta + 100 cc de agua/toma. Total diario: 636 kcal y 1.200 cc, Na: 17 mEq, K: 21 mEq.
Día 2.º:	200 cc de dieta + 100 cc de agua/toma. Total diario: 1.272 kcal y 1.800 cc, Na: 33 mEq; K: 42 mEq.
Día 3.º:	300 cc de dieta + 100 cc de agua/toma. Total diario: 1.900 kcal y 2.400 cc; Na: 50 mEq; K: mEq.
Día 4.º:	400 cc de dieta + 100 cc de agua/toma. Total diario: 2.544 kcal y 3.000 cc, Na: 67 mEq, K: 84 mEq.

1. La alimentación se hará en seis tomas diarias, con el siguiente horario: 8, 11, 14, 17, 20 y 23 horas, cada toma pasará en una hora como mínimo, en goteo por gravedad a través de SNG.

2. Se completarán las necesidades de agua y electrolitos por vía intravenosa los días 1 y 2.

3. Si existe mala tolerancia a las tomas (diarrea, plenitud gástrica posprandial intensa, regurgitación, etc.) se vuelve a la pauta del día anterior.

4. Antes de cada toma se aspirará contenido gástrico, para asegurarse de que el vaciamiento ha sido correcto. En caso contrario, si se aspiran 100 cc o más de contenido gástrico, se aplazará la próxima toma hasta que éste sea menor de 100 cc, realizando aspiraciones horarias.

5. Los enfermos en los que persista la mala tolerancia digestiva pasarán a recibir una terapia nutricional individualizada.

A todos ellos se les aplicó el protocolo de valoración del estado nutricional diseñado en nuestra Sección de Nutrición y Dietética y se les determinó su peso (P), talla (T), pliegue tricípital (PT), circunferencia muscular (CM), índice creatinina/talla (ICT), albúmina sérica (A), transferrina sérica (TF), linfocitos (L) y se les realizó un test de sensibilidad cutánea retardada (Multitest<sup>®</sup> IMC)(M). Consideramos para hacer las comparaciones la primera valoración realizada, en el ingreso (VN<sub>1</sub>) y la previa al momen-

to de alta (VN<sub>2</sub>). Aceptamos como estándares de normalidad para cada uno de los parámetros los siguientes.

P: Tablas de la Metropolitan Life Insurance; PT: 12,5 mm en varones y 16,5 mm en mujeres; ICT: Tablas de Bistrian (1975); A: 4 g/dl (límite inferior de normalidad); TF: 205 mg/dl (íd. que el anterior); L: 1.200 cel/μl; M: mayor de 5 puntos en mujeres y mayor de 10 puntos en varones.

Sobre estas mediciones se aplicaron los estándares definidos por Buterworth (1976)<sup>1</sup>.

Las determinaciones analíticas fueron realizadas en un sistema automático Hitachi 747 salvo la TF que fue determinada por inmunoturbidimetría utilizando un Cobas Bio (ROCHC).

Para el análisis estadístico utilizamos el test de Wilcoxon incluido en el paquete estadístico SX, aceptando un nivel de significación para una  $p < 0,05$ .

### Resultados

De los 50 enfermos seleccionados sólo 30 tenían una segunda valoración nutricional la comparación entre ambas determinaciones arrojó los siguientes resultados:

Un aumento estadísticamente significativo de A [A<sub>1</sub>: 3,6 ± 0,8 vs A<sub>2</sub>: 3,8 ± 0,8 ( $p < 0,0001$ )] y TF [T<sub>1</sub>: 208,2 ± 52,0 vs T<sub>2</sub>: 237,5 ± 44,39 ( $p < 0,0001$ )]. Una disminución estadísticamente significativa de P [P<sub>1</sub>: 63,93 ± 12,32 vs P<sub>2</sub>: 62,88 ± 11,28 ( $p < 0,04$ )]. La comparación de las variables restantes no aportó diferencias estadísticamente significativas PT [P<sub>1</sub>: 11,47 ± 4,9 vs P<sub>2</sub>: 12,07 ± 4,6 ( $p > 0,05$ )]; CM [CM<sub>1</sub>: 23,93 ± 2,5 vs CM<sub>2</sub>: 23,58 ± 1,9 ( $p > 0,05$ )]; ICT [ICT<sub>1</sub>: 8,5 ± 8 vs ICT<sub>2</sub>: 6,9 ± 2,9 ( $p > 0,05$ )]; L [L<sub>1</sub>: 1.855 ± 760,5 vs L<sub>2</sub>: 1.808 ± 769,1 ( $p > 0,05$ )]; M [M<sub>1</sub>: 12,58 ± 7,8 vs M<sub>2</sub>: 14,01 ± 8,5 ( $p > 0,05$ )].

### Discusión

La correcta nutrición durante el tiempo perioperatorio y postoperatorio inmediato contribuye a la disminución de la morbilidad de estos enfermos<sup>5, 6</sup>. Hemos elegido la dieta citada por ser de las comercializadas la más parecida en su composición a la dieta normal de estos individuos, incluido su contenido en fibra dietética que para algunos autores es beneficiosa en estos enfermos<sup>7</sup>. El protocolo (tabla I) está diseñado para alcanzar de forma progresiva el aporte total calculado para un tipo medio de 70 kilogramos (35 kcal/kg de peso ideal)<sup>3</sup>, suficiente para la mayoría de nuestra población, siendo la progresividad necesaria para lograr una buena tolerancia digestiva<sup>8</sup>. Se fijó el total de líquidos en 3.000 cc para conseguir una buena hidratación, es necesario completar el aporte de líquidos y electrolitos por vía intravenosa durante los dos primeros días de aporte dietético. Al cuarto día de administración se alcanza el aporte total 2.544 kcal y 3.000 cc, siendo de dieta 2.400 cc y el resto en forma de agua. La existencia de únicamente 30 enfermos con dos valoraciones nu-

tricionales es debido a la corta hospitalización de algunos enfermos (7-10 días) y a que realizamos rutinariamente valoraciones nutricionales cada quince días, ya que según nuestra experiencia y la de otros autores se precisan más de quince días para observar cambios significativos<sup>9</sup>.

De los datos obtenidos destacamos la mejoría significativa del compartimento proteico visceral, como denotan los incrementos de A y TF, que no se acompañan de mejoría en el compartimento, proteico muscular (CM<sub>1</sub> > CM<sub>2</sub>), siendo esta diferencia no significativa. Encontramos también diferencia positiva y no significativa del pliegue graso y de la inmunidad celular. Existe diferencia negativa, no significativa, en el recuento linfocitario (gran variabilidad en relación con situaciones independientes de la nutrición) y del ICT (siempre es difícil hacer una recogida correcta de orina de veinticuatro horas). El significativo descenso del peso nos hace analizar otros aspectos: la pérdida de pacientes en la VN<sub>2</sub> puede ser una de las razones, si tenemos en cuenta que más del 50 % tienen sobrepeso (lo que contrasta con otros estudios<sup>10</sup>), el administrarles una dieta isocalórica respecto a la ingerida de forma habitual, también hay que valorar, en este sentido, el hecho de que en ese período de tiempo han sufrido una intervención quirúrgica y 36-48 horas de ayuno o dieta hipocalórica parenteral.

De nuestros resultados deducimos que la pauta de NE utilizada es válida para conservar el estado nutricional de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico y/o quimioterápico y/o radioterápico por neoplasias de cabeza y cuello.

### Bibliografía

1. Butterworth Jr CE y Weinsier RL: Malnutrition in hospital Patients: Assessment and Treatment. En: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Chapt. 22: 667-84 Ed. Lea & Febiger, Philadelphia 1980.
2. Méndez JL, Ortega M, Nogales A y cols.: Aspectos metabólicos y nutricionales en el paciente quirúrgico. *Nutrición Clínica*, 1993, 13(3):26-32.
3. Bozzetti F: Nutritional support in the adult cancer patients. *Clinical Nutrition*, 1992, 11:167-79.
4. National Research Council: *Recommended Dietary Allowance (RDA)*. 1.ª edición española, traducción de la 10.ª original. Ed. Consulta. Barcelona, 1991.
5. Haydock DA y Hill GL: Impaired wound healing in surgical patients with varying degrees of malnutrition. *J Parent Enter Nutr*, 1986, 10<sup>5</sup>:50-4.
6. Daly JM, Redmon HP y Gallagher H: Perioperative nutrition in cancer patients. *J Parent Enter Nutr*, 1992, 16:100S-105S.
7. Rombeau JL: Advances in Enteral Nutrition. *J Clin Gastroenterol*, 1989, 2:81-3.
8. Zarling EJ, Parmar JR, Mobarhan S y Clappers M: Effect of enteral formula infusion rate, osmolality, and chemical composition upon clinical tolerance and carbohydrate absorption in normal subjects. *J Parent Enter Nutr*, 1986, 10(6):588-90.
9. Llop JM, Figueras J, San Juan N y Eguskita R: Anthropometric parameters: their role in patients receiving parenteral nutrition. *J Clin Gastroenterol*, 1986, 1:225-30.
10. García Peris P, Soler de la Mano J, Pérez-Palencia M, Frías Soriano L y Navarro Vila C: Valoración del estado nutricional en enfermos con cáncer de cabeza y cuello. *Nutrición Clínica*, 1991, 11(3):51-60.

## Valoración y soporte nutricional en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

I. Gil Canalda\*, A. Bacaicoa, A. Cos Blanco, P. Weisz, A. López Gúzman, A. Mejía y C. Gómez Candela

Servicio de Nutrición y Dietética. Hospital La Paz. Madrid. \* ABS Carles Ribas. Barcelona. \*\* Servicio de Cirugía. Hospital La Paz. Madrid. España.

### Resumen

Dado que la malnutrición repercute negativamente sobre la función inmune, ha de considerarse la posibilidad de que ésta afecte también la progresión clínica de pacientes con SIDA. El presente estudio se planteó con el objetivo de valorar el estado y soporte nutricional indicado a pacientes diagnosticados de SIDA.

Se estudiaron 114 pacientes ingresados en nuestro hospital en el período 1990-1991, valorando el estado nutricional mediante parámetros antropométricos (peso, talla, pliegue tricipital, circunferencia muscular del brazo) y bioquímicos (albúmina, linfocitos, transferrina, RBP), y el tratamiento prescrito.

La media de edad fue:  $31,44 \pm 8,9$  años. Un 81,5 % eran varones, 68 % adictos a drogas vía parenteral. El 71 % con estadio diagnóstico IV C. El 37,72 % presentaba diarrea antes de iniciar el tratamiento. La malnutrición diagnosticada fue moderada: 50,89 %; severa: 36,6 %; leve: 12,5 %; de tipo mixto (calórico-proteica): 62,5 %; calórica: 34,8 %, y proteica: 2,6 % de los casos. El 33 % de los enfermos recibió suplementos dietéticos, el 33,84 % alimentación enteral y 33 % alimentación parenteral. El soporte nutricional se suspendió por mejoría: 54,46 %; traslado: 1,79 %; fallecimiento: 27,68 % y situación terminal: 16,07 %. Los pacientes fallecidos o terminales estaban más severamente malnutridos ( $p < 0,001$ ) que el resto.

Los pacientes con SIDA son estudiados y tratados nutricionalmente en un estadio muy avanzado de su enfermedad, presentando una malnutrición severa lo que condiciona un peor pronóstico evolutivo. Esto sugiere un cambio de actitud siendo necesario la valoración del estado nutricional y la terapéutica apropiada, ya en el momento del diagnóstico para retrasar la progresión de su enfermedad.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:35-39)

Palabras clave: SIDA. Malnutrición. Soporte nutricional.

Correspondencia: Carmen Gómez Candela.  
Servicio de Nutrición y Dietética.  
Hospital La Paz.  
P.º Castellana, 261.  
Tel.: (91) 358 26 00, ext. 1209.

Recibido: 9-V-94.  
Aceptado: 30-IX-94.

### ASSESSMENT AND NUTRITIONAL SUPPORT IN PATIENTS WITH ACQUIRED IMMUNE-DEFICIENCY SYNDROME

#### Abstract

Given the negative effect of malnutrition on the immune function, the possibility must be considered that this also affects the clinical progression of AIDS patients. This study was aimed at assessing the state and nutritional support indicated for patients diagnosed as having AIDS.

114 patients admitted to our hospital in the period 1990-1991 were studied, with assessment of the nutritional state by means of anthropometric parameters (weight, size, tricipital fold, arm muscle circumference), biochemical parameters (albumin, lymphocytes, transferrin, RBP) and the treatment prescribed.

Average age was  $31.44 \pm$  years. 81.5 % were male, 68 % parenteral drug addicts. 71 % had a stage IV C diagnosis. 37.72 % had diarrhea before beginning treatment. The malnutrition diagnosed was as follows: moderate, 50.89 %, severe 36 %, slight, 12.5 %, and mixed (calorific-protein), 62.5 %, calorific 34.8 %, and protein 2.6 % of cases. 33 % of the patients received dietary supplements, 33.84 % enteral alimentation and 33 % parenteral alimentation. Nutritional support was suspended as follows: improvement, 54.46 %; transfers, 1.79 %; death, 27.68 %, and terminal situation, 16.07 %. Deceased or terminal patients were more severely malnourished ( $p < 0.001$ ) than the remainder.

AIDS patients are studied and treated nutritionally in a very advanced stage of the illness, with severe malnutrition which conditions a poorer evolutive diagnosis. This suggests a change of attitude, with assesment being necessary of nutritional state and the appropriate therapy at the time of diagnosis, in order to slow the progression of the illness.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:35-39)

Key words: Malnutrition. Nutritional support. AIDS.

#### Introducción

El desarrollo de la malnutrición es una complicación frecuente del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y, a menudo, es uno de los prime-

ros signos clínicos que aparecen en la evolución del curso clínico de la enfermedad<sup>1</sup>.

La malnutrición, por sí misma, induce efectos adversos sobre la función inmune<sup>2,3</sup>, por lo que ha de considerarse la posibilidad de que ésta afecte la progresión clínica de los pacientes afectados de SIDA<sup>4</sup>.

Donald P. Koltler y cols. demostraron, en 1989, que estos pacientes presentan una pérdida de peso considerable asociada a una depleción del potasio corporal total y disminución de la masa grasa y agua intracelular, así como una disminución de las proteínas séricas circulantes<sup>4</sup>. Kotler, en otro estudio, demuestra la posibilidad de la repleción de la masa corporal en pacientes con SIDA en los que la malabsorción es el factor patogénico de la malnutrición<sup>5</sup>.

Los pacientes con SIDA también desarrollan déficit de oligoelementos (hierro, cobre, yodo, selenio, magnesio y cobalto, entre otros) y de vitaminas (especialmente A, C, E, piridoxina y folato) que afectan negativamente la función inmune<sup>6,7</sup>.

La problemática inducida por la malnutrición se agrava en el caso de que los pacientes sean niños debido a las complicaciones que afectan al desarrollo y crecimiento de éstos<sup>8</sup>. Tracie L. Miller demostró que la malabsorción de hidratos de carbono es muy frecuente en niños infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), al igual que es habitual en pacientes con SIDA<sup>9</sup>.

Dada la importancia de la malnutrición en los enfermos de SIDA nos planteamos el presente estudio con el objetivo de valorar el estado nutricional en los pacientes con SIDA tratados por nuestra unidad durante un período de dos años, así como valorar el soporte nutricional indicado a los mismos y su relación con la evolución clínica.

## Material y métodos

Se estudian 114 pacientes afectados de SIDA, ingresados en nuestro hospital durante el período 1990-1991, que fueron valorados y tratados por nuestro servicio.

El estado nutricional se valoró mediante parámetros antropométricos (peso, talla, circunferencia del brazo, pliegue tricúspital y circunferencia muscular del brazo) y parámetros bioquímicos (linfocitos, albúmina, transferrina, proteína unida al retinol y prealbúmina). Con los datos obtenidos en esta valoración se diagnosticó el tipo y la severidad de la malnutrición.

Respecto al tratamiento médico efectuado, se indicó alimentación oral individualizada, suplementos dietéticos orales, alimentación enteral o parenteral, actuándose con el mismo criterio utilizando ante cualquier enfermo malnutrido por otra patología. El tipo y modalidad de alimentación se prescribió según la tolerancia y requerimientos del paciente.

La media de edad fue de  $31,44 \pm 8,9$  años con un rango de 19-72 años. Un 81,5 % eran varones y un 18,42 % mujeres.

Respecto al grupo de riesgo, el 68 % eran adictos a drogas vía parenteral (ADV), el 16 % hemofílicos, el 6 % homosexuales y un 9,8 % heterosexuales.

Según el estadio de la infección por el HIV de nuestros pacientes, valorado según la clasificación elaborada por el CDC (Centers for Disease Control), el 100 % pertenecían al grupo IV, de los cuales un 12,8 % se incluían en el subgrupo A (enfermedad constitucional), un 7,02 % en el subgrupo B (enfermedad neurológica), un 71,05 % en el subgrupo C (enfermedad infecciosa, siendo las infecciones más diagnosticadas en nuestra serie la candidiasis, infección por micobacterias, *Pneumocystis carinii* y *ooxoplasmosis*) y un 9,65 % al subgrupo D (tumores secundarios) (fig. 1).

Un 37,7 % de los pacientes presentaba diarrea crónica y en un 4,3 % de éstos se diagnosticó infección por *Cryptosporidium*.

## Resultados

La malnutrición diagnosticada fue: moderada en un 50,89 % de los casos; severa en un 36,6 %, y leve en un 12,5 % (fig. 2).

Respecto al tipo de malnutrición destaca la de tipo mixto (proteico-calórica) que afecta al 62,5 % de los pacientes, la calórica a un 34,8 % y la proteica a un 2,6 % de los casos (fig. 3).

Todos los pacientes que tuvieron capacidad de ingesta oral recibieron una dieta individualizada y el 33 % de ellos precisaron suplementos dietéticos (normocalóricos, energéticos e hiperproteicos según los requerimientos y necesidades de cada paciente).

El 33,8 % de los pacientes requirieron alimentación enteral y en un 9,09 % de los casos se usaron

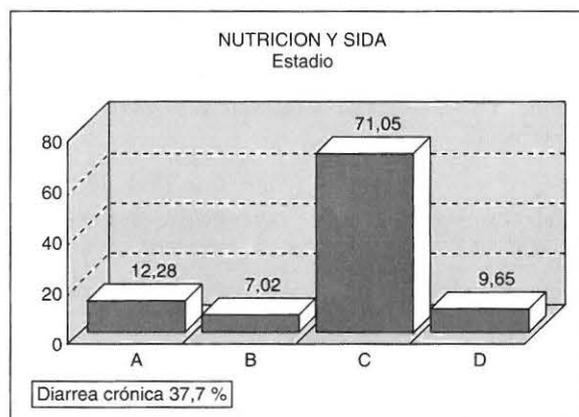


Fig. 1.—Estadio de infección por el HIV según la clasificación del CDC.

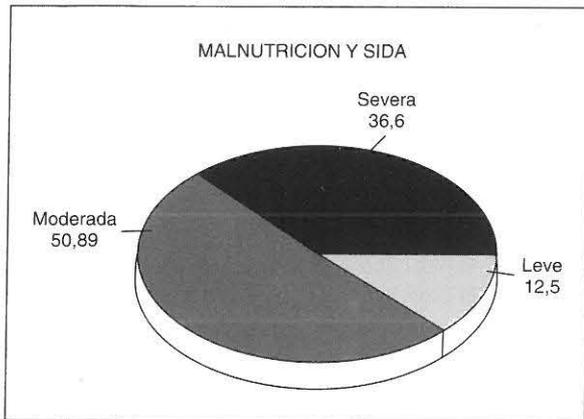


Fig. 2.—Grado de malnutrición.

fórmulas oligoméricas. El 33 % restante requirió alimentación parenteral, cuya composición varió según las necesidades calóricas y proteicas de cada paciente, adecuándolas al grado de estrés metabólico de cada uno de ellos (fig. 4).

La aparición de complicaciones derivadas del soporte nutricional se dio en un 17,7 % de los casos, siendo éstas de tipo mecánico en un 60 % de ocasiones, gastrointestinales en el 30 %, y metabólicas e infecciosas en un 5 % de casos para ambas. El 82,3 % de los pacientes no tuvieron ninguna complicación.

La retirada del soporte nutricional fue por mejoría de su situación clínica en un 54,46 % de casos, fallecimiento en un 27,68 %, situación terminal valorada entre todos los miembros del equipo terapéutico en un 16,07 % y por traslado del paciente a otro centro sanitario en un 1,79 % de casos (fig. 5).

Destacar que los pacientes fallecidos o terminales estaban más severamente malnutridos ( $p < 0,001$ ) que el resto en la valoración de su estado nutricional realizada al ingreso en el hospital.

Si analizamos exclusivamente el grupo de ADVP y lo comparamos con el resto de pacientes, no encontramos diferencias significativas en cuanto al gra-

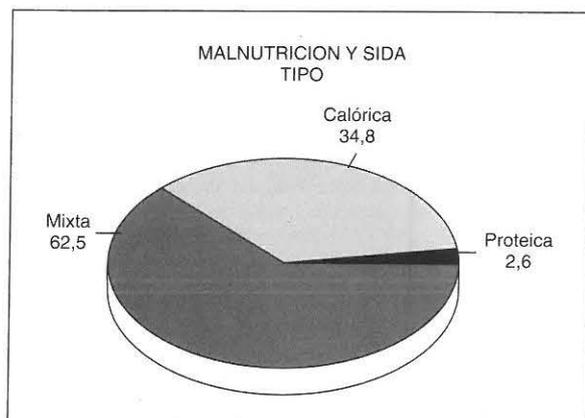


Fig. 3.—Tipo de malnutrición.

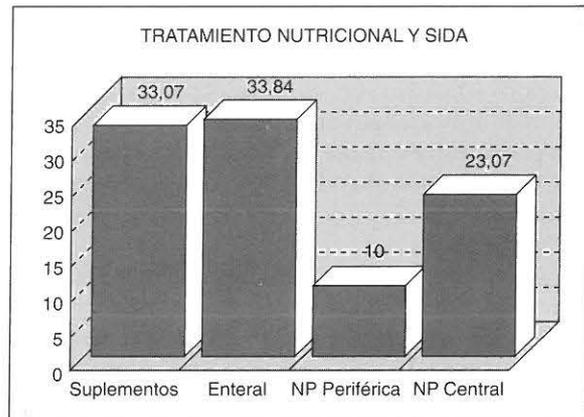


Fig. 4.—Soporte nutricional.

do de malnutrición y su severidad, la aparición de diarrea, el uso de un tipo específico de alimentación artificial o la aparición de complicaciones en los pacientes que pertenecen a este grupo de riesgo.

### Discusión

La existencia de un estado de malnutrición se considera un factor desencadenante y agravante de todo el síndrome que constituye la infección por el HIV al disminuir el estado inmunitario global del paciente, aumentando así la susceptibilidad a la infección por agentes oportunistas<sup>6, 10</sup>.

La aparición de malnutrición es debida a varias causas siendo las más habituales el aumento de las necesidades nutricionales, la disminución de la ingesta de nutrientes, la malabsorción de diversos nutrientes debido a alteraciones del tracto gastrointestinal, interacción de fármacos y nutrientes, aparición de vómitos, factores psicosociales que conducen a un aislamiento que puede condicionar una ingesta oral disminuida<sup>10, 11</sup>, y la aparición de la anorexia como uno de los factores mayormente implicados en la malnutrición, considerando varios autores a algunas

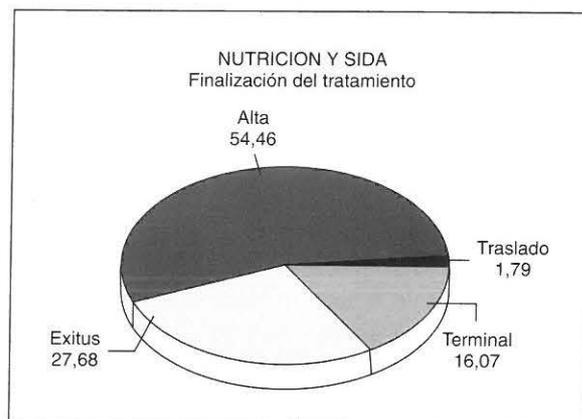


Fig. 5.—Motivo de retirada del soporte nutricional.

citokinas (factor de necrosis tumoral, interleukina-1) como responsables de ésta<sup>10</sup>.

En nuestra serie, la malnutrición afectó al 100 % de los pacientes estudiados, dado que eran pacientes remitidos a nuestro servicio *ex professo* para valorar su estado nutricional, cabe pensar que esta valoración podría estar sesgada pero, múltiples estudios entre los que destaca el de Kotler y colaboradores, mediante estudios de masa corporal, confirman esta tendencia<sup>6, 12</sup>.

La mayoría de los pacientes presentan una malnutrición calórico-proteica severa al igual que en otras series<sup>12</sup>. Lieberman ha comprobado que la malnutrición proteico-calórica se agrava cuando el estudio se prolonga en el tiempo<sup>13</sup>.

Uno de los datos más significativos de nuestro estudio es la correlación existente entre la severidad de la malnutrición y la aparición de la muerte. Kotler, en 1989, demostró que la muerte por consunción en enfermos de SIDA está relacionada con la magnitud de la depleción tisular y es independiente de la causa de ésta, siendo incluso similar a la producida por el ayuno; en su estudio, en el momento de la muerte, el porcentaje de masa celular corporal era del 54 % del normal y el peso corporal del 66 % respecto al peso ideal, concluyendo que existía un nivel límite de masa celular incompatible con la vida si se sobrepasaba<sup>4</sup>.

En múltiples estudios realizados se ha demostrado una disminución de la albúmina sérica, afectando incluso, al 100 % de los pacientes y siendo su severidad independiente a la duración de la enfermedad o de la patología gastrointestinal específica<sup>14</sup>. En pacientes con diarrea, la concentración de albúmina sérica es más baja significativamente que en pacientes sin diarrea, y cuando la concentración de albúmina, en pacientes severos con diarrea, es aproximadamente de 1 g/dl, impide el uso de la terapia nutricional dado el mal pronóstico que implica<sup>15</sup>.

También es importante destacar que la pérdida de peso y la malnutrición no sólo aumenta la mortalidad, sino que, lo que es más importante, empeora la calidad de vida del paciente, siendo la astenia y la debilidad sus motivos de queja más frecuentes<sup>10</sup>.

El uso de nutrición parenteral sólo se indicó en un 33 % de los casos, y no es posible comparar este dato con otros estudios dado que la mayoría de ellos se realizaron valorando un tipo de alimentación específico. La mayoría de estudios destacan la importancia de la terapia nutricional agresiva para intentar retardar el deterioro inmunológico del SIDA<sup>16</sup> y favorecer la repleción de la masa celular corporal cuando hay un proceso sistémico asociado<sup>5, 17</sup>. Hickey define como condiciones para iniciar la terapia nutricional: la pérdida de peso del 10 % respecto al peso ideal o una pérdida de 8 kilogramos de peso respecto al peso normal del paciente previo estudio de su

situación nutricional. También establece los distintos requerimientos calóricos, proteicos y los distintos tipos de dietas para nutrición enteral y parenteral<sup>16</sup>, al igual que Mildred Bentler lo establece en niños<sup>18</sup>.

Una problemática importante es el uso de nutrición parenteral en enfermos afectados de SIDA; aunque nadie duda de su efectividad a corto plazo (menos de tres meses) y en pacientes no terminales, a largo plazo se han de valorar cuestiones de tipo económico y ético para su indicación<sup>5, 16</sup>. Lyn Howard y colaboradores publicaron en 1991 una revisión de cuatro años del North American Registry Home Parenteral Nutrition Outcome Data en el que destaca el tratamiento con nutrición parenteral domiciliaria en pacientes afectados de SIDA durante un período corto de tiempo, siendo la supervivencia obtenida de un 7 % al año. La mayoría de pacientes eran rehospitalizados como mínimo cuatro veces al año por complicaciones no relacionadas con la nutrición y las defunciones no estaban condicionadas por la terapia nutricional. La mayoría de pacientes sólo experimentaba una mínima rehabilitación<sup>19</sup>.

La conclusión fundamental en base a los resultados obtenidos es que en el momento actual estos pacientes son estudiados y tratados muy tarde, cuando el estadio SIDA está avanzado y ya se ha instaurado una malnutrición severa que empeora el pronóstico respecto a la supervivencia. Por todo ello es necesario realizar la valoración del estado nutricional ya en el momento del diagnóstico de la infección por el HIV para intentar retrasar la aparición de la malnutrición y evitar todas las complicaciones que acarrea ésta, iniciando desde el momento del diagnóstico el soporte nutricional adecuado.

Es imprescindible seguir investigando sobre la posible utilización de fórmulas nutricionales específicas indicadas a estos pacientes y poder afirmar si este soporte nutricional precoz es capaz de mejorar la supervivencia en estos pacientes.

## Bibliografía

1. Kotler DP, Tierney AR, Brenner SK, Couture S, Wang J y Pierson RN: Preservation of short-term energy balance in clinically stable patients with AIDS. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:7-13.
2. Cunningham-Rundles S: Effects of nutritional status on immunological function. *Am J Clin Nutr*, 1982, 35:1202-1210.
3. Chandra RK: Nutrition, immunity and infection: Present knowledge and future directions. *Lancet*, 1983, 1:688-691.
4. Kotler DP, Tierney AR, Wang J y Pierson RN: Magnitude of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:444-447.
5. Kotler DP, Tierney AR, Culpepper-Morgan JA, Wang J y Pierson RN: Effect of home parenteral nutrition on body composition in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *JPEN*, 1990, vol. 14, 5:454-458.
6. Kotler DP, Wang J y Pierson RN: Body composition studies in patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:1255-1265.
7. Effect of malnutrition on immune responses. *Nutrition and Immunology*, 604-615.

8. Bentler MA y Stanish M: Nutrition support of the pediatric patient with AIDS. *J Am Diet Ass*, 1987, 87:488-491.
9. Miller TL, Orav EJ, Martin SR, Cooper ER, McIntosh K y Winter H: Malnutrition and carbohydrate malabsorption in children with vertically transmitted Human Immunodeficiency Virus-1 infection. *Gastroenterology*, 1991, 100:1296-1302.
10. Hellerstein MK, Kahn J, Mudie H y Viteri F: Current approach to the treatment of Human Immunodeficiency Virus-Associated Weight-Loss: pathophysiologic considerations and Emerging Management strategies. *Seminars in Oncology*, 1990, 17:17-33.
11. Miján de la Torre A: Nutrición VIH y SIDA. 149-163.
12. Gazzard BG: HIV disease and the gastroenterologist. *Gut*, 1988, 29:1497-1505.
13. Lieberman MD, Reynolds J, Redmon P, Leon P, Shou J y Daly MD: Comparison of acute and chronic protein-energy malnutrition on host antitumor immune mechanism. *JPEN*, 1991, 15(1):15-21.
14. Dworkin B, Wormser GP, Roshental WS y cols.: Gastrointestinal Manifestations of the Acquired Immunodeficiency Syndrome: a review of 22 cases. *Am J Gastr*, 1985, 80(10):774-778.
15. Kotler DP, Gaetz HP, Lange M, Klein EB y Holt P: Enteropathy associated with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med*, 1984, 101:421-428.
16. Hickey M: Nutritional support of patients with AIDS. *Surgical Clinics of North America*, 1991, 71(3):645-66.
17. Kotler DP, Tierney A, Ferraro y cols.: Enteral alimentation and repletion of body cell mass in malnourished patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:149-154.
18. Bentler M y Stanish RD: Nutrition support of the pediatric patient with AIDS. *J Am Diet Ass*, 1987, 87:488-491.
19. Howard L, Heaphey L, Fleming CR y cols.: Four years of North American Registry home parenteral nutrition outcome data and their implication for patient management. *JPEN*, 1991, 15(4):384-393.

## Consumo de alimentos y estado nutricional de los escolares de la Comunidad de Madrid (CAENPE): Metodología general y consumo global de alimentos<sup>1</sup>

C. Vázquez\*, A. I. de Cos\*\*, P. Martínez\*, M. A. Jaunsolo\*, E. Román\*\*\*, C. Gómez\*\*, T. López\*, I. Hernández\*\*\*\*, V. Seijas\*\*\*\*\*, V. Ramos\*\*\*\*\*, M. L. Cilleruelo\*\*\*, J. J. García\*\*\*\*\*, C. López-Nomdedeu\*\*\*\*\* y Grupo CAENPE

\* Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid). \*\* Sección de Nutrición. Hospital La Paz (Madrid). \*\*\* Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid). \*\*\*\* Servicio de Nutrición. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. \*\*\*\*\* Servicio de Bioquímica. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid). \*\*\*\*\* Grupo CIBEST. Madrid. \*\*\*\*\* Escuela Nacional de Sanidad. Madrid. España.

### Resumen

El estudio CAENPE (Consumo de alimentos y estado nutricional de la población escolar) es un estudio observacional transversal, financiado y promovido desde la Dirección General de Higiene de los Alimentos del Ministerio de Sanidad y Consumo y llevado a cabo en el período 1991-1993, cuyo objetivo principal ha sido la cuantificación del consumo alimentario en la población escolar (6-14 años) de la Comunidad de Madrid, junto a un estudio antropométrico y analítico nutricional de dicha población.

En el presente trabajo se expone la metodología general del estudio, con especial atención al diseño muestral, que garantiza la representatividad comunitaria de la muestra, así como los resultados del consumo global de alimentos y su comparación con las ingestas recomendadas y otros estudios poblacionales.

La cuantificación evidencia un elevado, y en ascenso, consumo de carne, cárnicos, dulces, snacks y platos preparados. Un aporte adecuado de huevos, legumbres y fruta, y un llamativamente escaso consumo de verduras, hortalizas y patatas.

Estos resultados básicos subrayan la necesidad de implantar medidas educativas con repercusión práctica en menús domésticos y escolares.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:40-48)

Palabras clave: *Metodología. Medidas educativas. Escolares.*

<sup>1</sup> Este estudio ha sido promovido y financiado en su totalidad por la Dirección General de Higiene de los Alimentos, del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Correspondencia: C. Vázquez.  
Sección de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Severo Ochoa.  
Leganés, Madrid.

Recibido: 4-II-94.  
Aceptado: 3-V-94.

### FOOD CONSUMPTION AND NUTRITIONAL STATE OF SCHOOL CHILDREN IN THE REGIONAL COMMUNITY OF MADRID (CAENPE): GENERAL METHODOLOGY AND OVERALL FOOD CONSUMPTION

#### Abstract

The CAENPE study (Food consumption and nutritional state of the school population) was a transversal observational study funded and promoted by the Directorate-General of Food Hygiene in the Ministry of Health, implemented in 1991-93, with the main aim of quantifying food consumption in the school population (6-14 years of age) in the Regional Community of Madrid, together with an anthropometric study and nutritional analysis of that population.

This project sets out the General Methodology for the study, paying particular attention to the sampling design, to ensure that the sample is representative of the community, and the results of the overall consumption of food and its comparison with recommended diet and other populational studies.

Quantification shows a high and rising consumption of meat, meat products, sweets, snacks and prepared dishes, suitable consumption of eggs, legumes and fruit and a notable lack of greens, vegetables and potatoes.

The basic results underline the need to introduce educational measures with practical effect on home and school menus.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:40-48)

Key words: *Methodology. Educational measures. School children.*

## Introducción

Son numerosos los datos que se poseen sobre hábitos alimentarios de diferentes poblaciones a nivel mundial desde los años cincuenta de este siglo, proporcionados sobre todo por organismos multinacionales como FAO<sup>1</sup> y la Organización Europea para la Cooperación y el Desarrollo<sup>2</sup>.

En España son bien conocidos los estudios de alimentación y nutrición de la posguerra<sup>3, 4</sup>, las encuestas de alimentación realizadas entre 1965 y 1979 dentro del programa nacional EDALNU<sup>5</sup>, las encuestas de presupuestos familiares<sup>6, 7</sup> y, más recientemente, los trabajos de Reus<sup>8</sup>, y los paneles de consumo del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación<sup>9-11</sup>, así como otros estudios de Comunidades Autónomas<sup>12, 13</sup>.

Todos estos datos han sido de gran importancia en nuestro país para el conocimiento de la realidad nutricional, el establecimiento de políticas alimentarias y guías nutricionales y han permitido observar la evolución en las tendencias de consumo, así como la comparación entre poblaciones. Tal como analizan Suzanne, para Europa<sup>14</sup>, y Moreiras<sup>15</sup> y Serra<sup>16</sup>, en España, en los últimos años se assiste en toda la Europa mediterránea a fenómenos en los que nos precedieron la Europa del Norte y EE.UU.: el aumento en el consumo de proteínas de procedencia animal, lo que en España ha sido espectacular, una elevación del aporte graso, y un incremento en el aporte de azúcares solubles, junto con la disminución concomitante de hidratos de carbono complejos.

A pesar de todos estos datos, es poco lo que se sabe de la población infantil, cuyos hábitos alimentarios se encuentran en gestación, y cuando asistimos a importantísimos cambios sociológicos en la sociedad española. La revisión de la literatura al respecto nos mostró claramente que, aunque existentes<sup>17, 18</sup>, son insuficientes los datos recientes de consumo cuantitativo de alimentos y nutrientes en población infantil representativa de una colectividad amplia, o área geográfica, aunque abunden los datos parciales<sup>19-22</sup>.

En este contexto, los objetivos del estudio CAENPE fueron: 1) conocer el consumo de *alimentos* en términos *cuantitativos*, de la población infantil de seis a catorce años de la Comunidad Autónoma de Madrid; 2) conocer, en términos *cuanti y cualitativos*, la ingesta de *nutrientes* energéticos y no energéticos de dicha población; 3) *comparar* los datos de ingesta con las recomendaciones de consumo, y otros estudios similares; 4) conocer el *estado nutricional* mediante valoración *antropométrica* y *bioquímica*, determinando la presencia o no de grupos de riesgo nutricional, y 5) conocer el *perfil lipídico* por edades y sexo, con valoración del riesgo cardiovascular que el mismo comporta.

En esta primera publicación se expone la metodología general del estudio y los resultados del consumo global de alimentos.

## Metodología

La predeterminación del tamaño muestral se basó 1) en el número real de individuos del censo de la Comunidad de Madrid, con edades comprendidas entre seis y catorce años; 2) un error máximo de estimación prefijado en un 5 %, y 3) el coeficiente de variación más desfavorable de los parámetros a analizar, según datos previos.

La muestra predeterminada fue estratificada en grupos de edad y sexo, siguiendo el método de afijación proporcional, y distribuida según: a) estrato social, y b) pertenencia a Madrid capital o municipios de > o < 50.000 habitantes. Para la distribución según estrato social se utiliza la clasificación y zonificación de la Comunidad realizada en la Consejería de Salud y Bienestar Social<sup>23</sup>, que distribuye la población en clase alta (23,9 %), media (40,4 %), baja (33,7 %) y muy baja (2 %).

La selección de los centros escolares se realizó de forma aleatoria dentro de cada una de las zonas socioeconómicas<sup>23</sup> y según los tres grupos urbanos (ver fig. 1). La selección de alumnos dentro de cada colegio fue realizada asimismo mediante técnicas aleatorias habituales, una vez se había determinado el número de casos que correspondía a cada colegio, según edad y sexo.

A cada uno de los niños seleccionados de los que se obtuvo el consentimiento escrito paterno se les realizó: 1) estudio antropométrico; 2) determinaciones bioquímicas nutricionales, y 3) una encuesta alimentaria de cuatro días, en el período de marzo a finales de mayo de 1991. El tamaño muestral final fue, según los tres ficheros de datos:

Antropometría:	2.559 individuos
Bioquímica	2.449 individuos
Encuesta alimentaria:	2.068 individuos

En la tabla I se representa el tamaño y distribu-

**Tabla I**

*Muestra según edad y sexo. Encuesta alimentaria*

Edad (Años)	Hombres	Mujeres
6 .....	114	102
7 .....	143	125
8 .....	148	125
9 .....	148	142
10 .....	142	164
11 .....	166	151
12 .....	168	145
13 .....	174	178
14 .....	140	133
Total .....	1.343 (51,5 %)	1.265 (48,5 %)

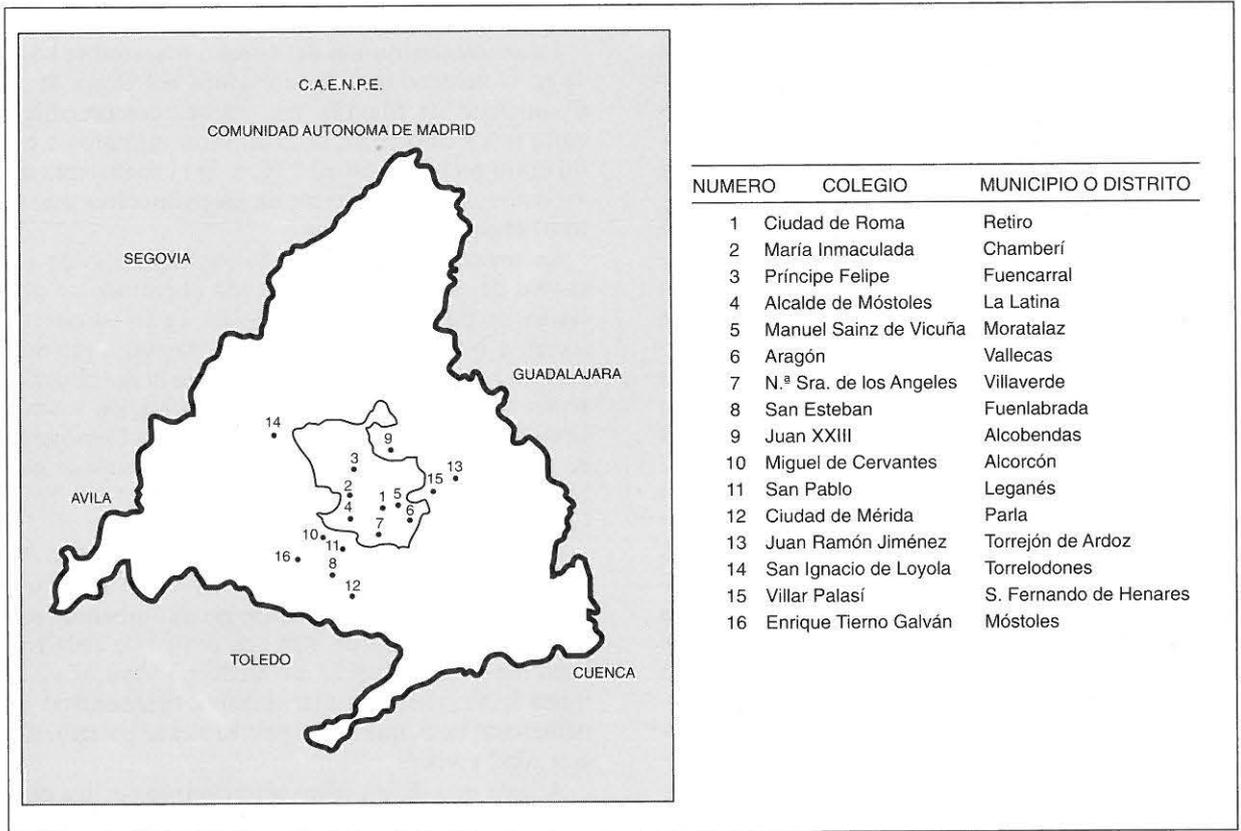


Fig. 1.

Tabla II

Estudio antropométrico: parámetros, instrumentos e índices

Parámetro	Instrumento	Precisión	Índices calculados
Peso .....	Báscula seca	0,10 kg	Percentil
Talla .....	Estadiómetro portátil pared	0,1 cm	Percentil
			IMC = Peso/(Talla) 2
C. brazo (CB) .....	Cinta métrica	0,1 cm	CMB = CB - 0,310 × PT
Pliegue tricaptal .....	Lipocalibrador Holtain	1 mm	Percentil
Pliegue subescapular .....	Lipocalibrador Holtair	1 mm	Percentil

ción muestral por edades y sexo de los escolares de seis a catorce años de los que fue posible obtener una encuesta alimentaria completa válida.

*Estudio antropométrico*

Fue realizado por estudiantes de F. Profesional de la rama de Dietética y enfermeras adiestradas, con práctica habitual de medición de pliegues subcutáneos. Los parámetros medidos, instrumentos utiliza-

dos, precisión, así como los índices calculados a partir de los mismos, para la explotación estadística analítica posterior se reflejan en la tabla II.

*Determinaciones analíticas*

Se realizaron tras extracción sanguínea canalizando la vena antecubital, y procesamiento de los sueros el mismo día. Los parámetros analizados y los métodos analíticos empleados se reflejan en la tabla III.

*Encuesta alimentaria*

Se recogieron datos de cuatro días no consecutivos (uno de ellos festivo) por niño. Fue realizada mediante una combinación de métodos: dos días de recuerdo, veinticuatro horas y dos días de registro de ingesta (fig. 2). El sujeto a entrevistar fue el propio niño (si era mayor de 10 años) o el responsable de su alimentación (si era menor). El trabajo de campo fue realizado por el grupo de sociólogos Colectivo IOE. El equipo investigador diseñó todos los instrumentos necesarios para la realización de la misma: cuestionario de recogida de datos, manual de raciones estándar para encuestadores y realizó el adiestramiento de los mismos. Los meses previos al comienzo del trabajo de campo se realizó una adecuada estrategia de sensibilización de la población diurna<sup>24</sup>, sin comunicar los objetivos exactos del trabajo para evitar ocultamientos posteriores.

Para la obtención de datos en términos de nutrientes, se utilizó una base de datos de composición alimentaria de 310 alimentos, realizada a partir de las tablas Wander<sup>25</sup> y completadas con otras tablas españolas<sup>26</sup> y europeas<sup>27, 28</sup> y por datos del equipo investigador.

*Codificación y tratamiento informático de los datos*

Los datos de las encuestas alimentarias fueron codificados identificando los 310 ítems alimentarios de la base de datos y asignando un peso según ración consignada en la encuesta o aplicando las cantidades estandarizadas. Los alimentos consumidos no incluidos en la base de datos fueron: a) asimilados a otros alimentos de la base, por su similitud de composición, o b) descompuestos en sus ingredientes y cantidades para estimar su composición en nutrientes («alimentos-receta»).

Dichos datos, junto con los resultados de la valoración antropométrica y parámetros analíticos fueron introducidos en una base de datos informática diseñada específicamente utilizando el sistema SAS<sup>29-31</sup>.

Tras la introducción se aplicó un sistema de detección de errores en tres fases: a) depuración continua, en paralelo con la introducción; b) depuración global, al término de la introducción y, c) doble introducción de los datos (para los ficheros de antropometría y bioquímica).

**Tabla III**

*Parámetros analíticos nutricionales estudiados*

<i>Parámetros</i>	<i>Método</i>
Hemograma y recuento diferencial leucocitario .....	(Mediante autoanalizador hematológico con tecnología detección por energía láser Technicon H*1 y H*2).
Albúmina .....	(Autoanalizador Hitachi 717, método verde de bromocresol).
Transferrina .....	(Nefelómetro BNA).
Sideremia .....	(Autoanalizador Hitachi 717, método sin desproteización con ferrozine).
Calcio, magnesio, cobre, zinc .....	(Por espectrofotometría de absorción atómico, espectrofotómetro GBC 906AA).
Acido fólico, vitamina B <sup>12</sup> .....	(RIA).
Vitaminas A y E séricas .....	(Cromatografía líquida de alta presión).
Colesterol total .....	(Hitachi 717 método enzimático colesterol esterasa).
Triglicéridos .....	(Hitachi 717, mediante hidrólisis enzimática).
HDL colesterol .....	(Hitachi 704, mediante precipitación con ácido fosfotungstico y cloruro magnésico).
LDL colesterol .....	(Mediante fórmula de Friedewald).

DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES
1 <sup>er</sup> recuerdo 24 h + adiestramiento		Registro		2 <sup>o</sup> recuerdo (inesperado) + revisión	

Fig. 2.—Esquema de realización de la encuesta alimentaria.

*Estudio estadístico*

Para la explotación de los datos se diseñó una aplicación específica en sistema SAS, empleando conjuntamente las técnicas de macroproceso que ofrece el sistema BASE, el lenguaje SCL integrado en el módulo AF y la potencia de cálculo de los procesamientos STAT<sup>29-31</sup>. La labor de diseño y programación fue realizada por un equipo de bioestadísticos especializados en SAS.

El correcto análisis de datos exigió múltiples transformaciones de variables: así en el estudio antropométrico se definieron índices en función de los percentiles muestrales que permiten comparaciones normalizadas de los casos.

Para el estudio estadístico<sup>32, 33</sup> se calcularon rangos y parámetros descriptivos de centralización y dispersión en todas las variables del estudio, así como los intervalos de confianza a través de sus correspondientes errores de estimación.

El análisis se ajustó a las características de los fenómenos estudiados: la comparación de variables numéricas en distintos subgrupos se realizó mediante test de hipótesis, como pruebas «t» de Student, o, en caso de distribución no gaussiana, el test de Wilcoxon de la suma de clasificaciones. El comportamiento normal de las variables se estudió con el test de Shapiro Wilks.

Comparaciones entre más de dos grupos precisaron la utilización de técnicas de análisis de la varianza, seguida de comparación múltiple de medias mediante el test de Newman-Keuls o el test de Tukey.

La relación de variables cuantitativas se estudió con el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson. El test de chi-cuadrado fue utilizado en los estudios de asociación de variables cualitativas.

El tratamiento informático, explotación de los datos y estudio estadístico fue realizado por el grupo CIBEST.

**Resultados**

Los resultados se expresan como la media ± desviación estándar. Para mayor claridad en la descripción de datos de consumo alimentario, que además permitiese la comparación con otros estudios, los 310 alimentos simples fueron agrupados en 14 grupos de alimentos (tabla IV). Las ingestas medias se comparan con las recomendaciones clásicas de ingestas para la población infantil<sup>34, 35</sup>.

El consumo medio global de *productos cárnicos* en la población escolarizada de Madrid es de 213 ± 87 g/persona/día; las carnes suponen 146 ± 75 g/día y los derivados cárnicos, 69 ± 44 g/día (tabla V). Dicho consumo es superior en varones (fig. 3); y en ambos casos muy por encima de las raciones recomendadas (fig. 4).

El *consumo medio global de pescados* es de 77 ± 64 g/día (tabla V). No se observa influencia del sexo en dicho aporte (fig. 3) y es llamativa la insuficiencia respecto a recomendaciones (fig. 4).

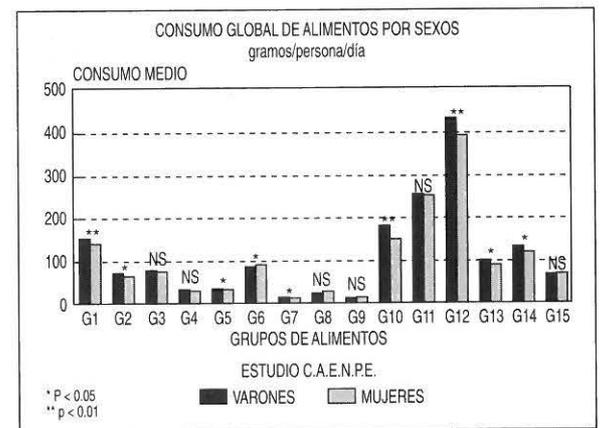


Fig. 3.—Consumo global de alimentos por sexos (gramos/persona/día).

**Tabla IV**

*Grupos de alimentos*

Grupo	Descripción
1. Carnes .....	Vacuno, porcino, ovino y aves.
2. Cárnicos .....	Embutidos, fiambres y derivados cárnicos.
3. Pescados .....	Todo tipo de pescados, mariscos, crustáceos.
4. Huevos .....	Todo tipo de huevos.
5. Grasas .....	Aceites, manteca, mantequilla, margarina, nata, crema, mayonesa.
6. Verduras .....	Verduras y hortalizas frescas o congeladas.
7. Patatas .....	Naturales, puré o patatas chips.
8. Legumbres .....	
9. Frutos secos .....	
10. Cereales .....	Harinas, panes, arroz, todo tipo de cereales (incluidos los de desayuno).
11. Frutas .....	Frescas, secas, almíbar, zumos.
12. Lácteos .....	Leches, yogur y similares, cuajada, helados, mousse, quesos y requesones.
13. Dulces y snacks .....	Azúcar y miel, mermeladas y compotas. Todo tipo de bollos, caramelos, chocolates, pastas, pasteles y repostería. Galletas saladas, fritos comerciales, snacks.
14. Procesados .....	Precocinados que se adquieren envasados o congelados (pizzas, croquetas...).

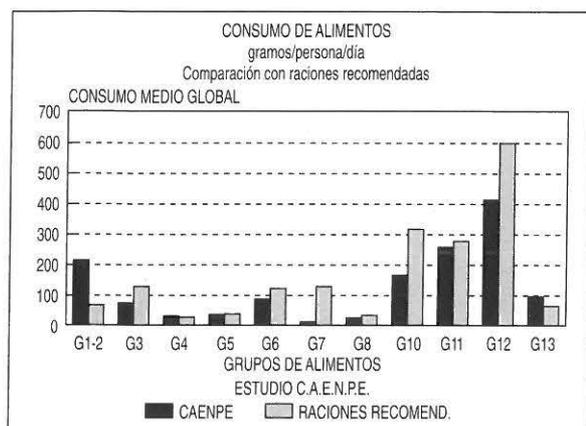


Fig. 4.—Consumo de alimentos (gramos/persona/día). Comparación con raciones recomendadas.

La ingesta media global de *huevos* es de  $31 \pm 19$  g/día (tabla V), ligera pero significativamente mayor en hombres  $832 \pm 20$  g/día, vs  $30 \pm 18$  g/día,  $p < 0,05$  y superponible a las recomendaciones (fig. 4).

La ingesta media del *grupo grasas* es de  $34 \pm 18$  g/día, ligeramente superior en varones (fig. 3). El consumo de nuestra población es superponible a las recomendaciones.

El *consumo medio de verduras* es de  $88 \pm 67$  g/persona/día (tabla V), superior en las niñas (fig. 3):  $90 \pm 68$  g/día frente a  $85 \pm 65$  g/día de los chicos,  $p < 0,05$ , y *de patatas*, de  $12 \pm 10$  g/persona/día. Las verduras aportan el 8,8 % de la fibra dietética (1,8 g/día) y su contribución a los macronutrientes es insignificante. Las patatas, debido a la escasez de su

consumo, no tienen ninguna representatividad en los nutrientes. El consumo de ambos grupos está por debajo de las recomendaciones, y el de las patatas concretamente, muy por debajo (fig. 4).

Las *legumbres* se consumen en una cantidad media de  $26,7 \pm 15,21$  g/persona/día (tabla V) y es superponible a las recomendaciones (fig. 4). El consumo medio de *frutos secos* es de  $9,6 \pm 12,2$  g/persona/día (tabla V). No hay diferencias en su consumo con el sexo.

El *consumo medio de cereales* es de  $164 \pm 81$  g/persona/día (tabla V), mayor en niños que en niñas ( $180 \pm 85$  g/día vs  $148 \pm 72$  g/día,  $p < 0,05$  (fig. 3), e inferior a las recomendaciones (fig. 4).

El *consumo medio global de frutas* es de  $253,7 \pm 163$  g/persona/día, similar a las recomendaciones (fig. 4). No hay influencia del factor sexo en su consumo (fig. 3).

El *consumo de lácteos* es de  $410,4 \pm 173,3$  g/persona/día (tabla V), muy por debajo de los 600 g/día que aconsejan las recomendaciones (fig. 4). Se observa un mayor consumo en varones (fig. 3):  $428 \pm 178$  g/día frente a  $391 \pm 165$  g/día en niñas,  $p < 0,05$ .

La *ingesta media global de los alimentos incluidos en el grupo dulces y snacks* es de  $93,99 \pm 62,53$  g/persona/día (tabla V), siendo mayor en niños ( $100 \pm 66$  g/día vs  $87 \pm 57$  g/día,  $p < 0,05$ ) (fig. 3).

El grupo de *alimentos procesados* incluye todos los alimentos preparados comercialmente. El *consumo global de estos productos* es de  $65,6 \pm 46$  g/persona/día (tabla V), ligeramente superior en varones (fig. 4). El aporte de proteínas y grasa debe ser tenido en cuenta, y muy probablemente está infravalorado por las ausencias de muchos de estos productos en las tablas de composición de alimentos.

Tabla V

Estudio CAENPE: Consumo global de alimentos

Grupo de alimento (g/persona/día)	N	M ± DS
Carnes	2.695	146,7 ± 75,8
Embutidos	2.661	69,8 ± 44,8
Pescados	2.316	77,1 ± 64,0
Huevos	2.552	31,1 ± 19,7
Grasas	2.722	34,5 ± 18,8
Verduras	2.696	87,8 ± 67,1
Patatas	2.601	11,9 ± 10,9
Legumbres	1.875	26,7 ± 15,2
Frutos secos	838	9,6 ± 12,2
Cereales	2.725	164,3 ± 81,0
Frutas	2.637	253,7 ± 162,8
Lácteos	2.720	410,4 ± 173,3
Dulces y chucherías	2.717	94,0 ± 62,5
Bebidas	1.760	125,6 ± 133,6
Elaborados	2.226	65,6 ± 45,9

#### Comparación con otros estudios

Los resultados de nuestra población se comparan con otros estudios que, aun empleando otra metodología de encuestas, guardan similitud de planteamiento y métodos con CAENPE: el estudio de Reus<sup>8</sup> y el Panel de Consumo del MAPA de 1991<sup>11</sup>.

En Reus, la metodología de recogida de datos se hizo mediante análisis por entrevista (recuerdo de veinticuatro horas) sobre el censo poblacional de Reus de 1980, sobre 625 familias (población global). El Ministerio de Agricultura recogió sus datos en 2.500 hogares españoles haciendo un registro diario de los actos de compra durante los doce meses de 1990.

Si bien la metodología y la población estudiada es distinta en los estudios de comparación, es muy interesante observar las tendencias de consumo alimentario en la última década en nuestro país. La comparación visual se muestra en la figura 3, donde puede observarse un mayor consumo de la población escolar de Madrid en carnes y derivados, dulces y ali-

mentos procesados, con respecto a ambos, siendo muy inferior sin embargo el consumo de verduras, patatas, cereales y grasas visibles.

### Discusión

El método de encuesta elegido es una combinación de técnicas habituales y suficientemente contrastadas<sup>36, 37</sup>. La elección se realizó de acuerdo a los objetivos del proyecto<sup>38</sup>, su diseño y las posibilidades prácticas y de financiación<sup>39, 40</sup>.

Dado que nuestro principal objetivo era la descripción del consumo cuantitativo de la población actual infantil de la Comunidad de Madrid, precisábamos un método que cuantificara de forma adecuada. El método cuantitativo de referencia: método de pesada, quedó descartado por imposibilidad de recursos en un estudio poblacional de la magnitud del nuestro.

Para optimizar nuestros recursos económicos y medios humanos se diseñó una técnica de entrevista que combinaba los otros dos posibles métodos cuantitativos: recuerdo de la ingesta de las veinticuatro horas previas y registro de ingesta. De esta forma se aprovechó al máximo el recurso humano de los entrevistadores adiestrados, restringiendo las entrevistas personales a dos. Un beneficio adicional fue conseguir de esta forma una entrevista de recuerdo veinticuatro horas inesperada, que paliaría de alguna forma el «efecto-prueba» (ver fig. 2).

La utilización de cuestionarios abiertos hace imprescindible la estricta estandarización de las raciones no pesadas, lo que el equipo investigador solucionó en base a experiencias previas<sup>20</sup> mediante el Manual de Raciones y el adiestramiento a encuestadores y codificadores.

La inexistencia de unas tablas españolas suficientemente completas nos obligó a utilizar datos procedentes de diversas fuentes originales europeas. La necesidad de estimar la composición de algunos alimentos locales o de reciente aparición, consumidos con frecuencia por niños, es inherente a este tipo de estudios. Para evitar estimaciones de distinto signo, nuestro grupo sistematizó este aspecto<sup>24</sup>.

El consumo de productos cárnicos en los niños de Madrid es cuantitativamente muy importante, muy superior a los observados en 1983 por el estudio de Reus y en 1988 por el Ministerio de Agricultura (fig. 5), y más de tres veces superior a las recomendaciones. Esto supone que estos productos, considerados de forma global, son la principal fuente de energía, proteínas, grasa total, grasa saturada y colesterol de la dieta de los niños de Madrid. Con estos datos objetivados en nuestro estudio el siguiente paso debe ser una labor de educación alimentaria y de adquisición de buenos hábitos en la primera infancia o de modificación de costumbres al comer en la segunda infancia y en la adolescencia.

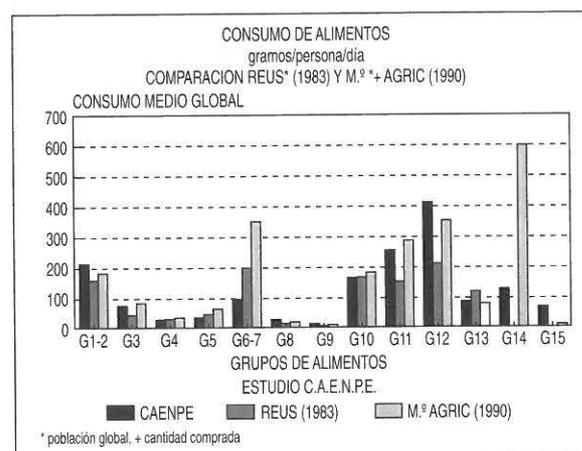


Fig. 5.—Consumo de alimentos (gramos/persona/día). Comparación Reus\* (1983) y Ministerio Agric. ± (1990).

Los pescados se consumen por debajo de las recomendaciones ( $77,08 \pm 64,04$  g vs  $128$  g/día). Sin embargo, el consumo sigue una tendencia alcista a lo largo de la década. Los pescados tienen un gran interés nutricional, son alimentos que aportan proteínas de alto valor biológico y su contribución a la grasa de la dieta es insignificante. Además, son una fuente importante de ácidos grasos poliinsaturados omega 3.

El consumo de huevos es adecuado en nuestra población, superponible a las recomendaciones, y similar a los estudios de comparación.

El consumo del grupo grasas asimismo es adecuado, superponible a las recomendaciones, y claramente inferior al recogido en Reus ( $43,34$  g) y Ministerio de Agricultura ( $62,8$  g).

El consumo de verduras y de patatas está por debajo de las recomendaciones y por debajo de los consumos observados en los estudios de comparación, y concretamente el consumo de patatas ha caído espectacularmente (fig. 5). Concomitantemente ha aumentado considerablemente el consumo de dulces y chucherías y alimentos elaborados, fundamentalmente energéticos, igual que la patata, pero con excelentes presentaciones y sabores y aptos para su consumo rápido, y la gran desventaja de su riqueza en grasas y proteínas.

El consumo de legumbres es adecuado, similar a las recomendaciones, y superior a los detectados en Reus y en el Panel de Consumo Alimentario del Ministerio de Agricultura; dato favorable, ya que se trata de alimentos excelentes, energéticos, con un aporte interesante de proteínas vegetales, carbohidratos y fibra y libres de grasa y colesterol.

En cuanto a los cereales, son la principal fuente de energía y de carbohidratos de la dieta, sin embargo su consumo es inferior a las recomendaciones y se ha mantenido estable a lo largo de la década. Su consumo debería aumentar para conseguir los objetivos de la dieta balanceada que indican que los carbohidratos deben suponer el 55-60 % de la energía

total. Alimentos, por tanto, energéticos y responsables del 13 % de las proteínas de la dieta, de más del 50 % de la fibra dietética y ricos en vitaminas del grupo B.

El consumo de fruta es aceptable y muy superior a los datos ofrecidos por los estudios de comparación. Son una fuente excelente de agua, fibra y vitaminas A y C y su contribución a la energía y macronutrientes es pequeña. Nuestros niños consumen una media de dos piezas de fruta al día, hábito muy importante adquirido en la infancia que podría incluirse en la prevención primaria de la obesidad, dislipemias y estreñimiento.

El consumo de lácteos es inferior a los 600 g recomendados, pero superior a los datos aportados por Reus y Ministerio de Agricultura. El consumo mayoritario corresponde a la leche (> 60 % de los lácteos). Son alimentos extraordinarios, casi completos, sólo deficitarios en hierro y vitamina C, y esenciales durante toda la infancia y adolescencia para conseguir un crecimiento y desarrollo adecuados y un buen pico de masa ósea. Son la mejor fuente dietética de calcio biodisponible.

El consumo de dulces y chucherías es alto, tanto es así que son la segunda fuente de energía de la dieta después de los cereales. Su consumo es ligeramente inferior al observado en Reus y superior a los datos aportados por el Ministerio de Agricultura. Son alimentos innecesarios para la buena situación nutricional y, sin embargo, son una fuente a considerar de azúcares refinados (favorecedores de caries dental, obesidad y enfermedades asociadas), de grasas y de colesterol, responsables, como todo el mundo acepta, de aterogénesis precoz y enfermedad cardiovascular. Es muy importante, por tanto, evitar el hábito de su consumo diario en la infancia.

Los productos manufacturados se consumen en cantidades muy superiores a las observadas por el Ministerio de Agricultura, aunque todavía en cantidades moderadas en nuestra población infantil. Este aumento responde a razones sociológicas, económicas y publicitarias. Estos productos se caracterizan en general por una alta densidad energética, y se suponen ricos en grasa y colesterol. Representan una fuente a considerar de proteínas y grasas, y por tanto, de energía. Su consumo debe observarse, ya que supone la sustitución de estos productos por otros alimentos naturales y frescos, cocinados en casa, mejores nutricionalmente por el aporte de vitaminas y minerales y debido a su menor densidad calórica juegan un papel importante en la prevención de obesidad y enfermedades asociadas.

## Conclusiones

La ingesta de carne y derivados es muy elevada en los niños de seis a catorce años de la Comunidad de

Madrid, superior a las recomendaciones y a otros estudios poblacionales.

Se observa asimismo un aporte elevado de dulces y snacks, así como de productos manufacturados.

Es llamativa la escasísima ingesta de verduras, hortalizas y patatas, siendo el aporte de legumbres, huevos y frutas adecuado.

Estos datos deben servir de base a normas educativas que tengan finalmente repercusión práctica en los menús familiares (domésticos) y escolares.

## Bibliografía

1. FAO: *Primera encuesta alimentaria mundial*. Roma, 1946.
2. OCDE: *Food consumption Statistics*. París, 1985: 1973-82.
3. Jiménez Díaz C (ed.): *Estudios de Nutrición*. Dirección General de Sanidad, 1941.
4. Vivanco F, Palacios JM, Rodríguez Miñón JL, Segovia JM, Perianes J y Merchante A: Observaciones sobre el estado nutricional y situación alimenticia de un sector de la población madrileña. *Rev Clin Esp*, 1949, 33:245-257.
5. Palacios JM, García Almansa A, García Robles R y cols.: Encuestas rurales de alimentación y nutrición. V. Isla del Hierro. *Rev Clin Esp*, 1972, 127:941-951.
6. Varela G, García D y Moreiras O: *La nutrición de los españoles. Diagnóstico y recomendaciones*. Instituto del Desarrollo Económico. Madrid, 1971.
7. Instituto Nacional de Estadística: *La encuesta de presupuestos familiares de 1980-81*, tomo III. Publicaciones del INE, 1985.
8. Salas J, Font I, Canals J, Guinovart L, Sospedra C y Martí Henneberg C: Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (I). Consumo global por grupos de alimentos y su relación con el nivel socioeconómico y de instrucción. *Med Clin (Barc.)*, 1985, 84:339-343.
9. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación: Dirección General de Política Alimentaria: *La alimentación en España*. MAPA, 1990.
10. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación: Dirección General de Política Alimentaria: *Consumo alimentario en España 1987*. MAPA, 1987.
11. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación: Dirección General de Política Alimentaria: *Consumo Alimentario en España, 1991*. VA Impresores, S. A., 1991.
12. Serra-Majem L, Ribas L, García-Closas R y cols.: *Encuesta nutricional de la población catalana 1993. Protocol*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, 1992.
13. Aranceta J, Pérez C, Gondra J y cols: *Encuesta nutricional del País Vasco*. Documentos técnicos de Salud Pública núm. 9. Vitoria: Servicio Vasco de la Salud.
14. Suzanne C: Living conditions and secular trends. *J Hum Evol*, 1985, 14:357-330.
15. Moreiras-Varela O, Carvajal A y Perea I: *Evolución de los hábitos alimentarios en España*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Política Alimentaria. Madrid, 1990.
16. Serra-Majem J, Ribas L, Lloveras G y Salleras L: Changing patterns of fat consumption in Spain. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1993, 47 (suppl 1):S13-S20.
17. Tojo R, Iglesias H, Alonso MC, Esquetes C y Iglesias Diz JL: Nutritional status of schoolchildren in Galicia (Northwestern Spain). A biochemical, anthropometric, psychometric and socioeconomic survey. *Nutrition, Growth and Development. Mod Probl Paediatr* (Basilea: Karger) 1975, 14:247-63.
18. Paidós'84: *Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil*. Madrid, Gráficas Jomagar, 1985.
19. Aranceta J, Bonet T, Santoslaya J y Gondra J: *Evaluación del consumo y de hábitos alimentarios en los comedores esco-*

- lares de los colegios públicos de la villa de Bilbao. Ayuntamiento de Bilbao, 1985.
- 19<sup>bis</sup>. López Nomdedeu C, Vázquez C, Gómez C y grupo CAEN-PE: Informe comparativo de tablas de composición de alimentos nacionales y extranjeras. Informe al Ministerio de Sanidad. Madrid, junio 1991.
  20. Vázquez C, De Cos AI, Gargallo M y cols.: Análisis de la ingesta de energía, macronutrientes y micronutrientes en una población infantil. *Rev Clin Esp*, 1992, 191:123-130.
  21. Moreiras-Varela O, Carvajal A, Blázquez MJ, Cabrera L y Martínez A: La alimentación en la escuela y en el hogar de niños madrileños: estudio piloto. *Rev Esp Pediatr*, 1984, 40:257-66.
  22. Vázquez C, Gargallo M, Pérez RB y cols.: Influencia de la ingesta habitual de energía y nutrientes en el estado nutricional de escolares de seis a quince años. *Nutr Hosp*, 1992, 3:217-225.
  23. Informe Técnico de la Comunidad Autónoma de Madrid. Consejería de Salud y Bienestar Social. Madrid, 1986.
  24. Vázquez C, López-Nomdedeu C, García JJ, Ramos V y Pereda C: Metodología y trabajo de campo. En: Grupo CAEN-PE: *Consumo de alimentos y estado nutricional en población escolar. Comunidad de Madrid*. Ministerio de Sanidad. Madrid, 1994 (en prensa).
  25. Jiménez A, Cervera P y Bacardí M: *Tabla de Composición de alimentos*. Sandoz Nutrition. 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona, 1990.
  26. Varela G: *Tabla de composición de alimentos*. Instituto de Nutrición del CSIC. Madrid, 1980.
  27. McCance y Widdowson: *The composition of foods*. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food and Medical Research Council. London, HMS eds. 1988, 4th revised edition.
  28. Souci SW, Fachmann W y Kraut H: *Food composition and Nutrition Tables*. Stuttgart, Wva eds. 1989, 4th edition revised.
  29. SAS Language and Procedures, Version 6. Cary, NC: SAS Institute Inc. 1990.
  30. SAS Guide to the SQL Procedure, Version 6, Cary NC: SAS Institute Inc. 1989.
  31. SAS/STAT User's Guide, Version 6, Fourth Edition, Cary, NC: SAS Institute Inc. 1989.
  32. Carrasco JL: *El método estadístico en la investigación médica* (5.<sup>a</sup> edición). Editorial Ciencia 3, Madrid, 1992.
  33. Carrasco JL, García JJ, Hernán MA y Alvarez A: *Comparación estadística de dos muestras*. Editorial Ciencia 3, Madrid, 1992.
  34. Vivanco F, Palacios JM, García Almansa A y López Nomdedeu C: *Alimentación y Nutrición*. Dirección General de Sanidad. Madrid, 1976, págs. 300-306.
  35. Román E y Cilleruelo ML: La alimentación del escolar: Raciones recomendadas. En: López-Nomdedeu C, Vázquez C (eds.): *Manual de alimentación y nutrición para educadores*. Madrid, 1992, págs. 219-22.
  36. Stuff JE, Garza C, Smith EO, Nichols BL y Montandon CM: A comparison of dietary methods in nutritional studies. *Am J Clin Nutr*, 1983, 37:300-306.
  37. Block G y Hartman A: Issues in reproducibility and validity of dietary studies. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:1133-8.
  38. Cameron EM y Van Staveren WA: *Manual for the methodology of food consumption studies*. Oxford University Press. Oxford, 1988.
  39. Wilhett W: *Nutritional epidemiology*. Oxford University Press, New York, 1990.
  40. Margetts BM y Nelson M (eds.): *Design concepts in nutritional epidemiology*. Oxford University Press. New York, 1991.

## Valoración del estado nutricional de los pacientes con polineuropatía amiloidótica familiar tipo I (enfermedad de Corino Andrade) candidatos a trasplante ortotópico de hígado

M. A. de la Rubia\*, S. Serrano Corredor\*\*, F. López Soriano\*\*\*,  
N. Vila Clérigues\*, F. Rivas López\*\*\*\* y M. T. San Miguel Zamora\*\*\*\*\*

\* *Farmacéuticos Adjuntos del Servicio de Farmacia.* \*\* *Endocrinólogo Hospital de Elda.* \*\*\* *Adjunto Anestesia Hospital Noroeste.* \*\*\*\* *Jefe de Sección Anestesia Hospital Noroeste.* \*\*\*\*\* *Jefe de Sección del Servicio de Farmacia. Hospital Virgen de la Arrixaca. Servicio de Farmacia. España.*

### Resumen

La enfermedad de Corino Andrade (polineuropatía amiloidótica familiar tipo I [PAF I]) es una amiloidosis hereditaria de lenta evolución que afecta entre otros al aparato digestivo, mediante la aparición de un depósito amiloide que produce un síndrome malabsortivo con presencia de diarreas en los pacientes que la padecen.

Actualmente la única opción terapéutica eficaz es el trasplante ortotópico de hígado (TOH), y para obtener la aprobación de la comisión de trasplantes del hospital como candidato se requiere entre otros el estudio nutricional previo. Por ello nos planteamos realizar la valoración nutricional de estos enfermos comparándola con un grupo de hepatópatas terminales candidatos a TOH.

El grupo de PAF I mostró un elevado índice de desnutrición energético calórico (DEC) (86 %) y en menor proporción desnutrición visceral (DV) y proteica (DP). El grupo de hepatópatas mostró un 67 % de DV y menos de DEC y DP.

Todos los enfermos candidatos a TOH mostraron una elevada incidencia de deterioro nutricional. La mayor presencia de DEC en los enfermos afectados de PAF I puede derivarse de la afectación neuropática gastrointestinal.

Esta alta proporción de desnutrición encontrada sugiere la necesidad de una intervención nutricional pre-trasplante orientada a minimizar el riesgo posquirúrgico.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:49-53)

Palabras clave: *Valoración nutricional. Enfermedad de Corino Andrade. TOH.*

### ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATE OF PATIENTS WITH FAMILY TYPE I AMILOIDOTIC POLYNEUROPATHY (CORINO ANDRADE'S DISEASE) WHO ARE CANDIDATES FOR ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANT

#### Abstract

Corino Andrade's disease (Type I Family amyloidotic polyneuropathy) (FAP I) is a slow-evolving hereditary amyloidosis affecting, among other things, the digestive system, with the appearance of an amyloid deposit which produces a malabsorptive syndrome with diarrhea in those affected.

At present, the only effective therapeutic option is orthotopic liver transplant (OLT): clearance from the hospital's transplant commission as a candidate requires, among other things, a prior nutritional study. We therefore proposed to carry out a nutritional assessment of these patients, comparing them with a group of terminal liver patients who are OLT candidates.

The PAF I group showed a high level of calorific energy malnutrition (86 %) and, to a lesser extent, visceral and protein malnutrition. The liver patient group showed 67 % of visceral malnutrition and lower levels of calorific energy and protein malnutrition.

All the OLT candidates showed a high rate of nutritional deterioration. The greater presence of calorific energy malnutrition in the PAF I patients might be due to the neuropathic gastro-intestinal condition.

The high level of malnutrition encountered suggest the need for pre-transplant nutritional intervention designed to minimise post-surgical risk.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:49-53)

Key words: *Nutritional assessment. Corino Andrade's disease. OLT.*

#### Introducción

La polineuropatía amiloidótica familiar tipo I (PAF I), conocida como enfermedad de Corino Andrade, es una amiloidosis hereditaria de mecanismo autosómico dominante, caracterizada por una neu-

Correspondencia: M.<sup>a</sup> Amelia de la Rubia Nieto. Infanta Cristina, edf. Orysol, 2.<sup>a</sup> esc., 3.<sup>o</sup> B. 30007 Murcia.

Recibido: 24-III-94.

Aceptado: 30-VIII-94.

ropatía periférica sensitivo-motora de lenta evolución y severa neuropatía autonómica que afecta fundamentalmente al aparato digestivo, genito-urinario y sistema circulatorio<sup>1</sup>.

Se trata de una enfermedad muy poco frecuente, fue descrita por primera vez por Corino Andrade, en 1952, en varias familias portuguesas<sup>2</sup>. Gracias a la casuística aportada por Munar-Ques y cols. en nuestro país<sup>3, 4</sup>, España se ha convertido en el cuarto foco mundial de incidencia, después de Portugal<sup>5</sup>, Japón<sup>6</sup> y Suecia<sup>7, 8</sup>.

Hasta ahora, la única terapéutica era profiláctica a través del consejo genético, pero muy recientemente estos enfermos están siendo sometidos a trasplante ortotópico de hígado (TOH) como única medida terapéutica eficaz y resolutive.

El objetivo de este trabajo ha sido el estudio nutricional de los pacientes con enfermedad de Corino Andrade candidatos a TOH y su comparación con un grupo de hepatópatas terminales habituales candidatos a este tipo de tratamiento.

## Material y método

Se estudió siete pacientes afectados de PAF I (grupo A), cinco varones y dos hembras y a 36 enfermos con enfermedad hepática avanzada (grupo B), todos ellos candidatos a TOH según dictamen de la comisión de trasplantes del hospital.

A todos se les aplicó un protocolo de valoración del estado nutricional basado en una serie de parámetros antropométricos, bioquímicos, inmunológicos y clínicos. Los parámetros valorados fueron: peso actual (kg), peso habitual (kg), talla (cm), circunferencia braquial (cm), pliegues cutáneos bicipital, tricípital, subescapular y abdominal (cm), albúmina (g/dl), TIBC, creatinina (mg %), diferencia de urea en plasma en veinticuatro horas (mg %), urea y creatinina en orina de veinticuatro horas (mg %), linfocitos totales, pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada con los antígenos de *Candida*, *Tricophyton*, *Proteus*, tuberculina, estreptococo, difteria y tétanos. Otros factores considerados fueron: edad, sexo, presencia de infección, ascitis y tratamiento con esteroides. Se valoró igualmente el factor de actividad según el enfermo estuviera o no encamado.

Estos datos eran introducidos en el programa informático EDECAM-MED<sup>9</sup> con objeto de obtener la valoración y seguimiento del estado nutricional, determinándose los siguientes valores: peso ideal, porcentaje de pérdida con respecto al peso habitual, perímetro muscular braquial (PMB), área muscular braquial (AMB), área grasa del brazo (AGB), índice adiposo muscular braquial (GMB), porcentaje de grasa corporal (% GC), porcentaje índice creatinina altura (% ICA), transferrina, balance nitrogenado (BN), nitrógeno ureico en orina (NU), nitrógeno catabolizado, porcentaje de utilización proteica neta

(UTI), índice pronóstico nutricional (IPN), gasto energético basal (GEB), requerimiento energético estimado (REE), inmunidad celular, desnutrición energética calórica (DEC), desnutrición proteica (DP), desnutrición visceral (DV) y calorías totales a aportar.

El peso se obtuvo con la mínima ropa posible y en una báscula convencional con un intervalo de fraccionamiento medible de 100 g. La talla se obtuvo en un estadiómetro convencional acoplado a la báscula con lectura visual y fracciones de 5 mm. Para la medida de la circunferencia del brazo se utilizó una cinta métrica de tela flexible, no elástica (Wander), realizándose en el punto medio imaginario entre el acromion y el olécranon del brazo no dominante, sin ejercer presión sobre las partes blandas. Para la medición de los pliegues cutáneos, se usó un lipocalibrador Holtain LTD Crimich UK de sensibilidad 0,2 mm; las mediciones fueron efectuadas siempre por el mismo facultativo y con las normas reconocidas internacionalmente<sup>10</sup>.

Los valores bioquímicos, como la urea en sangre y orina de veinticuatro horas, la albúmina sérica, TIBC y creatinina en sangre y orina se cuantificaron por autoanálisis y los leucocitos totales mediante contador Coulter.

Los valores, percentiles referenciales, algoritmos de decisión con vínculo múltiple y las fórmulas de obtención de los diferentes parámetros, están incluidos en el programa informático EDECAM-MED, opción de valoración y seguimiento nutricional<sup>9</sup>.

## Análisis estadístico

La comparación de muestras con datos independientes fue efectuada con el test ANOVA.

Se utilizaron test de correlación lineal para variables cuantitativas independientes y X-cuadrado para comparación de medias.

Cuando las muestras fueron pequeñas se aplicó un test de comparación de varianzas (S de Snedecor) como requisito para aplicación de la prueba de «t» de Student-Fisher.

En el caso de la no comparabilidad de la varianza, se aplicó una prueba no paramétrica, test U de Mann-Whitney.

## Resultados

Los enfermos afectados de PAF I fueron más jóvenes que los hepatópatas. La media de edad de cada grupo queda reflejada en la tabla I.

Con tallas medias similares, los enfermos con PAF I presentaron una media de peso y de porcentaje de peso sobre el habitual inferior a los encontrados en el grupo de hepatópatas, con diferencias estadísticamente significativas.

Las medidas de los pliegues cutáneos y de CB estu-

Tabla I

Datos epidemiológicos y antropométricos de los candidatos a trasplante ortotópico de hígado

	Corino-Andrade	Hepatópatas
N.º de pacientes	7	36
Sexo (V/H)	5/2	31/6
Edad (años)	38,3 ± 11,4	46,2 ± 10,4
Talla (cm)	168,8 ± 8,6	165,6 ± 8,2
Peso (kg)	52,8 ± 8,1	68,8 ± 13,9*
CB (cm)	23,4 ± 3,8	26,8 ± 4,5
PT (cm)	0,78 ± 0,56	1,00 ± 0,80
PB (cm)	0,42 ± 0,25	0,61 ± 0,34
PA (cm)	0,85 ± 0,63	1,52 ± 0,75
PSE (cm)	0,74 ± 0,32	1,16 ± 0,51
% peso hab.	80,1 ± 8,8	93,9 ± 12,5*

Datos expresados en media ± desviación estándar. CB = circunferencia braquial; PT = pliegue tricipital; PB = pliegue bicipital; PA = pliegue abdominal; PSE = pliegue subescapular; % peso hab. = % peso sobre el habitual.

\* p < 0,05

Resto de comparaciones entre grupos no significativas.

vieron disminuidas en ambos grupos con respecto a los estándares (tabla I). Igualmente los valores antropométricos diferidos, el PMB, AMB, AGB, IGMB y grasa corporal, y por tanto los compartimentos de reserva grasa y magro, se mostraron disminuidos en ambos grupos, pero especialmente en el grupo A, aunque sin diferencias significativas entre ambos (tabla II).

Los valores de creatinina, urea, albúmina, transferrina y TIBC quedan reflejados en la tabla III. Dichos valores se encuentran dentro de la normalidad en el grupo A, no así en el grupo B que muestra valores anormalmente bajos. La media de albúmina del

Tabla II

Parámetros antropométricos calculados de los candidatos a trasplante ortotópico de hígado

	Corino-Andrade	Hepatópatas
PMB (cm)	20,9 ± 2,5	23,8 ± 3,0
AMB (cm <sup>2</sup> )	35,4 ± 8,5	45,7 ± 11,2
AGB (cm <sup>2</sup> )	9,1 ± 7,5	13,4 ± 10,6
IGMB	24,1 ± 17,7	28,0 ± 18,4
Grasa corp.	18,9 ± 6,3	23,8 ± 6,1
ICA (%)	97,4 ± 31,2	93,5 ± 35,6

Datos expresados en media ± desviación estándar.

PMB = Perímetro muscular del brazo. AMB = Area muscular braquial. AGB = Area grasa del brazo. IGMB = Índice grasa-músculo del brazo, Grasa corp. = % grasa cororal. ICA = Índice creatinina-altura.

Todas las comparaciones entre los grupos son no significativas.

Tabla III

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

	Corino-Andrade	Hepatópatas
Creatinina (mg %)	96,5 ± 35,6	82,0 ± 49,8
Urea (mg %)	1.144 ± 311	998 ± 533
Albúmina (g/l)	4,3 ± 0,8	3,4 ± 0,7*
TIBC (mg %)	306 ± 36	279 ± 107
Transferrina (mg %)	265 ± 26	233 ± 86
Balance N (g)	4,5 ± 2,1	-3,6 ± 5,8**
NU (g)	5,3 ± 1,4	8,2 ± 4,0**
N Catabo (g)	9,3 ± 1,5	12,8 ± 4,3**
PON (g)	6,3 ± 0,6	6,3 ± 0,6
UTI (%)	78,2 ± 8,7	46,2 ± 42,3**
GEB (cal)	1.327 ± 146	1.540 ± 228*
REE (cal)	1.699 ± 199	2.023 ± 332*
N inge/día (g)	13,3 ± 2,6	9,5 ± 2,9**

Datos expresados en media ± desviación estándar creatinina y urea en orina de 24 h. Albúmina sérica. Balance N = Balance nitrogenado. NU = Nitrógeno ureico. N. Catabo = Nitrógeno catabolizado. PON = Pérdida obligada de nitrógeno. UTI = Utilización proteica neta. GEB = Gasto energético basal. REE = Requerimiento energético estimado. N inge/día = Nitrógeno ingerido/día en gramos.

\* p < 0,05.

\*\* p < 0,01.

Resto de comparaciones entre grupos no significativas.

grupo de hepatópatas fue significativamente menor que la del grupo A.

Los enfermos del grupo A mostraron un BN normal y por tanto positivo frente a los hepatópatas que lo presentaron negativo, con diferencia estadísticamente significativa entre ellos (tabla III). Igualmente ocurre con la utilización proteica neta (UTI) que es normal en el grupo A y muy pobre en el grupo B, con diferencias significativas entre ambos grupos (tabla III).

El GEB y el REE fueron inferiores en el grupo A con diferencias respecto al grupo B (tabla III).

En cuanto al estudio inmunológico representado en la tabla IV, el grupo A mostró un recuento de linfocitos totales normales frente al grupo B que presentó unos linfocitos totales anormalmente bajos, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Asimismo los enfermos afectados de PAF I no presentaron inmunocompromiso frente a un 61 % de los hepatópatas que mostraron hipo/anergia. El grupo B mostró un significativo peor IPN que el grupo A (tabla IV).

Ambos grupos presentaron una elevada prevalencia de desnutrición (fig. 1).

El grupo A mostró sobre todo desnutrición del tipo energético-calórica (86 %), aunque en menor proporción presentó también DP y DV. Los hepatópatas mostraron una elevada prevalencia de DV (67 %) y menor de DEC y DP.

**Tabla IV**

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

	<i>Corino-Andrade</i>	<i>Hepatopatas</i>
Linfocitos .....	2.700 ± 790	1.921 ± 1.433
Hipo/anergia .....	0 %	61 % *
Ascitis .....	0 %	81 % **
IPN (%) .....	22,0 ± 5,2	39,8 ± 24,2**

Datos expresados en media ± desviación estándar.

IPN = Índice pronóstico nutricional.

\* p < 0,05.

\*\* p < 0,01.

**Discusión**

Las polineuropatías amiloidóticas familiares son enfermedades muy infrecuentes y han sido clasificadas en cuatro tipos en función de la forma de presentación, síntomas acompañantes y distribución geográfica. La más extendida y conocida es la PAF I. Se inicia generalmente antes de los cuarenta años y las manifestaciones clínicas más importantes vendrán derivadas de la afectación del sistema nervioso. Por un lado, la polineuritis crónica sensitivo-motora que afecta fundamentalmente a miembros inferiores y que se inicia con alteración precoz de la sensibilidad térmica y dolorosa, evolucionando hacia parálisis progresiva. Por otro lado la neuropatía autonómica se manifiesta con impotencia coeundi, vejiga neurogénica, alteraciones circulatorias como hipotensión ortostática, mareos, síncope, arritmias y alteraciones del tracto gastrointestinal, con anorexia, náuseas, vómitos y diarrea con esteatorrea y severo síndrome de malabsorción intestinal. Está también descrita la

afecación del SNC con ataxia cerebelosa y síndrome piramidal<sup>11</sup>.

La enfermedad evoluciona hacia la parálisis y la caquexia, con un promedio de supervivencia desde el inicio de los síntomas de siete a diez años. El mecanismo de herencia es autosómico dominante.

Hasta hace unos años, el diagnóstico se ha basado en el hallazgo por la biopsia de nervios periféricos o piel, de material amiloide con una estructura fibrilar peculiar, compuesta por una prealbúmina anormal, que era completamente diferente al amiloide primero o reactivo<sup>12</sup>. En 1981 se caracterizó esta prealbúmina, denominándose transtirretina (Trr) por ser una proteína transportadora de tiroxina y retinol, siendo desde entonces posible la detección de esta enfermedad mediante un análisis de sangre, convirtiéndose en el marcador bioquímico de la misma y constituyendo el método de elección diagnóstica.

En 1983, Saravia y cols. demostraron que la anomalía de la transtirretina consistía en la sustitución del aminoácido valina por metionina en la posición 30 (TRR Met 30)<sup>13</sup>.

En 1984 se describe que el gen anómalo responsable de la enfermedad, se sitúa en el cromosoma 18<sup>14</sup> y la transmisión de la mutación a los descendientes, originando portadores asintomáticos<sup>15, 16</sup>.

A partir de este momento, la única posibilidad terapéutica de esta grave enfermedad era la profiláctica a través del consejo genético. Pero muy recientemente, estos enfermos están siendo sometidos a TOH con una finalidad curativa del 100 %, puesto que el hígado es el único lugar de síntesis de la proteína anómala.

La enfermedad tiene la máxima incidencia en Portugal, donde fue documentada por primera vez<sup>1</sup> y donde se han descrito 1.351 enfermos, pertenecientes a 321 familias<sup>17</sup>, seguido de un contingente más reducido en Japón<sup>18, 19</sup> y Suecia<sup>7, 20</sup>. En España, existe un foco de elevada incidencia en la isla de Mallorca, donde han sido descritos 36 casos, siendo ésta la más elevada del país<sup>3, 4</sup>. A nivel nacional se han descrito sólo 14 casos de PAF<sup>17, 21-27</sup>.

No tenemos conocimiento de que se haya realizado ningún estudio anterior al nuestro sobre la valoración del estado nutricional de los pacientes afectados de PAF I, siendo este trabajo pues el primero documentado en la literatura sobre la situación nutricional pretrasplante de estos enfermos.

En nuestro estudio, los pacientes afectados de PAF I candidatos a TOH mostraron un deterioro importante de los compartimentos de reserva energético-proteica, deducido de los valores antropométricos deprimidos, demostrándose una elevada prevalencia de desnutrición en ellos. Esta situación viene condicionada por la grave neuropatía autonómica con afectación severa del tracto gastrointestinal, manifestada por anorexia, náuseas, vómitos, diarreas con esteatorrea y síndrome malabsortivo de mayor o menor intensidad que la mayor de los pacientes afectados presentaban. Las alteraciones gastrointestinales son muy

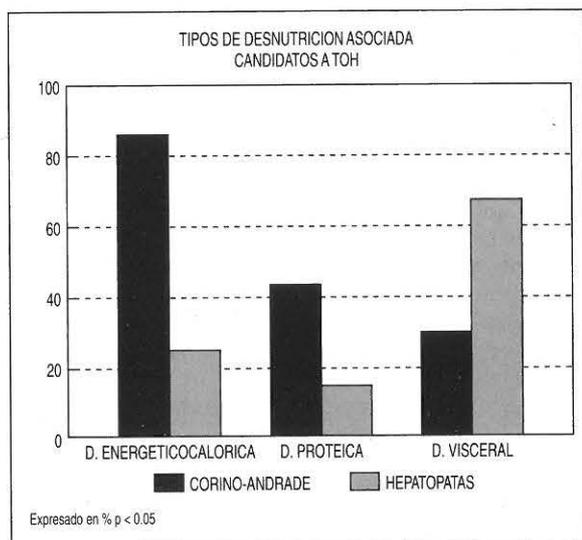


Fig. 1.—Tipos de desnutrición asociada. Candidatos a TOH.

frecuentes en la PAF I y predominan en la forma sueca. Los síntomas neurológicos periféricos suelen preceder a los gastrointestinales, pero a veces estos últimos pueden aparecer antes o simultáneamente con los neurológicos.

Más del 50 % de los PAF I presentan esteatorrea y alteraciones en el test de la D-xilosa con test de tolerancia oral a la glucosa y lactosa normales, por lo que se considera que las alteraciones gastrointestinales son debidas al daño en el sistema neuronal autónomo intestinal, con una pared intacta y con factores coadyuvantes como la colonización bacteriana<sup>28</sup>.

El perfil nutricional de nuestros pacientes fue además diferente a los del grupo de hepatópatas, como era previsible. No son enfermos inmunocomprometidos a diferencia del grupo B y mantienen unas proteínas viscerales en rango normales, con buenos balances nitrogenados y UTI. Todo ello hace que el pronóstico nutricional frente a la cirugía del grupo A sea bastante más favorable que el del grupo B.

Ninguno de los pacientes del grupo A presentó descompensación hídrica, a diferencia del 81 % de los pacientes en el grupo B.

Al no existir dicha descompensación, las medidas antropométricas, así como los parámetros derivados de las mismas, no están falseados, lo que hace muy fiable las valoraciones nutricionales en este grupo de pacientes, a diferencia de lo que ocurre en el grupo B, donde la interpretación del estado nutricional, se debe hacer con mayor cautela.

## Conclusiones

Todos los enfermos candidatos a TOH presentaron un importante deterioro nutricional, mostrando, como era de esperar, diferentes perfiles nutricionales entre los grupos comparados.

Los pacientes afectados de PAF I llegan a la situación de pretrasplante con una elevada proporción de desnutrición energético-calórica y menor DP y DV, derivadas de la afectación neuropática gastrointestinal. Presentan además un mejor pronóstico frente a la cirugía que el grupo de hepatópatas.

La alta proporción de desnutrición hallada lleva implícita la necesidad de una actitud terapéutica pretrasplante, basada en un soporte nutricional adecuado con el fin de minimizar la morbi-mortalidad quirúrgica.

## Bibliografía

1. Benson MD: Hereditary amyloidosis disease entity and clinical model. *Hosp Pract (off)*, 1988, 23:165.
2. Andrade C: A peculiar form of peripheral neuropathy. Familiar atypical generalized amyloidosis with special involvement of peripheral nerves. *Brain*, 1952, 75:408-427.
3. Munar-Ques M, Costa PP, Saravia MJM y cols.: Polineuropatía amiloidótica familiar tipo I forma portuguesa en Mallorca. Estudio por medio del marcador genético TTR (Met 30). *Med Clin (Barc.)*, 1988, 91:441-444.
4. Munar-Ques M: Polineuropatía amiloidótica familiar tipo I. Enfermedad de Corino Andrade. *Med Clin (Barc.)*, 1990, 94:53-55.
5. Andrade C: Hereditary amyloid neuropathy. En Vinken PJ, Bonyn GW (ed). *Handbook of clinical neurology*. Vol. XXI. Amsterdam. Elsevier, 1975, 119-143.
6. Mita S, Maeda S, Shimada K y Araki S: Analyses of prealbumin in RNAs in individuals with familiar amyloidotic polyneuropathy. *J Biochem (Tokyo)*, 1986, 100:1215-1219.
7. Anderson R: Familiar amyloidosis with polyneuropathy: a clinical study based on patients living in northern Sweden. *Acta Med Scand (suppl)*, 1975, 590:1-5.
8. Benson MD y Cohen AS: Generalized amyloid in a family of swedish origin: a study of 426 family members in seven generations of a new Kinship with neuropathy, nephropathy and central nervous system involvement. *Am Intern Med*, 1977, 86:419-427.
9. Rivas FA, De la Rubia MA y López F: Elaboración de soporte lógico informático para ayuda al diagnóstico y tratamiento. Programa EDECAN-MED. Parte I. Valoración del estado nutricional. *Nutr Hosp*, 1992, 7:200-208.
10. Durnin J y Wonnerrley J: Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness measurements of 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*, 1974, 32:77-97.
11. Kyle RA y Dyck PJ: Amyloidosis and neuropathy. En: *Peripheral neuropathy*. Ed. Peter James Dick y P. K. Thomas 3.<sup>a</sup> Ed. VB Sanders Company 1993, 1294-1309.
12. Costa PP, Figueira AS y Bravo FR: Amyloid fibril protein related to prealbumin in familiar amyloidotic polyneuropathy. *Proc Nat Acad Sci USA*, 1978, 75:4499-4503.
13. Saravia MJM, Costa PP, Birken S y Goodman DS: Presence of an abnormal transthyretin (prealbumin) in portuguese patients with familiar amyloidotic polyneuropathy. *Trans Assoc Am Physicians*, 1983, 96:261-270.
14. Whitehead AS, Skinner M, Bruns GAP y cols.: Cloning of human prealbumin complementary of DNA. Localization of the gene to chromosome 18 and detection of a variante prealbumin allele in a family with familiar amyloid polyneuropathy. *Mol Biol Med*, 1984, 2:411-423.
15. Saravia MJM, Birken S, Costa PP y Goodman DS: Family studies of the genetic abnormality in transthyretin (prealbumin) in portuguese patients with familiar amyloidotic polyneuropathy. *Ann Nat Acad Sci*, 1984, 435:86-100.
16. Saravia MJM, Costa PP y Goodman DS: Biochemical marker in familiar amyloidotic polyneuropathy portuguese type. Family studies on the transthyretin (prealbumin) methionine 30-variant. *J Clin Invest*, 1985, 76:2117-2177.
17. Acosta Varo J, Barreiro Tella P y Arpa Gutiérrez J: Polineuropatía en la amiloidosis primaria. *Rev Clin Esp*, 1976, 67:433-466.
18. Andrade C, Araki S y Kuroiwa J: Hereditary amyloidosis. *Arthritis Rheum*, 1970, 13:902-915.
19. Araki S, Matawari S, Outa M y Nakagima A: Polineurotic amyloidosis in a japanese family. *Arch Neurol* 1968, 18:593-602.
20. Andersson R: Hereditary amyloidosis with polyneuropathy. *Acta Med Scand*, 1970, 188:85-94.
21. Sancho I, Mansilla J y Maisal J: Neuropatía amiloidea primitiva en su forma esporádica. *Rev Neurol (Barc.)*, 1974, 4:48-54.
22. Gimeno A, García Alix C, Segovia de Arana JM y cols.: Amyloidotic polyneuritis of type III (Iowa-Van Allen). *Eur Neurol*, 1974, 11:46-57.
23. Rebollar J, Pérez Ortega C, Ramón y Cajal S y cols: Amiloidosis primaria con afectación de vítreo, malabsorción intestinal y polineuropatía preferente de extremidades inferiores. *Rev Clin Esp*, 1975, 136:85-89.
24. Mardomingo P, Piñero L, González R y Pérez Villanueva J: Amiloidosis familiar tipo portugués. *Rev Clin Esp*, 1979, 152:389-394.
25. Ballesteros JA, De la Calle F, Alarcón A y Mairata S: Amiloidosis familiar neuropática. *Rev Clin Esp*, 1980, 157:63-66.
26. Fossas Felip P, Soler SInglá L, Narberhans Bonner B y Por Serradell A: Neuropatía amiloidótica primaria. Forma esporádica. Presentación de un caso. *Rev Neurol (Barc.)*, 1982, 45:33-40.
27. Peinado E, Hernández J, Calandu L y cols: Polineuropatía amiloidótica familiar tipo portugués: presentación de un caso. *Med Clin (Barc.)*, 1985, 84:191-194.
28. Steen LE: Familiar amyloidosis with polyneuropathy. *Scand J Gastroenterol*, 1984, 19:480-486.

## Carta al director

# Nutrición parenteral periférica hipocalórica

The recent article by Jiménez Jiménez y cols.<sup>1</sup> represents a very serious contribution to the literature of perioperative parenteral nutrition. Although it doesn't follow the commonly accepted recommendations of about 10 days of support, and of preoperative rather than postoperative rehabilitation, the authors were still able to demonstrate interesting changes. Pre-albumin levels and nitrogen balance significantly improved in two of the three test populations, and IgG recovered as well with one of the experimental protocols. It is worth emphasizing that the study populations were selected in accordance with clear guidelines, and multiple clinical and biochemical variables were well documented.

Precisely because of its large scope and its detailed design, some of the methods and results of the paper deserve further discussion, as indicated:

1. The various groups didn't receive isocaloric diets. The control patients were given 300 kcal/day, whereas the other groups had an input between 500 and 654 kcal/day from non-protein sources. If we include the calorie value of the amino acids (as routinely done with enteral diets), then the energy totals will reach about 850 to 900 kcal/day.

2. It is not the purpose of this letter to advocate the administration of high-calorie, zero-protein prescriptions because they are not strictly physiologic. Yet, for the sake of scientific accuracy it would be advisable for the authors to offer 600 kcal, or better still, 900 kcal to the control cases. If significant differences in the results were still observed, then they could be entirely attributed to the protein content of the nutritional regimen. After all, peripheral amino acids have been suspected in the past not to be much more than an expensive substitute for glucose, and this could be a good opportunity to settle the dispute.

3. The authors noticed decreased surgical complications in the treated subjects, but the principal difference, in the rates of wound dehiscence (13.3 % vs 5.0 %), doesn't seem to be statistically significant, at least according to the Chi-square test.

In summary, we appreciated very much this investigation, but we believe that the authors should better define whether the benefits of the nutritional program were biochemical only, or indeed influenced the clinical outcome. Again, the question about glu-

cose administration only, versus glucose plus amino acids, does not seem to be conclusively answered, in spite of the extensive study.

Dr. Joel Faintuch  
*Grupo de Nutrición-Hospital das  
Clínicas- São Paulo, SP, Brasil*

## Bibliografía

1. Jiménez Jiménez FJ, Ortiz Leyba C, Jiménez Jiménez L y García Valdecasas MS: Estudio de la nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (Proyecto Europeo) (II). *Nutr Hosp.* 1994; 9:139-154.

Sr. Director:

Quiero en primer lugar agradecer el interés con que el doctor Joel Faintuch ha leído nuestro artículo, demostrando sus conocimientos sobre el manejo del soporte nutricional en el paciente posquirúrgico.

Con respecto a los comentarios que realiza sobre nuestro trabajo quisiera hacer las siguientes puntualizaciones:

1. Efectivamente, los grupos tratados no recibieron similar aporte calórico, ya que cada uno de los grupos recibieron dietas comerciales ya preparadas, y donde el objetivo era precisamente que el aporte calórico fuese diferente (glucosa, glicerol, sorbitol-xylitol) para poder estudiar las posibles variaciones hormonales, metabólicas, del aminograma plasmático y de los parámetros de valoración nutricional.

No obstante, la diferencia no es valorable: grupo I, 889 calorías totales; grupo II, 730 calorías totales, y grupo III, 790 calorías totales, es decir, diferencias que oscilan entre 60 a 159 calorías totales al día, francamente insuficientes para poder achacar los cambios producidos a dicho aporte.

2. El aporte calórico empleado en el grupo control fue el habitual que se suele aportar a los pacientes en el postoperatorio inmediato, es decir, una fluidoterapia convencional alternando solución salina isotónica al 0,9 % y solución glucosa al 5 %.

El emplear un mayor aporte calórico para igualar los aportes calóricos de los otros grupos supone necesariamente emplear solución glucosada hipertónica

Correspondencia: Dr. Joel Faintuch.  
Haddock Lobo 180/111.  
01414-000 São Paulo-SP.  
Brasil.  
Fax: (55) (11) 833 77 20.

ca, lo cual tiene el inconveniente de la vía de administración por la posibilidad de flebitis con el empleo de soluciones hipertónicas, ya que como indica el título del trabajo, se trata de nutrición parenteral periférica hipocalórica (NPPH), es decir, se realiza la administración por vía periférica.

De todas formas, la idea del doctor Joel Faintuch es buena para intentar excluir los posibles factores que puedan influir en los cambios de las diferentes variables estudiadas, pero realmente lo que marca la diferencia entre los grupos es el aporte o no de aminoácidos y la diferente calidad de los sustratos calóricos administrados.

Un objetivo prioritario del estudio es, sin duda, las variaciones hormono-metabólicas y nutricionales tras el empleo de sustratos calóricos diferentes.

3. En cuanto a la valoración clínica, el dato más significativo fue efectivamente la dehiscencia de sutura y aunque no hubo diferencia estadística significativa, pienso es valorable esa diferencia (13,3 % del grupo control vs 5 % en los grupos tratados) máxime teniendo en cuenta que el período de estudio y tratamiento fue de cinco días y por tanto no puede haber grandes diferencias en los datos clínicos estudiados.

Ahora bien, debemos tener en cuenta los datos bioquímicos, hormonales, inmunológicos y del aminograma plasmático en los que encontramos una clara variación favorable en los grupos tratados independientemente del sustrato calórico empleado.

Por todo ello pensamos y esa fue la conclusión a

que llegamos en nuestro trabajo, de acuerdo también con otros autores<sup>1-4</sup>, que la NPPH es una medida válida de soporte nutricional, pero que en la actualidad existen pocos estudios randomizados controlados, que demuestren que su empleo es claramente beneficioso.

El uso de la NPPH puede ser apropiado en un número determinado de situaciones clínicas, descritas en este trabajo, pero su utilización debe restringirse a estos casos en que se objetiva un determinado estado de desnutrición y en donde el tracto gastrointestinal no puede utilizarse para tal fin por cualquier circunstancia.

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

### Bibliografía

1. Buzby GP: Perioperative nutritional support. *JPEN*, 1990 14(S):197.
2. Health and Public Policy Committee American College of Physicians: Perioperative parenteral nutrition. *Ann Inter Med*, 1987, 107:252-253.
3. Schwartz S, Farriol M, Padró JB y cols.: Valuation of protein metabolism and albumin in patients submitted to peripheral parenteral nutrition. *Infusionstherapie*, 1984, 11:137-140.
4. The VA Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. A VA Cooperative Study. *N Engl J Med*, 1991, 325:525-532.

Francisco Javier Jiménez  
Hospital Universitario Virgen del Rocío  
Servicio de Cuidados Intensivos  
Sevilla

Carta al director

## Estudios antropométricos en España

Sr. Director

Acabo de recibir la revista NUTRICIÓN HOSPITALARIA, vol. IX, n.º 5, de septiembre-octubre de 1994, en las páginas 344 y 345 aparece la crítica al libro<sup>1</sup> «Estudio antropométrico de la población adulta de la provincia de León» publicado por Mercedes Prieto del Prado, María Luisa de la Hoz Riesco y Jesús Manuel Culebras Fernández<sup>2</sup>. En ella se hace la obligada referencia a los estudios de los doctores Alastrúe y González Hermoso en poblaciones de Cataluña y Canarias, respectivamente.

Quiero informarte que también existe un estudio en población de Navarra. Es una parte de mi tesis doctoral con título «Parámetros antropométricos en la población de Navarra y su relación con los hábitos dietéticos». Fue dirigida por los doctores Javier de Oca Burguete y Juan Voltas Baró. Defendida el 27 de mayo de 1989 en la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, obteniendo una calificación de «Apto cum laude», ante el Tribunal formado por profesor Santiago Santidrián, profesor Jesús María Herrerros González, doctor Federico Conchillo Teruel, doctor José María Zozaya Urmeneta y doctor Miguel Angel Gassull Duró.

No ha sido publicada. No obstante, en el V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, celebrado en el Puerto de la Cruz

en mayo de 1988, se presentaron las líneas del trabajo en una ponencia con título «Parámetros antropométricos en la población de la Comunidad Autónoma de Navarra». Posteriormente en el VI Congreso nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, celebrado en Zaragoza en junio de 1989, fue presentado un póster con algunos datos «Parámetros antropométricos en Navarra», referenciando en NUTRICIÓN HOSPITALARIA<sup>3</sup>.

Con posterioridad los datos en adolescentes (12 a 19 años) fueron desglosados en otro trabajo «Hábitos alimenticios y antropometría en adolescentes navarros».

Con esta información quiero contribuir a que tengas una nueva referencia de ese mapa antropométrico nacional que hace tiempo debiera haberse consensuado. Un saludo cordial.

**Dra. María José Sagredo Samanes**

### Bibliografía

1. García de Lorenzo A: Crítica de libros. *Nutr Hosp*, 1994, 9:344-345.
2. Prieto Prado M, De la Hoz Riesco ML y Culebras Fernández JM: Estudio antropométrico de la población adulta de la provincia de León. Diputación de León (Ed), León 1994.
3. Sagredo MJ, De Oca J, Voltas JH, Baragal JM, Hernández JL y Zornoja G: Parámetros Antropométricos en Navarra. *Nutr Hosp*, 1989, 4:117.

## Crítica de libros

### *Alimentación oral y nutrición humanas. Fluidos y solutos. Bromatología. Dietética*

E. Terán Díaz  
Santander, 1994, 362 págs.  
ISBN: 84-604-9458-6  
PVP: 4.500 Ptas.

El libro tiene tres partes bien diferenciadas que corresponden a cada uno de los títulos: en la primera se da una visión actual de las rutas de los principios inmediatos y de los micronutrientes, con especial interés en el metabolismo del calcio, por su importancia actual y futura.

En la segunda parte se estudia el tema de los fluidos y solutos del cuerpo, habida cuenta de la dependencia que tienen de los demás nutrientes para su mantenimiento dentro de límites fisiológicos, y el hecho de que situaciones de malnutrición alteran, con facilidad, su equilibrio.

Y por fin, en la última parte, se aborda el tema de la dietética y bromatología desde sus orígenes, con legislación actual sobre alimentos en España y otros países de la CEE, y se hace un estudio de las diferentes dietas al uso, con un apéndice sobre el significado de algunos términos usados en nutrición, que ha sido especialmente cuidado por el autor en un afán de hacer científica una cosa, como la alimentación y nutrición humanas, que habitualmente tiende a tratarse como una opinión.

En otros capítulos se recogen las recomendaciones más habituales de los organismos internacionales (RDA), así como dietas y raciones usuales en dietética.

Podemos concluir que es un libro con un amplio índice, extensa bibliografía (659 citas) y escrito por alguien que no es especialista en nutrición y dietética. Es la obra de un experimentado internista, que da una gran importancia al soporte nutricional de sus pacientes como parte imprescindible del tratamiento.

El autor deja transluir, de manera amena, la idea principal de que para practicar una medicina eficaz es necesario que el médico o el ci-

rujano sean capaces de manejar los nutrientes (incluidos el agua y los electrolitos) con la misma precisión y facilidad con que manejan los medicamentos o las técnicas quirúrgicas. Y, aun cuando en los hospitales existan Servicios de Nutrición, poco beneficio se podría obtener de ellos si cada médico, individualmente, no tuviera conocimiento de los problemas de malnutrición de sus pacientes, y de los remedios para impedirlos o subsanarlos a tiempo.

Por todo ello, la obra se hace recomendable no sólo para médicos y estudiantes de Medicina, sino también para farmacéuticos, veterinarios, químicos, dietistas, técnicos de la administración, y todos aquellos interesados en este tema, aunque no se dediquen específicamente a él.

Javier Ordóñez

### *Inflammatory Bowel Disease. From Bench to Bedside*

#### *Enfermedad inflamatoria intestinal. Del laboratorio a la cabecera del enfermo*

Stephan R. Targan y Fergus Shanahan

David C. Retford, Baltimore, Maryland, 1994, 795 págs.  
ISBN: 0-683-08110-1

La enfermedad inflamatoria intestinal sigue siendo un término que engloba un grupo de entidades que esconde, aún en la actualidad, múltiples interrogantes. Muchos investigadores en todo el mundo, abarcando la mayor parte de las especialidades médicas, están haciendo enormes esfuerzos por aclarar estos interrogantes. Este trabajo responde a alguna de esas cuestiones y sobre todo resulta una completa puesta al día en todo lo concerniente a los procesos inflamatorios intestinales. Una de las mayores virtudes de este libro es que los editores, dos personalidades dentro del campo de la enfermedad inflamatoria intestinal, han conseguido reunir en una misma obra a las mayores autorida-

des dentro de cada área de investigación en estos procesos (69 autores trabajando en los centros más prestigiosos del mundo), dejando completa autonomía a cada autor a la hora de emitir opiniones más allá de criterios puramente descriptivos. Esto provoca que a lo largo del libro se puedan encontrar diferentes pareceres en temas controvertidos, fruto del alto grado de compromiso que se ha conseguido en casi todos los autores. Ello supone una motivación más para el lector crítico que así puede constatar diversos juicios y extraer el suyo propio.

Como comentan los autores en la introducción, la discusión en la enfermedad inflamatoria intestinal está centrada hoy en día en la etiopatogenia y las nuevas estrategias terapéuticas. Por ello, una parte importante del libro revisa tanto los mecanismos de la inflamación, las citokinas, los eicosanoides, el papel de los radicales libres, como los nuevos agentes dirigidos contra mediadores de la inflamación causantes del daño tisular, teniendo en cuenta incluso modelos animales de la enfermedad inflamatoria intestinal. La importancia de la nutrición en estos procesos es reconocida por los autores que le conceden todo un capítulo dentro del apartado del tratamiento, capítulo que es desarrollado por O'Keefe y Rosser, de prestigio sobradamente reconocido.

La lectura del libro, a pesar de la densidad, resulta sorprendentemente cómoda. Varias son las razones para que esto sea así. Al lenguaje sencillo se une la distribución de sus 795 páginas en 52 capítulos. Estos, a su vez, en cuatro secciones que no dejan nada relacionado con la enfermedad inflamatoria intestinal sin revisar. La iconografía está compuesta por numerosas tablas y figuras que se completan con espléndidas imágenes radiológicas e ilustraciones de técnicas quirúrgicas. Esto hace fácilmente comprensible las complicadas intervenciones a las que tienen que ser sometidos los pacientes para solucionar las complicaciones, que de forma frecuente no responden al tratamiento médico. Los capítulos están bien denominados, aportando agilidad a la hora de moverse por la obra. Algo que qui-

zà se hubiese podido simplificar es el número excesivo de citas bibliográficas en algunos capítulos, eligiendo únicamente las realmente relevantes.

En definitiva, se trata de una excelente monografía que puede ser de gran ayuda no sólo para gastroenterólogos, internistas, cirujanos digestivos y sus correspondientes residentes, sino también para todos aquellos interesados en estos procesos y que saben apreciar una visión integrada de los mismos.

**Francisco Jorquera Plaza**

---

***Organ Metabolism and Nutrition. Ideas for future critical care***

***Metabolismo de órganos y nutrición. Ideas para cuidados críticos en el futuro***

John M. Kinney y Hugh N. Tucker  
Raven Press, New York, 1994,  
526 págs.  
ISBN: 0-7817-0160-0

Este libro recoge los trabajos presentados en la segunda Clintec Internacional Horizons Conference

celebrada en Amsterdam entre los días 16 y 20 de mayo de 1993. Estos trabajos fueron revisados y criticados por los encargados de cada sesión, siendo el resultado de este libro la síntesis del material aportado por cada ponente, las discusiones subsiguientes y el resto del material discutido sobre cada tema en los cuatro días que duró la conferencia.

Los autores son un grupo multidisciplinario compuesto por 52 personas repartidas entre investigadores básicos y clínicos, que exploran todas las áreas de solapamiento entre la nutrición clínica y el cuidado de pacientes críticos en medicina que trabajan en diversos países europeos, Estados Unidos e Israel. Analizan el metabolismo de órganos y sistemas, en conjunto con la nutrición, a la luz de los nuevos conocimientos en la biología celular y de cómo el fallo de un órgano puede predisponer el fallo de otros. La forma en que la desnutrición puede contribuir al fallo multiorgánico, y si el uso de nutrientes selectivos puede ayudar al mantenimiento de órganos concretos, son temas de gran actualidad que se revisan en el texto. Lo que se discute, en definitiva, es el concepto de nutrición órgano-dirigida como base de la aten-

ción del paciente crítico más allá del interés puramente nutritivo. Se intenta saber si se puede prevenir el fracaso multiorgánico mediante este tipo de nutrición, encontrando conclusiones preliminares todavía muy abiertas a los resultados de nuevas investigaciones.

El tema es de enorme actualidad, y a pesar de que el tratamiento en profundidad de algunos capítulos pudiera hacer la exposición árida, el libro se lee con interés y facilidad. Está dividido en 24 capítulos agrupados en cinco partes: sustratos y catabolismo agudo, inflamación y agresión tisular, función gastrointestinal, función hepática, función pulmonar e intercambio gaseoso. Los dos últimos capítulos están dedicados a la evolución en los conceptos en el síndrome de fallo multiorgánico y las líneas más actuales de investigación y que seguramente pondrán en marcha sucesivas conferencias Clintec.

El libro parece dirigido a nutricionistas y especialistas en el cuidado de pacientes críticos, pero puede ser de utilidad tanto para clínicos como para cirujanos dada la generalidad, diversidad y profundidad de los temas tratados.

**Francisco Jorquera Plaza**

---