

# Nutrición Hospitalaria

Vol. X. N.º 6. Noviembre-Diciembre 1995

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

## REVISION

- Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y operatorio** ..... 307  
A. Alastrué, M. Rull, D. Casas, R. Coll, P. Vila, X. Formiguera, S. Johnston, J. F. Llamazares y M. A. Broggi.

## ORIGINALES

- Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante cinco años** ..... 321  
A. Alastrué, M. Rull, J. Formiguera, S. Johnston, D. Casas, L. Sánchez Planell, C. Díez, B. Martínez y M. A. Broggi.
- Mensajes sanitario-nutricionales transmitidos por la publicidad de televisión. Tendencias y errores** ..... 331  
R. M. Ortega, P. Andrés, L. M. Jiménez y A. Ortega.
- Reservorios venosos: complicaciones tardías según la vía de implantación** ..... 340  
J. M. Bolufer Cano, E. Grau Cardona, J. Almeda Cortina, J. Aguilo Lucía, E. Martínez Mas, A. Serrano Durba, J. Martín Delgado y F. Delgado Gomis.
- Estado nutricional y niveles plasmáticos de aminoácidos en hemodiálisis** ..... 348  
A. Sanz, L. M. Lou, I. Salazar, J. Pérez, R. Albero, J. Paul, J. Playan y S. Celaya.
- Efectos de la ingesta de turrón sobre la glucemia e insulínemia en voluntarios sanos** ..... 354  
A. Riestra, G. Cubas y J. A. Amado.
- Participación de los servicios de farmacia hospitalarios en la nutrición enteral** ..... 358  
F. J. Hidalgo, T. Bermejo, P. de Juana, E. Delgado y D. García.
- Lesiones gastroesofágicas graves por cáusticos: papel del soporte nutricional** ..... 364  
A. Zabalegui, A. Miján de la Torre, F. Sáez-Royuela, A. López Morante, L. Yuguero del Moral y C. Ojeda Giménez.
- Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia de consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina** ..... 368  
C. Núñez Martín y A. Ortiz de Apodaca y Ruiz.
- Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza** ..... 373  
M. V. Aguilar, A. M. C. J. Mateos, J. García, J. M. Laborda, I. Meseguer, M. C. Martínez-Para y M. J. González.

## REVIEW

- Morbid obesity. Reflections on a surgical protocol (I). Clinical and perioperative protocol** ..... 307  
A. Alastrué, M. Rull, D. Casas, R. Coll, P. Vila, X. Formiguera, S. Johnston, J. F. Llamazares and M. A. Broggi.

## ORIGINALS

- Morbid obesity. Reflections on a surgical protocol (II). Experience accumulated during 5 years** ..... 321  
A. Alastrué, M. Rull, J. Formiguera, S. Johnston, D. Casas, L. Sánchez Planell, C. Díez, B. Martínez and M. A. Broggi.
- Health-nutritional messages transmitted through television publicity. Tendencias and errors** ..... 331  
R. M. Ortega, P. Andrés, L. M. Jiménez and A. Ortega.
- Venous reservoirs: late complications according to the route of implantation** ..... 340  
J. M. Bolufer Cano, E. Grau Cardona, J. Almeda Cortina, J. Aguilo Lucía, E. Martínez Mas, A. Serrano Durba, J. Martín Delgado and F. Delgado Gomis.
- Nutritional state and plasma levels of amino acids in hemodialysis** ..... 348  
A. Sanz, L. M. Lou, I. Salazar, J. Pérez, R. Albero, J. Paul, J. Playan and S. Celaya.
- Effect of the ingestion of nougat on the glycemia and insulinemia in healthy volunteers** ..... 354  
A. Riestra, G. Cubas and J. A. Amado.
- Participation of the hospital pharmacy departments in enteral nutrition** ..... 358  
F. J. Hidalgo, T. Bermejo, P. de Juana, E. Delgado and D. García.
- Severe gastro-esophageal lesions due to caustic substances: role of the nutritional support** ..... 364  
A. Zabalegui, A. Miján de la Torre, F. Sáez-Royuela, A. López Morante, L. Yuguero del Moral and C. Ojeda Giménez.
- Study of the ascorbic acid in plasma and in the blood cells, in women with breast cancer. Influence of the consumption of foods with high levels of this vitamin** ..... 368  
C. Núñez Martín and A. Ortiz de Apodaca y Ruiz.
- Effect of chromium picolinate on hepatic levels of some trace elements** ..... 373  
M. V. Aguilar, A. M. C. J. Mateos, J. García, J. M. Laborda, I. Meseguer, M. C. Martínez-Para and M. J. González.

Indice completo en el interior

NUTR. HOSP. (1995) X (6) 307-412 • 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 - Planta 5.<sup>a</sup> Oficina 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.<sup>o</sup>-1.<sup>a</sup> - 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 - Planta 5.<sup>a</sup> Oficina 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.<sup>o</sup>-1.<sup>a</sup> - 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 bimestral (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 sus-  
cripciones 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  
T. BERMEJO VICEDO  
P. DE BUSTURIA JIMENO  
M. DE OYA OTERO  
T. CAPARROS FDEZ. DE AGUILAR  
L. C. CAPITAN MORALES  
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  
J. LOPEZ MARTINEZ  
R. LOZANO MANTECON  
I. MARIN LEON  
J. C. MONTEJO GONZALEZ  
C. ORTIZ LEYBA  
A. ORTIZ GONZALEZ  
J. DE OCA BURGUETE  
J. ORDOÑEZ GONZALEZ  
J. S. PADRO MASSAGUER  
V. PALACIOS RUBIO  
A. PEREZ DE LA CRUZ  
M. PLANAS VILA

J. POTEL 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  
J. L. DE ULIBARRI PEREZ  
C. VARA THORBECK  
G. VARELA MOSQUERA  
C. VAZQUEZ MARTINEZ  
J. VOLTAS BARO  
C. VILLARES GARCIA  
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA  
A. ZARAGAZA MONZON

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 entiende 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.

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

# SENPE

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

### Presidente

- S. SCHWARTZ  
RIERA

### Vicepresidente

- A. GARCIA  
DE LORENZO  
Y MATEOS

### Secretario

- S. CELAYA  
PEREZ

### Tesorero

- J. SANCHEZ  
NEBRA

### Vocales

- M. A. GASSULL  
(COORDINADOR CCE)
- A. SITGES-SERRA
  - C. VILLARES
- S. RUIZ SANTANA
- E. DIAZ BELACORTU

### 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

## SUMARIO

### REVISION

- OBESIDAD MORBIDA. REFLEXIONES SOBRE UN PROTOCOLO QUIRURGICO (I).  
PROTOCOLO CLINICO Y OPERATORIO ..... 307  
A. Alastrué, M. Rull, D. Casas, R. Coll, P. Vila, X. Formiguera, S. Johnston, J. F. Llamazares  
y M. A. Broggi.

### ORIGINALES

- OBESIDAD MORBIDA. REFLEXIONES SOBRE UN PROTOCOLO QUIRURGICO (II).  
EXPERIENCIA ACUMULADA DURANTE CINCO AÑOS ..... 321  
A. Alastrué, M. Rull, J. Formiguera, S. Johnston, D. Casas, L. Sánchez Planell, C. Díez, B. Martínez  
y M. A. Broggi.  
MENSAJES SANITARIO-NUTRICIONALES TRANSMITIDOS POR LA PUBLICIDAD  
DE TELEVISION. TENDENCIAS Y ERRORES ..... 331  
R. M. Ortega, P. Andrés, L. M. Jiménez y A. Ortega.  
RESERVORIOS VENOSOS: COMPLICACIONES TARDIAS SEGUN LA VIA  
DE IMPLANTACION ..... 340  
J. M. Bolufer Cano, E. Grau Cardona, J. Almeda Cortina, J. Aguilo Lucía, E. Martínez Mas,  
A. Serrano Durba, J. Martín Delgado y F. Delgado Gomis.  
ESTADO NUTRICIONAL Y NIVELES PLASMATICOS DE AMINOACIDOS  
EN HEMODIALISIS ..... 348  
A. Sanz, L. M. Lou, I. Salazar, J. Pérez, R. Albero, J. Paul, J. Playan y S. Celaya.  
EFECTOS DE LA INGESTA DE TURRON SOBRE LA GLUCEMIA E INSULINEMIA  
EN VOLUNTARIOS SANOS ..... 354  
A. Riestra, G. Cubas y J. A. Amado.  
PARTICIPACION DE LOS SERVICIOS DE FARMACIA HOSPITALARIOS EN LA NUTRICION  
ENTERAL ..... 358  
F. J. Hidalgo, T. Bermejo, P. de Juana, E. Delgado y D. García.  
LESIONES GASTROESOFAGICAS GRAVES POR CAUSTICOS: PAPEL DEL SOPORTE  
NUTRICIONAL ..... 364  
A. Zabalegui, A. Miján de la Torre, F. Sáez-Royuela, A. López Morante, L. Yuguero del Moral  
y C. Ojeda Giménez.  
ESTUDIO DEL ACIDO ASCORBICO EN PLASMA Y CELULAS SANGUINEAS EN MUJERES  
CON CANCER DE MAMA. INFLUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS CON ELEVADO  
CONTENIDO EN DICHA VITAMINA ..... 368  
C. Núñez Martín y A. Ortiz de Apodaca y Ruiz.  
EFECTO DEL PICOLINATO DE CROMO EN LOS NIVELES HEPATICOS DE ALGUNOS  
ELEMENTOS TRAZA ..... 373  
M. V. Aguilar, A. M. C. J. Mateos, J. García, J. M. Laborda, I. Meseguer, M. C. Martínez-Para  
y M. J. González.

### CASO CLINICO

- PARALISIS DIAFRAGMATICA POSTCATETERIZACION DE LA VENA YUGULAR  
INTERNA ..... 377  
M. Sánchez Castilla, J. López Martínez, P. Rodríguez Tato y M. S. Asuero de Lis.

### CRITICA DE LIBROS

- MAS DE 1.080 CONSEJOS SOBRE SU DIETA ..... 379  
G. Martín Peña.  
NUTRICION EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO ..... 379  
M. H. Torosian.  
NUTRICION ENTERAL Y PARENTERAL EN LA PRACTICA CLINICA ..... 379  
Dan L. Waitzberg.

- LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE ..... 381

- INDICE ANUAL ..... 391

- NOTICIAS ..... 408

## SUMMARY

### REVIEW

- MORBID OBESITY. REFLECTIONS ON A SURGICAL PROTOCOL (I)  
CLINICAL AND PERIOPERATIVE PROTOCOL ..... 307  
A. Alastrué, M. Rull, D. Casas, R. Coll, P. Vila, X. Formiguera, S. Johnston, J. F. Llamazares  
and M. A. Broggi.

### ORIGINALS

- MORBID OBESITY. REFLECTIONS ON A SURGICAL PROTOCOL (II).  
EXPERIENCE ACCUMULATED DURING 5 YEARS..... 321  
A. Alastrué, M. Rull, J. Formiguera, S. Johnston, D. Casas, L. Sánchez Planell, C. Díez, B. Martínez  
and M. A. Broggi.
- HEALTH-NUTRITIONAL MESSAGES TRANSMITTED THROUGH TELEVISION PUBLICITY.  
TENDENCIES AND ERRORS..... 331  
R. M. Ortega, P. Andrés, L. M. Jiménez and A. Ortega.
- VENOUS RESERVOIRS: LATE COMPLICATIONS ACCORDING TO THE ROUTE  
OF IMPLANTATION ..... 340  
J. M. Bolufer Cano, E. Grau Cardona, J. Almeda Cortina, J. Aguilo Lucía, E. Martínez Mas,  
A. Serrano Durba, J. Martín Delgado and F. Delgado Gomis.
- NUTRITIONAL STATE AND PLASMA LEVELS OF AMINO ACIDS IN HEMODIALYSIS ..... 348  
A. Sanz, L. M. Lou, I. Salazar, J. Pérez, R. Alberó, J. Paul, J. Playan and S. Celaya.
- EFFECT OF THE INGESTION OF NOUGAT ON THE GLYCEMIA AND INSULINEMIA  
IN HEALTHY VOLUNTEERS ..... 354  
A. Riestra, G. Cubas and J. A. Amado.
- PARTICIPATION OF THE HOSPITAL PHARMACY DEPARTMENTS IN ENTERAL  
NUTRITION ..... 358  
F. J. Hidalgo, T. Bermejo, P. de Juana, E. Delgado and D. García.
- SEVERE GASTRO-ESOPHAGEAL LESIONS DUE TO CAUSTIC SUBSTANCES:  
ROLE OF THE NUTRITIONAL SUPPORT ..... 364  
A. Zabalegui, A. Miján de la Torre, F. Sáez-Royuela, A. López Morante, L. Yuguero del Moral  
and C. Ojeda Giménez.
- STUDY OF THE ASCORBIC ACID IN PLASMA AND IN THE BLOOD CELLS, IN WOMEN  
WITH BREAST CANCER. INFLUENCE OF THE CONSUMPTION OF FOODS WITH HIGH  
LEVELS OF THIS VITAMIN ..... 368  
C. Núñez Martín y A. Ortiz de Apodaca and Ruiz.
- EFFECT OF CHROMIUM PICOLINATE ON HEPATIC LEVELS OF SOME TRACE ELEMENTS ..... 373  
M. V. Aguilar, A. M. C. J. Mateos, J. García, J. M. Laborda, I. Meseguer, M. C. Martínez-Para  
and M. J. González.
- CASE REPORTS**
- DIAPHRAGMATIC PARALYSIS AFTER CATETERIZATION OF THE LEFT INTERNAL  
JUGULAR VEIN..... 377  
M. Sánchez Castilla, J. López Martínez, P. Rodríguez Tato and M. S. Asuero de Lis.
- BOOKS REVIEWS**
- MORE THAN 1080 RECOMMENDATIONS ABOUT YOUR DIET ..... 379  
G. Martín Peña.
- NUTRITION FOR THE HOSPITALIZED PATIENT ..... 379  
M. H. Torosian.
- ENTERAL AND PARENTERAL NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE..... 379  
Dan L. Waitzberg.
- UPDATED SENPE MEMBERS RELATION** ..... 381
- ANNUAL INDEX** ..... 391
- NEWS**..... 408

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

## Revisión

# Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y perioperatorio

A. Alastrué\*, M. Rull\*, D. Casas\*\*, R. Coll\*\*\*, P. Vila\*\*\*\*, X. Formiguera\*\*\*\*\*,  
S. Johnston\*\*\*\*\*, J. F. Llamazares\* y M. A. Broggi\*

\* Servicio de Cirugía General. \*\* Servicio de Radiología. \*\*\* Servicio de Rehabilitación. \*\*\*\* Servicio de Anestesia y Reanimación. \*\*\*\*\* Servicio de Medicina Interna. \*\*\*\*\* Dietética. Hospital Universitario Germans Trías i Pujol. Barcelona. Unidad de Trastornos de la Alimentación. Grupo de Tratamiento de la Obesidad. España.

## Resumen

La obesidad como estado y la obesidad mórbida como enfermedad, actualmente han alcanzado proporciones epidémicas. La cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo en aquellos pacientes donde ha fracasado un tratamiento médico, dietético y/o conductual. Incluso es el método de elección inicial en pacientes superobesos mórbidos ( $> 50 \text{ kg/m}^2$ ).

En el presente trabajo se resumen y critican las principales técnicas quirúrgicas actuales y se propone un protocolo de actuación anestésico así como unas normas y consejos de control, actuación, rehabilitación pulmonar y dietéticos, en el período peri y postoperatorio, en base a más de siete años de experiencia con una serie de más de 150 pacientes intervenidos y controlados.

Conclusión: Una técnica bariátrica restrictiva es un modelo que permite al equipo multidisciplinario de tratamiento de la obesidad, conseguir una modificación definitiva y permanente de los hábitos alimentarios en todos los pacientes que reúnan los criterios de inclusión en un protocolo quirúrgico.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:307-320)

Palabras clave: *Obesidad mórbida. Cirugía bariátrica. Revisión.*

## Introducción

La cirugía bariátrica persigue dos propósitos. Una

## MORBID OBESITY. REFLECTIONS ON A SURGICAL PROTOCOL (I). CLINICAL AND PERIOPERATIVE PROTOCOL

### Abstract

Obesity as a condition, and morbid obesity as a disease, have at present reached epidemic proportions. Bariatric surgery is the most effective treatment in those patients in whom medical, dietary, and/or behavioral treatments have failed. What is more, it is the initial treatment of choice in morbid superobese patients ( $> 50 \text{ kg/m}^2$ ).

The present study summarizes and criticizes the main surgical techniques used at present, and purposes an action protocol for anesthesia, as well as some norms and advice on control, action, and pulmonary and dietary rehabilitation, in the peri- and post operative period, based on more than 7 years' experience with a series of more than 150 operated and controlled patients.

Conclusion: A restrictive bariatric technique is a model which allows the multidisciplinary obesity treatment team to achieve a definite and permanent modification of the eating habits of all patients who meet the criteria for inclusion in a surgical protocol.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:307-320)

Key words: *Morbid obesity. Bariatric surgery. Review.*

pérdida efectiva de peso patológico y una mejoría absoluta cuantificada de los problemas médicos relacionados con la salud. Dentro de este último grupo, principalmente se valoran la tensión arterial, la tolerancia a la glucosa, la regulación de los niveles de lípidos plasmáticos, la corrección de cualquier problema relacionado con el sueño (SAS) y conseguir una mejoría o por lo menos un retraso en cualquier proceso degenerativo osteoarticular (artropatía), relacionado con el exceso de peso. Una pérdida absoluta o relativa de peso es un factor que muchas veces sólo debe ser considerado como un parámetro

Correspondencia: Antonio Alastrué Vidal.  
Hospital Universitario Germans Trías i Pujol.  
Servicio de Cirugía General.  
Carretera del Canyet, s/n.  
Barcelona 08916.

Recibido: 15-X-1994.  
Aceptado: 17-I-1995.

Proyecto FIS<sub>55</sub> 95/0753.

poco sensitivo e inespecífico. Existen escasos trabajos en la literatura que focalicen sus esfuerzos en valorar adecuadamente, o por lo menos de una forma real, el éxito o fracaso de cualquier procedimiento quirúrgico bariátrico, pues muchas veces el seguimiento es incompleto o sus resultados se valoran a corto plazo. En la mayoría de ellos, así como en nuestra serie de más de 150 casos de gastroplastia vertical anillada (GVA) (seis años), se confirma que una pérdida efectiva, permanente y sustancial de peso, en la mayoría de los casos tiende a normalizar la tensión arterial así como también, el paciente puede dejar de tomar su medicación habitual por problemas como artrosis y diabetes. Posiblemente los efectos más espectaculares se consiguen en aquellos pacientes con un SAS, pues con pérdidas de peso relativas, que en algunos casos no podrían clasificarse, en el momento de la revisión a los seis meses como un éxito de la intervención (30 % de su peso ideal), ya se consigue una mejoría de sus hábitos nocturnos en el sueño así como de su somnolencia diurna. En casi todos estos casos es posible suprimir el uso vital y necesario de una presión aérea positiva continua nasal (CPAP: Presión Continua Aérea Positiva).

#### **Definición de obesidad mórbida: criterios y justificación**

La obesidad (O) constituye uno de los problemas médicos más importantes que influyen en la salud global y supervivencia de una determinada población, con un incremento de su morbilidad y costes sanitarios en general. La O es un estado en que el exceso de grasa repercute en la salud de un individuo<sup>1,2</sup>. La verdadera cuestión es reconocer el nivel patológico de la O y cómo se puede detectar. En anteriores trabajos<sup>3-14</sup> se han aportado los distintos parámetros antropométricos que de una forma sencilla y práctica (una báscula, un lipocaliper y una cinta métrica) pueden utilizarse para definir una O en nuestro medio. Es necesario definir a cada sujeto mediante unos valores referidos a su peso ideal, al que le corresponde en el subgrupo de edad de su misma población y mediante unos parámetros antropométricos (pliegues de grasa y circunferencia braquial); tomando como referencia los percentiles extremos, 85 th como obesidad (O) y 95 como obesidad mórbida (OM) de aquellos valores que caracterizan a la misma población en estudio.

En las figuras 1 y 2 se comparan los valores hallados del índice de masa corporal (BMI: Body mass Index) (peso/altura<sup>2</sup>) (kg/m<sup>2</sup>) y del pliegue tricípital (PT) (mm) en la población americana (NHANES)<sup>15</sup> y en población española<sup>4-7</sup>. En las mismas, de forma original, se demuestra que existen diferencias evidentes y confirma la necesidad de utilizar como parámetros que se hayan deducido de la misma población en estudio. Tan sólo en el grupo geriátrico<sup>16</sup> los

valores son más parecidos y superponibles, posiblemente porque cualquier estado patológico, como la O, ha sesgado la muestra. Difícilmente un individuo obeso mórbido alcanza una edad geriátrica.

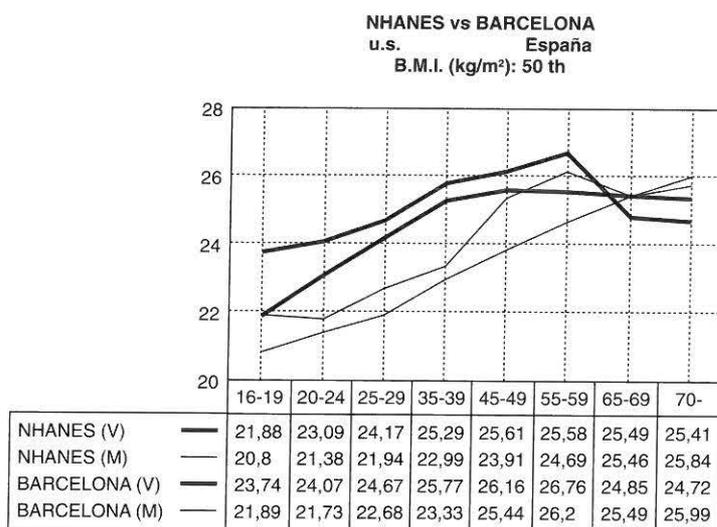
Al describir la muestra así como los resultados, nuestro grupo de trabajo así como la mayoría de autores<sup>15</sup>, estudian el índice de masa corporal o índice de Quetelet<sup>17</sup> (BMI: kg/m<sup>2</sup>) y un pliegue de grasa centrífuga (pliegue tricípital: mm) o centrípeta (pliegue subescapular: mm) como parámetros que definen una O.

La O puede ser dividida según Garrow (1981)<sup>2</sup> en varios subgrupos. Un paciente con grado II de Garrow, que corresponde a un BMI entre 30 y 40, se le incorpora inicialmente en un tratamiento médico-dietético y/o psicológico. Mientras que un grado III (BMI > 40) puede ser ya un candidato a ser incluido en un protocolo de cirugía bariátrica en cualquiera de sus efectivas técnicas. Naturalmente si reúne una serie de criterios mínimos como: 1) si el paciente ha fracasado reiteradas veces en un tratamiento médico-dietético controlado; 2) si el sujeto es un obeso con una historia larga (más de cinco años), aunque si es un obeso supermórbido (SOM) (BMI > 50) con patología añadida debida a su propia enfermedad, ya puede ser considerado desde el inicio como candidato; 3) si su edad está comprendida entre dieciocho y cincuenta años; 4) si el individuo obeso ha demostrado una capacidad real de perder peso con una dieta hipocalórica, pero ha recidivado; 5) si no existe contraindicación anestésica el acto operatorio, y 6) si el psicólogo clínico del equipo de tratamiento, tras una entrevista personal y la aplicación de unos determinados test: a) no lo excluye del programa por un problema clínico o psicológico, y b) manifiesta su consentimiento a pesar de las propias características del paciente o porque puede aportarle una terapia de apoyo en el seguimiento postoperatorio. Una de las condiciones básicas imprescindibles es que el paciente, una vez informado junto con sus familiares del diseño bariátrico, su condicionamiento y las consecuencias del mismo, manifiesten su *consentimiento por escrito*.

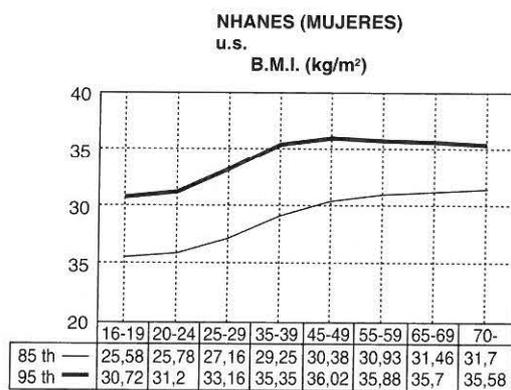
Aproximadamente, en una población determinada existen muy pocos individuos con una OM (tres mujeres: un varón)<sup>18</sup> que pueden beneficiarse de un programa bariátrico.

Una obesidad mórbida desarrolla un gran número de procesos que conducen al paciente a un deterioro progresivo, cuyo final será una muerte prematura. Basta revisar el trabajo del doctor Pi-Sunyer y cols.<sup>19</sup> donde realizan una exposición exhaustiva del tema y comprobar que clínica y éticamente es válido introducir a un determinado individuo en un protocolo quirúrgico, siempre y cuando los resultados de una técnica específica hayan demostrado ser efectivos y concluyentes<sup>20-39</sup>.

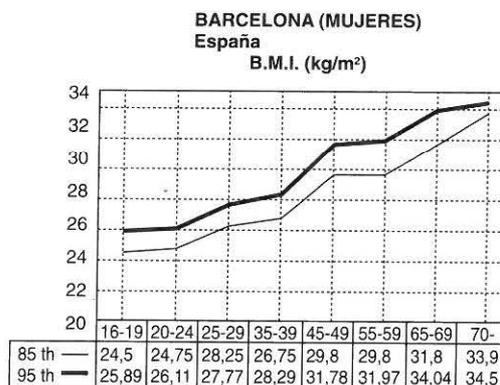
Desde un punto de vista clínico es importante res-



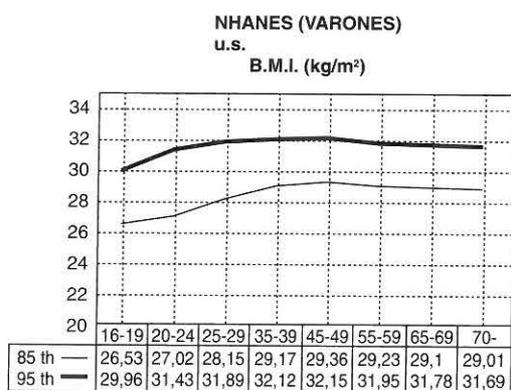
BMI: Índice de Quetelet (Peso/altura<sup>2</sup>)



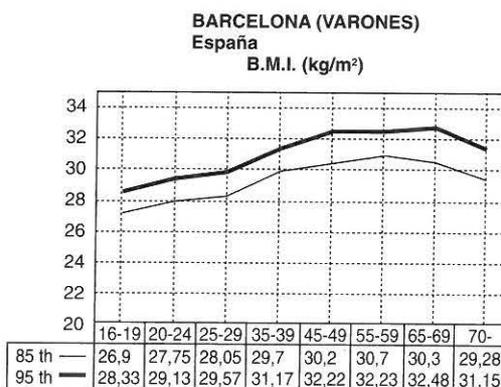
BMI: Índice de masa corporal



BMI: Índice de masa corporal



BMI: Índice de masa corporal



BMI: Índice de masa corporal

Fig. 1.—Estudio comparativo de los valores de BMI (kg/m<sup>2</sup>) (50 pth.) utilizados en población americana (NHANES)<sup>15</sup> y los hallados en un estudio de población española<sup>16</sup>. En la misma se definen en ambos sexos (V: varones, M: mujeres) los percentiles 85 y 95 como criterios de obesidad y obesidad mórbida por subgrupos de edad.

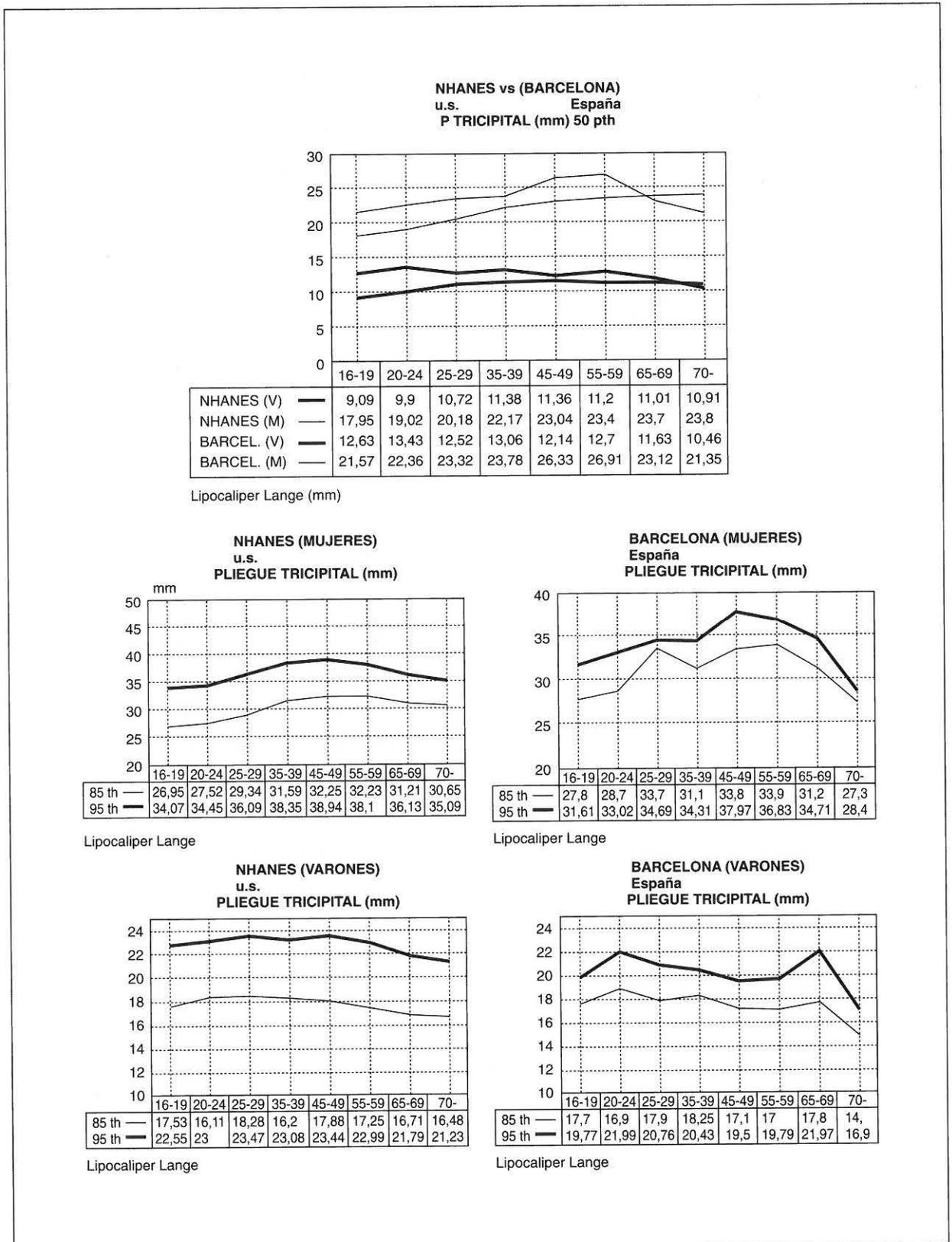


Fig. 2.—Estudio comparativo de los valores del pliegue tricípital (mm) (50 pth.) utilizados en población americana (NHANES)<sup>15</sup> y los hallados en un estudio de población española<sup>3-6</sup>. En la misma se definen, en ambos sexos (V: varones, M: mujeres) los percentiles 85 y 95 como criterios de obesidad y obesidad mórbida por subgrupos de edad.

ponder a la pregunta principal del problema: ¿es reversible la morbilidad y la mortalidad implícita a una OM? Lo cierto es que si la composición corporal y el peso de un sujeto se normalizan, el pronóstico es paralelo al de cualquier persona «normal» que tenga una salud excelente o con alguna enfermedad (hipertensión, osteoartropatía, diabetes). La profilaxis y el tratamiento adecuados (médico o quirúrgico) en un paciente joven, confieren mayores beneficios a largo plazo.

Por el momento, los efectos positivos de un programa bariátrico superan a los riesgos intrínsecos de la propia intervención, que pueden ser minimizados si el equipo quirúrgico (cirujanos, anestesistas, rehabilitadores de la función respiratoria) conocen las características fisiopatológicas peculiares que poseen

estos pacientes. Gracias a ello las complicaciones perioperatorias no difieren de las de cualquier intervención de cirugía mayor abdominal alta programada<sup>25, 27, 30</sup>.

### Técnicas quirúrgicas actuales en la cirugía de la obesidad (fig. 3).

En anteriores trabajos<sup>7-13</sup> ya se han expuesto las principales técnicas bariátricas. No importa que un equipo quirúrgico desarrolle una técnica restrictiva como la GVA y decida que en vez de una bandeleta (GVA: Gastroplastia Vertical Anillada) (VGB: Vertical Banded Gastroplasty) (fig. 3a)<sup>7, 20, 24, 25</sup>, se coloquen uno o dos anillos (VRG: Vertical Ring Gastroplasty) (fig. 3b)<sup>27, 36, 39</sup>. Ambos procedimientos han

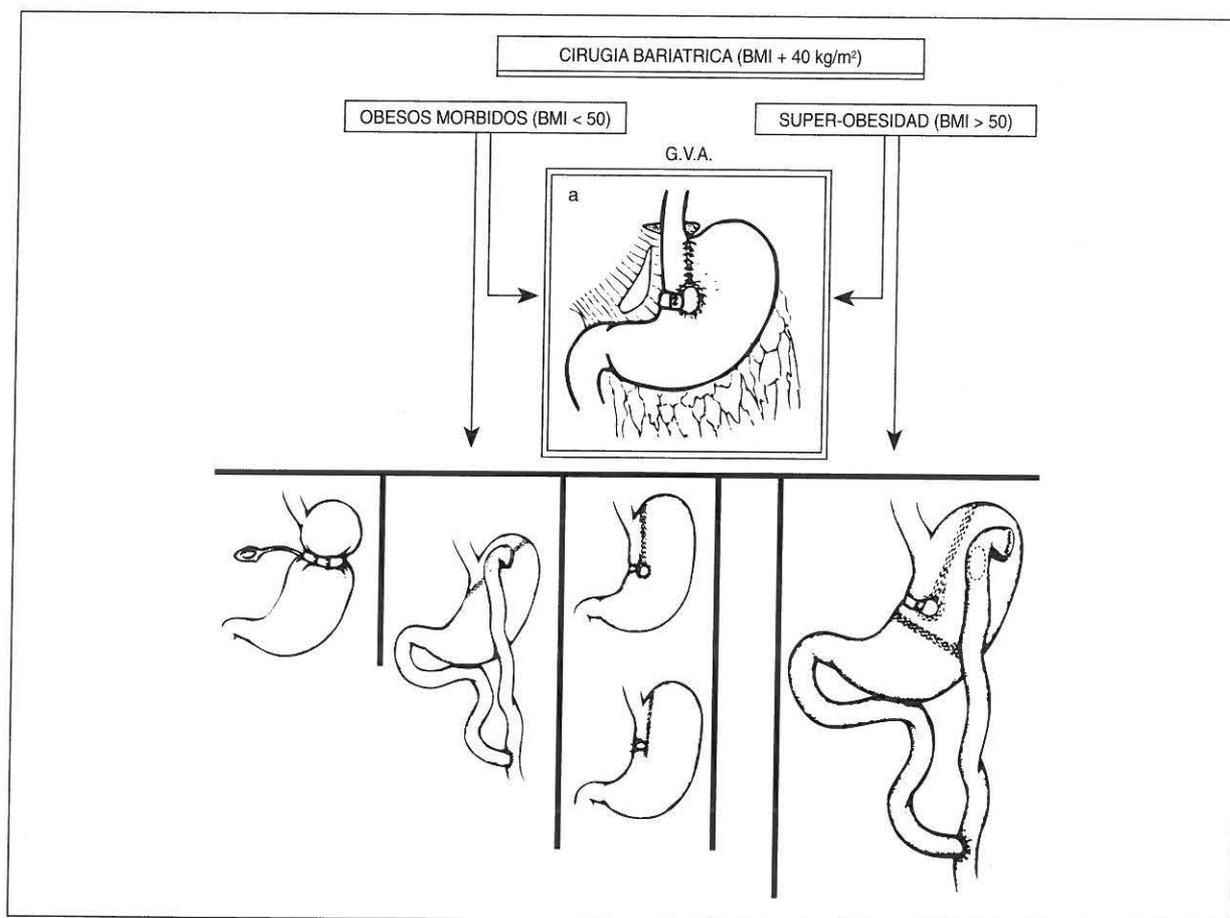


Fig. 3.—Opciones quirúrgicas que se proponen para el tratamiento de la obesidad mórbida en función de su IMC = índice de masa corporal o BMI (body mass index: kg/m<sup>2</sup>).

Obesos mórbidos:

1. BMI = 40 - 59 kg/m<sup>2</sup>

a GVA: (gastroplastia vertical con banda)

c vs: bandeleta gástrica hinchable.

d Técnica Torres Oca (cortocircuito gástrico)

Gastroplastia vertical anillo (1 o 2)

2. BMI > 50 kg/m<sup>2</sup> (superobesidad)

a GVA: (gastroplastia vertical con banda)

e vs: Técnica de Salmon

(GVA + Cortocircuito Gástrico)

demostrado ser efectivos y cada uno posee sus propias peculiaridades así como sus complicaciones<sup>8, 9, 25, 31, 34</sup>. El diseño ideado por Mason<sup>20, 29, 30</sup> permite modificaciones, bien sea por el tipo de instrumentos que se utilizan (TA-90, TEA 90-B, TABN) o porque se decide seccionar el grapaje vertical e individualizarlo del resto de la cavidad gástrica. El número de grapas que se aplica es importante aunque no determinante, pues un gran número de pacientes con sólo dos grapas presentan un buen funcionamiento a largo plazo. Posiblemente cuatro grapas (4,8 mm) es actualmente el número más aconsejado, aunque lo verdaderamente importante es que el instrumento de autosutura cierre fácil y herméticamente. Se debe cuidar de manera muy especial que el instrumento de autosutura cubra toda la línea vertical y se evite una afloramiento de la pared gástrica por el extremo superior del instrumento que dejaría una comunicación inmediata. También es fundamental individualizar la pared gástrica posterior de un meso engrosado así como, comprobar la inexistencia de grasa intranillar, pues con el tiempo conllevaría una banda demasiado amplia.

La capacidad del neoreservorio debe ser de unos 15-20 cc y la auténtica longitud del anillo de 5 cm de longitud<sup>32</sup>, que aproximadamente proporciona un diámetro interno de 1 cm, el cual debe ser siempre confirmado mediante una sonda intragástrica al aplicar el anillo o bandeleta. El material del anillo debe poseer las siguientes características: no ser biodegradable, inexpandible, que sea difícil su inclusión dentro de la luz gástrica, que permita una fácil extracción en las reintervenciones y que sea maleable (fig. 3a). Existen casos en que se debe reconstruir o anillar de nuevo una GVA o transformarla en otra técnica. En los casos en que se cree un cortocircuito gástrico (técnica de Oca-Torres), en las intervenciones de reconversión de una GVA o en aquellos en que se elige como técnica de elección, también se consiguen resultados excelentes<sup>33</sup> (fig. 3d). Los diseños restrictivos junto a una técnica parcialmente malabsortiva pueden ser el futuro tratamiento de la super-OM (BMI > 50 kg/m<sup>2</sup>), especialmente si el paciente ingiere alimentos ricos en hidratos de carbono<sup>28</sup>.

Existen ya grupos de trabajo<sup>18, 34</sup>, así como también se contempla en nuestro protocolo actual, que en el caso específico de pacientes superobesos, posiblemente debido a la experiencia y los resultados obtenidos con la GVA, se aplica otro diseño bariátrico que permite conseguir que estos pacientes alcancen un peso satisfactorio (30 % del peso ideal)<sup>34</sup>. Una técnica como la que propone Salmón<sup>35</sup>, en la que a una GVA añade un cortocircuito gástrico al aplicar de nuevo un grapaje horizontal derivado a un asa desfuncionalizada (fig. 3e), puede aportar una solución muy válida en estos pacientes).

Para otros autores, cuya experiencia en cirugía ba-

riátrica ha sido ampliamente demostrada<sup>37, 38</sup> existe otra opción como es el colocar una banda de silicona con un globo adherido, conectado a su vez a un reservorio que en la mayoría de las veces se ubica en una localización subaponeurótica en la vaina de los rectos anteriores (fig. 3c). La bandeleta gástrica ajustable e hinchable se aplica en la parte alta del estómago dejando una capacidad de unos 25-30 cc y una salida aproximada de 1 cm. En el mismo acto operatorio se comprueba que exista una presión adecuada mediante un gastroestenómetro que ya lleva incorporado el sistema, con el fin de que no quede demasiado estenosado. El equipo de cirugía de la Unidad de Trastornos de la Alimentación (UTA) del HU GTiP de Barcelona está llevando a término un protocolo prospectivo en que se toma la GVA como técnica efectiva, ampliamente conocida y se compara con estas dos últimas técnicas (fig. 3 y tabla I). La selección viene determinada por el BMI inicial del paciente<sup>34</sup>.

### Técnica anestésica en la obesidad mórbida (tablas II y III)

La técnica anestésica ideal en el paciente afecto de OM sigue siendo, en la actualidad, un tema controvertido<sup>40-43</sup>. La anestesia general modifica la función respiratoria, cardiovascular, hepática y metabólica; además incide en el despertar<sup>44</sup> y en las necesidades analgésicas durante el período postoperatorio<sup>45</sup>. La anestesia loco-regional, cuando es factible, presenta la ventaja de una mayor alteración de la función cardio-respiratoria, pero comporta una dificultad técnica proporcional a la localización de las referencias

Tabla I

Criterios de indicación de varias técnicas bariátricas en función de su Índice de Masa Corporal (BMI)

Cirugía bariátrica	
<i>Técnicas quirúrgicas</i>	
● BMI < 50 ....	— Gastroplastia vertical <sup>29</sup> Bandeleta VGB <sup>7</sup> Anillo VRG <sup>27</sup> — Balón ajustable de silicona <sup>37</sup>
● .....	— Bypass gástrico Clásico <sup>22</sup> Técnica de Oca Torres <sup>33</sup> ● comedores selectivos H de C ● reoperaciones GVA ● primera elección
● BMI > 50 ....	— GVA (refuerzo vertical) — Técnica de Salmon <sup>35</sup>

BMI = Índice de Quetelet. GVA = Gastroplastia Vertical Anillada. El grapaje vertical se refuerza mediante una sutura continua irreabsorbible de polipropileno.

Tabla II

*Aspectos anestésicos en cirugía bariátrica. Consejos y maniobras útiles en el período pre, peri y postoperatorio*

*Preoperatorio:*

- A. En planta de hospitalización:
- Valoración criterios inclusión OM.
  - Completar el estudio preoperatorio específico.
  - Anamnesis y exploración física habitual.
  - Informar al paciente del riesgo/beneficio de la anestesia.
  - Pautar premedicación:
    - a) Diacepam: 15 mg a las 22 h día anterior y a las 7 h día de la intervención.
    - b) Antihistamínico H<sub>2</sub>: famotidina 40 mg a las 22 h día anterior, o ranitidina 150 mg a las 22 h día anterior y a las 7 h día de la intervención.
    - c) Heparina bajo peso molecular: 0,2 ml (2.500 UI) vía sbc, dos horas antes.
- B. En Reanimación:
- El día previo a la intervención y tras verificar la reserva de cama en la unidad:
- Gasometría arterial basal, en decúbito supino y respirando aire ambiente.
  - Colocación vía venosa central: 1.ª elección subclavia, si no es posible, yugular.
  - Colocación de catéter epidural torácico (T<sub>7</sub>-T<sub>10</sub>), si no es posible, se coloca lumbar.
  - Comprobación radiológica de la vía venosa central y del catéter epidural torácico.

*Postoperatorio*

- A. Sala de Recuperación:
- Incorporación cabezal cama 45°.
  - Monitorización de constantes postoperatorias.
  - Oxigenoterapia: mascarilla facial con F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>: 28-50 % según el paciente.
  - Tras estabilización hemodinámica y respiratoria: traslado a reanimación.
- B. Reanimación:
- Estancia mínima de 17-24 horas.
  - Monitorización:
    - continua de ECG, TA directa y pulsioximetría
    - horaria de FC, TA, T.º, FR, PVC y diuresis
  - Control analgesia: EVA
    - Catéter lumbar: morfina a 2 mg/12 h.
    - Catéter torácico: PCA epidural con bupivacaína y fentanilo.
  - Fisioterapia respiratoria (espirometría incentiva):
    - Triflo mínimo 10 v/hora (excepto noche)
    - Clapping cada dos horas (excepto noche)
    - Incentivar expectoración.

anatómicas<sup>46</sup>. La anestesia combinada (general y regional) permite reducir la dosis de anestésicos depresores, posibilita el mantenimiento de la analgesia vía epidural durante el postoperatorio, aporta una mejoría de la función cardio-respiratoria<sup>47</sup>, una menor repercusión endocrino-metabólica, una movilización precoz y una reducción de la estancia hospitalaria<sup>45</sup>. Sin embargo la anestesia combinada presenta los inconvenientes derivados de la propia técnica. Para algunos autores, los beneficios que se obtienen no compensan las desventajas, como pueden ser la dificultad técnica y el tiempo empleado<sup>48</sup>.

Las implicaciones anestesiológicas derivadas del manejo de este tipo de pacientes vienen determinadas por las alteraciones fisiopatológicas asociadas, sus repercusiones perioperatorias y por el constante desafío que representa para el anestesiólogo, solventar las dificultades técnicas acacadas durante el manejo de estos pacientes. Ejemplos de ello, pueden ser la canalización de una vía venosa periférica y/o

central, el manejo de la vía aérea (intubación oro-traquel o ventilación manual) y la colocación de un catéter peridural (en especial a nivel torácico)<sup>49</sup>. La valoración preoperatoria por parte del anestesiólogo debe ser exhaustiva y detallada de cada uno de los sistemas: cardiovascular, respiratorio, hepático y gastroduodenal.

La O comporta una reducción de la capacidad residual funcional (CRF), un aumento de la capacidad de cierre de las vías aéreas y una alteración de la relación ventilación-perfusión con un aumento del shunt intrapulmonar<sup>50</sup>. Esta disfunción pulmonar, junto con el aumento absoluto del consumo de oxígeno repercute de forma negativa en las reservas de oxígeno y se traduce en una hipoxemia arterial<sup>51</sup>. Durante la inducción de la anestesia, a pesar de una correcta preoxigenación, el tiempo de apnea es más corto y la hipoxemia aparece precozmente<sup>52</sup>. La cirugía abdominal alta influye de forma negativa so-

bre la CRF y reduce, aún más, las reservas de oxígeno y el tiempo de apnea<sup>53</sup>.

La utilización de retractores subdiafrágicos, la compresión durante la manipulación quirúrgica y los cambios de posición influirán en la aparición de hipoxemia arterial intraoperatoria.

La utilización de FiO<sub>2</sub> altas y presión telespiratoria positiva (PEEP) son necesarias para evitar la hipoxemia en el paciente crítico<sup>54</sup>, sin embargo la aplicación de volúmenes corrientes altos y PEEP han

dado resultados contradictorios en el paciente obeso<sup>55, 56</sup>. En la serie revisada por los autores, en 16 OM no se han encontrado diferencias significativas en la PaO<sub>2</sub> arterial tras la aplicación de 5, 10 y 15 cm H<sub>2</sub>O de PEEP<sup>57</sup>.

La OM comporta unos cambios hemodinámicos que deberán tenerse en cuenta al valorar una intervención. El aumento del volumen sanguíneo, volumen sistólico y gasto cardíaco contribuirán en el desarrollo de la hipertensión arterial sistémica

**Tabla III**

*Aspectos anestésicos en cirugía bariátrica. Consejos y maniobras útiles en el período pre, peri y postoperatorio*

*Preoperatorio*

A. Prequirófano:

- Valoración efectos sedación preanestésica.
- Reposición déficit líquidos por ayuno:  $[\text{kg}^{\text{Peso}}] \times \text{n.}^{\circ} \text{ horas} = \text{ml de Ringer Lactato}$ .  
La mitad durante la 1.ª hora y resto con la fluidoterapia de mantenimiento.
- Colocación catéter arterial radial izquierda con anestesia local.

B. Quirófano:

B.1. *Monitorización*: (Registrar valores hemodinámicos basales).

- ECG, TA directa y PVC.
- Pulsioximetría, capnigrafía y analizador de gases halogenados.
- Sondaje vesical con control diuresis horaria.

B.2. *Inducción*:

- Sospecha clínica intubación oro-traqueal (IOT) difícil:  
Laringoscopia directa con anestesia tópica:  
— Visión laringoscópica difícil: IOT paciente despierto (con ayuda fibrobroncospio).  
— Visión laringoscópica correcta: IOT bajo anestesia general (secuencia rápida).
- Sospecha clínica IOT fácil: Técnica secuencia rápida.  
— Preoxigenación ventilación espontánea (mínimo 3 min.).  
— Precurarización: Atracurio 2,5 mg i.v.  
— Tiopental Ma<sup>+</sup>: 5 mg/kg i.v.  
— Succinilcolina: 1,5 mg/kg i.v.  
— IOT con maniobra de Sellick.

B.3. *Mantenimiento*:

B.3.1. *Hipnosis y analgesia*

- a) Si catéter epidural torácico: técnica combinada.
  - Ringer lactato 500 ml.
  - Nepivacaína 2 %: 10 ml por catéter epidural.
  - Control nivel sensitivo (T<sub>4</sub>-L<sub>1</sub>) y T.A.
  - Proceder a inducción y mantenimiento:  
— Propofol perfusión: 3-6 mg/kg/hora.  
— Nepivacaína 2 %: 1/3 dosis inicial por hora de intervención.
- b) Si catéter epidural lumbar: técnica balanceada.
  - Pentanilo: 2 µg/kg de peso inicial; seguido de 1 µg/kg cada 30 min. o según necesidades.
  - Halonato o Isoflurano: 0,5-1 % ajustando según necesidades.

B.3.2. *Relajación*, Atracurio: bolus de 0,3 mg/kg seguido de perfusión continua 0,25 mg/kg/h.

B.3.3. *Ventilación*: Flujo gases frescos O<sub>2</sub>: N<sub>2</sub>O al 50 %.

- Volumen corriente (V<sub>i</sub>): 10 ml/kg según peso ideal [peso ideal = 25 × talla<sup>2</sup>].
- Frecuencia respiratoria: 12 resp/min.

B.3.4. *Fluidoterapia*: Ringer lactato 10 ml/kg/h.

B.4. *Despertar*:

- Cerrar halotano e isoflurano (T. balanceada) antes de cerrar la aponeurosis.
- Cerrar perfusión atracurio y propofol (T. combinada) al final sutura aponeurosis.
- Al inicio sutura piel, descurarización con neostigmina: 0,03 mg/kg y atropina: 0,2 mg/kg.
- Cerrar N<sub>2</sub>O al final sutura piel y ventilación manual.
- Extubación en quirófano según antecedentes respiratorios y criterios extubación.

(HTA)<sup>58</sup>. El riesgo de accidente vascular cerebral, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad coronaria es más alto en pacientes obesos con hipertensión. Estos aumentos de la presión arterial, gasto cardíaco y volumen sanguíneo incrementan el trabajo cardíaco y el consumo total de oxígeno. El trastorno metabólico lipídico y el sedentarismo contribuyen, entre otros factores de riesgo, a la progresión de la aterosclerosis y oclusión de las arterias coronarias. Con ello, el aporte de oxígeno a este corazón sobrecargado puede verse gravemente deteriorado. Cuando la demanda de oxígeno supera el aporte, pueden evidenciarse los signos clínicos de coronariopatía<sup>59</sup>.

Los pacientes obesos y en particular sus efectos mórbidos (OM), forman un subgrupo de población con un riesgo elevado de desarrollar el síndrome de aspiración ácida (SAA)<sup>41, 42</sup>. En el momento de la inducción anestésica, el 75 % de estos pacientes presentan un volumen gástrico residual aumentado con una gran acidez<sup>60</sup>, al mismo tiempo que una posible regurgitación por un aumento de la presión intrabdominal y alta incidencia de hernia de hiatus<sup>40-43</sup>. Los antiseoretos gástricos del tipo antihistamínico H<sub>2</sub>, cimetidina y ranitidina, se han mostrado eficaces en reducir la acidez y el volumen gástrico residual<sup>61, 62</sup>. La experiencia de los autores es que no se han hallado diferencias significativas entre la ranitidina y la famotidina, sin embargo, la famotidina, posiblemente por su mayor potencia, acción prolongada (dosis única) y ausencia de interacciones medicamentosas, podría ser una alternativa válida en la profilaxis del SAA<sup>14</sup>.

Los pacientes obesos metabolizan los anestésicos halogenados de forma diferente a los no obesos. Su biotransformación en agentes tóxicos (ácido trifluoracético, iones Br<sup>-</sup> y F<sup>-</sup>) es el doble que en un sujeto no obeso<sup>63, 64</sup>. Se ha comprobado que las repercusiones sobre la función hepática: elevación de las transaminasas y la bilirrubina, se normalizan a partir de las veinticuatro horas<sup>65</sup>. La alta liposolubilidad de estos agentes ha sido invocada como la responsable de un despertar prolongado. Varios estudios demuestran que no existen diferencias significativas en los tiempos de extubación al ser comparados con otras técnicas<sup>44, 66</sup>.

Muchas de las alteraciones producidas durante la anestesia se mantienen durante el período postoperatorio, que junto con el dolor y la inmovilización, limitan la función respiratoria, favorecen la retención de secreciones y aumentan la incidencia de complicaciones, perpetuando de esta forma la hipoxemia arterial<sup>67</sup>. En una serie de 33 pacientes de OM intervenidos de GVA, el descenso de la PaO<sub>2</sub> que se cifró en el postoperatorio inmediato no había recuperado los valores preoperatorios al séptimo día del mismo<sup>68</sup>.

Una correcta analgesia durante el período postoperatorio es de vital importancia en este tipo de pacientes. La morfina administrada por vía epidural ha mostrado ventajas respecto a la vía intramuscular<sup>45</sup>. La analgesia controlada (PCA) vía epidural con anestésicos locales (AL), solos o asociados con narcóticos, está siendo objeto de estudio, sin alcanzar todavía resultados definitivos. No obstante, presentan algunas ventajas: una menor incidencia de taquifilaxia a los AL, una disminución significativa de las dosis de mórficos así como una atenuación de los efectos deletéreos del bloqueo simpático. La mayoría de los estudios coinciden en los beneficios de un correcto tratamiento del dolor postoperatorio: facilita la espirometría incentivada, mejora la reexpansión pulmonar, moviliza las secreciones y previene las complicaciones respiratorias. También favorece una deambulación precoz y una reducción de la estancia hospitalaria<sup>45, 69, 70</sup>. La OM y la cirugía abdominal alta, constituyen un factor de riesgo para desarrollar este tipo de complicaciones. Sin embargo son necesarios mayores estudios prospectivos que permitan mejorar el manejo perioperatorio de este tipo de pacientes.

En las tablas II y III se describe la sistemática seguida por el Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital «Germans Triás i Pujol» y que se aplica en la cirugía bariátrica del paciente con una OM.

**Normas y cuidados en el período perioperatorio**

#### A) Generales

Las maniobras precisas que se aconsejan en el postoperatorio ya han sido resumidas en anteriores trabajos<sup>11, 12</sup>. Actualmente se ha creído oportuno ampliar distintos puntos que con la experiencia adquirida durante cinco años, pueden confirmar los aspectos teóricos que se instauraron al inicio del protocolo bariátrico<sup>7-10</sup>.

Durante este período, a todos los pacientes se les instaura una profilaxis antibiótica (cirugía mínimamente contaminada). Gracias a los estudios de bacteriología que se han realizado, se ha podido comprobar que la flora de estos pacientes es la habitual de cualquier individuo normal, incluso en aquellos pacientes que han sido sometidos en el período preoperatorio, a rigurosas dietas severamente hipocalóricas. Basta pues una Cefalosporina de primera o segunda generación, administrada dos horas antes del acto quirúrgico y otra dosis posterior; en la presente serie se utiliza Cefoxitina sódica. También se administra una dosis de heparina de bajo peso, de forma profiláctica, subcutánea, y se pauta hasta que el sujeto deambula correctamente. En estos pacientes ha sido demostrada la necesidad de disminuir la secreción gástrica<sup>14</sup> con una doble finalidad: 1) prevenir una posible broncoaspiración, cuya gravedad será proporcional al volumen gástrico residual y, 2) rea-

lizar una profilaxis de la respuesta a la agresión quirúrgica.

Muchos pacientes requieren alguna maniobra quirúrgica adjunta (colecistectomía, herniorrafia umbilical, ligadura tubárica)<sup>7</sup>. Actualmente, como ya ha sido demostrado en anteriores trabajos<sup>13</sup>, todos los pacientes con una ecografía supuestamente normal, precisan un estudio de la bilis obtenida por sondaje nasoduodenal o punción transhepática de la vesícula, con el fin de demostrar si existe o no bilis patológica, correlacionar el resultado final con el informe preoperatorio ecográfico y decidir si se extirpa la vesícula o se instaura un tratamiento colelitólico en el período postoperatorio, hasta que el paciente estabiliza su peso corporal<sup>7, 13</sup>. Opción que sólo será aconsejable en aquellos casos en que el paciente pueda acudir a cada control y no posea un riesgo quirúrgico, pues en estos casos, con una bilis patológica será aconsejable una colecistectomía.

La mayoría de los autores aconsejan colocar una sonda nasogástrica durante las primeras veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Período que coincide con la oxigenoterapia obligada a través de una mascarilla con el fin de prevenir una desaturación de oxígeno muy característica de estos pacientes, proporcional a su índice de masa corporal (BMI)<sup>52, 53</sup>. Los orificios de la sonda nasogástrica deben estar situados por encima y por debajo de la zona anillada; para ello es necesario alargar mediante nuevos orificios laterales la zona distal de la sonda nasogástrica. El volumen obtenido en la mayoría de los casos es muy bajo pero el propósito principal se centra en descomprimir la cavidad gástrica y favorecer los movimientos diafragmáticos.

#### B) Rehabilitación pulmonar en cirugía bariátrica

La cirugía abdominal alta, practicada con anestesia general comporta un descenso de casi el 60 % de los valores previos de la capacidad residual pulmonar (CRF) y de la capacidad vital (CV). La reducción de la CRF conlleva un cierre de la vía aérea periférica precoz y facilita la aparición de atelectasias pulmonares.

Existen otros factores independientes del tipo de cirugía que contribuyen al colapso pulmonar: a) comunes a todos los tipos de intervenciones como es la falta de suspiros y la disminución de la frecuencia y fuerza de la tos; b) factores preexistentes como el incremento de las secreciones bronquiales (bronquiectasias), el volumen de cierre aumentado (fumadores) y la disminución de la CRF (obesidad, distensión abdominal y, c) factores de orden general como pueden ser la hidratación, la sedación, la inmovilidad y el dolor.

Las complicaciones pulmonares postoperatorias son debidas, básicamente a una disminución de los

volúmenes pulmonares<sup>71</sup>, por consiguiente, se deben aplicar en el período postoperatorio, terapéuticas que ayuden a normalizar las capacidades pulmonares reducidas<sup>72</sup>.

La O puede deteriorar la función pulmonar por varios mecanismos<sup>73</sup>: un incremento del trabajo respiratorio, una ineficacia o disfunción de los músculos ventilatorios, una disminución de la compliancia de la caja torácica y pulmonar, un aumento de la relación CV/CRF, anomalías en la relación ventilación/perfusión alveolar y por la hipoxemia secundaria al decúbito supino.

La incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) oscila entre un 6 % en sujetos con pruebas funcionales respiratorias normales y un 70 % en pacientes con pruebas anormales. Esta amplia diferencia está condicionada, además de los criterios funcionales comentados, por las diferencias en el momento de definir el concepto de CPP y por el protocolo utilizado para su detección.

Los —objetivos— de los planes terapéuticos son: inducir respiraciones profundas, evitar el colapso alveolar y conseguir expansiones pulmonares locales. Esto se consigue mediante los siguientes tipos de terapia: 1) ayudas mecánicas a la expansión torácica. a) Espirómetro de incentivo: mediante esfuerzos inspiratorios sostenidos hacia la capacidad pulmonar total (CPT), intentando «insuflar» los alveolos con un importante componente de motivación, ya que el paciente es partícipe en su esfuerzo a través de un aparato móvil. Se obtienen mejores resultados cuando el espirómetro de incentivo se utiliza bajo el control de un personal sanitario más que cuando el paciente lo realiza él sólo. b) Respiración a presión positiva intermitente (IPPB). Su utilidad en la prevención de una CPP está cuestionada y tampoco tiene ningún beneficio sobreañadido como vehículo para aerosolterapia si se compara con un aerosol mecánico o presurizado. c) Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP). Este dispositivo provoca un incremento de la CRF y corrige la hipoxemia, sin precisar la colaboración del paciente. d) Técnicas de respiración contrarresistencia como puede ser el soplar en botellas de agua, hinchar globos, bolsas de diuresis o guantes de goma. Estas maniobras pueden ser útiles siempre que la espiración necesaria para conseguirlo esté precedida de una inspiración profunda (situación que no se da habitualmente). Una espiración forzada comporta un aumento de la presión pleural que puede igualar o superar la presión intrabronquial y provocar una obstrucción del flujo aéreo. 2) Técnicas de terapia física pulmonar<sup>74</sup>. Dentro de este apartado se engloban la fisioterapia respiratoria y el entrenamiento respiratorio. La primera incluye el drenaje bronquial, la percusión-vibraciones torácicas y la técnica de tos eficaz. Todas ellas pretenden mejorar la función de la vía aérea al incrementar el aclaramiento mucociliar y facilitar la eliminación de se-

creciones bronquiales. El segundo apartado (ejercicios diafragmáticos, respiración a labios fruncidos, respiraciones lentas y profundas y de expansión costal) está dirigido a reducir la disnea, al mejorar la función diafragmática.

La cirugía bariátrica —cirugía abdominal alta— practicada en obesos mórbidos, podría representar un riesgo incrementado para la presentación de CPP. Sin embargo, Cherniack y cols.<sup>75</sup>, en su revisión de la literatura no hallan diferencias en la presentación de CPP entre pacientes obesos y no obesos sometidos a cirugía abdominal, y por consiguiente recomiendan en cirugía bariátrica, sólo medidas de ayuda mecánica a la expansión torácica y una sedestación precoz con el fin de evitar el incremento de la resistencia elástica del parénquima pulmonar y la mayor hipoxemia desarrollada. Se conoce que la O comporta una menor eficacia de la tos. La reducción en el índice de masa corporal en pacientes con OM mejora de forma significativa la función de los músculos ventilatorios, básicamente a nivel de la fuerza espiratoria<sup>76</sup>.

Recientemente, Hall y cols.<sup>77</sup> han demostrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal que la espirometría incentiva es equivalente a la fisioterapia respiratoria en la prevención de CPP. Un OM, posible candidato a cualquier tipo de intervención bariátrica debe ser escrupulosamente seleccionado. En el caso de que sea un hipersecretor bronquial y por tanto beneficiarse de una fisioterapia respiratoria, por principio no es un buen candidato por simple criterio de selección<sup>74</sup>; además con la percusión torácica en pacientes no hipersecretores se han descrito broncoespasmos y agudizaciones de la hipoxemia.

### C) Cuidados y normas en el período postoperatorio (seis meses): consejos dietéticos

Todo paciente OM a quien se le ha practicado una GVA, un cortocircuito gástrico o cualquier técnica mixta en la que exista un neoreservorio mínimo, debe ser controlado y remitido, ya en el mismo momento de su alta, a los Servicios de Dietética y Psicología Clínica.

La dieta debe ser estricta y en base a un protocolo. Una vez realizado el tránsito de control, aconsejado al quinto día, se inicia una dieta líquida, progresiva, desde pequeñas ingestas de 30 ml/h hasta alcanzar unos 60 ml/h. Cuando ya los tolera correctamente y el paciente ha aprendido cómo funciona el diseño quirúrgico, se inicia una dieta líquida completa (productos lácteos, cereales con bajo residuo) hasta conseguir una dieta tipo puré (50 gramos/3 veces al día). Cuando se de alta al paciente, debe seguir con la misma secuencia dietética e ir incorporando alimentos líquidos con bajo contenido calórico entre las comidas. Es muy necesario y aconsejable que el paciente posea un *folleto informativo* donde se le ex-

plique el tipo de dieta, cómo debe comer, los posibles problemas que le pueden acontecer y cómo resolverlos, así como la forma en que debe ir incorporando nuevos alimentos en sus hábitos alimentarios.

Un estricto control por los Servicios de Dietética y Psicología Clínica ha demostrado que su gran labor se centra sobre todo en los primeros doce meses. En algunas series<sup>79</sup> el mayor porcentaje de fallos de la sutura vertical suceden en este período, como se confirma en la revisión de la serie de 100 GVA<sup>34</sup> del HU GTiP, en la que todos los fallos del grapaje vertical han acontecido durante el primer año.

Los cambios en los hábitos alimentarios, como puede ser un aprendizaje en dejar de comer cuando se siente una saciedad manifiesta, el seleccionar debidamente los alimentos o la forma como condimentarlos adecuadamente, son las bases para una satisfactoria evolución. El simple hecho de saber triturar y masticar extremadamente bien cada comida, hasta el punto que no exista la menor consistencia, puede precisar que el paciente invierta unos treinta-cuarenta y cinco minutos en ingerir una mínima cantidad. El propósito principal de una técnica restrictiva no es otro que modificar unos hábitos de forma controlada, a ser posible bajo la supervisión de un psicólogo clínico, con el fin de que se incorporen de forma permanente en las costumbres dietéticas de cada paciente<sup>80</sup>.

### Conclusiones

Los resultados de la mayoría de las series en las que se utilizan la GVA como técnica de elección en sus protocolos quirúrgicos demuestran que es una técnica efectiva. El concepto de diseño «restrictivo», derivado de conseguir un reservorio inferior a 50 cc y un orificio de salida aproximadamente de 1 cm de diámetro, reforzado mediante una bandeleta, un anillo o una banda ajustable es un concepto que posiblemente marcará las pautas en las futuras tendencias de muchos proyectos de investigación en conseguir una banda que se implante por vía laparoscópica. Esta barrera anatómica debe impedir que el paciente ingiera de forma excesiva y conseguir que se sacie precozmente.

Los resultados a largo plazo de cualquier técnica bariátrica deben ser sometidos a una crítica juiciosa, pues el definir un éxito o un fracaso depende muchas veces de una correcta y completa información al expresar los resultados; como se observa en algunos trabajos que —no— estudian si existe un fallo del grapaje vertical<sup>80</sup> y curiosamente otros autores cifran esta complicación entre un 20 %<sup>34</sup> y un 48 %<sup>79</sup>; y en cambio en otros trabajos existe un exceso de meticulosidad al cifrar los fallos técnicos o la clasificación de la pérdida de peso. Algunos pacientes, con un peso superior a 200 kg pueden perder el 50 % de

su peso patológico y seguir siendo un OM; y por consiguiente, son valorados como fracaso según los criterios que actualmente se utilizan para valorar los resultados finales.

Idealmente, el criterio más real para determinar si la técnica bariátrica ha sido efectiva debería ser una cuantificación de los aspectos clínicos que han mejorado por la pérdida de peso, así como su repercusión global en la salud de un individuo. Una normalización de la hipertensión arterial o de la curva de tolerancia de la glucosa, una mejoría o corrección de su SAS o una solución, pues dejan de tomar cualquier tipo de medicación antiinflamatoria, insulina, hipolipemiantes, o bien se consigue frenar su proceso degenerativo osteoarticular, son algunos puntos clínicos a tener en cuenta. Nightengale y cols.<sup>80</sup>, en un grupo seleccionado de pacientes en que la GVA funciona correctamente, demuestra esta benigna y positiva repercusión clínica. Por otra parte se desconoce realmente lo que estos pacientes, eternos sufridores bajo una dieta crónica estricta, pueden ingerir tras la intervención bariátrica. En algunos casos, incluso se puede provocar, por una intolerancia a los alimentos que se aconsejan a corto y a largo plazo, unos hábitos inadecuados, pues de nuevo focalizan su dieta en base a un predominio de alimentos líquidos con alto contenido calórico.

Cuando un peso se estabiliza, posiblemente, la saciedad regulada por transmisores neuroendocrinos deviene a un menor dintel, más tolerado, derivado de un mejor vaciamiento gástrico. Un aumento de la contractilidad y una mayor capacidad del neoreservorio con el tiempo, sumado a una mejor selección del tipo de comidas, es quizá la razón por la cual un paciente intervenido consigue mantener el peso alcanzado y deseado.

En base a los resultados obtenidos hasta el momento, los autores del trabajo proponen un tratamiento quirúrgico en aquellos pacientes que han sido debidamente seleccionados. Sin embargo es preciso adaptar la técnica quirúrgica a los hábitos y necesidades (BMI inicial) de cada paciente. Por el momento, una técnica restrictiva reforzada mediante una banda, fija o ajustable, o un anillo, es un diseño que permite el equipo multidisciplinario de tratamiento de la obesidad, conseguir una modificación definitiva y permanente de los hábitos alimentarios de cualquier paciente OM intervenido.

## Bibliografía

1. Garrow JS. Obesity and Related Diseases. Churchill Livingstone. Edinburg London Melbourne and New York, 1988.
2. James WPT. Research on obesity: a report of a DHSS/MRC group. London HMSO 94. Citado por Garrow JSS in «Treat Obesity Seriously. A Clinical Manual». London, Churchill Livingstone, 1981; 246.
3. Alastrué A. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 1981.
4. Alastrué A, Sitges A, Jaurrieta E y A Sitges C. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc)*, 1982, 10:407-415.
5. Alastrué A, Sitges A, Jaurrieta E y A Sitges C. Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad. *Med Clin (Barc)*, 1983, 16:691-699.
6. Alastrué A, Rull M, Camps I y Salvá JA. Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo muscular, índices ponderales y tables de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional. *Med Clin (Barc)*, 1988, 91:223-236.
7. Alastrué A, Rull M, Salvá JA, Formiguera J, L Sánchez P y Martínez B. Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Metodología y técnica quirúrgica. Resultados antropométricos. *Cir Esp*, 1991,50:50-58.
8. Alastrué A, Rull M, Salvá JA, Formiguera L, Sánchez P y Martínez B. Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Complicaciones generales: intra y perioperatorias. *Cir Esp*, 1991, 50:99-105.3.
9. Alastrué A, Rull M, Salvá JA, Formiguera J, Casas D, L Sánchez P y Martínez B. Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario de tratamiento en 65 pacientes. Complicaciones postoperatorias inmediatas y/o técnicas tardías. *Cir Esp*, 1991, 50:278-284.
10. Alastrué A, Rull M, Formigera J, Casas D, L Sánchez P, Martínez B y Salvá JA. Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Complicaciones metabólicas y resultados psicológicos. *Cir Esp*, 1991, 50 (en prensa).
11. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez Planell L, Casas D, Canet J, Broggi MA y Salvá JA. Cirugía de la obesidad mórbida. Tratamiento quirúrgico (I). Criterios de obesidad, inclusión y valoración preoperatoria. *Med Clin (Barc)*, 1991, 96:581-589.11-
12. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez Planell L, Martínez B, Canet J, Vila P, Casas D, Broggi M, Foz M y Salvá JA. Obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico (II). Técnicas bariátricas actuales, eficacia e implicaciones legales. *Med Clin (Barc)*, 1991, 96:624-630.
13. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Humbert P, Casas D y Salvá JA. Intraoperative study by direct transhepatic puncture of the gallbladder, in the vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *The Journal of Clinical Nutrition & Gastroenterology*, 1990, 5:107-111.
14. Vila P, Vallés J, Canet J, Melero A y Vidal F. Acid aspiration prophylaxis in morbidly obese patients: famotidine vs. ranitidine. *Anaesthesia*, 1991; 46:967-969.
15. Must A, Dallal GE y Dietz WH. Reference data for obesity: 85 th and 95 th percentiles of body mass index (wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:839-846.
16. Alastrué A, Esquius M, Gelonch J, F González H, Barbay M, Ruzafa A, Pastor MC y Broggi MA. Población geriátrica y valoración nutricional Normas y criterios antropométricos. *Rev Esp Gerontol & Geriatria*, 1993, 28:1-8.
17. Quetelet LAJ. *Physique Social*, vol. 2, Brussels. C. Muquard, 92. 1862.
18. Rosenbaum S, Skinner TF, Knight IB y Garrow JS. A survey of height and Weight of adults in great Britain. *Ann of Human Biology*, 1985, 12:125-127.
19. Pi Sunyer X. Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:1595S-1603S.
20. Mason EE, Doherty C y Maher JW. Superobesity and gastric reduction procedures. *Gastroenterol Clin North Am*, 1987, 16:495-502.
21. Bray GA, Greenway FL y Barry RE. Surgical Treatment of Obesity: a review for our experience and an analysis of published report. *Int J Obesity*, 1977, 1:331-337.
22. Alden JF. Gastric and jejunoileal bypass: a comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch Surg*, 1977, 112:799-806.
23. Kark AE y Burke M. Gastric reduction for morbid obesity:

- technique and indications. *Br J Surg*, 1979, 66:757-761.
24. Laporte E, Badosa F y Masdevall C. La gastroplastia vertical para el tratamiento de la obesidad masiva. *Cir Esp*, 1985, 39:621-625.
25. Deitel M, Jones BA, Petra I y cols. Vertical banded gastroplasty- results in 233 patients. *Can J Surg*, 1986, 29:322-324.
26. Kral JG. Morbid Obesity and related health risks. *Ann Inter Med*, 1985, 103:1043-1047.
27. Eckhout GV, Willbanks OL y Moore JT. Vertical ring gastroplasty for morbid obesity. Five year experience with 1463 patients. *Am J Surg*, 1986, 152:713-716.
28. Sugeran HJ, Starkey JV y Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg*, 1987, 205:613-624.
29. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg*, 1982, 117:701-706.
30. Mason EE. Morbid Obesity: use of vertical banded gastroplasty. *Surg Clin Noth Am*, 1987, 67:521-537.
31. Owen ERTC, Abraham R y Kark AE. Dietary deficiencies after vertical banded gastroplasty. *Int J Obesity*, 1987 (suppl 20):123.
32. Laws HL. Standardized gastroplasty orifice. *Am J Surg*, 1981, 144:393-394.
33. Torres J y Oca C. Gastric bypass lesser curvature with distal Roux-en Y. *Bariatric Surgery*, 1987, 5:10-15.
34. Alastrué A, Formiguera J, Rull M, Casas D, Sánchez Planell L, Martínez B, Foz M y Broggi MA. Cirugía bariátrica. Gastroplastia Vertical Anillada (GVA). Obesidad mórbida y super obesidad. Resultados antropométricos. Complicaciones técnicas y reintenciones a largo plazo. *Endocrinología*, 1992, 38:365-375.
35. Salmon PA. Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese. *Can J Surg*, 1988, 31:111-113.
36. Willbanks OL. Long-term results of silicone elastomer ring vertical gastroplasty for the treatment of morbid obesity. *Surgery*, 1987, 101:606-610.
37. Kuzmak LI. Gastric banding in surgery for the morbidly obese patient. In *Surgery for the Morbidly Obese Patient*. Deitel M (ed.) chapter 12. Philadelphia. Lea & Febiger, 1989.
38. Kuzmak LI. Stoma Adjustable Silicone Gastric Banding. *Surgical Rounds*, 1991, 1:19-28.
39. Hall JC, Watts JM y O'Brien PE. Gastric Surgery for morbid obesity. The Adelaide Study. *Ann of Surg*, 1990, 211:419-427.
40. Fisher A, Waterhouse TD y Adams AP. Obesity: its relation to anaesthesia. *Anaesthesia*, 1975, 30:633-647.
41. Vaughan RW y Vaughan MS. Morbid Obesity: implications for anesthetic care. *Seminars in Anaesthesia*, 1984, 3:218-227.
42. Vaughan RW. Anaesthesia for the morbidly obese patient. *Clinics in Anaesthesiology*, 1983, 1:337-355.
43. Canet J, Vallés J, Vila P y Vidal F. Anestesia de un paciente con obesidad mórbida extrema (260 kg). *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 1990, 54:366-369.
44. Cork RC, Vaughan RW y Bentley JB. General anesthesia for morbidly obese patients: An examination of postoperative outcomes. *Anesthesiology*, 1981, 54:310-313.
45. Rawal N, Sjöstrand U y Christofferson E. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese: Influence on postoperative ambulation and pulmonary function. *Anesthesia and Analgesia*, 1984, 63:583-592.
46. Blass NH. Regional anesthesia in the morbidly obese. *Regional Anesthesia*, 1979, 2:20-23.
47. Gelman S, Laws HL, Potzick J, Strong S, Smith L y Erdemir H. Thoracic epidural balanced anesthesia in morbidly obese; An intraoperative and postoperative hemodynamic study. *Anesthesia and Analgesia*, 1980, 59:902-808.
48. Hamm CV y Koehler LS. The implications of morbid obesity for anaesthesia: report of a series. *Anesthesiology review*, 1979, 6:29-36.
49. Gelman S y Vitek JJ. Thoracic epidural catheter placement under fluoroscopic control in morbidly obese patients. *Regional Anesthesia*, 1980, 10:19.
50. Damia G, Mascheroni D, Croci M y Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *British Journal of Anaesthesia*, 1988, 60:574-578.
51. Bedell GN, Wilson WR y Seeborn PM. Pulmonary function in obese person. *Journal of Clinical Investigation*, 1958, 37:1049-1060.
52. Berthoud MC, Peacock JE y Reilly CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *British Journal of Anaesthesia*, 1991, 67:464-466.
53. Canet J, Vila P, Vallés J, Faura A, Melero A y Vidal F. Apneic arterial desaturation during gastroplasty in patients with morbid obesity. Congreso Europeo de Anestesiología y Reanimación. ECA. Comunicación Personal. Polonia, set 1990.
54. Silla I, Porta J, Vila P y Montero R. Efectos de la presión positiva telespiratoria sobre el transporte de oxígeno. *Rev Esp Anest y Reanimación*, 1989, 36:77-70.
55. Salem MR, Dalal FY y Zygmunt MP. Does PEEP improve intraoperative arterial oxygenation in grossly obese patients? *Anesthesiology*, 1978, 48:280-281.
56. Santenson J. Oxygen transport and venous admixtures in the extremely obese. Influence of anaesthesia and artificial ventilation with and without positive endexpiratory pressure. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1976, 20:387.
57. Melero A, Vallés J, Canet J, Vila P y Vidal F. Efecto de la PEEP sobre la oxigenación arterial intraoperatoria en la obesidad mórbida. Congreso Iberoamericano de Anestesiología. Comunicación personal. Barcelona, junio 1992.
58. Alexander JK. Obesity and cardiac performance. *Am J of Cardiology*, 1964, 14:860-865.
59. Vaughan RW y Conahan TJ. Cadiopulmonary consequences of morbid obesity. *Life Sciences*, 1980, 26:2119-2127.
60. Vaughan RW, Bauer S y Wise L. Volume and ph of gastric juice in obese patients. *Anesthesiology*, 1975, 43:686-689.
61. Manchikanti L, Roush JR y Colliver JA. Effect of preanesthetic ranitidina and metoclopramide on gastric contents in morbidly obese patients. *Anesthesia and Analgesia*, 1986, 65:195-199.
62. Lam AM, Grace DM y Manninen PH. The effects of cimetidine and ranitidine with and without metoclopramide on gastric volume and ph in morbidly obese patients. *Canadian Anaesthetist Society Journal*, 1986, 33:773-779.
63. Bentley JB, Vaughan RV, Gandolfi AJ y Cork RC. Halothane biotransformation in obese and nonobese patients. *Anesthesiology*, 1982, 57:94-97.
64. Strube PJ, Hulands GH y Halsey MJ. Serum fluoride levels in morbidly obese patients: enflurane compared with isoflurane anesthesia. *Anaesthesia*, 1987, 42:685-689.
65. Vallés J, Canet J, Vila P, Alastrué A, Rull M, Formiguera J y Vidal F. Técnica anestésica y función hepática postoperatoria en pacientes con obesidad mórbida intervenidos de gastroplastia. II.º Simposium Internacional sobre Aspectos Médico-Quirúrgicos de los Trastornos de la Alimentación. Comunicación Personal. Barcelona, mayo 1990.
66. Melero A, Vallés J, Canet J, Vila P y Vidal F. Anestesia general en el paciente con obesidad mórbida: valoración del postoperatorio inmediato. Congreso Iberoamericano de Anestesiología. Comunicación Personal. Barcelona, junio 1992.
67. Vaaughan RW, Engerhardt RC y Wise L. Postoperative hypoxemia in obese patents. *Ann Surg*, 1974, 180:877-882.
68. Vila P, Vallés J, Canet J, Carrasco J, Nogués S y Vidal F. Gasometría arterial perioperatoria en pacientes con obesidad mórbida intervenidos de gastroplastia. *Archivos de Bronconeumología*, 1990, 265:58.
69. Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA y Dellinger EP. Anaesthesia in the morbidly obese: A comparison of anesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. *Anaesthesia*, 1983, 38:840-851.
70. Brodsky JB y Merrell RC. Epidural administration of morp-

- hine postoperatively for morbidly obese patients. *Western Journal of Medicina*, 1984, 140:750-753.
71. Dureuil B, Viïres N y Cantineau JP. Diaphragmatic contractibility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol*, 1986, 61:1775-1780.
  72. O'Donohue WJ. National Survey of the usage of lung expansion modalities for prevention and treatment of postoperative atelectasias following abdominal and thoracic surgery. *Chest*, 1985, 87:76-80.
  73. Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest*, 1980, 78:626-631.
  74. Coll R e Izquierdo J. Rehabilitación Pulmonar. *Arch Bronconeumol*, 1989, 25:224-232.
  75. Chermiack RM, Zwillich CW, Macklem PT, Kryger MH y Olson GH. Obesity. *Am Rev Respir Dis*, 1986, 134:827-828.
  76. Riera C, Coll R, Carrillo M, Barbany M y Formiguera J. Efecto de la reducción de peso en la fuerza de los músculos ventilatorios en obesos. *Arch Bronconeumol*, 1988, 24 (supl 1):20-21.
  77. Hall JC, Tarala R, Harris J, Tapper J y Christiansen K. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. *Lancet*, 1991, 337:953-956.
  78. Selsby DS. Chest physiotherapy. May be harmful in some patients. *Br Med J*, 1989, 289:541-542.
  79. Mac Lean LD, Rohode BM y Forse RA. Late results of vertical banded gastroplasty for morbid and super obesity. *Surgery*, 1990, 107:20-27.
  80. Nightengale ML, Sarr MG, Kelly KA, Jensen MD, Zinsmeister AR y Palumbo PH. Prospective Evaluation of Vertical Banded gastroplasty as the primary operation for morbid obesity. *Mayo Clin Proc*, 1991, 66:773-782.

## Original

# Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante cinco años

A. Alastrué\*, M. Rull\*, J. Formiguera\*\*, S. Johnston\*\*\*, D. Casas\*\*\*\*,  
L. Sánchez Planell\*\*\*\*\*, C. Díez\*\*\*\*\*, B. Martínez\*\*\*\*\* y M. A. Broggi\*

\* Servicio de Cirugía General. \*\* Servicio de Medicina Interna. \*\*\* Dietética. \*\*\*\* Servicio de Radiología.  
\*\*\*\*\* Servicio de Psiquiatría. \*\*\*\*\* Psicólogo.

Unidad de Trastornos de la Alimentación (UTA). Hospital Universitario Germans Triás i Pujol. Barcelona. España.

## Resumen

La cirugía bariátrica se realiza en un paciente enfermo (obeso mórbido), seleccionado, con un riesgo quirúrgico intrínseco a su constitución y morbilidad. Los resultados de cualquier persona están más en función de la adecuada selección, información y control, que del propio modelo quirúrgico.

Se revisan los primeros 125 pacientes de la serie quirúrgica actual, con un mínimo de dieciocho meses de seguimiento, y se detallan las complicaciones, se hace hincapié en la valoración radiológica obligada y necesaria en el período postoperatorio inmediato, en el seguimiento y ante cualquier posible complicación. Se revaloran los criterios de efectividad de la técnica y la validez real de pérdida de peso, así como se definen los criterios de fracaso de un tratamiento quirúrgico. Finalmente se concluye con una actualización de los resultados psicológicos observados así como también se justifica la necesidad de un protocolo quirúrgico bariátrico, con sus implicaciones ético-legales.

La conclusión final es que la cirugía bariátrica sólo será clínica y éticamente aceptada si cumple los principios por los que ha sido realizada.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:321-330)

Palabras clave: *Cirugía bariátrica. Obesidad. Protocolo.*

## MORBID OBESITY. REFLECTIONS ON A SURGICAL PROTOCOL (II). EXPERIENCE ACCUMULATED DURING 5 YEARS

### Abstract

Bariatric surgery is done on a selected, ill patient (morbid obesity), with a surgical risk which is intrinsic to his condition and morbidity. The results on any program are more a function of the adequate selection, information and control, than of the surgical model itself.

The first 125 patients of the present surgical series have been reviewed, with a minimum of 18 months of follow up, and the complications are detailed, with emphasis on the compulsory and necessary radiological evaluation in the immediate post-operative period, during the follow up, and in the face of any complication. The effectiveness criteria of the technique and the real value of the weight loss are reevaluated, as well as defining the criteria of failure of surgical treatment. Finally, we end with an up dating of the psychological results observed, as well justifying the need for a bariatric surgery protocol, with its ethical-legal implications.

The final conclusion is that bariatric surgery shall only be clinically and ethically accepted if it complies with the principles for which it was designed.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:321-330)

Key words: *Bariatric surgery. Protocol. Obesity.*

Correspondencia: Antonio Alastrué Vidal.  
Hospital Universitario Germans Triás i Pujol.  
Servicio de Cirugía General.  
Carretera del canyet, s/n.  
08916 Barcelona.

Recibido: 15-X-1994.

Aceptado: 17-VII-95.

Proyecto FIS<sub>55</sub> 95/0753.

La cirugía bariátrica se practica en un paciente obeso mórbido (OM) debidamente seleccionado<sup>1-4</sup>, que en la mayoría de los casos presenta un riesgo quirúrgico elevado. El hecho de instaurar un tratamiento agresivo, con posibilidades de éxitos (1 %), incluso en las mejores series, o fracaso técnico, clínico o psicológico, no es otro que intentar frenar las consecuencias mórbidas que esta enfermedad epidémica provoca de forma crónica en muchos órganos y sistemas.

Los resultados finales a largo plazo, muchas veces

están más en función de cómo se ha seleccionado<sup>5, 6</sup>, preparado, instruido y controlado al paciente que del buen funcionamiento del diseño bariátrico. Se revisa una serie de 100 pacientes cuyos resultados, de forma fraccionada, al primer año ya han sido anteriormente presentados<sup>7-10</sup>. Los valores antropométricos actuales, correlacionados con su índice de masa corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) o BMI inicial, permiten extraer unas conclusiones que influirán en el futuro enfoque quirúrgico de estos pacientes.

### Aspectos técnicos actuales en cirugía bariátrica

#### 1. Tipo de intervención

GVA (gastroplastia vertical anillada) (fig. 1).

La serie que se revisa se compone de 125 pacientes intervenidos por los mismos cirujanos, con unos idénticos criterios clínicos y técnica quirúrgica (GVA) y que han sido controlados por un mismo equipo multidisciplinario<sup>7-10</sup>. La gastroplastia vertical anillada (GVA) ha sido realizada en todos ellos de primera intención y en la mayoría de las reintervenciones se ha intentado proseguir con el mismo diseño<sup>5-10</sup>, excepto en un caso en que se ha reconvertido en otra técnica (Bypass o cortocircuito gástrico). Actualmente siguen en el programa bariátrico 123 pacientes (122 GVA) y todos ellos han sido valorados mediante antropometría<sup>5-10</sup>, radiología y examen psicológico de forma secuencial (cada seis meses). El reservorio gástrico ha sido diseñado en todos ellos con un volumen aproximado de 15-20 cc y el orificio de salida (luz intragástrica) donde se aplica la bandeleta de PTFe (politetrafluoruroetileno expandido) ( $1,5 \times 5 \text{ cm}$ ), en 112 casos aproximadamente de 1 cm de diámetro y en el resto ligeramente inferior, valorado por radiología al quinto día (edema o problema técnico). En cuatro de estos casos ha sido necesaria una reintervención (dos redundancias gástricas y dos inclusiones de bandeleta). Tan sólo en los

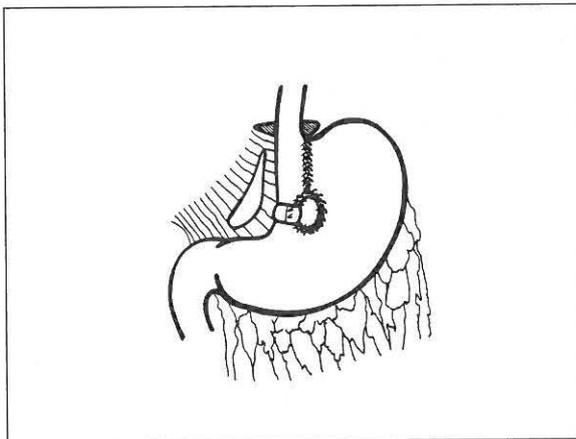


Fig. 1.—Gastroplastia vertical anillada = GVA.

- Capacidad gástrica reducida a 20 cc.
  - Orificio de salida del neoreservorio de 1 cm de diámetro.
  - Bandeleta de un material inexpandible (PTFe).
- \*\*\* Se realiza mediante instrumentos de autosutura (TEA-B 90, EEA-25).

primeros pacientes de la serie (6c) se aplicó un ISL (instrumento de sutura longitudinal: TEA 90 = 2 grapas) pues no se disponía del TEA-B90 (cuatro filas de grapas de 4,8 mm) así como en otros diez que formaron parte de un estudio aleatorio, con el fin de estudiar la disrupción del grapaje vertical, frente al TEA-B (cuatro grapas). En los otros 109 pacientes se ha introducido un TEAB-90 con cuatro grapas, al igual que en todas las reintervenciones por fallo de la sutura vertical (diez casos), en que también se ha aplicado de nuevo un TEAB-90 en una localización más medial. En estos casos, siempre se ha valorado un cambio completo del anillo si en el mismo acto operatorio se observaba que no se podía pasar una sonda orogástrica de 1 cm de diámetro. A partir del paciente 93 se incorporó como acto quirúrgico protocolizado una sutura de refuerzo sobre el grapaje vertical mediante un monofilamento (polipropileno). Los detalles técnicos y las maniobras específicas perioperatorias como el estudio de la bilis intraoperatoria, la biopsia hepática, el bloqueo de la acidez gástrica para prevenir una broncoaspiración en el acto anestésico, el cierre de la herida y la analgesia postoperatoria ya han sido anteriormente objeto de estudio y revisión<sup>5-10</sup>. Todos los pacientes han entrado en un programa específico de rehabilitación pulmonar perioperatorio.

#### 2. Valoración radiológica necesaria (perioperatoria y seguimiento)

Todos los pacientes incluidos en el programa bariátrico fueron estudiados de forma rutinaria en la valoración en el período preoperatorio y de forma sistemática en el postoperatorio, mediante ecografía abdominal (6 m, 12 m, 24 m, 5 a) y tránsito esófago-gastroduodenal (TEGD) (5.º d, 6 m, 12 m 24 m, 5 a) por un único radiólogo (DC). Estas exploraciones están indicadas en el período previo a la intervención con el fin de descartar colelitiasis (posibilidad de colecistectomía concomitante) o cualquier anomalía gástrica que puede contraindicar la intervención. También son útiles para disponer de un control basal de la ecogenicidad hepática, habitualmente aumentada por la frecuente esteatosis que estos pacientes presentan.

En el primer día del postoperatorio se obtiene una radiografía de tórax por la posibilidad de patología pleuropulmonar. En el quinto día se realiza un TEGD para descartar la existencia de una fuga extragástrica y conseguir un control basal que servirá en las exploraciones subsecuentes. Se utiliza contraste hidrosoluble inicialmente y, si no se demuestran fugas, se continúa el estudio con contraste baritado. No se emplea la técnica de doble contraste (con agentes efervescentes) por el peligro de distensión de la bolsa de la GVA y por consiguiente de perforación. Las imágenes se obtienen sistemáticamente

con la siguiente secuencia. En primer lugar, se practica una radiografía anteroposterior en bipedestación tras ingesta de poca cantidad de contraste para valorar la presencia de disrupción de la sutura vertical. A continuación, una proyección oblicua en bipedestación para visualizar el pseudopíloro y diferenciar una fuga extragástrica de la que pudiera existir en la sutura vertical, entre la bolsa y el fundus del estómago. Finalmente, una radiografía anteroposterior y otras oblicuas en supino, con mayor cantidad de contraste para conseguir una mayor distensión de la bolsa gástrica y completar el relleno del fundus gástrico con contraste. Tras el TEGD, se practica una tomografía computerizada (TC) para detectar la presencia de una fuga extragástrica si existe una fuerte sospecha clínica (aunque el TEGD sea negativo) o si el resultado del TEGD ha sido dudoso (incluso si el paciente está asintomático). Además, cuando el TEGD detecta la presencia de una fuga, la TC es útil para valorar la extensión de la colección intraabdominal y/o realizar una punción, con el fin de diferenciar una colección (hematoma) de un absceso, ayudando a instaurar un tratamiento concomitante (antibióticos, nutrición parenteral) y/o colocación de un drenaje percutáneo.

En el seguimiento se practica una ecografía abdominal y un TEGD: 1) sistemáticamente a los seis, doce, veinticuatro meses y a los cinco años de la intervención para descartar cualquier anomalía gástrica asintomática, así como para valorar la repercusión de la pérdida de peso en el parénquima hepático (regreso del patrón ecográfico a la normalidad) y en el sistema biliar (desarrollo de litiasis), y 2) siempre que se sospeche clínicamente la existencia de alguna complicación (el paciente deja de perder peso o lo recupera).

## Reflexiones sobre los resultados a los cinco años de la GVA

### 1. Valoración antropométrica y complicaciones

Para extraer unas conclusiones, se revisó la serie de 125 pacientes con OM que cumplían los criterios clínicos y psicológicos<sup>7-15</sup> para ser incluidos en el programa quirúrgico prospectivo, iniciado en 1987, aunque el equipo multidisciplinario no fue instituido hasta septiembre de 1988<sup>16</sup>. En anteriores trabajos se presentaron las características clínicas, valoración y resultados antropométricos (primer año) así como las complicaciones precoces y tardías, los resultados psicológicos y las alteraciones metabólicas<sup>5-10</sup>. En los mismos<sup>7-10</sup> se demostró que lo que verdaderamente se pierde en grasa corporal, que es contra lo que realmente se está luchando.

Un 97,6 % de los pacientes están siendo controlados (dos éxitos y una extracción de la bandeleta definitiva) y algunos de ellos han alcanzado casi los cinco años de seguimiento. Los resultados de aquellos

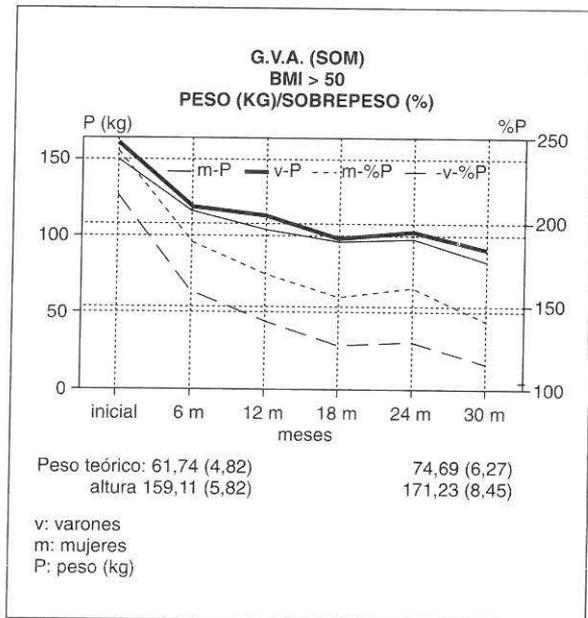


Fig. 2.—GVA: obesidad mórbida (OM) (BMI > 50) y superobesidad (SOM) (BMI > 50).

En los OM, la GVA consigue unos magníficos resultados. En el grupo global, en ambos sexos, se obtienen unos valores por debajo de un BMI de 30 (normalidad)<sup>17</sup>.

En esta figura se demuestra que los super-OM muestran unos valores si se toma el grupo global que siguen siendo patológicos (BMI > 35). Sólo en el grupo de varones (menos numérico) y con unos pesos no tan patológicos (7V: BMI = 51 —, x = 55, altura 1,71 m) (14M: BMI = 51 — 100, x = 58,5, altura 159,1 m), se observan unos mejores resultados, aunque siguen siendo patológicos.

pacientes con OM que sobrepasaron los dos años de seguimiento completo han sido excelentes en aquellos pacientes con BMI < 30 kg/m<sup>2</sup><sup>17</sup>. En la figura 2 de forma intencionada, se han estudiado específicamente los parámetros antropométricos (el peso y el sobrepeso) en un grupo extremo de la serie como son los pacientes superobesos mórbidos (SOM) (BMI > 50 kg/m<sup>2</sup>, y se demuestra que los valores medios del grupo global no alcanzan los valores deseados. Sigue existiendo un exceso de peso patológico, sobre todo en el grupo de mujeres, el más numeroso. En este subgrupo, la GVA no siempre alcanza unos resultados efectivos. Este es el motivo que en estas reflexiones ya se incluyan otras técnicas quirúrgicas para el tratamiento definitivo de la OM.

Al revisar los 100 primeros pacientes, todos ellos con un seguimiento superior a un año, se observó que existían un determinado número de complicaciones<sup>8, 9, 16</sup>, que precisaron un total de 16 intervenciones en 15 pacientes (fig. 3, tabla I). Del cómputo global de 20 fallos del grapaje vertical (100 pacientes), 10 pacientes precisaron una reintervención por fracaso clínico. Lo verdaderamente importante es que diecisiete de estos casos fueron diagnosticados primeramente por los controles radiológicos antes de que el paciente estabilizara o recuperara su peso. La mayoría de estos fallos han ocurrido en el primer año de seguimiento (fig. 4) y los casos no intervenidos,

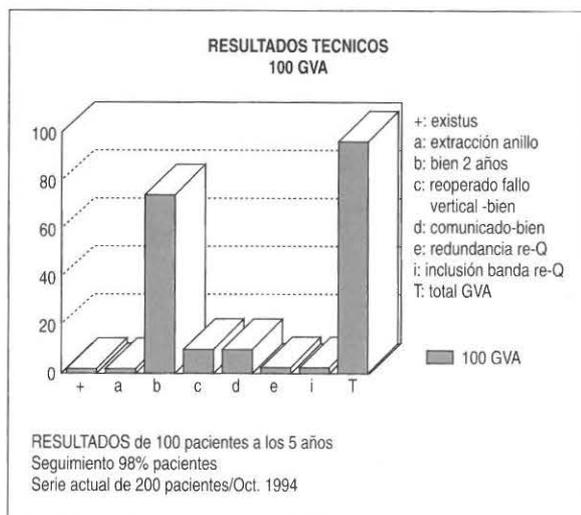


Fig. 3.—Resultados técnicos de 100 GVA. Han existido las siguientes complicaciones: 1 retirada definitiva de bandeleta, 1 exitus, 74 GVA con buen funcionamiento a los dos años. 10 GVA con comunicación que han sido reoperadas y siguen en el programa. 10 GVA con comunicación que no han requerido intervención, dos redundancias intranillares y dos inclusiones de bandeleta. 98 pacientes siguen en el programa (97 GVA y 1 Oca-Torres).

siguen perdiendo peso como el resto del grupo global (fig. 5); algunos de ellos con un seguimiento de más de dos años. También es importante resaltar que los pacientes reintervenidos, sólo presentaron un tiempo medio de inoperancia de la GVA de cincuenta y cinco días. Durante el año 1993, momento que se revisaron los 100 primeros pacientes, se han reintervenido cuatro nuevos pacientes de los diez que mantenían el peso, con esfuerzo y control dietético, a pesar del fallo del grapaje vertical, pues han presentado en dos casos una coleliatiasis sintomática y en otros dos casos, una eventración gigante de la laparotomía media.

Los resultados a los dos años en el grupo global se han resumido en la figura 6 en función del índice de eficacia (IE = peso inicial - peso perdido/peso ideal) = (peso actual/peso ideal). En el grupo de SOM, sobre todo en las mujeres, no se alcanzan los niveles deseados como puede ser un BMI inferior a 1,5. Algunas pacientes han perdido más de 120 kg, pero han estabilizado su peso y siguen siendo obesas mórbidas. Este es el motivo que en el apartado quirúrgico<sup>16</sup> se haya decidido proponer una técnica más agresiva para este grupo de pacientes. Se deben de conseguir unos resultados buenos o satisfactorios con el fin de que la indicación quirúrgica sea clínica y éticamente válida<sup>17</sup>.

2. Criterios de efectividad de la técnica<sup>18-22</sup>

Difícilmente se pueden valorar los resultados personales, clínicos y psicológicos obtenidos a largo plazo en todos los pacientes en una misma tabla. En algunos de ellos, una pérdida de 100 kg puede parecer extraordinaria y curiosamente seguir con un índice

Tabla I

- Total 16/15 pacientes
- 2 inclusiones de bandeleta
    - 1 comunicación vertical
    - Reanillado
    - Conversión: Oca-Torres
  - 2 redundancias
    - 1 retirada/reanillada
    - 1 retirada... 6 meses... reanillada
  - 1 retirada anillo definitiva
  - 10/20 fallo grapaje vertical<sup>2</sup> + 1
  - 1 fallo precoz... 3 S... RE-Q
- Tiempo inoperancia: 55 días.

Se han precisado 16 reintervenciones en 15 pacientes. Sólo en un caso ha sido necesario transformar una GVA en otra técnica bariátrica (Oca-Torres)<sup>11</sup>. Tiempo de inoperancia conseguido de tan sólo cincuenta y cinco días. Todos los pacientes (98/100) siguen en el programa bariátrico.

de masa corporal (BMI) patológico (+35) y sin embargo, ya no ser portador de una mascarilla nasal (CPAP), haber mejorado su hipertensión y ser capaz de deambular correctamente. Por este motivo, se deben seleccionar cuidadosamente unos criterios de valoración final o índices de eficacia de la intervención con el fin de expresar unos resultados. Los autores del trabajo proponen dos modalidades: 1) valorar la pérdida de peso en función de un determinado tiempo, y 2) cuantificar la repercusión que la intervención ha tenido en sus hábitos alimentarios, estilo de vida, conductas psicológicas y sociales.

En un trabajo previo<sup>16</sup> los autores han resumido los parámetros internacionalmente más aceptados,

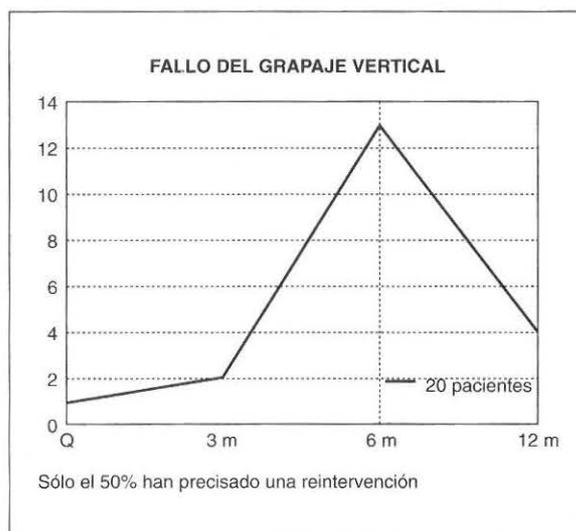


Fig. 4.—Fallo del grapaje vertical. Cronología I año. La mayoría de los fallos del grapaje vertical (20 c/100 p) aparecen en el primer año. No todos deben ser reintervenidos.

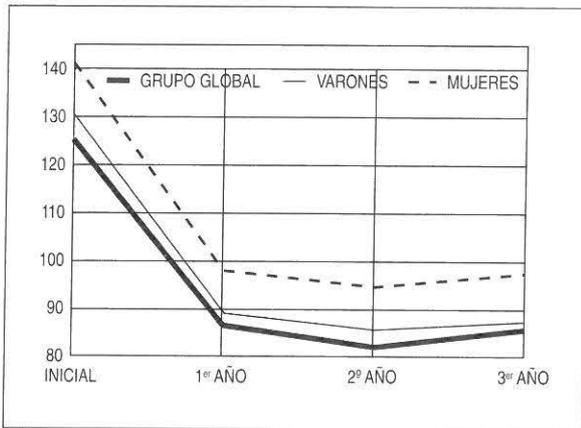


Fig. 5.—El 50 % de los pacientes con un fallo de la sutura vertical (10/20 c) siguen perdiendo peso como el resto del grupo global con un buen funcionamiento de la GVA. Aunque estabilizan más precozmente su peso corporal, sobre todo en el grupo de mujeres.

como son los criterios de Reinhold y cols.<sup>22</sup> así como los de MacLean y cols.<sup>18</sup>. Al mismo tiempo también aportan un nuevo índice que aplican con el fin de valorar una pérdida de peso en un determinado período<sup>16</sup>. El índice de eficacia se obtiene al dividir el peso actual en cada revisión (peso inicial - peso perdido) por el peso ideal que le corresponde según el mismo grupo de población. En la serie que se revisa, al valorar a cada paciente a los dieciocho meses, se observa que un 15 % presentan un resultado excelente (IE < 1), un 60 % un IE que puede ser considerado como bueno (< 1,5) y tan sólo un 25 % como insatisfactorio (> 1,5). En este último grupo están incluidos el 80 % de los pacientes considerados superobesos mórbidos (19 pacientes) y un 20 % corresponde a obesos mórbidos (seis pacientes) con un fallo de la sutura vertical que ha estabilizado precozmente su peso, en unos valores aceptables, pero no normales (fig. 6).

La mayoría de los autores utilizan sus propios criterios, muchas veces en base a un teórico peso ideal que posiblemente difiere de los valores que utilizan otras poblaciones. Salmon<sup>35</sup> utiliza una fórmula que deduce el exceso de peso final de la siguiente forma: [(peso final - peso ideal) / peso ideal] × 100].

En la tabla II se enumeran una serie de variables que a criterio de los autores deben ser tenidas en cuenta en cada revisión con el fin de reconocer todos los problemas y consecuencias de cualquier técnica restrictiva o mixta.

Los autores también consideran importante el valorar la calidad o estilo de vida personal, social o los cambios referidos a sus actuales hábitos alimentarios (ingesta líquida, semisólida, sólida, ingesta de carne, pescado o hidratos de carbono de forma selectiva). Aunque los resultados del grupo global deberá ser valorado cuando todos los pacientes hayan cumplido los cinco años de seguimiento.

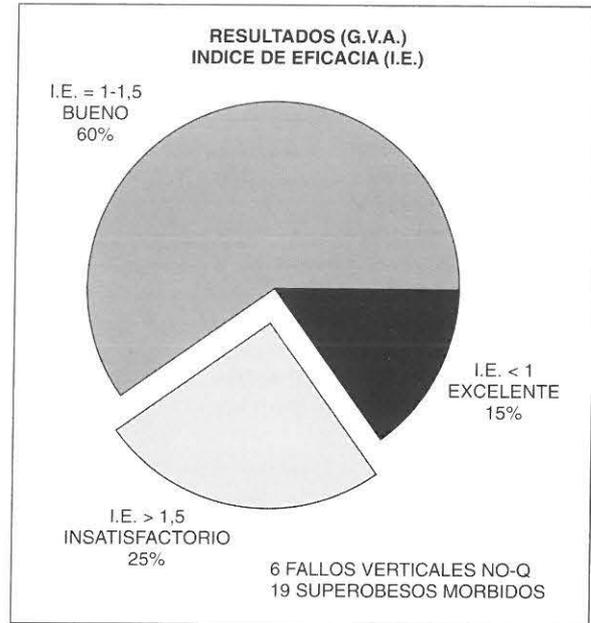


Fig. 6.—Índice de eficacia (IE) en la valoración de la efectividad de una técnica quirúrgica en cualquier momento de la evolución de un paciente.

### 3. Valoración real de la pérdida de peso

Con el fin de poder comparar los resultados obtenidos en cualquier serie con los de otros autores y aportar una valoración objetiva, se deben analizar los siguientes parámetros; el peso inicial, el peso actual en cada revisión, su relación al peso ideal, el peso perdido, el porcentaje de peso perdido y el porcentaje de exceso de peso perdido. La efectividad de la técnica debe ser evaluada según los criterios que anteriormente se han detallado, pero siempre en relación al *factor tiempo*. Se considera importante que cualquier criterio que se aplique sea sencillo y que en cualquier momento se pueda deducir el resultado

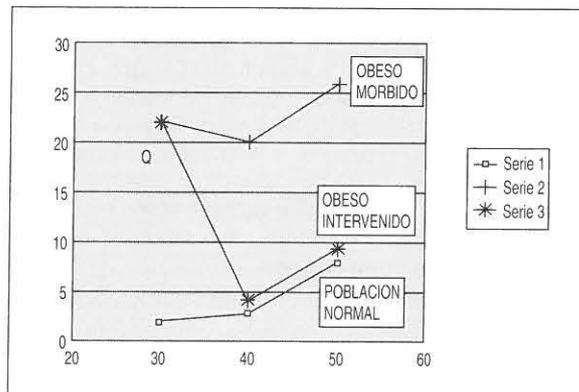


Fig. 7.—Estudio comparativo de la mortalidad esperada en un sujeto con una obesidad mórbida (serie 2), normal (serie 1) y un obeso mórbido intervenido (serie 3) en que ha sido efectiva la intervención (Mason, 1991)<sup>60</sup>.  
\* Mortalidad (%) / años.

Tabla II

Cirugía bariátrica: Seguimiento protocolizado por los distintos especialistas del equipo multidisciplinario

	—	=	+	++	+++	++++
● Satisfacción personal .....		1	2	3	4	5
● Mejoría subjetiva .....		1	2	3	4	5
● Saciedad postprandial .....		1	2	3	4	5
● Apetito en relación a:						
— Los primeros seis meses .....		1	2	3	4	5
— Período preoperatorio						
● Saciedad .....		1	2	3	4	5
● Alimentos que no pueden ingerir:						
— Carne, carne picada, pescado.						
— Carne blanca (pollo, pavo).						
— Frutas.						
● Vómitos:						
— Nunca.						
— 1, 2, +, : día, semana, mes.						
● Estreñimiento						
— Nunca.						
— Igual que preoperatorio.						
— Peor: regula con medicación.						
— No regula con medicación.						
● Pirosis						
— Ya preoperatoria .....		1	2	3	4	5
— Mejoría .....			2	3	4	5
— No preoperatoria .....			2	3	4	5
● Ingesta = kcal./día:						
gr. proteínas/día:						
● «Pica» entre horas .....		1	2	3	4	5
● Actividad física .....		1	2	3	4	5
● Nuevos hábitos:						
— Pareja.						
— Trabajo.						

efectivo de la técnica; por este motivo los autores abogan por el uso del IE (índice de eficacia/tiempo). Aunque en los resultados globales siempre deben mencionarse aquellos pacientes que no se controlan o han sido apartados del seguimiento (extracción de la bandeleta o anillo), los que no acuden habitualmente a las revisiones y aquellos otros que no presentan un fallo técnico no resuelto o un fracaso por una respuesta inadecuada al diseño, bien sea por un problema clínico (vómitos o incorrecta selección de los alimentos) o psicológico (inadaptación)<sup>6, 20</sup>. Si el paciente es reintervenido por un fallo técnico, se considera que *no* es un problema del diseño si no más bien una simple complicación, puramente de la técnica. Una vez resuelto, la mayoría de los casos, pueden seguir incluidos en la serie. Afortunadamente, gracias a la mayor experiencia de cada grupo de trabajo, el número de complicaciones es cada vez menor o por lo menos se resuelven de una forma precoz y más protocolizada<sup>8-10</sup>. Es de resaltar que el 75 % de las mismas han ocurrido en los primeros 50 pacientes de la serie. En la mayoría de los pacientes con un fallo de la sutura vertical sintomática se ha

realizado la reintervención en un período de tiempo que no permitiera al paciente recuperar el peso perdido (tabla I). También es importante mencionar que no todos los fallos técnicos han precisado una reintervención. En la serie que se revisa, tan sólo el 50 % la han requerido y como se puede observar en la figura 5, el resto de estos pacientes consiguen pérdidas de peso superponibles a las del grupo global, aunque en algunos casos el seguimiento, la información y los controles son más estrictos. En estos casos, si se tiene que reintervenir al paciente por otra causa, se intenta reconstruir la efectividad de la GVA.

#### 4. Resultados del control radiológico en el seguimiento

El papel del radiólogo en el seguimiento es fundamental<sup>21-30</sup> como se ha podido demostrar en los 20 fallos del grapaje vertical. En 17 casos el diagnóstico primariamente fue realizado por un examen radiológico, antes de que el paciente presentara algún tipo

de clínica (aumento de peso). De éstos, tan sólo diez precisaron una reintervención por fracaso técnico, y la mayoría han ocurrido durante el primer año de seguimiento. También en el control ecográfico del seguimiento de aquellos pacientes en quienes se ha extirpado la vesícula, pero existe una bilis patológica, es muy importante la actuación de un radiólogo con experiencia en practicar esta exploración, pues existe una inherente dificultad técnica debida a las características intrínsecas de estos pacientes<sup>30</sup>.

##### 5. Definición de fracaso en un tratamiento quirúrgico bariátrico

En casi todas las series existen fallos técnicos en todas las técnicas que se utilizan en el tratamiento quirúrgico de la OM<sup>5-10, 31-36</sup>. Este hecho invalida el funcionamiento correcto de cualquier diseño bariátrico. Sin embargo, la mayoría de autores valoran los resultados de forma global sin tener en cuenta este factor. Incluso alguno de ellos concluye que una determinada técnica no es efectiva<sup>19</sup>, mientras que en otros, por el contrario, impresionantemente efectiva si el diseño funciona a pesar de que en algunos casos ha sido obligada una reintervención<sup>37-46</sup>. En los más rigurosos, su meticulosidad en el seguimiento les permite demostrar la correlación entre el fracaso técnico, aunque sea mínimo, y el fallo del diseño bariátrico<sup>18, 41, 45</sup>.

Diffícilmente se pueden valorar los resultados si no se enumeran cada uno de los problemas técnicos que han ocurrido y no se han resuelto, como pueden ser: 1) el fallo significativo del grapaje vertical con reopermeabilización del neoreservorio en la GVA que en algunas series alcanza el 48 %<sup>9, 18</sup> y un 20 % en la serie de los autores del trabajo<sup>16</sup>; 2) la inclusión de la bandeleta<sup>9, 40</sup>; 3) el exceso de pared gástrica-grasa intranillar<sup>9, 40</sup>; 4) un neoreservorio demasiado grande, y 5) el anillo de un diámetro inadecuado. Aunque no en todos los casos estos problemas técnicos hacen fracasar el diseño bariátrico como se ha podido observar en un 50 % de los pacientes de la presente serie con un mínimo fallo del grapaje vertical, efecto que también se confirma en la revisión que MacLean y cols.<sup>18</sup> realizan a largo plazo.

El porqué el paciente estabiliza su peso, es difícil de precisar que sea debido a un simple hecho concreto, y no siempre se debe a un concepto técnico, como podría pensarse en aquellos sujetos que no alcanzan el peso deseado. Algunos autores lo relacionan con una dilatación del neoreservorio<sup>24</sup> pero este fenómeno también acontece incluso en aquellos pacientes que alcanzan un peso dentro del 25 % de su peso ideal. La capacidad inicial del neoreservorio se crea entre 20 y 25 cc y a largo plazo, adopta una disposición homogénea con un mayor volumen (70-100 cc) o una imagen en «cacahuete». Los fallos del grapaje vertical, clínicamente se manifiestan por-

que el paciente puede ingerir más fácilmente, aunque en muchos casos, si el seguimiento ha sido el adecuado, ya tiene que haber sido diagnosticado radiológicamente (control radiológico a los seis, doce meses y a los dos años si lo precisa). Su etiología se desconoce y puede ser multivariada, aunque a juicio de los autores, los dos principales factores son: 1) en muchos casos, la máquina de autosutura, debido al espesor gástrico y al hecho de que deja sobresalir parte del estómago por encima de la hilera de grapas y no sutura correctamente toda la línea vertical, deja una mínima comunicación —*alta*—. Esto es, yuxtacardial. 2) El grosor de las dos paredes gástricas supera el espesor de la grapa (4,8 mm) y aunque se consiga el cierre hermético de la máquina de autosutura, la tensión sumada al efecto isquemante, permite la reopermeabilización o el fallo precoz que en la mayoría de estos casos se sitúa en la zona —*media o baja*— de la línea del grapaje vertical. En estos casos es yuxtanillar. Actualmente, los autores están realizando, una vez finalizada la sutura vertical con un instrumento longitudinal (ISL: TEA-B 90, cuatro grapas), otra *sutura manual de refuerzo*, transfixiante y continua con un material no reabsorbible (polipropileno). De esta forma se ha podido comprobar que en 30 pacientes, tras un año de seguimiento, no se ha observado ningún problema de reopermeabilización.

Argumentar que el fracaso de una técnica quirúrgica se debe a que el paciente cambia sus hábitos alimentarios de nuevo y que ingiere mayor cantidad de comida enriquecida en contenido calórico, la mayoría de las veces en forma de líquidos o comida semi-sólida, es un hecho posible pues la ingesta puede ser ilimitada. Esta causa, que para algunos autores que no valoran las complicaciones que poseen realmente, es la más importante, no es un fracaso propiamente de la técnica si no más bien del equipo que controla y ha seleccionado al paciente.

Otro posible agente etiológico se debe a que el paciente, aunque tiene el mismo apetito, disminuye su dintel de saciedad. La explicación a este fenómeno podría ser demostrada si se cuantificaran los niveles de determinadas hormonas (colecistoquinina, bombesina, serotonina u otras), responsables teóricas de la saciedad y se correlacionarían con el tamaño y el poder de contracción de la bolsa gástrica que a su vez repercute en un vaciamiento más rápido.

Posiblemente si todos los factores convergen en un paciente, el resultado final no es el deseado. Por todo ello, la selección de una determinada técnica bariátrica debe ser valorada en todos los casos en función del tipo de paciente. La GVA consigue pérdidas excelentes de peso si el diseño funciona adecuadamente. En la mayoría de los casos se puede aplicar una técnica restrictiva como la GVA<sup>16</sup>, pero en otros casos, estará más indicado realizar una técnica parcialmente malabsortiva (técnica de Oca-Torres<sup>41</sup> o añá-

dir a la GVA una nueva bipartición gástrica como describe Salmon<sup>42</sup>).

Un mal resultado en un determinado diseño, debe ser inicialmente atribuido a una incorrecta selección del paciente o a una mala selección de la técnica quirúrgica aplicada, aunque siempre demostrando que no existe un problema técnico. En casos particulares, descartada esta última posibilidad, se debe consultar al Servicio de Dietética y al psicólogo clínico del grupo de indicación y seguimiento, pues en estos casos se puede resolver una mala evolución o un defecto en la información-educación del paciente. Una vez más se resalta la necesidad de un equipo informado y motivado por el tema que enseñe a cada paciente a «utilizar» el diseño bariátrico que se le ha creado.

#### 6. Aspectos psicológicos<sup>47-55</sup>

La mayoría de las pruebas realizadas en los O, OM y sujetos normales concluyen en unos resultados parecidos<sup>48, 49, 53</sup>. Naturalmente, al hacer esta afirmación, los autores se refieren a pacientes obesos incluidos en un programa bariátrico y por consiguiente ya se han descartado aquellos sujetos que presentan contraindicaciones absolutas como son: alcoholismo, psicosis, retraso mental, bulimia nerviosa grave o un entorno familiar o social no favorable. Un paciente incluido en cualquiera de estos apartados presentará, con toda seguridad, problemas en los controles postoperatorios.

En la mayoría de casos, los trastornos afectivos reactivos (ansiedad-depresión) que los pacientes presentan antes de la intervención quirúrgica mejoran notablemente, ya en el primer trimestre del período postoperatorio que coincide con una rápida pérdida ponderal, y se mantienen dentro de unos valores normales, a largo plazo, en relación a los datos de referencia de la misma población en estudio, como también ha sido observado por otros especialistas en el tema<sup>48, 49, 54, 55</sup>.

En anteriores trabajos<sup>5, 6, 10</sup> se han expuesto la extensa y completa batería de tests, así como las características de la entrevista personal que se realiza a cada paciente, en la selección, a los tres meses y en cada control anual. Por el momento es difícil determinar el tipo de exploración más útil y simple en la valoración inicial y a largo plazo. En caso de identificar un determinado «perfil» de paciente, que pueda hacer fracasar de una forma significativa una determinada técnica, sería conveniente su exclusión de un programa bariátrico. Actualmente es difícil correlacionar un problema técnico con un tipo determinado de personalidad y todavía es más complicado prever qué paciente puede desarrollar una bulimia iatrogénica secundaria al diseño bariátrico.

Queda mucho por investigar y éste es uno de los motivos importantes que incitan a recopilar mucho

información, tanto en la entrevista semiestructurada como en la evolución de las conductas alimentarias.

El éxito de la intervención o del propio programa bariátrico es proporcional a la forma cómo el paciente «aprende a utilizar correctamente» el tipo de intervención que se la ha efectuado.

Un diseño bariátrico restrictivo (GVA, bandeleta gástrica ajustable), desde el punto de vista de una técnica de modificación de conducta, funciona como una terapia aversiva (náuseas, vómitos, molestias) en una conducta adictiva. Su principal objetivo se centra en suprimir y cambiar unos hábitos alimentarios inadecuados. Actualmente, este tipo de intervenciones pueden ser indicadas en un paciente OM debidamente seleccionado. La experiencia de nuestro grupo de trabajo permite afirmar que una de las claves de que el paciente evolucione favorablemente es la —motivación— que cada paciente aporta ya en el mismo momento de la indicación.

#### 7. Consentimiento informado: justificación en un protocolo

No hace mucho tiempo, un buen médico debía saber persuadir con autoridad, y el buen enfermo aceptarlo dócilmente. Por varios motivos, esto ha cambiado mucho últimamente con la imposición también de Sanidad (lo mismo que en otras esferas de la vida social) de la *autonomía* individual como valor fundamental coexistente<sup>56, 57</sup>; en los países occidentales (entre ellos España) se ha concretado en los *Derechos del enfermo y del usuario*. De ellos, el más evidente es el derecho *prima facie* al *consentimiento informado* por el que el enfermo tiene el derecho a una información clara y suficiente y a poder decidir después, sobre esta base, si acepta o no lo que se le propone. Los límites de este derecho pueden ser discutidos cuando el peligro de vida es inminente y/o la autonomía mediatizada; pero en el caso de la OM estamos, por el contrario, ante una entidad nosológica que, al estar en los límites de la cirugía terapéutica/estética<sup>58</sup>, debe cumplir muy escrupulosamente sus requisitos.

La cirugía bariátrica tiene una justificación científica nítida demostrada en la prevención de patología probable, y en lo que supone de ayuda (insustituible, por ahora, en estos casos) para abandonar un *nivel de salud* (con una calidad de vida objetiva y subjetiva) claramente insuficiente. Pero sólo tiene una *justificación ética* si además el enfermo es consciente de la aceptación del tratamiento después de conocer muy bien la realidad concreta de su balanza de riesgos/beneficios, y si manifiesta su voluntad en colaborar antes y después (!) en la preservación de la nueva condición a la que accederá a costa de abandonar hábitos apetecibles y adquirir nuevas servitudes. El cirujano debe exponer lo mejor posible las consecuencias del tratamiento y cimentar una corres-

pensabilización en la valoración realista de la mejor calidad de vida deseada, que evidentemente nunca será absoluta ni fácil de mantener.

Es necesario que el consentimiento informado conste por escrito, pero nunca este paso legal necesario (Ley de Sanidad, art. 10) puede ser considerado suficiente por sí solo<sup>59</sup>. La información debe ser muy completa, paciente e individualizada; y para medir su eficacia lo mejor es ver hasta qué punto el enfermo es capaz de responder después a un cuestionario sobre indicaciones, técnica propuesta, resultados esperados, complicaciones posibles, y dieta, hábitos o problemas posteriores<sup>5, 6</sup>. Esta prueba podrá hacer replantear la indicación y, con la ayuda del equipo de apoyo psicológico, intentar una mayor adecuación de las expectativas a la realidad.

En definitiva, en la cirugía bariátrica deben conocerse y tenerse muy en cuenta las *implicaciones ético-legales* que comporta su finalidad no exclusivamente terapéutica y el derecho del enfermo a un consentimiento informado que sea verdaderamente correcto.

## Conclusiones

La finalidad de un programa bariátrico en un grupo seleccionado de pacientes que reúnen los criterios clínicos y psicológicos, y que han fracasado en anteriores tratamientos médicos, dietéticos y/o conductuales, no es otra que conseguir que pierdan peso corporal de una forma definitiva, estable y que les sea fácil conservarlo. Sólo de esta forma se conseguirán unos resultados evidentes como han sido demostrados por Mason y cols.<sup>60</sup>, en una reciente revisión de 1991, en la que compara sus resultados con la mortalidad esperada de un grupo de pacientes obesos seguidos a largo plazo<sup>61</sup>.

Por el momento y gracias a la colaboración multidisciplinaria de las distintas especialidades comprometidas en un programa bariátrico, en la mayoría de los grupos de trabajo sobre este tema, se puede deducir de los resultados obtenidos a largo plazo con una técnica restrictiva como la GVA, que se consigue este propósito, especialmente si no son pacientes superobesos mórbidos. En este último grupo de pacientes, los autores del trabajo creen conveniente, tras la revisión de 125 pacientes intervenidos en más de cinco años<sup>16</sup>, realizar un diseño más agresivo, como puede ser la técnica de Salmon<sup>42</sup> con el fin de conseguir pérdidas más evidentes de peso.

A cada paciente intervenido se le debe enseñar a seleccionar sus comidas con el fin de que se «sacie» precozmente. Sin embargo existe un grupo determinado de pacientes que «aprenden» a ingerir comidas líquidas con un alto contenido calórico, y presentan de nuevo un conflicto dietético con una aberrante conducta adictiva y fallan de nuevo en controlar sus malos hábitos. Posiblemente sólo en algunos casos,

en la encuesta dietética previa a la intervención o en la entrevista personal se podrían haber previsto estas preferencias e indicar un tipo de diseño bariátrico distinto de la GVA, como puede ser la técnica de Torres-Oca<sup>41</sup> o un cortocircuito gástrico<sup>39</sup>. Gracias a la experiencia en la selección de los pacientes, posiblemente en casos determinados (comedores específicos de hidratos de carbono, «picadores» continuos de comida), en la misma entrevista psicológica se podrá orientar la intervención a los hábitos de cada paciente.

Prever una transgresión en las normas postoperatorias de una GVA es realizar una profilaxis de la mayoría de los fallos en el tratamiento quirúrgico. En algunos casos pueden ser detalles técnicos como la sutura de refuerzo en el grapaje vertical, pero en la mayoría de los casos, una adecuada información de cómo deben comer, una educación puntual y reflexiva en la selección de sus comidas, unos controles exhaustivos con la colaboración de un experto en dietética y un psicólogo clínico, son las claves para conseguir una deseada evolución y que se haga realidad la siguiente frase: «Un proyecto que cada paciente debe desarrollar.»

La finalidad de un tratamiento quirúrgico completo puede ser resumido de la siguiente forma: un diseño quirúrgico que haya demostrado su efectividad, un equipo de tratamiento con una suficiente experiencia en el tema y un determinado paciente debidamente seleccionado, que conozca la forma cómo debe comportarse con sus nuevos hábitos alimentarios. *La cirugía bariátrica sólo será clínica y ética si cumple los principios por los que ha sido realizada.* Esto es, alcanzar un peso adecuado (criterios de efectividad y valoración), con una mínima morbilidad y que el paciente presente un grado de satisfacción que le permita decir, como en la mayoría de los pacientes intervenidos en la serie que se presenta, que: «Es la mejor decisión que ha hecho en su vida.»

## Bibliografía

1. Guidelines for selection of patients for surgical treatment of obesity. American Society for Bariatric Surgery, october 1986.
2. Task Force of the American Society for Clinical Nutrition: Guidelines for surgery for morbid obesity. *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:904-905.
3. Drenick EJ, Bale GS y Seltzer F: Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA*, 1980, 243:443-445.
4. Bray GA: Complications of Obesity. *Ann Int Med*, 1987; 103:1052-62.
5. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez Planell L, Casas D, Ganet J, Broggi MA y Salvá JA: Cirugía de la obesidad mórbida. Tratamiento quirúrgico (I). Criterios de obesidad, inclusión y valoración preoperatoria. *Med Clin (Barc)*, 1991; 96:581-589.
6. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez Planell L, Martínez B, Canet J, Vila P, Casas D, Broggi M, Foz M y Salvá M: Obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico (II). Técnicas bariátricas actuales, eficacia e implicaciones legales. *Med Clin (Barc)*, 1991; 96:624-630.

7. Alastrué A, Rull M, Salvá JA, Formiguera JD, Casas L, Sánchez P, Martínez B y Foz M: Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Metodología y técnica quirúrgica. Resultados antropométricos. *Cir Esp*, 1991, 50:50-58.
8. Alastrué A, Rull M, Salvá JA, Formiguera J, Casas D, Sánchez L, Martínez B y Broggi MA: Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Complicaciones generales: intra y perioperatorias. *Cir Esp*, 1991, 50:99-105.
9. Alastrué A, Rull M, Salvá JA, Formiguera J, Casas D, Humbert P y Broggi MA: Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario de tratamiento en 65 pacientes. Complicaciones postoperatorias inmediatas y/o técnicas tardías. *Cir Esp*, 1991, 50:278-284.
10. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez L, Martínez B, Díez C y Broggi MA: Gastroplastia vertical anillada. Experiencia de un grupo multidisciplinario en 65 pacientes. Complicaciones metabólicas y resultados psicológicos. *Cir Esp*, 1991, 50:349-357.
11. Garrow JS: Treat Obesity Seriously. A Clinical Manual. London, Churchill Livingstone, 1981; pp. 246.
12. Mason EE, Doherty C y Maher JW: Superobesity and gastric reduction procedures. *Gastroenterol Clin North Am*, 1987, 16:495-502.
13. Bray GA, Greenway FL y Barry RE: Surgical Treatment of Obesity: a review for our experience and an analysis of published report. *Int J Obesity* 1977; 1:331-337.
14. Mason EE: Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982; 177:701-706.
15. Mason EE: Morbid Obesity: use of vertical banded gastroplasty. *Surg Clin North Am*, 1987; 67:521-537.
16. Alastrué A, Formiguera J, Rull M, Casas D, Escudero LE, Del Moral P, Martínez B, Sánchez L, Foz M y Broggi MA: Cirugía bariátrica: gastroplastia vertical anillada (GVA). Obesidad mórbida y superobesidad. Resultados antropométricos. Complicaciones técnicas y reintervenciones a largo plazo. *Endocrinol*, 1992, 38:365-375.
17. Alastrué A, Casas D, Coll R y Vila P: Obesidad mórbida: reflexiones sobre un protocolo quirúrgico. Experiencia con 100 pacientes durante cinco años (I). Protocolo clínico y perioperatorio. *Nutr Hospital* (en prensa).
18. Mac Lean LD, Rhode BM y Forse RA: Late results of vertical banded gastroplasty for morbid and super obesity. *Surgery*, 1990, 107:20-27.
19. Nightengale ML, Sarr MG, Kelly KA, Jensen MD, Zinsmeister AR y Palumbo PJ: Prospective Evaluations of Vertical Banded Gastroplasty as the Primary Operation for Morbid Obesity. *Mayo Clin Proc*, 1991, 66:773-782.
20. Makarewicz PA, Freeman JB, Burchett H y Brazeau P: Vertical banded gastroplasty: assessment of efficacy. *Surgery*, 1985, 98:700-707.
21. Mason EE: Vertical Banded Gastroplasty. Assessment of efficacy. *Surgery*, 1985, 98:700-707.
22. Reinhold RB: Critical analysis of long-term weight loss following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet*, 1982, 155:385-394.
23. Agha FP, Eckhauser FE y Strodel WE: Mason's vertical banded gastroplasty for obesity: surgical procedure and radiographic evaluations. *Radiology*, 1984, 150:825-827.
24. Grund A, McFarland RJ, Gazet JC y Pilkington TRE: Radiological appearances following vertical banded gastroplasty. *Clin Radiol*, 1985, 36:393-400.
25. Smith C, Gardiner R, Kubicka RA y Dieschbourg JJ: Gastric restrictive surgery for obesity: Early radiologic evaluation. *Radiology*, 1984, 153: 321-327.
26. Baer JW: Radiology of obesity surgery. *Gastroenterol Clin North Am*, 1987, 16:349-375.
27. Nasrallah SM, Wills CE y Galambos JT: Hepatic morphology in obesity. *Dig Dis Sci*, 1981, 26, 3:325-327.
28. Brailion A, Capron JP y Hervé MA: Liver in obesity. *Gut*, 1985, 26:133-139.
29. Charuzi I, Klain J y Fraser D: A scoring system for the prediction of liver histology abnormalities in the morbidly obese. *Gastroenterol Clin North Am*, 1987; 6(3):538-539.
30. Hammond DI y Freeman JB: The radiology of gastroplasty for morbid obesity. *J Can Assoc Radiologist*, 1982, 33:21-24.
31. Schwartz RW: Risk elevated in the reoperations of gastric bypass. *Surgery*, 1988; 104:806-812.
32. Gómez CA: Gastroplasty in intractable obesity. *Int J Obesity*, 1981, 5:413-420.
33. Baltasar A: Modified vertical banded gastroplasty. *Act Chir Scand*, 1989; 155:107-112.
34. Olsson SA, Ryder O y Davidsson A: Weight reduction after gastroplasty: the predictive value of surgical, metabolic and psychological variables. *Int J Obesity*, 1984, 8:245-258.
35. Thompson WR, Amaral JF y Caldwell MD: Complications and weight loss in 150 consecutive gastric exclusion patient-critical review. *Am J Surg*, 1983, 146:602-612.
36. Buckwalter JA y Herbst CA: Perioperative complications of gastric restrictive operations. *Am J Surg*, 1983, 146:613-619.
37. Deitel M, Jones BA y Petrov I: Vertical Banded Gastroplasty- results in 233 patients. *Can J Surg*, 1986, 29:322-324.
38. Eckhout GV, Willbanks OL y Moore JY: Vertical Ring Gastroplasty for morbid obesity. Five year experience with 1463 patients. *Am J Surg*, 1986, 152:713-716.
39. Sugeran HJ, Starkey JV y Birkenhauer R: A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg*, 1987, 205:613-624.
40. Owen ERTC, Abraham R y Kark AE: Dietary deficiencies after Vertical Banded Gastroplasty. *Int J Obesity*, 1987(supl. 20):123.
41. Torres J y Oca C: Gastric bypass lesser curvature with distal Roux-en Y. *Bariatric Surgery*, 1987, 5:10-15.
42. Salmon PA: Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese. *Can J Surg*, 1988, 31:111-113.
43. Willbanks OL: Long-term results of silicone elastomer ring vertical gastroplasty for the treatment of morbid obesity. *Surgery*, 1987, 101:606-610.
44. Kuzmak LI: Gastric banding in surgery for the morbidly obese patient. En: *Surgery for the Morbidly Obese Patient*. Deitel M (ed.). Chapter 12. Philadelphia. Lea & Febiger, 1989.
45. Kuzmak LI: Stoma Adjustable Silicone Gastric Banding. *Surgical Rounds*, 1991, 1:19-28.
46. Hall JC, Watts JM y O'Brien PE: Gastric Surgery for morbid obesity. The Adelaide Study. *Ann of Surg*, 1990, 211:419-427.
47. Stunkard AJ, Stienett JL y Smoller JW: Psychological and Social aspects of the surgical treatment of obesity. *Am J Psychiatry*, 1986, 143:417-429.
48. Yale ChE y Weiler SJ: Weight control after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Am J of Surg*, 1991, 162:13-17.
49. Stunkard AJ, Stienett JL y Smoller JW: Psychological and Social aspects of the surgical treatment of obesity. *Am J Psychiatry*, 1986, 143:417-429.
50. Powers M y Pappas TN: Psychologic approaches to the control of obesity. *Ann of Surg*, 1989, 209:255-260.
51. Stunkard A y Burt V: Obesity and the body image. II Age at onset of disturbances in the body image. *Am J Psychiatry*, 1967, 123:1443-1447.
52. Stunkard AJ y Penick SB: Behavior modification in the treatment of obesity. The problem of maintaining weight loss. *Arch Gen Psychiatry*, 1979, 36:801-806.
53. Valley V: Preoperative psychological assessment in determining outcome from gastric stapling for morbid obesity. *Can J Surg*, 1984, 27:129-130.
54. Bull RH, Engels WD y Engelsmann F: Behavioral changes following gastric surgery for morbid obesity: a prospective, controlled study. *J Psychosom Res*, 1983; 27:457-467.
55. Gentry K, Halverson JD, Heisler S: Psychologic assessment of morbidly patient undergoing gastric bypass: a comparison of preoperative and postoperative adjustment. *Surgery*, 1984, 95:215-220.
56. Broggi MA: La bioética, una aportación científica a la medicina. *Cuadernos*, 1992, caps. 6:111-117.
57. Gracia D: Fundamentos de Bioética. Ed. EUEDEMA, Madrid, 1990.
58. Romeo Casabona C: El médico ante el derecho penal. Ed.
59. Broggi MA: Algunos aspectos fundamentales de la responsabilidad médica. En: *Urgencias Médico-Quirúrgicas*, n.º 6, Profs. Salvá Lacombe JA y Guardia Massó. Ed. Uriach, Barcelona, 1987.
60. Mason EE, Kao C, Woolson RF, Scott DH y Maher JW: Impact of vertical banded gastroplasty on mortality from obesity. *Obesity Surgery*, 1991, 1:115 (abstr.).
61. Drenick EJ, Gurananjappa SB, Seltzer F y Johnson DG: Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA*, 1980, 243:443-445.

## Mensajes sanitario-nutricionales transmitidos por la publicidad de televisión. Tendencias y errores

R. M. Ortega\*, P. Andrés\*\*, L. M. Jiménez\*\*\* y A. Ortega\*

\* Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. \*\* Laboratorio de Técnicas Instrumentales. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. \*\*\* Asociación Pedagógica para la Calidad de la Enseñanza (APICE). Madrid. España.

### Resumen

El presente estudio analiza los mensajes publicitarios de contenido alimentario-nutricional (n = 448) emitidos por dos canales de televisión (uno público y otro privado), durante seis horas diarias, en la primera semana de octubre de 1993, examinando las tendencias y errores más frecuentes y su adecuación o no a las pautas de carácter nutricional encaminadas a mejorar la salud de la población. Con esta finalidad se diseñó un cuestionario que fue sometido a control antes de la realización del estudio y que permitió la realización del mismo durante los años 1991, 1992 y 1993.

El mensaje más utilizado para promover la venta de los productos fue el sabor, seguido por los de calidad, novedad, salud, nutritivo y natural. Los mensajes indicando que el producto reduce o minimiza el contenido en grasa, colesterol, sodio, azúcar, alcohol... son escasos e inferiores a los observados en otras poblaciones.

En algunos casos los mensajes pueden servir para reforzar las pautas de los educadores nutricionales y los profesionales sanitarios que intentan mejorar la dieta y la salud de la población. Pero en la mayor parte de las ocasiones, los mensajes de los anuncios pueden equivocar o confundir a los consumidores con información irrelevante e incompleta. También contribuyen con frecuencia a la promoción de una imagen corporal extremadamente delgada, que guía las elecciones alimentarias de un elevado porcentaje de la población.

Los resultados del estudio pueden ayudar en la planificación de la educación nutricional de la población y ponen de relieve la necesidad de una mayor supervisión y control de los anuncios.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:331-339)

Palabras clave: Mensajes sanitario-nutricionales. Publicidad sobre alimentos y nutrientes. Educación nutricional.

### HEALTH-NUTRITIONAL MESSAGES TRANSMITTED THROUGH TELEVISION PUBLICITY. TENDENCIES AND ERRORS

#### Abstract

The present study analyzes de publicity messages with a alimentary-nutritional content (n = 448), aired by 2 television channels (one public and one private), during 6 hours a day in the first week of October 1993, examining the most frequent tendencies and errors, and whether or not they are adhering to the nutritional standards intended to improve the health of the population. With this aim, a questionnaire was designed, which was submitted to a control prior to doing the study, and which permitted the same study during the years 1991, 1992, and 1993.

The message which was most used to promote the sales of the products, was the taste, followed by quality, novelty, health, nutritional and natural. The messages indicating that the product reduces or minimizes fat, cholesterol, sodium, sugar, alcohol,... are few or lower than those observed in other populations.

In some cases the messages may be useful in re-enforcing the standards of the nutritional educators and health care professionals who try to improve the diet and the health of the public. However, in the majority of cases, the message of the advertisements may mislead or confuse the consumer with irrelevant or incomplete information. They also frequently contribute to the promotion of an extremely thin body image, which guides the food choce of a large percentage of the population.

The results of the study may help in the planning of nutritional education of the population, and they emphasize the need for a greater supervision and control of the advertisements.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:331-339)

Key words: Alimentary-nutritional messages. Publi-city on foods and nutrients. Nutritional education.

#### Introducción

Durante la última década un gran número de organizaciones han elaborado recomendaciones para reducir el riesgo de sufrir enfermedades crónicas, en

Correspondencia: Profa. Rosa María Ortega.  
Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.  
Universidad Complutense.  
28040 Madrid.

Recibido: 21-VII-94.

Aceptado: 15-II-95.

las poblaciones industrializadas, mediante la introducción de cambios en la dieta<sup>1-7</sup>.

La formulación de estas pautas pueden haber contribuido al incremento del uso de mensajes nutricionales en la promoción publicitaria de alimentos y bebidas o a la modificación del contenido de los anuncios<sup>8</sup>.

Según indican algunos autores<sup>9</sup> los anuncios transmitidos por los medios de comunicación son importantes como fuente de información nutricional para la población. Vermeersch y Swenerton<sup>10</sup> indican que los mensajes nutricionales crean una impresión más favorable sobre el producto anunciado, incluso aunque las personas que reciben el mensaje no entiendan la información nutricional que se les presenta.

Ya en 1955, Rosenberg<sup>11</sup> realizó un estudio que le permitió observar que un 42 % de los anuncios sobre alimentos de las revistas femeninas contenían información nutricional, pero que los mensajes utilizados eran frecuentemente incorrectos.

El aumento de mensajes nutricionales en los anuncios puede reflejar el deseo de los publicistas de capitalizar la creciente preocupación de la población por los temas nutricionales o puede haber jugado parte en el incremento de esta preocupación<sup>12</sup>.

En base a estos hechos el objetivo del presente estudio es analizar los mensajes publicitarios de contenido alimentario-nutricional, que son emitidos por televisión, para ver hasta qué punto es frecuente el uso de mensajes nutricionales, si éstos son acertados o equivocados y si se corresponden o no con las recomendaciones establecidas para mejorar la salud de la población.

### Material y métodos

Se ha hecho un estudio de los mensajes publicitarios que hablan de alimentos, bebidas o nutrientes y que han sido emitidos por televisión española, en la primera semana del mes de octubre de 1993.

Los canales controlados fueron TVE-1 y Tele-5, que fueron seleccionados por ser los de máxima audiencia en el momento de hacer el estudio y por cumplir el requisito, de ser uno estatal (TVE-1) y otro privado (Tele-5). Se controló la publicidad en cuatro momentos del día, para analizar los anuncios dirigidos a todo tipo de público y eligiendo las horas de máxima audiencia. Las horas controladas fueron las siguientes:

- 12-13 horas.
- 15 horas 30 minutos a 16 horas 30 minutos.
- 18 a 19 horas.
- 21-24 horas.

Para realizar este estudio se diseñó un cuestionario que fue controlado y validado antes de su utilización. Para ello los anuncios de tres días, una vez grabados en vídeo fueron analizados por dos perso-

nas previamente entrenadas. La correlación intra-codificador fue de 0,97 y la existente entre codificadores fue de 0,93. El control se realizó en septiembre de 1991, posteriormente el estudio se llevó a cabo en la primera semana de octubre de 1991, en 1992 y en 1993. La realización del estudio en varios años consecutivos permitirá conocer la evolución de los mensajes, lo que será objeto de un estudio posterior. En la tabulación definitiva las personas previamente sometidas a control tabularon por separado los anuncios grabados y comentaron los temas en los que no había unanimidad para llegar a una decisión definitiva.

Para el análisis de los anuncios estos fueron agrupados en función del objeto anunciado en: derivados de cereales (pan de molde, galletas, bollos, cereales de desayuno, arroz, pastas), leche, productos lácteos (queso, queso tipo petit, yogur, cuajada), postres (arroz con leche, cremas de chocolate, flan, otros postres), cacao y chocolates (en polvo, tableta, huevo, crema, otros), golosinas (chicle, chocolates gaseados, caramelos), alimentos infantiles, comida para animales, pescados, productos congelados, miel, edulcorantes, grasas y aceites, conservas, comida rápida, embutidos, snacks, patés, café, bebidas y suplementos.

Para controlar los mensajes transmitidos por los anuncios éstos fueron agrupados en diversas categorías teniendo en cuenta los criterios de Hickman y cols.<sup>12</sup> y Barr<sup>13</sup>:

— *Mensajes que destacan el sabor, precio, calidad:* sabor bueno, crujiente, económico, de premios, calidad, rapidez.

— *Destacan el papel del producto en la mejora funcional o estética:* da fuerza, ayuda a triunfar, mejora el rendimiento físico, mejora el rendimiento intelectual, mejora la imagen, ayuda a adelgazar, rejuvenece.

— *Mensajes sobre salud y nutrición en general:* sano, ayuda a regular el colesterol, favorece el crecimiento, da energía, ayuda a conseguir una alimentación equilibrada, fresco, habla de alimentos, habla de cocinado, habla de almacenamiento, explica el transporte, nutritivo.

— *Contiene nutrientes específicos:* contiene proteínas, aminoácidos, ácidos grasos esenciales, fibra, vitaminas, minerales.

— *Indica que el producto reduce o elimina el contenido en sustancias específicas:* natural, puro, sin aditivos o conservantes, bajo en energía, bajo en grasa, bajo en azúcar.

— *Otros mensajes:* proporciona bienestar, alegría, ayuda a hacer amigos, nuevo/diferente, tradicional.

Para cada anuncio se controló la duración, el momento y el canal de emisión, el contenido temático, las personas utilizadas en el mensaje (anotando la edad y el aspecto, especialmente en relación con su

peso corporal). También se estudian los recursos escénicos (especialmente los alimentos que aparecen en pantalla distintos del anunciado), los mensajes explícitos y subyacentes, los términos empleados en el anuncio, así como los conceptos nutricionales que se

emplean y los errores que transmiten a la población, en materia nutricional.

El tratamiento estadístico de los resultados se realizó mediante los tests de la «t» de Student y de Mann-Whitney para comparar variables cuantitativas, y

**Tabla I**

*Temática de los anuncios emitidos en el tiempo analizado (n = número dedicado a cada uno de los temas, % = porcentaje en el número total)*

	Total		12-13 h		15:30-16:30		18-19 h		21-24 h	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Total .....	448		63		107		73		205	
Derivados de cereales .....	103	23,0	14	22,2	11	10,3	41	56,2	37	18,0
Pan de molde .....	6	1,3	3	4,8	1	0,9	0	0	2	1,0
Galletas .....	8	1,8	1	1,6	2	1,9	0	0	5	2,4
Bollos .....	12	2,7	2	3,2	1	0,9	6	8,2	3	1,5
Cereales desayuno .....	51	11,4	6	9,5	2	1,9	35	47,9	8	3,9
Arroz .....	5	1,1	0	0	2	1,9	0	0	3	1,5
Pastas .....	21	4,7	2	3,2	3	2,8	0	0	16	7,8
Lácteos y cereales .....	2	0,4	1	1,6	0	0	1	1,4	0	0
Leche .....	23	5,1	0	0	6	5,6	0	0	17	8,3
Lácteos .....	39	8,7	8	12,7	5	4,7	5	6,9	21	10,2
Queso .....	8	1,8	0	0	2	1,9	1	1,4	5	2,4
Queso tipo petit .....	9	2,0	3	4,8	1	0,9	3	4,1	2	1,0
Yogur .....	19	4,2	3	4,8	2	1,9	1	1,4	13	6,3
Cuajada .....	3	0,7	2	3,2	0	0	0	0	1	0,5
Postres .....	25	5,6	2	3,2	7	6,5	1	1,4	15	7,3
Arroz con leche .....	3	0,6	0	0	1	0,9	0	0	2	1,0
Cremas de chocolate .....	6	1,3	1	1,6	2	1,9	0	0	3	1,5
Flan .....	8	1,8	0	0	1	0,9	0	0	7	3,4
Otros postres .....	8	1,8	1	1,6	3	2,8	1	1,4	3	1,5
Cacao y chocolates .....	75	16,7	2	3,2	33	30,8	16	21,9	24	11,7
Polvo .....	21	4,7	0	0	15	14,0	1	1,4	5	2,4
Tabletas .....	12	2,7	2	3,2	4	3,7	2	2,7	4	2,0
Huevo .....	26	5,8	0	0	8	7,5	12	16,4	6	2,9
Crema .....	11	2,5	0	0	5	4,7	1	1,4	5	2,4
Otros chocolates .....	5	1,1	0	0	1	0,9	0	0	4	2,0
Golosinas .....	14	3,1	2	3,2	2	1,9	4	5,5	6	2,9
Chicle .....	5	1,1	0	0	2	1,9	3	4,1	0	0
Chocolate grageado .....	2	0,4	0	0	0	0	0	0	2	1,0
Caramelos .....	7	1,6	2	3,2	0	0	1	1,4	4	2,0
Comida para bebé .....	12	2,7	3	4,8	4	3,7	0	0	5	2,4
Comida para animales .....	4	0,9	2	3,2	1	0,9	0	0	1	0,5
Pescados .....	4	0,9	3	4,8	0	0	0	0	1	0,5
Congelados .....	6	1,3	2	3,2	2	1,9	0	0	2	1,0
Miel .....	1	0,2	0	0	1	0,9	0	0	0	0
Edulcorantes .....	6	1,3	1	1,6	1	0,9	0	0	4	2,0
Grasas y aceites .....	11	2,5	0	0	4	3,7	0	0	7	3,4
Conservas .....	6	1,3	1	1,6	1	0,9	0	0	4	2,0
Comida rápida .....	11	2,5	3	4,8	3	2,8	0	0	5	2,4
Embutidos .....	7	1,6	3	4,8	0	0	1	1,4	3	1,5
Snacks .....	9	2,0	1	1,6	5	4,7	1	1,4	2	1,0
Patés .....	23	5,1	5	7,9	8	7,5	0	0	10	4,9
Café .....	6	1,3	0	0	2	1,9	0	0	4	2,0
Bebidas .....	44	9,8	5	7,9	7	6,5	2	2,7	30	14,6
Suplementos .....	17	3,8	5	7,9	4	3,7	1	1,4	7	3,4

\* p < 0,05 entre horas.

mediante el test de chi cuadrado para comparar variables cualitativas. El nivel de significación se estableció a  $p < 0,05$ .

## Resultados

Se ha estudiado un total de 448 anuncios (153 en TVE-1 y 295 en Tele-5), la temática de los mismos se resume en la tabla I que pone de relieve que los cereales y derivados (especialmente los cereales de

Tabla II

*Duración de los anuncios (segundos) emitidos en el tiempo analizado*

	Total	12-13 h	15:30-16:30	18-19 h	21-24 h
	X ± DS	X ± DS	X ± DS	X ± DS	X ± DS
Total	23,0 ± 11,3	22,9 ± 6,5b	26,7 ± 18,1de	18,0 ± 6,2bdf	22,9 ± 8,2ef
Derivados de cereales	23,3 ± 7,1	25,0 ± 6,5b	21,4 ± 8,4e	16,5 ± 5,0b	22,4 ± 7,1e
Pan de molde	20,0 ± 0	20,0 ± 0	20	—	20,0 ± 0
Galletas	20,0 ± 0	20	20,0 ± 0	—	20,0 ± 0
Bollos	20,0 ± 3,7	20,0 ± 0	20	20,8 ± 2,0	18,3 ± 7,6
Cereales desayuno	19,8 ± 7,6	28,3 ± 4,1b	25,0 ± 7,1	15,7 ± 5,0b	30,0 ± 0
Arroz	10,0 ± 0	—	10,0 ± 0	—	10,0 ± 0
Pastas	24,3 ± 8,0	30,0 ± 14,1	28,3 ± 10,4	—	22,8 ± 6,8
Lácteos y cereales	30,0 ± 0	30	—	30	—
Leche	21,3 ± 12,8	—	20,0 ± 12,6	—	21,8 ± 13,2
Lácteos	19,6 ± 6,9	20,0 ± 7,6	21,0 ± 7,4	14,0 ± 5,5	22,6 ± 4,4
Queso	23,8 ± 4,4	—	22,5 ± 3,5	20	25,0 ± 5,0
Queso tipo petit	13,3 ± 5,0	13,3 ± 5,8	10	10,0 ± 0	20,0 ± 0
Yogur	23,2 ± 4,8	26,7 ± 5,8	25,0 ± 7,1	20	22,3 ± 4,4
Cuajada	20,0 ± 0,6	20,0 ± 0	—	—	20
Postres	22,4 ± 7,2	20,0 ± 14,1	24,3 ± 7,9	30	21,3 ± 6,4
Arroz con leche	20,0 ± 0	—	20	—	20,0 ± 0
Cremas de chocolate	30,0 ± 0	30	30,0 ± 0	—	30,0 ± 0
Flan	20,0 ± 0	—	20	—	20,0 ± 0
Otros postres	20,0 ± 10,7	10	23,3 ± 11,5	30	16,7 ± 11,5
Cacao y chocolates	27,3 ± 12,9	25,0 ± 0	31,5 ± 17,5d	21,9 ± 5,4d	25,2 ± 6,5
Polvo	36,7 ± 19,0	—	39,3 ± 22,1	30	30,0 ± 0
Tabletas	21,3 ± 2,3	25,0 ± 0	20,0 ± 0	20,0 ± 0	21,3 ± 2,5
Huevo	20,0 ± 0	—	20,0 ± 0	20,0 ± 0	20,0 ± 0
Crema	36,4 ± 5,0	—	38,0 ± 4,5	40	34,0 ± 5,5
Otros chocolates	20,0 ± 0	—	20	—	20,0 ± 0
Golosinas	14,3 ± 5,1	20,0 ± 0	10,0 ± 0	12,5 ± 5,0	15,0 ± 5,5
Chicle	10,0 ± 0	—	10,0 ± 0	10,0 ± 0	—
Chocolate grageado	15,0 ± 7,1	—	—	—	15,0 ± 7,1
Caramelos	17,1 ± 4,9	20,0 ± 0	—	20	15,0 ± 5,8
Comida para bebe	45,0 ± 35,0	30,0 ± 0	75,0 ± 52,0	—	30,0 ± 0
Comida para animales	21,3 ± 2,5	20,0 ± 0	25	—	20
Pescados	20,0 ± 0	20,0 ± 0	—	—	20
Congelados	20,0 ± 0	20,0 ± 0	20,0 ± 0	—	20,0 ± 0
Miel	30,0 ± 0	—	30	—	—
Edulcorantes	20,0 ± 0	20	20	—	20,0 ± 0
Grasas y aceites	23,6 ± 5,0	—	22,5 ± 5,0	—	24,3 ± 5,3
Conservas	20,0 ± 0	20	20	—	20,0 ± 0
Comida rápida	19,1 ± 3,0	20,0 ± 0	20,0 ± 0	—	18,0 ± 4,5
Embutidos	25,0 ± 0	25,0 ± 0	—	25	20,0 ± 0
Snacks	20,0 ± 0	—	20,0 ± 0	20	25,0 ± 0
Patés	22,8 ± 4,2	22,0 ± 4,5	22,5 ± 4,6	—	23,5 ± 4,1
Café	45,0 ± 0	—	45,0 ± 0	—	45,0 ± 0
Bebidas	23,4 ± 9,3	22,0 ± 11,0	24,3 ± 9,8	20,0 ± 14,1	23,7 ± 9,2
Suplementos	17,9 ± 9,9	26,0 ± 8,9	10,0 ± 0	25	15,7 ± 9,8

Letras iguales indican diferencias significativas entre horas ( $p < 0,05$ ).

desayuno), los chocolates, bebidas y productos lácteos fueron los productos más frecuentemente anunciados en el momento de hacer este estudio. Los de bebidas se concentraron en el horario nocturno, los de lácteos predominaron de 12-13 y de 21-24, los de chocolates de 15:30 a 16:30 y de 18-19 y los de cereales de 18-19 h. La duración media fue de 23 segundos, siendo los más largos los de café, comida para bebé y chocolates en polvo o en crema (tabla III).

El mensaje más utilizado para promover la venta del producto fue el sabor, seguido por los de calidad, novedad, salud, nutritivo y natural (tabla III).

Los niños y jóvenes fueron los colectivos humanos más utilizados como recurso escénico (tabla IV). De 18-19 h es cuando salen más niños en los anuncios y de 21-24 y de 12-13 es cuando sale mayor proporción de jóvenes y adultos.

En los anuncios se muestran con frecuencia (37,9 % de los casos) otros alimentos diferentes del objeto anunciado (tabla V), destacan por la frecuencia con la que aparecen en pantalla la leche, pan, frutas, verduras, zumos y hortalizas.

### Discusión

Teniendo en cuenta las últimas recomendaciones establecidas para reducir el riesgo de sufrir enfermedades crónicas, que aconsejan mantener un peso corporal adecuado, moderar el consumo de grasa, colesterol, sodio y azúcar; aumentar la ingesta de carbohidratos complejos y fibra, incrementando el consumo de frutas, vegetales y cereales; y consumir alcohol con moderación<sup>1-7</sup>, vamos a analizar si los mensajes de los anuncios se basan o utilizan alguna de estas recomendaciones y si la utilización del mensaje es correcta o incorrecta.

La preocupación de la población por los temas nutricionales y por la influencia de la dieta en la salud está aumentado<sup>14-17</sup>. La búsqueda de una alimentación más sana ha llevado, en ocasiones, a cambios en el consumo de algunos alimentos<sup>18</sup>. Como consecuencia de esta preocupación el porcentaje de anuncios que contienen mensajes indicando que el producto es «sano» (tabla III) es bastante alto y superior al encontrado por Hickman y cols.<sup>12</sup> en los anuncios de las cuatro revistas femeninas que controlaron (7,1 % en 1982 y 17,9 % en 1990).

La conveniencia de mantener un peso corporal adecuado establecida en las recomendaciones para reducir el riesgo de enfermedades crónicas<sup>4, 6, 7</sup>, preocupa mucho a la población, aunque en la mayor parte de los casos por motivos estéticos más que sanitarios. Evidentemente esta preocupación está siendo capitalizada y utilizada por los publicistas<sup>12</sup>.

Aunque el mensaje «bajo en energía» no es muy frecuente (1,8 % de los casos) y resulta inferior al encontrado en otros estudios<sup>12</sup>, la idea explícita de que el producto ayuda a adelgazar está presente en un 5,6 % de los casos (en anuncios de pan de molde, leche desnatada, fibra, cacao en polvo) (tabla III),

porcentaje algo superior al encontrado por Hickman y cols.<sup>12</sup> en 1975 (3,6 %), pero inferior al encontrado por estos autores en 1982 (11,1 %) y en 1990 (17,3 %).

El mensaje indicando que el producto ayuda a adelgazar se ha registrado como mensaje subyacente en otro 7,6 % de los anuncios (especialmente en los de postres, bebidas, edulcorantes, chocolates), pero además el 94,2 % de los modelos publicitarios son delgados o muy delgados (excluyendo los bebés), aunque anuncien alimentos de alta densidad calórica, lo que puede contribuir a asociar en la mente del público que el consumo de esos alimentos no hace engordar.

Está claro que para combatir el sobrepeso y para la mejora sanitaria de la población, además del control de la dieta también es importante la practica de una actividad física regular<sup>1</sup>.

Como consecuencia en los anuncios se observa una tendencia creciente a valorar este tipo de actividades. En los anuncios estudiados se muestran ambientes deportivos (1 %), deportistas famosos (1,3 %) y personas practicando deporte (3 %). Un 6,1 % de los anuncios tienen el mensaje subyacente de la deportividad. La idea explícita de que el producto aumenta el rendimiento deportivo se observa en un 7,1 % de los casos y la de que da fuerza en un 11,2 % (tabla III).

Las pautas que aconsejan moderar el consumo de grasa, colesterol, sodio y azúcar<sup>4, 6, 7</sup> trascienden poco al contenido de los mensajes publicitarios estudiados (tabla III).

Por ejemplo en lo que se refiere a la energía es más frecuente el mensaje «da energía» (5,1 % de los casos), que el mensaje «bajo en energía» (1,8 %) (tabla III), mientras que Hickman y cols.<sup>12</sup> observaron en los anuncios de 1990, que un 2,2 % indicaban que el producto daba energía y un 16,1 % decían que el producto era bajo en energía.

Los anuncios que indican que el producto tiene un bajo contenido en azúcar o en grasa suponen un 0,7 y un 1,6 % del total, respectivamente (tabla III). Estos porcentajes también son inferiores a los encontrados por Hickman y cols.<sup>12</sup> en 1975 (5,6 % para el azúcar y 3,6 % para la grasa) y en 1982 (4,5 % para el azúcar y 4,7 % para la grasa) y muy inferiores a los porcentajes encontrados por estos autores en 1990 (7,0 % para azúcar y 15,5 % para la grasa).

En ninguno de los anuncios estudiados se indica que el producto sea bajo en sodio, cafeína o alcohol, tampoco se menciona que sea bajo en colesterol, aunque el mensaje «ayuda a regular el nivel de colesterol» se observe en un 1,6 % de los anuncios (tabla III).

En relación con este tipo de mensajes sobre la eliminación o reducción de sustancias específicas, la afirmación más frecuente es la de que el producto es natural, puro o sin aditivos, este tipo de mensaje se

Tabla III

Mensaje explícito de los anuncios estudiados en el tiempo analizado (n = número de anuncios que transmiten el mensaje, % = porcentaje en el número total)

	Total		12-13 h		15:30-16:30		18-19 h		21-24 h	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Mensajes que destacan el sabor, precio, calidad...										
Sabor bueno .....	268	59,8	38	60,3	65	60,7	37	50,7	128	62,4
Crujiente .....	16	3,6	1	1,6b	1	0,9d	13	17,8bdf	1	0,5f
Economía .....	11	2,5	2	3,2	4	3,7d	0	0 df	5	2,4f
Da regalos .....	10	2,2	3	4,8	1	0,9	4	5,5	2	1,0
Calidad .....	127	28,3	16	25,4	26	24,3	25	34,2	60	29,3
Rapidez .....	9	2,0	1	1,6	3	2,8	0	0 f	5	2,4f
Indican una mejora funcional o estética										
Fuerza .....	50	11,2	4	6,3a	17	15,9a	9	12,3	20	9,8
Triunfo .....	3	0,7	0	0	1	0,9	1	1,4	1	0,5
Rendimiento físico .....	32	7,1	6	9,5	12	11,2d	2	2,7d	12	5,9
Rendimiento intelectual .....	6	1,3	1	1,6	2	1,9	1	1,4	2	1,0
Belleza .....	9	2,0	5	7,9ab	1	0,9a	0	0 b	3	1,5
Adelgazar .....	17	3,8	5	7,9	4	3,7	1	1,4	7	3,4
Rejuvenece .....	3	0,7	2	3,2	0	0	0	0	1	0,5
Mensajes sobre salud y nutrición en general										
Salud .....	100	22,3	15	23,8	26	24,3	25	34,2f	34	16,6f
Regula el colesterol .....	7	1,6	0	0 c	2	1,9	0	0 f	5	2,4cf
Crecimiento .....	25	5,6	3	4,8	10	9,3d	1	1,4d	11	5,4
Da energía .....	23	5,1	2	3,2	7	6,5	7	9,6	7	3,4
Equilibrio .....	1	0,2	0	0	0	0	0	0	1	0,5
Fresco .....	10	2,2	2	3,2	1	0,9	1	1,4	6	2,9
Habla de alimentos .....	82	18,3	12	19,0b	21	19,6d	4	5,5bdf	45	22,0f
Cocinado .....	1	0,2	0	0	1	0,9	0	0	0	0
Transporte .....	1	0,2	0	0	0	0	0	0	1	0,5
Nutritivo .....	95	21,2	19	30,2b	29	27,1d	3	4,1bdf	44	21,5f
Contiene nutrientes específicos										
Proteínas .....	11	2,5	2	3,2	5	4,7d	0	0 df	4	2,0f
Aminoácidos .....	3	0,7	1	1,6	1	0,9	0	0	1	0,5
AGE .....	1	0,2	0	0	1	0,9	0	0	0	0
Fibra .....	10	2,2	6	9,5abc	1	0,9a	0	0 bf	3	1,5cf
Vitaminas .....	43	9,6	9	14,3b	14	13,1d	3	4,1bd	17	8,3
Minerales .....	50	11,2	11	17,5b	15	14,0d	4	5,5bd	20	9,8
Reduce o elimina el contenido en algunas sustancias										
Natural .....	54	12,1	11	17,5b	13	12,1	4	5,5bf	26	12,7f
Puro .....	25	5,6	8	12,7ab	3	2,8ad	2	2,7bdf	12	5,9f
Sin aditivos .....	6	1,3	0	0 c	2	1,9	0	0 f	4	2,0cf
Bajo en calorías .....	8	1,8	0	0 c	3	2,8	1	1,4	4	2,0c
Bajo en grasas .....	7	1,6	2	3,2	2	1,9	0	0	3	1,5
Bajo en azúcar .....	3	0,7	2	3,2	0	0	0	0	1	0,5
Otros mensajes no relacionados con la nutrición										
Bienestar .....	11	2,5	2	3,2	4	3,7d	0	0 df	5	2,4f
Alegría .....	58	12,9	5	7,9b	10	9,3d	15	20,5bd	28	13,7
Amistad .....	19	4,3	1	1,6	3	2,8	4	5,5	11	5,4
Nuevo .....	122	27,2	15	23,8	37	34,6e	23	31,5	47	22,9e
Tradición .....	41	9,6	9	14,3b	11	10,3	3	4,1b	18	8,8

Letras iguales indican diferencias significativas entre horas ( $p < 0,05$ ).

**Tabla IV**

*Colectivos humanos utilizados como recurso económico*

	Total		12-13 h		15:30-16:30		18-19 h		21-24 h	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Bebés .....	24	5,4	5	7,9b	7	6,5d	0	0 bdf	12	5,9f
Niños .....	155	34,6	15	23,8b	38	35,5d	48	65,8bdf	54	26,3f
Adolescentes .....	1	0,2	0	0	0	0	1	1,4	0	0
Jovenes .....	143	31,9	23	36,5b	30	28,0ed	7	9,6bdf	83	40,5ef
Adultos .....	121	27,0	22	34,9b	28	26,2d	8	11,0bdf	63	30,7f
Ancianos .....	12	2,7	5	7,9a	0	0 ae	3	4,1	4	2,0e
Familias .....	12	2,7	1	1,6	3	2,8	1	1,4	7	3,4
Madres .....	71	15,8	6	9,5ab	28	26,2ad	1	1,4bdf	36	17,6f
Padres .....	19	4,2	2	3,2	8	7,5d	1	1,4d	8	3,9
Sin personas .....	79	17,6	18	16,8b	18	16,8	18	24,7b	37	18,0

Letras iguales indican diferencias significativas entre horas ( $p < 0,05$ ).

**Tabla V**

*Alimentos que aparecen en la pantalla distintos del anunciado*

	Total		12-13 h		15:30-16:30		18-19 h		21-24 h	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Leche .....	49	10,9	6	9,5	15	14,0	12	16,4	16	7,8
Frutas .....	40	8,9	6	9,5	8	7,5	2	2,7f	24	11,7f
Verduras .....	30	6,7	5	7,9	11	10,3d	1	1,4df	13	6,3f
Pescados .....	5	1,1	0	0	2	1,9	0	0	3	1,5
Carne .....	1	0,2	0	0	0	0	0	0	1	0,5
Zumos .....	20	4,5	5	7,9	4	3,7	2	2,7	9	4,4
Pan .....	41	9,2	7	11,1b	15	14,0d	1	1,4bdf	18	8,8f
Cereales .....	6	1,3	1	1,6	1	0,9	0	0 f	4	2,0f
Hortalizas .....	9	2,0	0	0	3	2,8	0	0 f	6	2,9f
Galletas .....	4	0,9	0	0	1	0,9	1	1,4	2	1,0
Garbanzos .....	10	2,2	3	4,8	3	2,8	0	0 f	4	2,0f
Café .....	6	1,3	1	1,6	1	0,9	0	0	4	2,0
Vino .....	7	1,6	3	4,8	0	0	1	1,4f	3	1,5f
Paella .....	4	0,9	0	0	1	0,9	0	0	3	1,5
Chorizo .....	3	0,7	1	1,6	0	0	0	0	2	1
Queso .....	3	0,7	1	1,6	0	0	0	0	2	1
Mantequilla .....	3	0,7	1	1,6	1	0,9	0	0	1	0,5
Aceitunas .....	2	0,4	0	0	0	0	0	0	2	1,0

Letras iguales indican diferencias significativas entre horas ( $p < 0,05$ ).

encuentra en un 19 % de los anuncios (tabla III), cifra algo superior a la encontrada por Hickman y cols.<sup>12</sup> en revistas femeninas (7,1 % de los anuncios en 1975, 13 % en 1982 y 15,7 % en 1990).

Son escasos los anuncios que hacen referencia a la necesidad de incrementar el consumo de fibra (2,2 %) (tabla III), el porcentaje fue intermedio entre el observado por Hickman y cols.<sup>12</sup> en 1975

(0,3 %) y el observado en 1982 (4,0 %) y 1990 (5,6 %). Ningún anuncio hace referencia a la necesidad de incrementar el consumo de carbohidratos complejos.

Sin embargo es bastante frecuente la utilización (oral o gráfica) de los alimentos cuyo consumo resulta aconsejable incrementar de acuerdo con las

pautas encaminadas a reducir el riesgo de enfermedades crónicas<sup>4, 6, 7</sup>.

En un 17,8 % de los anuncios se indican los alimentos utilizados en la fabricación de los productos anunciados, los más citados fueron: frutas (6,7 %) y cereales (6,7 %), también se citan otros alimentos considerados sanos por la media de la población como: leche (3,1 %), frutos secos (2,2 %) y miel (2 %).

En muchos casos (37,9 %), cuando en la fabricación del producto no interviene ninguno de los alimentos que los estudios científicos recomiendan incrementar, se emplean estos alimentos como recurso escénico del anuncio, acompañando al producto anunciado aunque tengan poco o nada que ver con él, quizá para dar la impresión de que en ese ambiente se consumen alimentos «sanos» y por tanto el anunciado también tiene que serlo. Destacan por la frecuencia con la que aparecen en pantalla la leche, frutas, pan, verduras, zumos y hortalizas (tabla IV).

De acuerdo con los resultados de otros autores<sup>12, 13, 19</sup> el presente estudio muestra que aunque el uso de mensajes nutricionales sea importante, los que destacan el sabor y la calidad siguen siendo los protagonistas de los anuncios (tabla III).

Igual que encuentran Hickman y cols.<sup>12</sup> los cereales son alimentos que más frecuentemente incluyen mensajes de tipo nutricional. Este tipo de mensajes también son frecuentes en anuncios de pastas, patés, yogur, cacao en polvo, leche, comida de bebé, chocolates, grasas y aceites. Mientras que productos del tipo de bebidas, huevos de chocolate, establecimientos y comida rápida son los que menos frecuentemente incluyen el tema de nutrición.

En algunos casos los mensajes nutricionales de los anuncios pueden servir para reforzar los mensajes de los educadores nutricionales y los profesionales sanitarios que intentan mejorar la dieta y la salud de la población<sup>20</sup>, mientras que en otros casos pueden equivocar o confundir a los consumidores con información irrelevante e incompleta<sup>12</sup>.

En nuestro estudio encontramos mensajes útiles para la población, como aquellos que animan a practicar actividades deportivas, los que animan a desayunar (porque esta es una de las comidas del día que con mayor frecuencia se hace mal o se suprime). Pero quizá sea más frecuente la transmisión a la población de ideas equivocadas. En muchos casos se utilizan términos científicamente incorrectos, que distorsionan algo la realidad y contribuyen a la difusión de errores en materia nutricional, entre la población, igual que hemos encontrado en estudios anteriores<sup>21</sup>. Esto puede ser peligroso ya que muchos consumidores, aunque no entiendan los mensajes nutricionales, los aceptan como ciertos por el hecho de ser emitidos por televisión<sup>10, 22</sup>.

Es frecuente decir que el alimento anunciado «es sano», cuando en realidad ningún alimento tomado

con moderación puede ser considerado como «insano», sólo las dietas se pueden valorar y no los alimentos aislados<sup>23</sup>. Es frecuente ensalzar o exagerar el valor nutritivo del producto, a veces se atribuye al alimento anunciado el valor nutritivo del producto con el que se suele consumir, como si fuera propio de él mismo (4,3 %). El hecho de indicar que el alimento ayuda a adelgazar o a controlar la colesterolemia, también es una afirmación arriesgada y poco rigurosa, pues para valorar esto habría que saber a qué otro alimento sustituye en una dieta global<sup>24</sup>.

A veces se mezclan conceptos como el de indicar que por ser natural el producto interviene en el control de la colesterolemia (1,2 %).

Está claro que los mensajes publicitarios pueden influir en los conocimientos y creencias de la población<sup>20, 5, 26</sup>, por lo que es necesario controlar su contenido, evitando que transmitan errores o ideas equivocadas en materia nutricional. Deberían encajar con la política de medidas encaminadas a mejorar la salud de la población. Pero quizá lo más importante, además de controlar el contenido de los anuncios sería el ayudar a aumentar la educación nutricional de la población.

La Declaración de Atenas estableció la necesidad de potenciar la educación nutricional de los individuos, desde la infancia, a través de los medios de comunicación social y por los profesionales de la salud<sup>1</sup>. También se indica en esta Declaración que los mensajes que se lanzan a través de los medios de comunicación sobre nutrición y actividad física, deben estar fundados en resultados de investigación válidos.

Para poder planificar la educación nutricional de una población, es necesario conocer la realidad en la que se mueve ese colectivo. El conocimiento de los mensajes publicitarios que recibe esa población es uno de los datos necesarios como un paso previo para poder empezar a actuar<sup>12</sup>. Los educadores nutricionales tienen que centrar sus esfuerzos en ayudar a la población a separar los mensajes publicitarios correctos de los equivocados<sup>12</sup>.

Los resultados de este estudio también señalan la necesidad de una mayor supervisión y control de los anuncios que se emiten<sup>12</sup>.

## Bibliografía

1. Comité Ejecutivo de la Segunda Conferencia Internacional sobre Nutrición y Aptitud Física. Declaración de Olimpia sobre nutrición y aptitud física. *Nutr Clin*, 1993, 13(3):19-25).
2. Committee on Diet and Health. Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk. Washington, DC: National Academy Press, 1991.
3. Food and Nutrition Board: Recommended Dietary Allowances 10th rev. ed. Washington, DC: National Academy of Sciences, 1989.
4. National Research Council. Diet and health: Implications for reducing chronic disease risk. Washington, DC: National Academy Press, 1989.

5. The American Dietetic Association's. Position of the American Dietetic Association: Nutrition-an essential component of medical education. *J Am Diet Assoc*, 1994, 94:555-557.
6. U.S. Department of Agriculture and Health and Human Services. Nutrition and your health: Dietary guidelines for Americans, 3rd ed. Washington, Government Printing Office, 1990.
7. U.S. Department of Health and Human Services. The Surgeon General's report on nutrition and health. Washington, Government Printing Office, DHHS (PHS) publication n.º 8-50210, 1988.
8. Heimbach JT. The growing impact of sodium labelling of foods. *Food Technology*, 1986, 40(12):102-107.
9. Yarbrough P. Communication theory and nutrition education research. *J Nutr Educ*, 1981, 13 (suppl I):S16-S27.
10. Vermeersch JA y Swenerton H. Consumer responses to nutrition claims in food advertisements. *J Nutr Educ*, 1979, 11(1):22-26.
11. Rosenberg, RS. An investigation into the nature, utilization, and accuracy of nutritional claims in magazine food advertising. Thesis, New York University School of Education, New York, 1955.
12. Hickman BW, Gates GE y Dowdy RP. Nutrition Claims in Advertising: A Study of Four Women's Magazines. *J Nutr Educ*, 1993, 25:227-235.
13. Barr SL. Nutrition in food advertising: Content analysis of a Canadian women's magazine, 1928-1986. *J Nutr Educ*, 1989, 21:64-71.
14. Dybdahl T. Marketing nutrition: The care and feeding of the health conscious shopper. Presented at Food Marketing Institute 1992 Supermarket Industry Convention, May 3-6, Chicago, IL. 1992.
15. Lecos C. We're getting the message about diet-disease links. FDA Consumer 1988; May:6-9.
16. Snyder WS. The Federal Trade Commission's view on health claims. *Food Drug Cosmetic Law Journal*, 1986, 41:105-110.
17. Wellman N. «The good and the bad»: How Americans are making food choices. *Nutrition News*, 1990, 53(1):1-3.
18. Ashwell M. Consumer perception of food-related issues. *BNF Nutrition Bulletin*, 1991, 16:25-35.
19. Lord JB, Eastlack JO Jr y Stanton JL Jr. Health claims: A further discussion. *J Nutr Educ*, 1989, 21(1):35-37.
20. Puska P, McAlister A, Neumensivo H, Piha T, Wijo J y Koskela K. A television format for national health promotion: Finland's «keys to health». *Public Health Reports*, 1987, 102:263-267.
21. Ortega RM, Andrés P, Jiménez LM, González-Gross M y Ortega A. Mensajes publicitarios de contenido nutricional dirigidos a la población infantil por televisión. *Pediatriska*, 1992, 9-10:23-32.
22. American Council on Science and Health. The 1986-1988 ACSH survey on nutritional accuracy in American magazines. New York, NY, p. 4, 1989.
23. Grande Covian, F y Varela G. En busca de la «dieta ideal». *Hipertensión y Arteriosclerosis*, 1992, 4(1):11-17.
24. Buss DH. Food habits in Britain. *Proc Nutr Soc*, 1987, 36:247-253.
25. Cavalli-Sforza L. Cultural transmission and nutrition. *World Rev Nutr Diet*, 1990, 65:35-48.
26. Medeiros L, Rusell W y Shipp R. Nutritional Knowledge as influenced by source of nutrition information. *Nutr Res*, 1991, 11:979-988.

## Reservorios venosos: complicaciones tardías según la vía de implantación

J. M. Bolufer Cano, E. Grau Cardona, J. Almela Cortina, J. Aguiló Lucía\*,  
E. Martínez Más\*\*, A. Serrano Durbá, J. Martín Delgado y F. Delgado Gomis

Grupo Interhospitalario Valenciano (GIHV). Servicios de Cirugía General y Digestivo de los Hospitales: Dr. Peset (Valencia). \* Lluís Alcanyes (Xàtiva). \*\* Arnau de Vilanova (Valencia). España.

### Resumen

El estudio que presentamos tiene como objetivo analizar la incidencia de complicaciones tardías, clínicas y subclínicas, de reservorios venosos implantados por dos vías de acceso, subclavio (grupo A) y braquial (grupo B).

Es un ensayo clínico multicéntrico, iniciado en 1992, en el que intervienen los servicios de cirugía general de tres hospitales generales de la Comunidad Valenciana. Lo integran 87 pacientes, 48 hombres y 39 mujeres, con una edad media (DS) de 57,1 (12,6) años, de los que hemos revisado de forma tardía a 41 pacientes (29 del grupo A y 12 del grupo B). Se ha realizado exploración clínica, cultivos bacteriológicos del portal y flebografías de miembros superiores a través de las venas dorsales de la mano.

**Resultados:** La incidencia de complicaciones clínicas fue del 39 % en el grupo A, y del 77 % en el grupo B ( $p = 0,0507$ ). Las principales complicaciones clínicas fueron trombosis venosa mínimamente sintomática, trombosis de catéter, fenómeno valvular, infección y una miscelánea (migración, parestesias, alteraciones movilidad articular, etc.). Y la prevalencia de trombosis venosa flebográfica fue del 18 % en el grupo A y del 40 % en el grupo B ( $p = 0,051$ ).

**Conclusiones:** El acceso subclavio para la implantación de reservorios venosos tiene menor incidencia (con tendencia a la significación clínica) de complicaciones clínicas y de trombosis venosa subclínica (flebográfica) que el acceso braquial.

(*Nutr Hosp* 1995, 11:340-347)

Palabras clave: Reservorios venosos. Dispositivos implantables para acceso venoso central, catéter venoso central.

### Introducción

Múltiples estudios han demostrado la utilidad de los reservorios venosos para los tratamientos intravenosos intermitentes de larga duración<sup>1</sup>. Quedan,

Correspondencia: José María Bolufer Cano.  
Hospital Dr. Peset.  
Secretaría Servicio de Cirugía General (5.ª Planta).  
Avda. Gaspar Aguilar, 90.  
46017 Valencia

Recibido: 12-VIII-94.  
Aceptado: 31-I-95.

### VENOUS RESERVOIRS: LATE COMPLICATIONS ACCORDING TO THE ROUTE OF IMPLANTATION

#### Abstract

The aim of the study which we present is to analyze the incidence of late complications, clinical and sub-clinical, of venous reservoirs implanted through two access routes, subclavian (group A), and brachial (group B).

It is a multi-centric clinical study, initiated in 1992, in which the general surgery departments of three general hospitals of the Valencian Community were involved. It is made up of 87 patients, 48 men and 39 women, with a mean age (SD) of 57.1 (12.6) years, of whom we made a late review of 41 patients (29 from group A and 12 from group B). They were subjected to a physical examination, bacterial cultures of the entrance, and phlebograms of the upper extremities through the dorsal veins of the hands.

**Results:** The incidence of clinical complications was 39 % in group A and 77 % in group B ( $p = 0.0507$ ). The main clinical complications were minimally symptomatic venous thrombosis, catheter thrombosis, infection, and miscellaneous (migration, paresthesias, articular movement alterations, etc.). And the prevalence of phlebographic venous thrombosis was 18 % in group A and 40 % in group B ( $p = 0.051$ ).

**Conclusions:** The subclavian access for the implantation of venous reservoirs has a lower incidence (with a tendency towards clinical significance) of clinical complications and subclinical venous thrombosis (Phlebogram) than the brachial access.

(*Nutr Hosp* 1995, 11:340-347)

Key words: Venous reservoirs. Implantable devices for central venous access. Central venous catheter.

no obstante, algunos temas de controversia en la literatura, como el acceso o vía de abordaje idónea para su implantación.

Las dos vías de acceso que estudiamos tienen ventajas e inconvenientes teóricos. Una se realiza por punción de la vena subclavia e implantación del reservorio en la región pectoral<sup>2</sup>, técnica probablemente más rápida y confortable para el paciente, a expensas de complicaciones potenciales. La otra vía de acceso, mediante disección de la vena basilica e implantación del reservorio en la fosa antecubital del antebrazo<sup>3</sup>, es una técnica cómoda para un cirujano

general, con un índice bajo de fracasos de implantación y sin riesgos de complicaciones.

Los resultados inmediatos de nuestro grupo de trabajo en cuanto a fracaso de la implantación, complicaciones de la implantación y complicaciones clínicas precoces de la permanencia, han sido similares en ambas vías de acceso<sup>4</sup>.

El estudio que presentamos ahora tiene como objetivo analizar la incidencia de complicaciones tardías, tanto clínicas como subclínicas, en estos pacientes portadores de reservorios venosos implantados por las dos vías de acceso referidas.

## Material y métodos

**Diseño del estudio.** Ensayo clínico multicéntrico, iniciado en marzo de 1992, en el que intervienen tres hospitales generales de la Comunidad Valenciana, y ha sido realizado por los servicios de cirugía general y digestiva.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de dieciocho años, que iban a seguir un tratamiento endovenoso de larga duración, que acepten voluntariamente su inclusión. Y los criterios de exclusión: presencia de alteraciones anatómicas constitucionales en la cintura escapular, estado venoso deficiente que impide la aleatorización, infecciones locales en la zona de implantación o infecciones generales.

Por asignación aleatoria se han formado dos grupos: el grupo A en el que, de primera intención, se ha intentado canalizar la vena subclavia por punción y el grupo B, en el que se ha intentado canalizar, mediante disección, la vena basilica en la flexura del codo, como primera intención.

En los pacientes del grupo A se implantaron, también aleatoriamente, los modelos Port-A-Cath® (Pharmacia) o Hickman® (Bard de España, S. A.), ambos dispositivos tienen el catéter de silicona y el portal de titanio, que se alojó en la región infraclavicular. El acceso por vena subclavia es por punción percutánea, usando la técnica de Seldinger, como describiera Cohen y Wood<sup>2</sup>.

En el grupo B, se implantó siempre el modelo Pas-Port® (Pharmacia), con catéter de poliuretano y portal de titanio, colocado en la fosa antecubital. La disección quirúrgica ya fue descrita por Heimbach y Ivey<sup>3</sup>.

Las intervenciones quirúrgicas se han realizado ambulatoriamente, en quirófanos de cirugía limpia, siguiendo las técnicas de asepsia-antisepsia habituales, con monitorización cardíaca y bajo anestesia local. No se ha utilizado profilaxis antibiótica y se ha heparinizado el sistema (100 UI/cc al inicio y tras la implantación). La localización de la punta del catéter se ha realizado siempre peroperatoriamente, bien mediante intensificador de imagen o mediante un dispositivo que detecta un sensor alojado en la pun-

**Tabla I**

Poblaciones de pacientes: número de pacientes = 41  
Edad\* = 53,5 (13,4) años  
Índice de Quetelet\* = 24,9 (13,3) kg/m<sup>2</sup>

	N.º	(%)
Distribución por sexos:		
Hombre .....	22	54
Mujer .....	19	47
Diagnósticos:		
Cáncer digestivo .....	33	82
Cáncer de mama .....	3	7
Cáncer hematológico .....	1	2
SIDA .....	3	7
Otras enfermedades .....	1	2
Estadios neoplásicos:		
III .....	24	65
IV .....	13	35
Cateterización:		
Vena braquial .....	12	29
Vena subclavia .....	29	71
Lado:		
Derecho .....	32	80
Izquierdo .....	9	20
Intentos punción:		
1 o 2 .....	30	73
3 o 4 .....	8	20
> 4 .....	3	7
Duración implantación* = 69,1 (34,4) min:		
< 56 min .....	14	34
> 56 min .....	27	66
Modelos reservorios:		
Hickman® .....	14	35
Port-A-Cath® .....	14	35
Pas-Port® .....	13	30
Complicaciones en la implantación:		
Sí .....	7	17
No .....	34	83

\* Valores medios (DS).

ta del catéter (CathFinder®) con corroboración postoperatoria mediante Rx de tórax.

El seguimiento clínico sucesivo se realiza al mes y posteriormente a los tres meses, y cada seis meses o si se presenta alguna complicación.

El diagnóstico de trombosis venosa se realizó clínicamente y mediante ecografía-doppler o flebografías del miembro superior homolateral. Para el diagnóstico de la infección de la bolsa del portal hemos seguido los criterios de Altmeier<sup>5</sup> de infección de herida quirúrgica, y de la infección del sistema seguimos los mismos criterios generales de la infección de catéter<sup>6</sup>. Otras complicaciones que registrábamos en el protocolo fueron: flebitis de vena periférica o central, rotura o desinserción del catéter, fenómeno valvular, obstrucción del catéter, fuga en el portal,

hematoma bolsa, neuralgias, migración del catéter, necrosis cutánea, alteraciones en la movilidad articular, etc.

El mantenimiento lo realiza el personal de enfermería de oncología, utilizando agujas de Huber, siguiendo normas de asepsia-antisepsia, lavado con suero salino y sellado con suero salino heparinizado (100 UI/ml) tras cada utilización o una vez al mes.

*Población de pacientes:* Se han implantado un número de reservorios venosos superior a los 300. De ellos, solo 91 han cumplido los criterios de inclusión para formar parte de ensayo clínico, de los que fueron excluidos, por diversos motivos, cuatro pacientes.

En consecuencia, el estudio lo integran 87 pacientes, 48 hombres y 39 mujeres, con una edad media (DS) de 57,1 (12,6) años.

Las indicaciones de la implantación fueron para tratar médicamente tumores sólidos: mama (19 pacientes), colorrectales (46 enfermos), esofagogástricos (ocho casos), uroginecológicos (cuatro enfermos) y de tiroides (en un paciente). También para el tratamiento antineoplásico de síndromes mielo y linfoproliferativos, en dos casos. Para terapia antivírica, en seis pacientes con SIDA y, finalmente, para nutrición parenteral domiciliaria, en un enfermo con esclerodermia.

El grupo A lo forman 48 enfermos y el grupo B,

39 pacientes. La distribución por edad, sexo y patologías es similar en ambos grupos ( $p = n.s.$ ).

El seguimiento medio es de 321 días por reservorio venoso.

El informe que presentamos es la fase del ensayo clínico, en la que analizamos a 41 pacientes revisados en nuestra consulta por un control rutinario o remitidos por los Servicios de Oncología Médica, en los que ya no es necesario la permanencia del reservorio venoso. En ellos, además del seguimiento clínico, hemos realizado cultivos bacteriológicos y flebogáficos de miembros superiores a través de las venas dorsales de la mano antes de la extracción del reservorio.

La edad media (DS) de este subgrupo es de 53,5 años (13,4), 22 varones y 19 mujeres, y un índice de Quetelet es 24,9 kg/m<sup>2</sup> (13,3). Sus características vienen descritas en la tabla I.

*Análisis estadístico:* Se describen los resultados como medias (SD) o proporciones y el contraste de hipótesis utilizado ha sido la prueba  $\chi^2$ , con la corrección de continuidad, cuando procedía, la prueba «t» de Student y el análisis de la varianza para la comparación de medias. Se asume un error  $\alpha < 0,05$ .

## Resultados

Los resultados clínicos de estos pacientes se describen en la tabla II. Hay una distribución similar de complicaciones en los tres tipos de reservorios venosos, pero no cuando agrupamos en las dos vías de acceso venoso, encontrando mayor proporción de trombosis venosa, obstrucción catéter, fenómeno valvular y otras complicaciones en la vía de acceso braquial, con tendencia a la significación estadística ( $\chi^2 = 11,1$ ,  $p = 0,0507$ ).

Estas complicaciones clínicas no parecen estar relacionadas con la dificultad quirúrgica en la implantación ( $\chi^2 = 5,82$ ,  $p = ns$ ) ni con las complicaciones operatorias ( $\chi^2 = 8,9$ ,  $p = n.s.$ ) (tabla III), aunque la trombosis venosa ( $3,6 \pm 1,9$  meses) y la infección ( $4,7 \pm 4,6$  meses) se presentan antes que otras complicaciones (Anova,  $F = 3,3$ ,  $p = 0,0149$ ).

La infección clínica se diagnosticó en tres pacientes, pero encontramos cultivos bacteriológicos colonizados obtenidos del portal en ocho pacientes (tabla IV), con distribución similar en los tres modelos de reservorios ( $\chi^2 = 0,9$ ,  $p = n.s.$ ) y en las dos vías de acceso ( $\chi^2 = 0,99$ ,  $p = n.s.$ ).

Los microorganismos aislados han sido Staphylococcus en cuatro casos (tres en cultivo monomicrobiano) (dos s. epidermidis, un coagulase negative S, un S. Aureus), un Streptococcus pyogenes, proteus (en cultivo polimicrobiano con Staphylococcus) en un paciente con neumonía grave y aspergillus en dos pacientes (uno en cultivo monomicrobiano).

Los cultivos colonizados se presentaron en pacientes con infección clínica, con fenómeno valvular o

**Tabla II**

*Seguimiento clínico. Complicaciones de la permanencia de los reservorios venosos distribuidas por vía de acceso venoso y tiempo medio de aparición de las complicaciones*

Complicaciones	Vía de acceso*		Tiempo <sup>s</sup> (meses) media SD
	Subclavia	Braquial	
Ninguna .....	17	3	20 (6,1)
Obstrucción catéter .....	0	1	13 (4,2)
TVP-MS* .....	3	2	3,6 (1,9)
Fenómeno valvular .....	3	4	9,9 (4,1)
Infección .....	3	0	4,7 (4,6)
Otras*** .....	3	3	7,5 (3,3)

#  $\chi^2 = 11,1$  ( $p = 0,507$ ); <sup>s</sup> ANOVA:  $F = 3,3$  ( $p = 0,0149$ ).

\* Trombosis venosa profunda mínimamente sintomática: se trata de pacientes que al ser revisado mostraron síntomas menores compatibles con TVP (como discreto edema distal del miembro que aumenta con la movilización, parestesias, distales, etc.).

\*\* Otras: incluye un conjunto de complicaciones como flebitis, rotura catéter, migración, necrosis cutánea, hematoma bolsa, parestesias, alteraciones en la movilidad articular, etc.

Tabla III

*Incidencia de complicaciones clínicas en función de las dificultades operatorias y complicaciones operatorias de la implantación de reservorios venosos*

Seguimiento clínico	Implantación reservorios venosos			
	Dificultades <sup>#</sup>		Complicaciones <sup>§</sup>	
	Sí	No	Sí	No
No complicaciones .....	2	16	2	16
Obstrucción catéter .....	0	1	0	1
TVP-MS* .....	1	4	2	3
Fenómeno valvular .....	1	6	0	7
Infección .....	2	1	0	3
Otras complicaciones .....	1	5	3	3

#  $\chi^2 = 5,82$  (p = n.s.); §  $\chi^2 = 8,9$  (p = n.s.)

\* Trombosis venosa profunda mínimamente sintomática: se trata de pacientes que al ser sometidos al protocolo del presente estudio, mostraron síntomas menores compatibles con TVP (como discreto edema distal del miembro que aumenta con la movilización, parestesias distales, etc.).

\*\* Otras: incluye un conjunto de complicaciones como flebitis, rotura catéter, migración, necrosis cutánea, hematoma bolsa, parestesias, alteraciones en la movilidad articular, etc.

con otras complicaciones. Los pacientes sin complicaciones clínicas presentaron siempre cultivos estériles ( $\chi^2 = 0,0009$ ) (tabla V).

La prevalencia de trombosis flebográfica se describe en la tabla VI. No hemos encontrado diferencias en su distribución según los tres modelos ( $\chi^2 = 6,5$ , p = n.s.), siendo la prevalencia superior en el acceso braquial con tendencia a la significación estadística ( $\chi^2 = 3,8$ , p = 0,051). La prevalencia de trombosis flebográfica se asocia a determinadas complicaciones clínicas ( $\chi^2 = 29,5$ , p = 0,014) como trombosis clínica y fenómeno valvular, si bien cuatro pacientes con trombosis flebográfica eran asintomáticos y dos enfermos con trombosis venosa mínimamente sintomática presentaban unas flebografías normales (tabla VII). No hemos encontrado otros factores que puedan asociarse con la mayor prevalencia de trombosis flebográfica (tabla VIII).

## Discusión

Los dispositivos implantables de acceso venoso central, que denominamos reservorios venosos, se han desarrollado para reducir las complicaciones que presentaban los catéteres externos. Se elimina la necesidad del cuidado diario, al ser totalmente implantable el sistema, lo que debe suponer una mejor aceptación por parte del paciente, y reducción potencial del riesgo de infección.

Las dos vías de acceso que estudiamos tienen cada una de ellas sus ventajas e inconvenientes.

Desde el punto de vista teórico, la vía braquial requiere una disección quirúrgica de las venas del antebrazo, fundamentalmente la basilíca; es una técnica cómoda y de fácil realización para un cirujano general, con un índice bajo de fracasos de implantación y sin riesgos de complicaciones. La disección

quirúrgica ya fue descrita por Hembach y Ivey<sup>3</sup>, para vena cefálica y yugular interna o externa.

Por el contrario, el acceso subclavio por punción percutánea, usando la técnica de Seldinger, como describiera Cohen y Wood<sup>2</sup>, creemos que reduce tiempo operatorio, a expensas de complicaciones potenciales como neumotórax o hemotórax, traumatismo vascular, lesión del conducto torácico, etc. Complicaciones éstas que parecen reducirse cuando se realizan por personal entrenado. No creemos, como piensan otros, en la necesidad de guía ultrasónica para la punción de la vena subclavia<sup>7</sup>. La aceptación por parte del paciente es, en general, buena y tenemos la impresión que, quizás sea más confortable el acceso subclavio que el braquial, aunque este punto no lo hemos cuantificado.

Ambas técnicas han sido utilizadas amplia e indistintamente por nuestro grupo de trabajo, con preferencias particulares de algunos de nuestros cirujanos por un tipo y otro. El objetivo del estudio que nos planteamos fue evaluar la vía de acceso idónea en nuestros medios, tanto desde el punto de vista de resultados inmediatos, ya referidos en otra publicación<sup>4</sup>, como fundamentalmente tardíos, aspecto al que hace referencia este informe.

Sabemos que es, precisamente, en el mantenimiento tardío de donde extraemos la utilidad de los reservorios venosos frente a los catéteres externos<sup>8</sup>. Esto ya lo refrendó Stanislav<sup>9</sup>, concluyendo que la duración media de los reservorios venosos fue 263 días, muy superior a los 194 días de los catéteres externos. También es coincidente la literatura en que la incidencia de complicaciones es inferior en los reservorios venosos que en los catéteres externos. Así, para Stanislav<sup>9</sup>, la proporción de complicaciones que obligaron a su extracción fueron respectivamente 18,3 y 38,6 %; y Brothers<sup>10</sup> admite que, mientras la preva-

**Tabla IV**

*Cultivos bacteriológicos distribuidos por modelos de reservorios venosos y por vía de acceso*

	Subclavia*		Braquial*
	Hickman#	Port-A-Cath#	Pas-Port#
Cultivo estéril .....	11	11	11
Cultivo colonizado .	3	3	2

\*  $\chi^2 = 0,99$  (p = n.s.); #  $\chi^2 = 0,9$  (p = n.s.)

**Tabla V**

*Asociación entre complicaciones clínicas y cultivos de reservorios venosos colonizados*

Seguimiento clínico	Bacteriología	
	Estéril	Colonizado
No complicaciones .....	18	0
Obstrucción catéter .....	1	0
TVP-MS* .....	5	0
Fenómeno valvular .....	5	2
Infección .....	0	3
Otras** .....	4	3

$\chi^2 = 20,9$  (p = 0,0009).

\* Trombosis venosa profunda mínimamente sintomática: se trata de pacientes que al ser sometidos al protocolo del presente estudio, mostraron síntomas menores compatibles con TVP (como discreto edema distal del miembro que aumenta con la movilización, parestesias, distales, etc.).

\*\* Otras: incluye un conjunto de complicaciones como flebitis, rotura catéter, migración, necrosis cutánea, hematoma bolsa, parestesias, alteraciones en la movilidad articular, etc.

lencia de trombosis es elevada en las fistulas arteriovenosas (30-50 %) y la de infección es muy baja (0-3 %); los catéteres externos de larga duración, presentan, por el contrario, entre 5-20 % de oclusión, 3-20 % de infección local y 3-20 % de infección sistémica, siendo necesario la extracción en más del 10 %. Un estudio autopsico encontró en pacientes con catéter externo un 17 % de incidencia de trombos murales cardíacos<sup>11</sup>.

La prevalencia de infección y trombosis en los reservorios venosos es variable en la literatura<sup>11, 12</sup>. Así, desde Gyves<sup>13</sup>, que en un estudio piloto de 35 pacientes con reservorios venosos implantados, no encuentra infecciones y tan solo una oclusión reversible del catéter, hasta la prevalencia de infección del 11 %<sup>8</sup> y de trombosis del 6 %<sup>8</sup>, siendo para este autor<sup>9</sup>, el índice total de complicaciones del 18 %, entre 71 pacientes, y el índice de complicación/día = 1/1.450 días.

Con los reservorios venosos hay publicados una prevalencia de trombosis del catéter entre el 1,5 y el

**Tabla VI**

*Prevalencia de trombosis flebográfica. Distribuida por vía de acceso y modelo de reservorios venosos*

	Subclavia*		Braquial*
	Hickman#	Port-A-Cath#	Pas-Port#
Normal .....	12	9	7
Trombosis .....	2	3	6
Trombosis braquial .....	1	1	3
Trombosis subclavia .....	1	2	3

\*  $\chi^2 = 3,8$  (p = 0,051); #  $\chi^2 = 6,5$  (p = n.s.).

**Tabla VII**

*Asociación entre complicaciones clínicas y trombosis venosa flebográfica*

Seguimiento clínico	Flebografía		
	Trombosis subclavia	Trombosis braquial-axilar	Normal
No complicaciones .	3	1	14
Obstrucción catéter	0	0	1
TVP-MS* .....	1	2	2
Fenómeno valvular .	2	2	3
Infección .....	0	0	2
Otras complicaciones** .....	0	0	6

\* Trombosis venosa profunda mínimamente sintomática: se trata de pacientes que al ser revisado mostraron síntomas menores compatibles con TVP (como discreto edema distal del miembro que aumenta con la movilización, parestesias distales, etc.).

\*\* Otras: incluye un conjunto de complicaciones como flebitis, rotura catéter, migración, necrosis cutánea, hematoma bolsa, parestesias, alteraciones en la movilidad articular, etc.

13 %, siendo entre el 2,6 y 5,4 % la prevalencia de trombosis de la vena subclavia, elevándose si se realizan exploraciones flebográficas<sup>12, 14, 15</sup> rutinarias.

En nuestra experiencia, de los 41 pacientes seguidos de forma tardía, la obstrucción del catéter de los reservorios venosos solo aconteció en un paciente, la infección en tres casos, el llamado fenómeno valvular en siete pacientes, la trombosis venosa profunda mínimamente sintomática en cinco casos, se trata de pacientes que al ser sometidos al protocolo del presente estudio, mostraron síntomas menores compatibles con TVP (como discreto edema distal del miembro que aumenta con la movilización, parestesias distales, etc.) y una miscelánea de complicaciones (rotura catéter, migración, necrosis cutánea, parestesias, etc.) en seis casos.

Tabla VIII  
Otros factores asociados a la trombosis flebográfica

Factores	No trombosis	Trombosis	p*
Edad en años#	54,6 (11,9)	54,8 (11,5)	ns
Sexo:			
Hombre	14	8	ns
Mujer	16	3	
Lado:			
Derecho	23	9	ns
Izquierdo	7	2	
Estado venas:			
Normal	22	9	ns
Alterado	8	2	
Estadio tumoral:			
III	16	8	ns
IV	10	3	
Tiempo cirugía (min)#	73,6 (38)	61 (22)	ns
Dificultad implante	5	2	
Complicaciones postop.	5	2	ns
Cultivos colonizados	5	2	ns
Meses seguimiento#	9,6 (3,8)	7,8 (4,3)	ns

\* Pruebas estadísticas: T-Student y  $\chi^2$ .

# Valores medios (sd).

En nuestros resultados, no hemos encontrado una mayor incidencia de complicaciones clínicas de la permanencia, en función del modelo de reservorio venoso. Gyves<sup>13</sup>, por el contrario, comprobó que las complicaciones aumentaron, sin llegar a ser estadísticamente significativas, en catéteres de menor diámetro interno (catéteres de 0,6 mm) y disminuyeron en los de 1,6 mm.

En cambio, nosotros hemos comprobado que el abordaje braquial conlleva mayor incidencia de complicaciones clínicas, con tendencia a la significancia estadística.

Bothe<sup>16</sup> tuvo un 5 % (4/72 pacientes) de trombosis de vena con reservorios venosos similares a los utilizados por nosotros (Port-A-Cath®), todos ellos tras recibir infusiones continuas, y en dos tras desplazamientos de la punta del catéter hacia la vena yugular interna. Ambos casos habían sido cateterizados por vena subclavia derecha y eran finos.

La localización de la punta del catéter también parece ser un factor importante para prevenir la trombosis; así ubicaciones próximas al atrium derecho reducirían la incidencia de trombosis, probablemente debido a la rapidez del flujo sanguíneo a ese nivel y a la acción mecánica de los movimientos cardíacos que «limpiarían» la punta del catéter de restos de fibrina y detritus<sup>9</sup>. Pero parece que la formación de una vaina de fibrina es la lesión más frecuente y predecesora de la trombosis, sin que tenga relación con la duración del catéter<sup>17</sup>.

La trombosis venosa profunda de la vena subclavia ha sido identificada por Brothers<sup>10</sup> en el 4,9 %

(300 pacientes/329 implantes) con un tiempo mediano de aparición de cincuenta y un días y la incidencia de trombosis del catéter fue del 9,1 %.

Según este autor<sup>10</sup>, que también confirma nuestra experiencia, la trombosis del catéter raramente se ha asociado con la trombosis venosa.

Lokich<sup>18</sup> encuentra un 42 % (22/53 pacientes) de trombosis de vena subclavia tras catéter para infusión continua y ambulatoria de la quimioterapia antineoplásica. El tiempo mediano de aparición fue treinta días y el 36 % de los casos fueron asintomáticos; mientras que en el 14 %, la trombosis aguda progresó hacia un síndrome de cava superior, completo o parcial.

Se ha publicado una prevalencia de trombosis venosa subclavia oculta en alrededor de un tercio de pacientes con catéter para NPT<sup>19</sup>. En los estudios referidos<sup>18, 19</sup>, la prevalencia de trombosis es más elevada que la comunicado en otros estudios<sup>11</sup>, dado que pueden ser asintomáticos y solo diagnosticables por venografías rutinarias.

La trombosis de la vena subclavia no suele ser clínicamente significativa, pero en una proporción de pacientes puede extenderse el proceso hacia una trombosis de la vena cava superior. Esto ocurrió en 3/22 pacientes de Lokich<sup>18</sup>. Ryan<sup>20</sup> encuentra trombosis en VCS o tributarias principales en 8/34 autopsias; es posible que hubiesen mayor número de trombosis pequeñas o incompletas en VCS que pasasen inadvertidas a la detección clínica.

En nuestra serie, la prevalencia de trombosis flebográfica fue del 26,8 % (11 pacientes, cinco con

trombosis de vena braquial-axilar y seis con tromborris de vena subclavia). La distribución fue similar en los tres modelos de reservorios venosos empleados, pero superior en el grupo de acceso braquial (seis casos, o sea el 50 %) frente a los cinco casos del grupo subclavio (19,2 %), diferencias con tendencia a la significación estadística.

Takasugi<sup>21</sup> también ha encontrado que la ubicación del catéter en una vena pequeña aumentan la tendencia a la trombosis. Tampoco recomienda Ryan<sup>20</sup> la cateterización de venas braquiales para nutrición parenteral de larga evolución, porque conduce inevitablemente a tromboflebitis, presumiblemente por excesivos movimientos del catéter en relación con el calibre pequeño de la vena. La formación de trombos puede deberse a múltiples factores (daño endotelial, irritación del mismo catéter, formación de vaina de fibrina intra y/o extraluminal, etc.).

Starkhammar<sup>17</sup> considera que el riesgo de trombosis venosa debe ser superior en los dispositivos implantados en el antebrazo, debido a que la longitud del catéter hasta alcanzar la vena cava superior es superior a los catéteres implantados en la vena subclavia; por otro lado, la vía braquial es más fina, el flujo sanguíneo es bajo, se requiere ligadura de la vena basilica, y finalmente los movimientos intravasculares del catéter debidos al movimiento del miembro superior puede provocar lesiones endoteliales. Este autor realizó un estudio prospectivo venográfico en 16 pacientes con implantación del sistema Pas-Port® para investigar el riesgo de trombosis venosa. Encuentra siempre una vaina de fibrina a lo largo de la ruta del catéter: desde la vena cubital a vena cava superior en siete pacientes y desde vena cubital hasta vena subclavia en ocho pacientes y finalmente a lo largo de la vena basilica exclusivamente en un paciente. No hubo correlación entre la duración del implante y la longitud de esa vaina de fibrina que parece adherida a la vena a lo largo de la mayor parte de su curso, siendo particularmente móvil en el interior de la luz de la vena cava superior. En uno de los 10 pacientes en los que se realizó una venografía posterior a la extracción del catéter se diagnosticó una trombosis venosa en subclavia, con circulación colateral y sin clínica acompañante.

Podemos, pues, considerar que en el acceso braquial, la cateterización de la vena basilica es un proceso trombogénico, por la presencia de un cuerpo extraño en el sistema venoso, que llevará a microtrombosis ascendentes de lenta evolución, al desarrollo de una fina capa de fibrina a lo largo del catéter, y posteriormente a trombos murales, lo que permite desarrollar circulación colateral, que explicará los casos asintomáticos, solo diagnosticados por venografías.

La trombosis flebográfica se asoció, en nuestra experiencia, con la trombosis venosa mínimamente sin-

tomática (con síntomas menores de TVP, como discreto edema distal del miembro que aumenta con la movilización, parestesias distales, etc.) y con el fenómeno valvular, pero no se asoció con la trombosis del catéter (como ya refería Brothers<sup>10</sup>) ni con otras complicaciones clínicas (rotura catéter, migración, necrosis cutánea, parestesias, etc.). Por el contrario, como ya comentábamos antes, en cuatro pacientes sin síntomas clínicos, se diagnosticó la trombosis flebográfica.

En nuestro estudio no hemos encontrado otros factores que puedan influir en la trombosis flebográfica, como la edad, sexo, lado de cateterización, estado de las venas, estadio tumoral, duración de la implantación del reservorio venoso, dificultad de la implantación, complicaciones postoperatorias, presencias de cultivos colonizados, ni duración del seguimiento.

Entre los factores que pueden influir en la trombogénesis, se ha destacado por algunos autores<sup>18, 19</sup> la tendencia a la hipercoagulabilidad sanguínea, que se puede constatar midiendo niveles bajos de antitrombina III antes de la implantación del catéter, o bien por metástasis o tumores torácicos o mediastínicos que puedan disminuir el flujo venoso, y fundamentalmente, a nuestro modo de ver, por no seguir un adecuado mantenimiento domiciliario del catéter.

En cuanto a los distintos materiales, como fuente etiopatogénica de la trombosis, se ha comprobado que el catéter de silicona es menos trombogénico que otros materiales, así Starkhammar<sup>17</sup> ha estudiado la trombogeneidad de distintos materiales tanto experimental como clínicamente. El riesgo de complicaciones trombóticas parece estar relacionado con el desarrollo de lesión de la íntima y de las características estructurales y químicas del catéter. Los catéteres de silicona y poliuretano son relativamente blandos y conllevan un riesgo bajo de daño mecánico, en comparación con otros materiales.

El mejor tratamiento de la trombosis venosa es el preventivo. El tratamiento fibrinolítico conlleva riesgos, como hemorragia mayor<sup>18, 19</sup>. Takasugi<sup>21</sup> también considera el tratamiento fibrinolítico, si bien concluye que habitualmente se requiere su extracción. Como tratamiento utilizó Brothers<sup>10</sup> la infusión de heparina, urokinasa (5.000-250.000 unidades) o estreptoquinasa (8.000 a 25.000 unidades) durante veinticuatro horas. No obstante hubo un 22 % de extracciones de reservorio venoso por trombosis o inyección del portal.

En cuanto a las complicaciones infecciosas, distinguiremos la infección sistémica de la local o de la bolsa. La infección sistémica, en la serie de Stanislav<sup>9</sup>, oscila entre el 0 y el 7,7 % y la incidencia de Brothers<sup>10</sup> fue del 1,2 % y de infección local del 15,2 %.

Brothers<sup>10</sup> que no encuentra asociación entre la incidencia de complicaciones de los reservorios venosos y una serie de factores, como la edad del pacien-

te, localización del catéter, número de ciclos de PQT, nivel de entrenamiento del cirujano, análisis de sangre y uso de NPT, hemoderivados o PQT. No obstante, entre los pacientes neutropénicos hubo mayor incidencia de infecciones locales y más complicaciones graves en los implantados en yugular externa y safena.

Ryan<sup>20</sup> con catéteres de polietileno para NPT sospecha sépsis de catéter en el 27 %, siendo los microorganismos hongos (en ocho pacientes), *S. aureus* (cinco casos), *S. epidermis* (cuatro enfermos), gram-negativos (cuatro cultivos).

Para Starkhammar<sup>17</sup>, la infección sucedió en siete reservorios venosos, seis con infección de la bolsa (eritema y cultivo +) y el restante con infección relacionada con el catéter (cultivos + de reservorio venoso y hemocultivo +).

En nuestra experiencia, la incidencia de infección clínica ha sido del 7,3 %, dos infecciones locales y una infección sistémica, los tres casos en reservorios subclavios. En el acceso braquial no hemos registrado infecciones clínicas. Esto lo atribuimos a que en algunos pacientes portadores de los modelos subclavios se administró PQT en infusión continua.

En cuanto a la infección subclínica, registramos cultivos colonizados en 21 % de pacientes con reservorios venosos subclavios y en el 9 % de reservorios venosos braquiales. También atribuimos esta mayor prevalencia de cultivos colonizados a la administración de quimioterapia en infusión continua en el grupo subclavio. Encontramos, tanto en un grupo como otro, una asociación entre cultivos colonizados y el fenómeno valvular.

Otras complicaciones a destacar ha sido el fenómeno valvular, que fue más incidente en los reservorios braquiales (33,3 %) que en los subclavios (10,7 %) y hemos hallado radiográficamente dos pacientes con malposición del catéter. Starkhammar<sup>17</sup> recomienda si hay mal funcionamiento del reservorio venoso, la evaluación radiográfica por esta posibilidad, entre otras.

**Conclusiones:** Los reservorios venosos subclavios tienen menor incidencia, con tendencia a la significancia estadística, de complicaciones tardías clínicas y subclínicas, en particular de trombosis venosa, que los braquiales.

## Reconocimiento

Al personal médico y de enfermería, tanto de los Servicios de Cirugía como de Oncología, que han colaborado en la realización de este estudio.

## Bibliografía

1. Strum S, McDermed J, Korn A y Joseph C. Improved methods for venous access: The Port-A-Cath®, a totally implanted catheter system. *J Clin Oncol*, 1986, 4:596-603.
2. Cohen AM y Wood WC. Simplified technique for placement of long-term central venous silicone catheters. *Surg Gynecol Obstet*, 1982, 154:721-4.
3. Heimbach DM e Ivey TD. Technique for placement of permanent home hyperalimentation catheter. *Surg Gynecol Obstet*, 1976, 143:635-6.
4. Bolufer JM, Martínez E, Aguilo J, Grau E, Almela J, Viciano V, Mratín J, Puche J, Ibáñez JL, Asencio F, Torro J y Delgado F. Cámaras de inyección subcutánea para acceso venoso central: un ensayo clínico multicéntrico. *Nutr Hosp*, 1995, X, 3:169-172.
5. Altmeier WA, Burke JF, Pruitt BA y Sandusky WR. Manual on control of infection in surgical patients. JB Lippincott Co. Philadelphia. 1984.
6. Sitges-Serra A. Contaminación de catéteres venosos centrales por vía endoluminal. En Net Castel A, Quintana Tort-Martorell E, Benito Vales S. Infección en el paciente grave. Doyma Ed. Barcelona, 1990.
7. Sukigara M, Yamazaki T, Hatahaka M, Nagashima N y Omoto R. Ultrasonic real time guidance for subclavian venipuncture. *Surg Gynecol Obstet*, 1988, 167:239-42.
8. Jacobs MB y Yeager M. Thrombotic and infectious complications of Hickman-Broviac® catheters. *Arch Inter Med*, 1984, 144:1597-9.
9. Stanislav GV, Fitzgibbons RJ, Bailey RT, Mailliard JA, Johnson PS y Feole JB. Reliability of implantable central venous access devices in patients with cancer. *Arch Surg*, 1987, 122:1280-3.
10. Brothers TE, Von Moll LK, Niederhuber JE, Roberts JA, Walker-Andrews S y Ensminger WD. Experience with subcutaneous infusion ports in three hundred patients. *Surg Gynecol Obstet*, 1988, 166:295-301.
11. Horattas MC, Wright DJ y Andrew HF. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity. Report of a series and review of the literature. *Surgery*, 1988, 104:561-7.
12. Gelonch J, Alastrué A, Montreal C y cols. Trombosis venosa profunda de la extremidad superior. Estudio prospectivo del catéter venoso central como factor etiológico y su incidencia clínica y subclínica de tromboembolismo pulmonar. *Nutr Hosp*, 1991, VI, 3:161-171.
13. Byves JW, Ensminger WD, Niederhuber JE, Dent T, Walker S, Gilbertson S, Cozzi E y Saran P. A totally implanted injection port system for blood sampling and chemotherapy administration. *JAMA*, 1984, 251:2538-41.
14. Harvey WH, Pick TE, Reed K y Solenberger RI. A prospective evaluation fo the Port-a Cath® implantable venous access system in chronically ill adults and children. *Surg Gynecol Obstet*, 1989, 169:495-500.
15. Brincker H y Saeter G. Fifty-five patient year experience with a totally implanted system for intravenous chemotherapy. *Cancer*, 1986, 57:1124-1129.
16. Bothe A, Piccione W, Ambrosino JJ, Benotti P y Lokich JJ. Implantable central venous access system. *Am J Surg*, 1984, 147:565-569.
17. Starkhammar H, Bengtsson M y Morales O. Fibrin sleeve formation after long term brachial catheterisation with an implantable port device. A prospective venographic study. *Eur J Surg*, 1992, 158:481-4.
18. Lokich JJ, bothe A, Benotti P y Moore CH. Complications and management of implanted venous access catheters. *J Clin Oncol*, 1985, 3:710-717.
19. Lokich JJ y Becker B. Subclavian vein thrombosis in patients treated with infusion chemotherapy for advanced malignancy. *Cancer*, 1983, 52:1586-9.
20. Ryan JA, Abel RM, Abbott WA, Hopkins CC, Chesney TMC, Colley R, Phillips K y Fischer JE. Catheter complications in total parenteral nutrition. *N Engl J Med*, 1974, 290:757-61.
21. Takasugi JK y O'Connell TX. Prevention of complications in permanent central venous catheters. *Surg Gynecol Obstet*, 1988, 167:6-11.

## Estado nutricional y niveles plasmáticos de aminoácidos en hemodiálisis

A. Sanz, L. M. Lou\*, I. Salazar\*\*, J. Pérez\*, R. Albero, J. Paul\*, J. Playan y S. Celaya\*\*\*

*Servicios de Endocrinología y Nutrición. \* Nefrología. \*\* Laboratorio de Bioquímica del Hospital Miguel Servet. \*\*\* Unidad de Nutrición del Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. España.*

### Resumen

El objetivo del presente trabajo es el de estudiar la relación entre las variaciones del aminograma plasmático y el estado nutricional en el paciente con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Se estudian 79 pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis, con una evolución de  $46 \pm 37$  meses. Se realiza encuesta dietética, estudio antropométrico tras diálisis (índice de masa corporal, pliegue cutáneo tricipital, circunferencia muscular del brazo) y se determinan los niveles de aminoácidos séricos tras ayuno nocturno prediálisis a mitad de semana y por último se recoge el número de ingresos hospitalarios que presenta cada paciente en los seis meses previos. En los aminoácidos con origen en el pívurato se observa una disminución significativa de alanina (p: 0,002), serina (p: 0,004) y metionina (p: 0,001) con aumento significativo de glicina, cistationina y cistina (p: 0,0001), quedando aumentado el cociente glicina/serina (p: 0,001). Todos los aminoácidos con origen en el cetoglutarato están aumentados significativamente (p < 0,007), excepto la glutamina, que está disminuida (p: 0,0009) y la arginina, que no presenta diferencias significativas. Los aminoácidos esenciales están disminuidos en relación a los no esenciales (p: 0,0001), aunque si se comparan con los valores normales sólo la treonina está disminuida (p: 0,001). Del resto, están aumentados significativamente histidina, isoleucina (p: 0,0001) y fenilalanina (p: 0,001). El cociente tirosina/fenilalanina está disminuido (p: 0,001). La ingesta proteica diaria se correlaciona negativamente con alanina, prolina, hidroxiprolina y ácido aspártico. Los parámetros antropométricos se correlacionan positivamente con los aminoácidos ramificados, alanina y prolina. Por último, el número de ingresos hospitalarios en los últimos seis meses se correlaciona positivamente con valina, leucina, fenilalanina y glutámico. En conclusión, consideramos que el aumento de los cocientes glicina/serina, fenilalanina/serina y no esenciales/esenciales, está en relación con alteraciones del metabolismo intrínsecas a la situación de uremia, mientras que las alteraciones en los niveles de aminoácidos ramificados se relacionarían con el estado nutricional del paciente.

(Nutr Hosp 1995, 11:348-353)

Palabras clave: Hemodiálisis. Valoración nutricional. Aminograma plasmático.

Correspondencia: Dr. Alejandro Sanz París.  
Vía Hispanidad, 110 - 1.º E.  
50010 Zaragoza.

Recibido: 5-X-94.  
Aceptado: 20-II-95.

### NUTRITIONAL STATE AND PLASMA LEVELS OF AMINO ACIDS IN HEMODIALYSIS

#### Abstract

The objective of this work is to study the relation between the variations of the plasmatic aminogram, and the nutritional state of the patient with chronic kidney failure on hemodialysis. We studied 79 patients with chronic kidney failure undergoing hemodialysis treatment, with an evolution of  $46 \pm 37$  months. They were subjected to a dietary questionnaire, and anthropometric study after dialysis (body mass index, triceps skin fold, muscular circumference of the arm), and determination of the levels of serum amino acids after a pre-dialysis nocturnal fast half way through the week, and finally a record is made of the number of times each patient was hospitalized in the 6 months prior to the study. In the amino acids with a pyruvate origin, there is a significant reduction of alanine (p: 0.002), serine (p: 0.004), and methionine (p: 0.001), and a significant increase of glycine, cystathionine, and cystine (p: 0.0001), with the Glycine/Serine coefficient being elevated (p: 0.001). All amino acids with a ketoglutarate origin are increased significantly (p < 0.007), except glutamine which is decreased (p: 0.0009), and arginine which does not show any significant differences. The essential amino acids are decreased in relation to the non-essential ones (p: 0.0001), although if they are compared with the normal values, only threonine is decreased (p: 0.001). Of the rest, histidine, isoleucine (p: 0.0001) and phenylalanine (p: 0.001) are significantly increased. The tyrosine/phenylalanine coefficient is decreased (p: 0.001). The daily ingestion of protein is correlated negatively with alanine, proline, hydroxyproline, and aspartic acid. The anthropometric parameters are correlated positively with the branched amino acids, alanine and proline. Finally, the number of hospital admissions in the last 6 months, is correlated positively with valine, leucine, phenylalanine, and glutamic acid. In conclusion, we consider that the increase of the glycine/serine, phenylalanine/serine and non essential/essential coefficients, is related to alterations of the metabolism, intrinsic to the condition of uremia, while the alterations of the levels of branched amino acids is related to the nutritional condition of the patients.

(Nutr Hosp 1995, 11:348-353)

Key words: Hemodialysis. Nutritional evaluation. Plasmatic aminogram.

## Introducción

Aunque la hemodiálisis es un tratamiento eficaz en la nefropatía terminal, se asocia a una alta prevalencia de malnutrición, ya descrita en 1968<sup>1</sup> y que se sigue observando en la actualidad<sup>2,3</sup>, a pesar de todos los avances técnicos, y constituye un factor importante de morbilidad y mortalidad<sup>4</sup>.

Existen en la literatura numerosos trabajos que presentan alteraciones en los niveles plasmáticos de aminoácidos en los pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Estas alteraciones se han atribuido a factores relacionados con malnutrición por anorexia o restricciones dietéticas<sup>5</sup>, o bien a la deficiente función excretora y metabólica renal por los efectos tóxicos de la uremia sobre el metabolismo intermediario<sup>6</sup>, además de la pérdida de aminoácidos durante la diálisis<sup>7</sup>.

Se considera imprescindible la valoración del estado nutricional de un enfermo, para poder evaluar el significado de los niveles plasmáticos de aminoácidos<sup>8</sup>. Muchas de las anomalías de los niveles plasmáticos de proteínas y aminoácidos descritas en los pacientes urémicos son similares a las encontradas en la malnutrición calórico-proteica. Estas incluyen hipalbuminemia, disminución del cociente aminoácidos esenciales/no esenciales y valina/glicina<sup>9</sup>.

Por otra parte, la influencia de los factores nutricionales sobre las alteraciones descritas en la concentración de los aminoácidos plasmáticos en urémicos se cuestiona por algunos autores, que consideran más importantes las alteraciones metabólicas secundarias a la uremia como factores etiopatogénicos<sup>10</sup>.

El objetivo del presente trabajo es el de estudiar la relación entre las variantes del aminograma plasmático y el estado nutricional en el paciente con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis.

## Material y métodos

Se estudian 79 pacientes con edad media de  $50 \pm 14$  años, 48 hombres y 31 mujeres, afectados de insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis tres días a la semana, con una evolución de  $46 \pm 37$  meses.

Se realiza encuesta dietética de una semana de duración, a partir de la cual se calcula la ingesta de gramos de proteína por kilogramo de peso y día. En el estudio antropométrico, tras una sesión de diálisis, se determina índice de masa corporal (IMC) (peso/talla<sup>2</sup>), pliegue cutáneo tricéptico (PCT) con lipocaliper Holtain LTD Cyrmych U.K. (10 g/mm<sup>2</sup> de presión) y circunferencia muscular del brazo (CMB) (circunferencia braquial en centímetros

–  $3,14 \times$  PCT en centímetros). Se determinan los niveles de aminoácidos séricos tras ayuno nocturno prediálisis, a mitad de semana, con un cromatógrafo tipo Beckman 3600, mediante cromatografía de alta resolución (HPLC), bajo control de calidad del European Quality Assurance Program, con un coeficiente de variación entre 0,7-7 % según aminoácidos. El grupo control está constituido por 50 personas sanas de edad media y distribución por sexo similar al grupo de los pacientes en estudio, seleccionado de un grupo de controles normales del propio laboratorio en su práctica clínica habitual. Por último se recoge el número de ingresos hospitalarios que presenta cada paciente en los seis meses previos.

Los test estadísticos utilizados son la «t» de Student Fisher para comparación de medias y el coeficiente de correlación de Pearson para estudiar la relación entre los niveles de aminoácidos plasmáticos y los parámetros nutricionales encontrados.

## Resultados

1. Los resultados de la valoración nutricional y encuesta dietética son los siguientes: el 60 % de los pacientes refieren pérdida ponderal mayor del 10 % y presentan PCT por debajo del percentil 30, pero sólo en el 24 % encontramos CMB menor de percentil 30. La ingesta calórica media es de  $33,9 \pm 12$  kcal/kg/día y los aportes proteicos medios son de  $15 \pm 0,4$ g/kg/día.

2. Las alteraciones encontradas en el aminograma plasmático de nuestros pacientes urémicos en hemodiálisis crónica son como siguen:

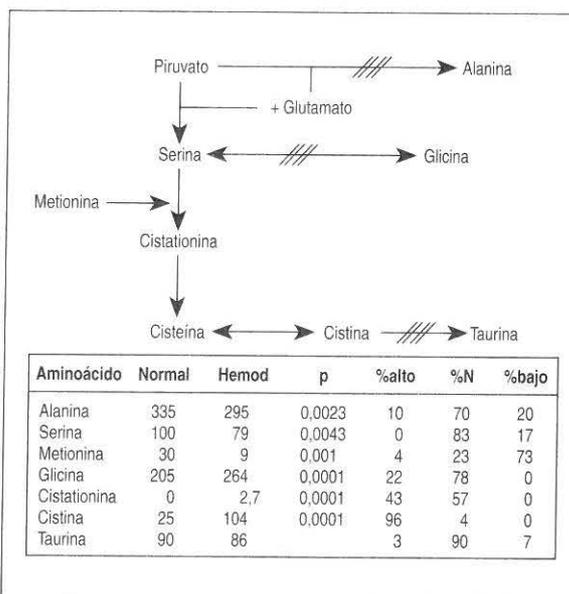


Fig. 1.—Aminoácidos con origen en el piruvato.

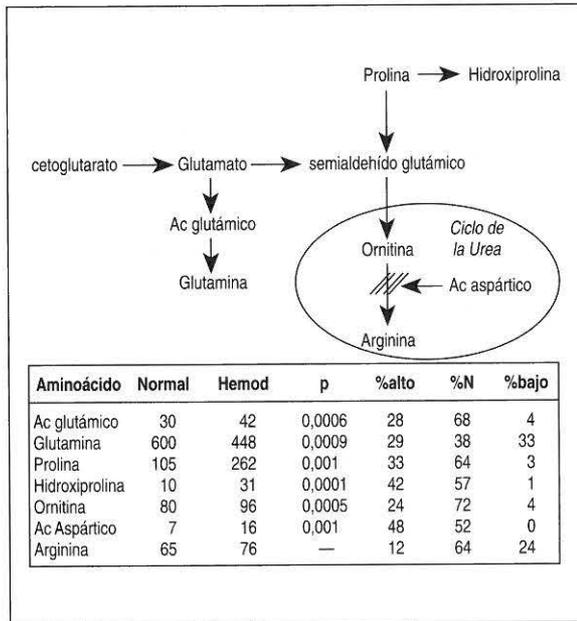


Fig. 2.—Aminoácidos con origen en el cetoglutarato.

En los aminoácidos con origen en el piruvato (fig. 1) se observa una disminución significativa de alanina (p: 0,002), serina (p: 0,004) y metionina (p: 0,001), con aumento significativo de glicina, cistationina y cistina (p: 0,0001), quedando aumentado el cociente glicina/serina (p: 0,001) (tabla 1).

Todos los aminoácidos con origen en el cetoglutarato (fig. 2) están aumentados significativamente (p < 0,007), excepto la glutamina, que está disminuida (p: 0,0009) y la arginina que no presenta diferencias significativas.

Los aminoácidos esenciales (fig. 3) están disminuidos en relación a los no esenciales (p: 0,001 cociente

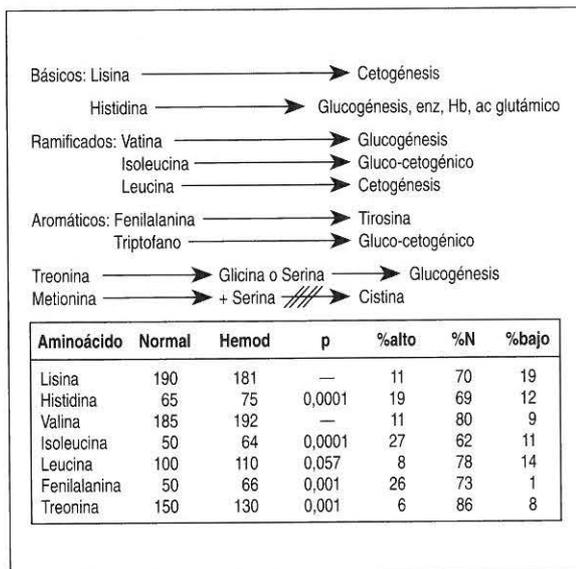


Fig. 3.—Aminoácidos esenciales.

valina(glicina en tabla I), aunque si se comparan con los valores normales sólo la treonina está disminuida (p: 0,001). Del resto, están aumentado significativamente histidina, isoleucina (p: 0,0001) y fenilalanina (p: 0,001). El cociente tirosina/fenilalanina está disminuido (p: 0,001 en tabla I).

3. El estudio de la correlación entre los niveles de aminoácidos plasmáticos de nuestros pacientes urémicos y los resultados de la encuesta dietética, antropometría y número de ingresos hospitalarios muestra la siguientes asociaciones (tabla II):

La ingesta proteica diaria se correlaciona negativamente con alanina, prolina, hidroxiprolina y ácido aspártico. Los parámetros antropométricos se correlacionan positivamente con los aminoácidos ramificados, alanina y prolina. Por último, el número de ingresos hospitalarios en los últimos seis meses se correlaciona positivamente con valina, leucina, fenilalanina y glutámico.

### Discusión

La concentración de aminoácidos libres intracelulares es diez veces mayor que en plasma, por lo que su determinación plasmática se considera un reflejo de su tránsito durante la diaria economía del metabolismo celular<sup>11</sup>. En el paciente en hemodiálisis su determinación se realiza, en todos los estudios, prediálisis y a mitad de semana, para que la pérdida de aminoácidos durante diálisis sea un factor que mediatice los resultados.

Las alteraciones en los cocientes de aminoácidos plasmáticos coincide en toda la literatura, con disminución de los esenciales y aumento de los no esenciales<sup>12</sup>, pero el grado de afectación varía de unos grupos a otros y esto podría estar en relación con un estado nutricional diferente. Para su estudio hemos creído más comprensible agruparlos según su biosíntesis, ya que en ocasiones la disminución de uno se relaciona con el aumento de su precursor por alteración enzimática<sup>13</sup>.

1. *Aminoácidos con origen en el piruvato* (fig. 1): observamos disminución de alanina, serina y metionina con aumento de glicina, cistationina y cistina, como otros autores<sup>14-16</sup>.

La alanina se sintetiza en el músculo esquelético a partir de los aminoácidos ramificados y de la glucosa, vía piruvato, para luego en el hígado, pasar a glucosa en el ciclo de la urea<sup>6</sup>. En los pacientes urémicos se ha postulado que hay una liberación aumentada de alanina por el músculo esquelético<sup>17</sup> a pesar de lo cual se suele encontrar disminuida en plasma, quizá en relación con un aumento del aclaramiento hepático. En nuestros pacientes urémicos, los niveles plasmáticos de alanina se correlacionan positivamente con todos los parámetros antropométricos e incluso con la ingesta proteica, lo que concuerda con su papel central en el metabolismo muscular.

Tabla I

Cocientes de aminoácidos

Aminoácido	Normal	Hemod	p	% alto	% N	% bajo
Glicina/serina .....	2	3,3	0,001	96	1	3
Tirosina/fenilalanina .....	1	0,7	0,001	4	26	70
Valina/glicina .....	1	0,7	0,001	17	26	57

Normal: valores medios normales. Hemod: valores medios en hemodializados.

% alto: % de pacientes hemodializados con niveles mayores del rango de normalidad.

% N: % de pacientes hemodializados con niveles en el rango de normalidad.

% bajo: % de pacientes hemodializados con niveles del rango de normalidad.

Tabla II

Correlaciones entre aminograma y estado nutricional

Aminoácido	g/k/d	IMC	PCT	CMB	Ingresos
Valina .....	—	0,26*	0,33**	0,24*	0,24*
Isoleucina .....	—	—	0,41***	0,37**	—
Leucina .....	—	0,24*	0,38**	0,34**	0,3**
Fenilalanina .....	—	—	—	—	0,31**
Alanina .....	0,34**	0,52****	0,42***	0,37***	—
Cistina .....	—	0,34**	—	—	—
Serina .....	—	0,28**	—	—	—
Glutámico .....	—	—	—	—	0,44****
Prolina .....	0,28**	0,4***	0,4****	0,26*	—
Hidroxiprolina .....	0,26*	0,43***	—	—	—
Ac. aspártico .....	0,24*	0,44***	—	—	—

Se expresa el valor de R con (\*) p < 0,05; (\*\*) p < 0,01; (\*\*\*) p < 0,001; (\*\*\*\*) p < 0,0001.

g/k/d: ingesta de gramos de proteínas por kilo de peso y día; IMC: índice de masa corporal; PCT: pliegue cutáneo tricripital; CMB: circunferencia muscular del brazo; ingresos: número de ingresos hospitalarios en los seis meses previos.

El riñón es la principal fuente endógena de serina, a partir de la glicina, por lo que se encuentra siempre disminuida en los pacientes urémicos y se ha considerado indispensable en estos pacientes ya que su depleción podría ser otro factor limitante para la síntesis proteica. La serina es el único aminoácido no esencial que se ha demostrado que estimula la síntesis proteica «in vitro»<sup>18</sup> y su déficit se ha relacionado con la incapacidad de los pacientes urémicos para metabolizar metionina y mantener los niveles plasmáticos de cistina durante la diálisis<sup>15</sup>. Se ha observado mejoría del cociente glicina/serina con la suplementación dietética de serina<sup>14</sup> y con la administración de eritropoyetina<sup>19</sup>.

La metionina se une a serina para sintetizar cistionina. En el paciente urémico en diálisis se suele encontrar disminución de sus precursores, con aumento de la actividad cistanionina sintetasa<sup>14</sup> y posterior paso a cisteína y cistina, que se encuentran elevadas. La elevación en plasma de los aminoácidos sulfurados (cistina, taurina) en la insuficiencia renal crónica puede relacionarse con el papel del riñón en el mantenimiento del balance de sulfuros en el organismo<sup>20</sup>.

Los niveles plasmáticos de taurina están influen-

ciados por dos factores: por un lado, la taurina es uno de los aminoácidos que se eliminan en mayor cantidad por el riñón y en la uremia tiende a estar aumentado, si bien se ha sugerido una dificultad de paso de cisteína a taurina que mejora con la administración de ácido fólico<sup>21</sup>.

2. *Aminoácidos con origen en el cetoglutarato* (fig. 2): Pertenecen al ciclo de la síntesis de urea. En este ciclo, el ácido aspártico, por un lado y la citrulina, por otro dan lugar a arginina, que es el precursor de la urea<sup>13</sup>.

El riñón tiene una función muy importante en la producción de arginina. Su síntesis requiere la conversión de ornitina a citrulina, catalizada por la ornitina carbamiltransferasa, seguida por la conversión en dos tiempos de citrulina a arginina, catalizada por el complejo arginina sintetasa. Estas enzimas se encuentran predominantemente en el hígado, pero el exceso de arginina hepática produce su escisión en ornitina y urea, de forma que se previene su liberación a sangre. El riñón posee escasas reservas de ornitina carbamiltransferasa y necesita captar citrulina del plasma para sintetizar arginina. La fuente de citrulina endógena para la síntesis renal de arginina es la mucosa intestinal, de forma que, si se mantiene la

síntesis intestinal de citrulina y fracasa la arginina sintetasa renal, se produce un aumento de los niveles plasmáticos de ornitina y citrulina con posible déficit de arginina<sup>20</sup>. En la mayoría de nuestros pacientes encontramos niveles plasmáticos normales, a pesar de que los precursores están altos, lo que se relacionaría con un retraso en la actividad arginina sintetasa renal. Estos datos han llevado a algunos autores<sup>15</sup> a considerar su suplementación en estos pacientes, ya que la hemodiálisis disminuye los niveles de urea, que es un inhibidor selectivo de las enzimas arginina sintetasa.

La prolina es un aminoácido que forma parte del colágeno y su degradación produce aumento de hidroxiprolina. Estos dos aminoácidos están aumentados en todas las publicaciones<sup>21</sup> y sus niveles plasmáticos, en nuestros pacientes, se correlacionan positivamente con los parámetros antropométricos, en relación con la reserva proteica del paciente.

3. *Aminoácidos esenciales* (fig. 3): su disminución, respecto a los no esenciales es una de las características más destacadas en el aminograma del paciente nefrótico<sup>22</sup>.

El aumento de la relación tirosina/fenilalanina también es una constante en el paciente urémico, tanto en plasma como en músculo, en relación con el déficit de fenilalanina hidroxilasa, que cataliza la síntesis de tirosina a partir de la fenilalanina. Así pues, nos encontramos con déficit de tirosina y exceso de fenilalanina, que se relaciona con el catabolismo muscular y la supervivencia de estos pacientes<sup>23</sup>.

Los niveles plasmáticos de los aminoácidos ramificados son variables de unas publicaciones a otras. Esto podría relacionarse con el alto grado de correlación encontrado entre éstos y los parámetros antropométricos de nuestros pacientes, de forma que se le puede considerar un buen marcador nutricional<sup>24</sup>. Los aminoácidos ramificados se metabolizan principalmente en el músculo, mientras que el resto lo hace en el hígado, por lo que los valores bajos de valina en la uremia pueden indicar alteración del metabolismo muscular<sup>24</sup>. Este grupo de aminoácidos parece que se comporta de diferente manera que los otros, de forma que sus niveles plasmáticos se alteran de forma más tardía<sup>20</sup> y en relación con los defectos nutricionales, lo que concuerda con el alto grado de correlación observado en nuestros pacientes con los parámetros nutricionales<sup>25</sup> y el número de ingresos hospitalarios en los seis meses previos. No encontramos relación con la ingesta proteica, como cabía esperar por lo publicado por otros autores<sup>26, 27</sup>, si bien los resultados de una encuesta dietética siempre se deben de aceptar con reservas<sup>28</sup>.

En conclusión, consideramos que el aumento de los cocientes glicina/serina, fenilalanina/serina y no esenciales/esenciales, está en relación con alteraciones del metabolismo, intrínsecas a la situación de

uremia, mientras que las alteraciones en los niveles de aminoácidos ramificados se relacionarían con el estado nutricional del paciente.

## Bibliografía

- Ginn HE, Frost A y Lacy WW. Nitrogen balance in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr*, 1968, 21:385.
- Sanz A, Usón J, Alvarez R, Sancho MA, Jiménez A y Celaya S. Prevalencia de malnutrición en hemodiálisis. *Nutr Hosp*, 1992, 7(3):173-177.
- Lindsay RM, Heidenheim AP, Spanner E, Kortas C y Blake PG. Adequacy of hemodialysis and nutrition. Important determinants of morbidity and mortality. *Kidney Int Suppl*, 1994, 44P:S85-91.
- Acchiardo SR, Moore LW y Latour PA. Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1983, 24 (suppl 16):199-203.
- Zeller KR: Low-protein diets in renal disease. *Diabetes Care*, 1991, 14(9):856-866.
- Feldman HA y Singer I: Endocrinology and metabolism in uremia and dialysis: a clinical review. *Medicina*, 54(5):345-376.
- Davies SP, Reaveley DA, Brown EA y Kox WJ. Amino acid clearances and daily losses in patients with renal failure treated by continuous arteriovenous hemodialysis. *Crit Care Med*, 1991, 19(12):1510-1515.
- Farriol M, Padro JB y Schwartz S. Estado nutricional y aminograma sérico en fase post-agresiva inmediata. *Rev Diag Biol*, 1983, 32:306-308.
- Kopple JD y Swendseid MD: Protein and amino acid metabolism in uremic patients undergoing maintenance hemodialysis. *Kidney Internat*, 1975, 7:S64.
- Tizianello A, Deferrari G, Garibotto G, Gurneri G y Robando C: Renal metabolism of amino acids and ammonia in subjects with normal renal function and in patients with chronic renal insufficiency. *J Clin Invest*, 1980, 65:1162-1173.
- Scriver Ch R y Rosenberg LE. Metabolismo de los aminoácidos desde el punto de vista de la nutrición. En: Scriver Ch R y Rosenbmerg LE eds. Metabolismo de los aminoácidos y sus trastornos. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1979; 15-40.
- Eknoyan G. Effects of renal insufficiency on nutrient metabolism and endocrine function. En: Mitch WE y Klahr S eds. Nutrition and the kidney. Boston-Toronto. Little, Brown and Company, 1981: 29-58.
- Corominas A y Rodríguez F. Metabolismo de los aminoácidos. En: Corominas A y Rodríguez F eds. Aminoácidos: interés en fisiología, patología y terapéutica. Barcelona: Farrag de España, S. A. 1975; 87-120.
- Chami J, Reidenberg MM, Wellner D, David DS, Rubin AL y Stenzel KH. Pharmacokinetics of essential amino acids in chronic dialysis patients. *Am J Clin Nutr*, 1978, 31:1652-1659.
- Piraino AJ, Firpo JJ y Powers DV. Prolonged hyperalimentation in catabolic chronic dialysis therapy patients. *JPEN*, 1981, 5(6):463-477.
- Bergstrom J, ALvestrand A y Furst P. Plasma and muscle free amino acids in maintenance hemodialysis patients without protein malnutrition. *Kidney International*, 1990, 38:108-114.
- Garber AJ. Alanine and glucose release from skeletal muscle in chronic uremia. *Clin Res*, 1976, 24:360-9A.
- Galbraith RA y Buse MG. Effects of serine on protein synthesis and insulin receptors. *Am J Physiol*, 1981, 241:C167-171.
- Garibotto G, Gurreri G, Robando C, Saffioti S, Magnasco A, Sfic A, Marchelli M y Sala MR. Erythropoietin treatment and amino acid metabolism in hemodialysis. *Nephron*, 1993, 65(4):533-536.
- Ceballos I, Chauveau P, Guerin V, Brdet J, Parvy P, Kamoun P y Jungers P. Early alterations of plasma free amino

- acids in chronic renal failure. *Clinica Chimica Acta*, 1990, 188:101-108.
21. Tizianello A, Deferrari G, Garibotto G, Robando C, Safiotti S y Paoletti S. Abnormalities of amino acids and keto acid metabolism in chronic renal failure. En: Davidson D ed. *Nephrology*, Vol. II, London Baillere Publ, 1988; 1011-1025.
  22. Bruckner H y Hausch M: Gas chromatographic characterization of free D-amino acids in the blood serum of patients with renal disorders and of healthy volunteers. *J Chromatogr*, 1993, 614(1):7-17.
  23. Wolfson M, Strong ChJ, Minturn D, Gray DK y Kopple JD. Nutritional status and lymphocyte function in maintenance hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr*, 1984, 39:547-555.
  24. Jones MR y Kopple JD. Valine metabolism in normal and chronically uremic man. *Am J Clin Nutr*, 1978, 31:1660-1664.
  25. Oksa H, Ahonen K, Pasternack A y Marnela KM. Malnutrition in hemodialysis patients. *Scand J Urol Nephrol*, 1991, 25:157-161.
  26. Slomowitz LA, Monteon FJ, Grosvenor M, Laidlaw SA y Kopple JD. Effect of energy intake on nutritional status in maintenance hemodialysis patients. *Kidney International*, 1989, 35:704-711.
  27. Riedel E, Hampl H, Nundel M y Farshidfar G. Essential branched-chain amino acids and alpha-ketoanalogues in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 1992, 7(2):117-120.
  28. Marcén R, Martín del Río R, Quereda C, Teruel JL, Mate-sanz R, Orofino L y Ortuño J. Evolución de las concentraciones de proteínas y aminoácidos sanguíneos en hemodiálisis y postrasplante renal. *Nefrología*, 1987, 7(4):371-376.

## Efecto de la ingesta de turrón sobre la glucemia e insulinemia en voluntarios sanos

A. Riestra, G. Cubas\* y J. A. Amado

Sección de Endocrinología y \* Servicio de Dietética. Hospital Universitario Valdecilla. Santander. España.

### Resumen

Es conocida la importancia que tiene la dieta en el tratamiento de la diabetes mellitus. Dado que no se puede predecir la respuesta glucémica de los alimentos simplemente a partir de su composición química, antes de aconsejar a los diabéticos se deben tener datos comparativos de los efectos fisiológicos de los diferentes alimentos. Hemos estudiado en este trabajo el efecto del turrón sobre la glucemia y la insulinemia por ser un alimento de uso común en nuestra cultura cuyo conocimiento puede ser de gran utilidad para los pacientes diabéticos.

Para el estudio se eligieron siete voluntarios sanos a los que se hizo ingerir, en días distintos, una porción de pan integral y otra de turrón de Jijona con un contenido equivalente de hidratos de carbono y se tomaron muestras de sangre en ayunas y a diferentes tiempos tras iniciar la ingesta y se determinaron en las mismas las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina. Se calcularon la distancia al pico de glucemia e insulinemia, es decir, las diferencias entre los valores mínimos y máximos, y el área bajo las curvas. La diferencia en la distancia al pico de glucemia entre la prueba hecha con turrón y la realizada con pan integral fue estadísticamente significativa con una  $p < 0,02$ . El área bajo ambas curvas no mostró diferencias estadísticamente significativas. Lo mismo sucedió con las cifras de insulinemia.

En conclusión, el turrón, que tradicionalmente está proscrito en la dieta de los diabéticos, no demuestra en este estudio producir una mayor sobrecarga funcional del islote pancreático que el pan integral y, aunque tiene un alto valor calórico, probablemente pueda añadirse en pequeñas cantidades en la dieta de los diabéticos sin producir grandes alteraciones metabólicas.

(*Nutr Hosp* 1995, 11:354-357)

Palabras clave: *Diabetes mellitus. Dieta. Glucemia. Turrón.*

### Introducción

Tanto los médicos como los pacientes, reconocen

Correspondencia: Alberto Riestra Gómez.  
General Dávila, 208.  
39006 Santander.

Recibido: 6-XI-94.  
Aceptado: 30-III-95.

### EFFECT OF THE INGESTION OF NOUGAT ON THE GLYCEMIA AND INSULINEMIA IN HEALTHY VOLUNTEERS

#### Abstract

The importance of the treatment of diabetes mellitus in the diet, is well known. Given that the glycemic response of the foods can not be predicted simply based on their chemical composition, prior to advising diabetics, one must have comparative data on the physiologic effects of the different foods. In this work we have studied the effect of nougat on glycemia and insulinemia, because this is a common food in our culture, and its knowledge may be of great use to diabetic patients.

For the study we chose 7 healthy volunteers who were asked to ingest, on different days, a portion of whole wheat bread and one of Jijona nougat with an equivalent number of carbohydrates, and blood samples were taken before breakfast and at different times after initiating the ingestion, and in these samples we determined the plasma concentrations of glucose and insulin. We calculated the peak distances of glycemia and insulinemia, that is to say, the differences between the minimum and maximum values, and the areas under the curves. The difference between the glycemia peak distance between the trial done with nougat and that done with whole wheat bread, was statistically significant with a  $p < 0.02$ . The area under both curves did not show statistically significant differences. The same was true for the insulinemia figures.

In conclusion, nougat, which traditionally is banned from the diet of diabetics, in this study does not show to produce a greater functional overload of the pancreatic islets than whole wheat bread does, and, although it has a high caloric value, it can probably be added to the diet of diabetic in small quantities, without producing great metabolic alterations.

(*Nutr Hosp* 1995, 11:354-357)

Key words: *Diabetes Mellitus. Diet. Glycemia. Nougat.*

la importancia que tiene la dieta en el tratamiento de la diabetes mellitus<sup>1, 2</sup>. La dieta del paciente diabético debe ser equilibrada y aportar todos los nutrientes energéticos y plasmáticos que necesita el organismo<sup>3</sup>. Junto a ello, cada vez es más evidente que un buen control metabólico de la diabetes exige mantener las cifras de glucemia lo más próximo posible a los márgenes fisiológicos<sup>4, 5</sup>. Por ese motivo, se con-

sidera menos importante el contenido absoluto de hidratos de carbono de un determinado alimento que el aumento de la glucemia que se produce después de ingerirlo. Según Jenkins<sup>6</sup>, no se puede predecir la respuesta glucémica de los alimentos simplemente a partir de su composición química. Además, se ha observado que no todos los alimentos que poseen hidratos de carbono producen un aumento de glucemia igual cuando se dan en cantidades equivalentes<sup>7</sup>. Por lo tanto, antes de aconsejar a los diabéticos se deben tener datos comparativos de los efectos fisiológicos de los diferentes alimentos.

Hemos estudiado en este trabajo el efecto del turrón sobre la glucemia y la insulinemia porque es un alimento de uso muy común en nuestra cultura y, sin embargo, no ha sido objeto de investigaciones en este sentido, pudiendo ser éstas de gran utilidad para los pacientes diabéticos.

### Material y métodos

Para el estudio se eligieron siete voluntarios sanos (cuatro varones y tres mujeres), con edades comprendidas entre los veintidós y cuarenta y cuatro años (media =  $27,8 \pm 3,0$  años). Durante los tres días previos al estudio se les hizo ingerir una dieta sólida con 200 g de hidratos de carbono al día. Se les prohibió ingerir alcohol en las veinticuatro horas previas al test, así como fumar durante el ensayo. Se consideró criterio de exclusión la toma de cualquier clase de medicamento y se les permitió realizar una actividad física normal hasta el día anterior al test. Los sujetos debían presentarse a la sesión de estudio por la mañana, con doce horas de ayuno previo. A su llegada se les dejaba reposar durante quince minutos y a continuación se les daba a ingerir una porción de pan integral de 124 g, equivalente a 50 g de hidratos de carbono. Se tomaron muestras de sangre en el tiempo I (ayunas) y luego a los treinta, sesenta, noventa, ciento veinte, ciento cincuenta y ciento ochenta minutos de iniciar la ingesta. Estas muestras se utilizaron para determinar las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina. Posteriormente se

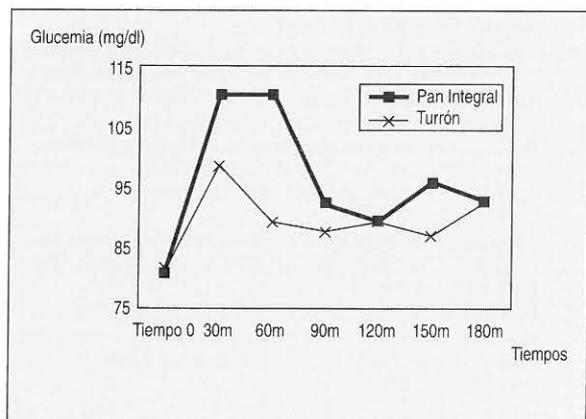


Fig. 1.—Curvas de glucemia.

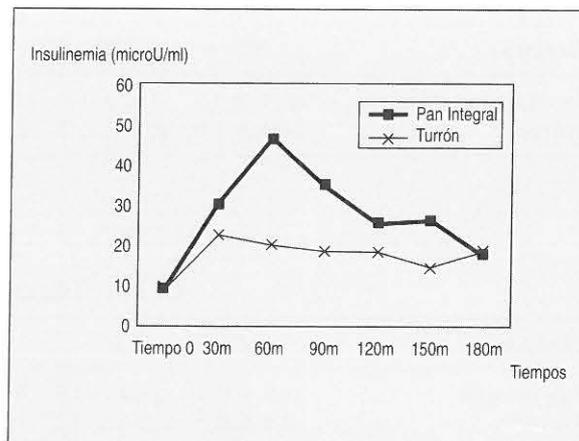


Fig. 2.—Curvas de insulinemia.

repetió el mismo proceso, sustituyendo la porción de pan integral por una de turrón de Jijona de 126 g, equivalente también a 50 g de hidratos de carbono y cuya composición, suministrada por el fabricante, era: 39,6 % azúcares, 16,6 % proteínas y 39,7 % lípidos. Para el ensayo se utilizó turrón de la casa comercial «La Fama» de la clase Jijona etiqueta roja, calidad suprema.

El análisis de la glucemia se realizó por el método de la glucosa oxidasa con un autoanalizador de glucosa Beckman. Para el análisis de la insulinemia, el tubo de la muestra se centrifugó inmediatamente y el suero se guardó congelado a  $-40^{\circ}\text{C}$  hasta su análisis para el que se empleó un kit de ELISA comercial (Boehringer), utilizando un espectrofotómetro KLB (Biochrom) Ultrospec 4051.

Los resultados se expresaron como media  $\pm$  error estándar de la media. Se calcularon la distancia al pico de glucemia e insulinemia, es decir, las diferencias entre los valores mínimos y máximos, y el área bajo las curvas. Para el análisis estadístico se utilizó el test T de Wilcoxon de datos apareados, no paramétrico. Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas con una  $p < 0,05$ .

### Resultados

Los valores de glucemia en los distintos tiempos se pueden ver en la tabla I y figura 1. En la prueba realizada con pan integral, la distancia al pico de glucemia fue de  $36,8 \pm 5,0$  mg/dl y el área bajo la curva,  $39,9 \pm 12,0$  mg/dl en las tres horas del estudio. En la prueba hecha con turrón, las cifras fueron respectivamente de  $25,5 \pm 3,2$  mg/dl y  $26,1 \pm 5,5$  mg/dl en las tres horas. La diferencia en la distancia al pico de glucemia entre la prueba hecha con turrón y la realizada con pan integral fue estadísticamente significativa con una  $p < 0,02$ . En cambio, el área bajo ambas curvas no mostró diferencias estadísticamente significativas.

Los valores de insulinemia en los distintos tiempos se observan en la tabla II y figura 2. En la prueba realizada con pan integral, la distancia al pico de in-

Tabla I

Concentraciones de glucemia (mg/dl)

Tiempos	0'	30'	60'	90'	120'	150'	180'
Pan integral .....	80,4 ± 2,4	110 ± 5,0	110,2 ± 7,1	92 ± 9,4	89,4 ± 5,3	96,1 ± 6,2	92,8 ± 3,7
Turrón .....	81,4 ± 1,9	98,4 ± 5,2	89,2 ± 4,7	87,7 ± 3,8	89,2 ± 4,0	87,2 ± 4,0	93,1 ± 4,6

Tabla II

Concentraciones de insulinemia (µU/ml)

Tiempos	0'	30'	60'	90'	120'	150'	180'
Pan integral .....	8,3 ± 0,7	29,9 ± 3,5	46,1 ± 8,6	34,4 ± 7,1	25,4 ± 6,4	26,1 ± 4,5	17,3 ± 3,6
Turrón .....	8,9 ± 0,5	22,4 ± 5,2	19,9 ± 3,5	18,5 ± 3,4	18,5 ± 4,7	14,7 ± 1,8	18,5 ± 3,0

sulinemia fue de  $42,3 \pm 6,8$  µU/ml y el área bajo la curva,  $61,4 \pm 8,4$  µU/ml en las tres horas del estudio. En la prueba hecha con turrón, las cifras fueron respectivamente de  $17,5 \pm 4,0$  µU/ml y  $28,8 \pm 7,8$  µU/ml en las tres horas. La diferencia en la distancia al pico de insulinemia entre la prueba hecha con turrón y la realizada con pan integral fue estadísticamente significativa con una  $p < 0,05$ . Al igual que en el caso de la glucemia, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las áreas bajo la curva.

### Discusión

Tradicionalmente se ha considerado que los dulces concentrados deben estar restringidos o ser eliminados de la dieta de los diabéticos pues tras su ingestión se produce una rápida absorción de mono y disacáridos, originando un importante aumento de la glucemia<sup>8</sup>. Sin embargo, sabemos por diversos estudios que alimentos ricos en carbohidratos pueden tener efectos muy heterogéneos sobre la glucemia<sup>9-12</sup>.

Nos ha parecido interesante conocer la respuesta metabólica de un alimento de uso muy común en nuestro medio socio-cultural, indudablemente apetecible para los diabéticos y que, por ser rico en hidratos de carbono de absorción rápida, cabría esperar que provocara una importante respuesta glucémica. Deseábamos pues conocer el verdadero efecto fisiológico del turrón y compararlo con otro alimento de referencia, en este caso el pan integral.

Las distancias al pico de glucemia e insulinemia tras la ingesta de turrón fueron significativamente inferiores a las correspondientes al pan integral, es decir, que con cantidades equivalentes de hidratos de carbono, se obtiene un menor aumento de glucemia si éstos se administran en forma de turrón que si se hace en forma de pan integral. Una explicación para este fenómeno es que la absorción de hidratos de carbono en el caso del turrón puede verse enlentecida

como consecuencia del alto contenido en lípidos del alimento. No ocurrió lo mismo con las áreas bajo la curva donde no se observaron diferencias significativas aunque las cifras obtenidas fueron inferiores en el caso del turrón, quizá debido al tamaño de la muestra utilizada.

En conclusión, el turrón, que tradicionalmente está proscrito en la dieta de los diabéticos, no demuestra en este estudio producir una mayor sobrecarga funcional del islote pancreático que el pan integral y, aunque tiene un alto valor calórico, probablemente pueda añadirse en pequeñas cantidades en la dieta de los diabéticos sin producir grandes alteraciones metabólicas.

### Bibliografía

1. Bantle JP. The dietary treatment of diabetes mellitus. *Med Clin N Am*, 1988, 72:1285-99.
2. Beebe CA, Pastors JG, Powers MA y Wylie-Rosett J. Nutrition management for individuals with noninsulin-dependent diabetes mellitus in the 1990s: a review by the Diabetes Care and Education dietetic practice group. *J Am Diet Assoc*, 1991, 91:196-202, 205-7.
3. American Diabetes Association. Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1987, 10:126-32.
4. Weatherspoon LJ, Kumanyika SK, Ludlow R y Schatz D. Glycemic control in a sample of black and white clinic patients with NIDDM. *Diabetes Care*, 1994, 17:1148-1153.
5. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1993, 329:977-986.
6. Jenkins DJ, Jenkins AL, Wolever TM, Josse RG y Wong GS. The glycaemic response to carbohydrate foods. *Lancet*, 1984, 2:388-391.
7. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker HM y Fielden H. Exceptionally low blood glucose response to dried beans: comparison with other carbohydrate foods. *Br Med J*, 1980, 281:578-580.
8. Mathan DM, Godine JE, Gauthier-Kelley CH, Kawahara D y Grinuaisky M. Ice cream in the diet of insulin-dependent diabetic patients. *JAM*, 1984, 251:2825-2827.

9. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL y Goff DV. Glycemic index of foods: A physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:184-190.
10. Crapo PA, Reaven GM y Olefsky J. Plasma glucose and insulin responses to orally administered simple and complex carbohydrates. *Diabetes*, 1976, 25:741-747.
11. Jenkins DJ. Lente carbohydrate: A newer approach to the dietary management of diabetes. *Diabetes Care*, 1982, 5:634-641.
12. Jenkins DJ, Taylor RH y Wolever TM. The diabetic diet, dietary carbohydrates, and differences in digestibility. *Diabetologia*, 1982, 23:477-484.

## Participación de los servicios de farmacia hospitalarios en la nutrición enteral

F. J. Hidalgo, T. Bermejo, P. de Juana, E. Delgado y D. García

Servicio de Farmacia. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. España.

### Resumen

Se presentan los resultados de una encuesta efectuada a los servicios de farmacia hospitalarios de nuestro país a fin de conocer su participación en la utilización y seguimiento clínico de los pacientes con nutrición enteral.

Se remitieron 293 encuestas, siendo cumplimentadas y devueltas 121 (41,3 %). Las respuestas se clasificaron en tres grupos según número de camas del hospital, considerándose  $\geq 1.000$  (grandes), entre 500-1.000 (medianos) y  $\leq 500$  camas (pequeños). Los datos se analizaron mediante un programa estadístico (R-Sigma Horus).

El 79 % (68) de los hospitales pequeños disponen de sistema de dispensación de medicamentos por dosis unitarias, distribuyéndose la nutrición enteral a través de este sistema en un 53 % (50) de los mismos; solo 29 % (27) de ellos disponen de un stock en planta de estos preparados.

El 93 % (14) y 65 % (54) de los hospitales grandes y pequeños respectivamente, utilizan preferentemente nutrición enteral vs nutrición parenteral. En un 85 % (11) de los hospitales grandes existen protocolos de uso de nutrición enteral, siendo el 62 % (10) y 59 % (47) en los hospitales medianos y pequeños.

Las comisiones de nutrición artificial están constituidas en un 75 % de los hospitales grandes, existiendo además equipos de soporte nutricional en un 66 % de los mismos. En ambos grupos pluridisciplinares participa un farmacéutico del servicio de farmacia.

Si es necesario manipular los preparados de nutrición enteral, un 30 % de los servicios de farmacia de los hospitales de menor tamaño tienen centralizada la misma, realizándola personal del propio servicio; el 59 % de ellos (19) disponen de un área específica para su elaboración, no ocurriendo esto en los hospitales grandes. Se mezclan medicamentos con la nutrición enteral en un 25 % (1), 12 % (1) y 9 % (4) de los hospitales grandes, medianos y pequeños, respectivamente.

Existe una gran participación activa de los farmacéuticos hospitalarios en las actividades de los equipos pluridisciplinares de soporte nutricional, aunque en el momento actual es reducida la implicación de los servicios de farmacia en la centralización de la manipulación de la nutrición enteral. Es necesario por tanto implementar el desarrollo de programas de garantía de calidad de los servicios de farmacia con la nutrición enteral.

(Nutr Hosp 1995, 10:358-363)

Palabras clave: *Garantía de calidad. Nutrición enteral. Servicios de farmacia y nutrición enteral.*

Correspondencia: M.<sup>a</sup> Teresa Bermejo Vicedo.  
Servicio de Farmacia. Hospital Severo Ochoa.  
Avda. Orellana, s/n. 28911 Leganés (Madrid).

Recibido: 4-XI-94.  
Aceptado: 22-II-95.

### PARTICIPATION OF THE HOSPITAL PHARMACY DEPARTMENTS IN ENTERAL NUTRITION

#### Abstract

We present the results of a study done in the Departments of Hospital Pharmacy of our country with the aim of knowing their participation in the use and clinical follow up of patients with Enteral Nutrition.

293 questionnaires were sent out, and 121 were filled out and returned (41.3 %). The responses were classified into three groups, according to the number of hospital beds, considering  $\geq 1000$  (large), 500-1000 (medium), and  $\leq 500$  (small). The data were analyzed by means of a statistical program (R-Sigma Horus).

79 % (68) of the small hospitals have a unitary dose drug dispensation system, and the Enteral Nutrition was distributed though this system in 53 % (50) of them; only 29 % (27) of them have a stock of these preparations on the wards.

93 % (14) and 65 % (54) of the large and small hospitals respectively, prefer the use of Enteral Nutrition as opposed to Parenteral Nutrition. 85 % (11) of the large hospitals have protocols for the use of Enteral Nutrition, this being 62 % (10) and 59 % (47) in medium and small hospitals.

The Committees for Artificial nutrition are present in 75 % of the large hospitals, in addition to which, in 66 % of these there is a Nutritional Support Team. A pharmacist from the Department of Pharmacy participates in both multidisciplinary groups.

If it is necessary to manipulate the Enteral Nutrition preparations, in 30 % of the Departments of Pharmacy of the smaller hospitals, this is centralized, being done by personnel of the department itself; in 59 % of them (19) there is a specific area for the elaboration, which is not the case in large hospitals. Drugs are mixed with the Enteral Nutrition in 25 % (1), 12 % (1), and 9 % (4) of the large, medium and small hospitals respectively.

There is great, active participation of the hospital pharmacists in the activities of the multidisciplinary nutritional support systems, although at the present time, the involvement of the Departments of Pharmacy in the centralization of the manipulation of the Enteral Nutrition is reduced. It is necessary therefore, to implement the development of Enteral Nutrition programs with a quality guarantee from the Departments of Pharmacy.

(Nutr Hosp 1995, 10:358-363)

Key words: *Quality guarantee. Enteral Nutrition. Departments of Pharmacy and Enteral Nutrition.*

## Introducción

En la última década se ha impuesto la necesidad de desarrollar programas de garantía de calidad (GC) en los servicios de salud. El objetivo de un programa de garantía de calidad hospitalario, de acuerdo con los criterios de la OMS<sup>1</sup>, es suministrar al paciente una óptima asistencia, usando de forma coste-eficiente los recursos disponibles<sup>2</sup>.

La necesidad de aplicar estos objetivos a los programas de GC en actividades de farmacia clínica en los servicios de farmacia (SF) hospitalarios han sido documentados en varias publicaciones<sup>3-8</sup>. Dichos programas están diseñados para identificar los problemas derivados del uso de los medicamentos, su evaluación continua de acuerdo con los criterios de calidad definidos y la corrección de los problemas identificados.

Por otra parte, en las últimas décadas los farmacéuticos de hospital dedican más tiempo a actividades clínicas con el propósito de optimizar el uso de medicamentos y dar cuidados farmacéuticos al paciente, integrándose en equipos pluridisciplinares que tienen como objetivo último que el paciente reciba el medicamento adecuado y en el régimen terapéutico correcto<sup>4</sup>.

En ocasiones, la nutrición artificial (NA) es un recurso terapéutico necesario para que el paciente reciba el tratamiento correcto. Por ello, según se ha recomendado recientemente<sup>4-6</sup>, el farmacéutico hospitalario debería integrarse en las actividades clínicas que pretenden optimizar la utilización de la nutrición artificial y entre ellas las de la nutrición enteral (NE). Así mismo, la existencia a nivel hospitalario de equipos de seguimiento nutricional (ESN), ha demostrado ser coste-eficaz<sup>9, 10</sup>.

El objetivo de este estudio es identificar cuál es el grado de participación de los SFH del país en la utilización de la NE y en el seguimiento clínico de los pacientes con este tipo de nutrición artificial.

## Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo y para ello se decidió enviar por correo una encuesta en noviembre de 1993 a todos los SF de todos los hospitales del país. El número total de encuestas enviadas fue de 293 y se dio un plazo de respuesta de tres meses. Transcurrido este tiempo se reclamaron telefónicamente aquellas encuestas que aún no habían sido devueltas al SF.

El cuestionario se dividió en cinco áreas:

1. Características demográficas del hospital.
2. Existencia de un sistema de dispensación de medicamentos en dosis unitaria (SDMDU) y sistemas de dispensación de NE (SDNE).
3. Prescripción de NE vs nutrición parenteral (NP), existencia de protocolos de uso de NE y tipo de preparados de NE admitidos a la prescripción.

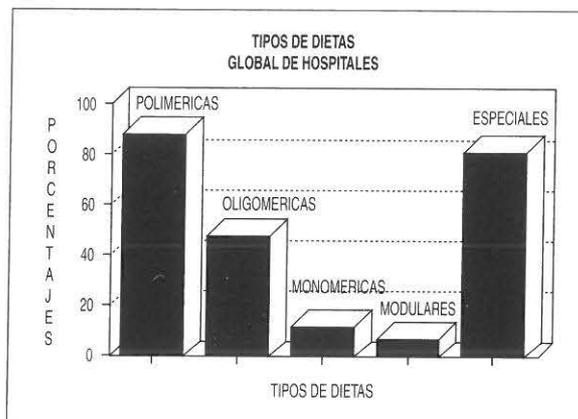


Fig. 1.

4. Equipos pluridisciplinares existentes para garantizar la calidad y seguimiento clínico de los pacientes con nutrición artificial.

5. Participación del SF en la manipulación de los preparados de NE.

6. Programas de atención domiciliaria en NE.

El cuestionario se componía de 37 preguntas.

Las respuestas de cada una de las preguntas contestadas se introdujeron en un programa estadístico (R-SIGMA Horus). Para obtener los resultados se analizaron todas las preguntas contestadas, no contemplándose las que no fueron contestadas. Por ello los porcentajes siempre se han expresado respecto al cien por cien de las respuestas contestadas. El análisis estadístico se determinó como significativo para un error alfa < 0,05. Las variables cualitativas se compararon por medio de la prueba Z (comparación de porcentajes). Si el intervalo de confianza de las diferencias obtenidas englobaba el 0, éstas eran tomadas como no significativas. Se utilizaron contrastes bilaterales.

## Resultados y discusión

De las 293 encuestas remitidas a los SF se recibió contestación de 121 (41,3 %). Estas cifras expresadas por número de camas encuestadas fue de 110.935, siendo el porcentaje de respuesta del 46 % (52.100 camas).

### 1. Características demográficas

Atendiendo al tipo de hospital: 114 (92 %) eran hospitales generales, dos geriátricos (2 %), dos psiquiátricos (2 %), dos oncológicos (2 %) y el 2 % restante se englobó en «otros».

La clasificación de los hospitales según número de camas y dependencia administrativa funcional se recoge en la tabla I. Se recibió la encuesta de 88 hospitales < 500 camas (considerados como «pequeños»), 17 cuyo número de camas estaba comprendido entre 500-1000 (hospitales «medianos», 16 de  $\geq$  1.000 camas («grandes» hospitales).

Tabla I

Hospitales según número de camas y dependencia funcional

	< 500 camas n = 88		500-100 camas n = 17		≥ 1.000 camas n = 16	
	n	%	n	%	n	%
Insalud .....	28	32	7	41	9	56
Insalud transferido .....	15	17	6	35	5	31
Privado .....	14	16	1	6	—	
Convenio .....	9	10	1	6	—	
Otros .....	22	25	2	1	2	2

Tabla II

Distribución de hospitales por comunidades autónomas

Comunidad	Total de hospitales	≤ 500 camas	500-1.000 camas	≥ 1.000 camas
Andalucía .....	85 (10)	72 (4)	8 (3)	5 (3)
Aragón .....	27 (3)	25 (3)	1	1
Asturias .....	25 (4)	24 (3)	0	1 (1)
Baleares .....	19 (1)	17 (1)	1	1
Canarias .....	50 (3)	46 (2)	4 (1)	0
Cantabria .....	11	10	0	1
Castilla-La Mancha .....	27 (9)	24 (7)	3 (2)	0
Castilla y León .....	59 (6)	52 (4)	6 (1)	1 (1)
Cataluña .....	171 (32)	159 (26)	9 (5)	3 (1)
Valencia .....	56 (15)	49 (11)	6 (3)	1
Extremadura .....	17 (4)	13 (3)	4 (1)	0
Galicia .....	68 (4)	61 (4)	6	1
Madrid .....	77 (12)	65 (5)	5 (1)	7 (6)
Murcia .....	23 (7)	22 (6)	1 (1)	0
Navarra .....	13 (3)	11 (2)	2 (1)	0
País Vasco .....	55 (5)	50 (5)	4	1
La Rioja .....	5 (1)	4	1 (1)	0
Ceuta y Melilla .....	4 (1)	4 (1)	0	0

Los números entre paréntesis indican los hospitales que han contestado la encuesta.

Tabla III

Porcentajes de dispensación por dosis unitarias de medicamentos y nutrición enteral, según número de camas

	≤ 500 camas		500-100 camas		≥ 1.000 camas	
	n	%	n	%	n	%
SDMDU .....	68	79	12	75	11	69
SDDUNE .....	50	53	6	27	1	9
Stock planta .....	27	29	12	54	8	73

En la tabla II se recoge la distribución del total de hospitales por comunidades autónomas y de aquellos que han respondido a la encuesta.

## 2. Existencia de un SDMDU y SDNE

Los porcentajes de SDMDU y SDNE se recogen

en la tabla III. Como se observa, un 79 % (68) de hospitales pequeños disponen de SDMDU, dispensándose en ellos la NE a través de este sistema (SDDUNE) en un 53 % (50) de los mismos, y solo un 29 % (27) de ellos disponen de un stock en planta de preparados de NE.

Como se observa también en los otros hospitales, el porcentaje de SDDUNE, y la existencia de un

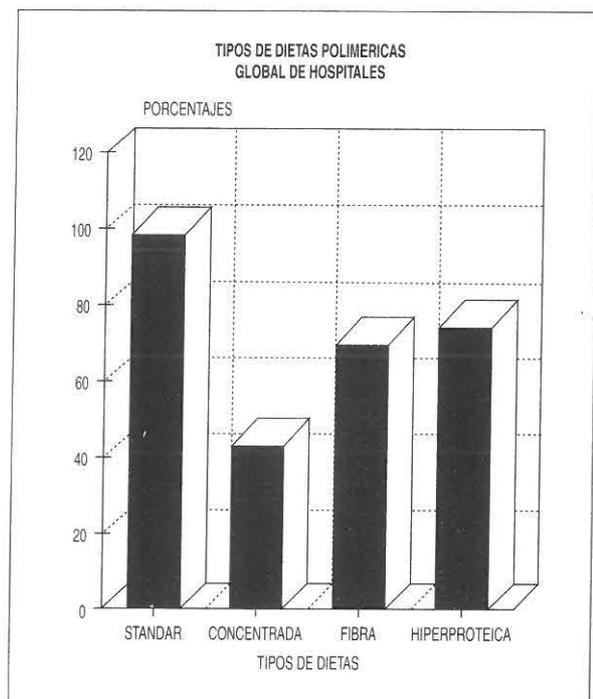


Fig. 2.

stock en planta de dichos preparados están inversamente relacionados entre sí.

3. Prescripción de NE vs NP, existencia de protocolos de uso de NE y tipo de preparados de NE admitidos a la prescripción dentro de los hospitales

El 93 % (14) de los hospitales grandes utilizan pre-

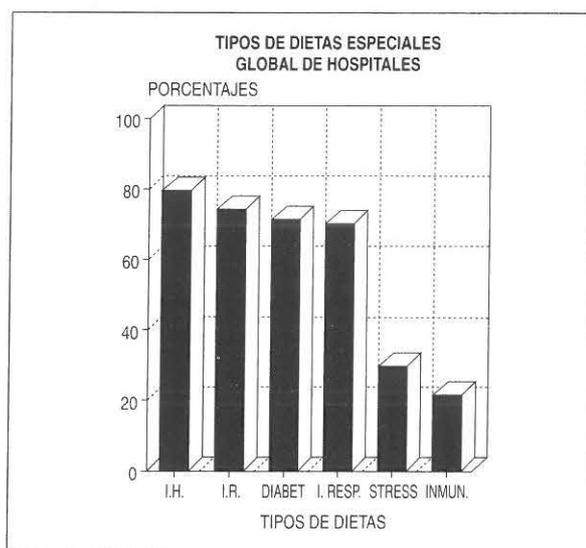


Fig. 3.

ferentemente NE vs NP; en aquellos considerados como pequeños, el 65 % (54) administran más frecuentemente NE que NP. Entre ambos tipos de hospitales existe una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). Sin embargo, los hospitales medianos emplean principalmente NE en un 56 % (9), no existiendo diferencia estadísticamente significativa frente al empleo de la NP encontrados en los otros tipos de hospitales.

En un 85 % (11) de los hospitales grandes existen protocolos de uso de NE, así como en un 62 % (10) de los hospitales medianos, y en un 59 % (47) de los pequeños.

Los tipos de dietas admitidos a la prescripción se reflejan en las figuras 1, 2 y 3. Las dietas más frecuentemente utilizadas son las poliméricas (88,4 %) y las especiales (80,9 %). Con respecto a las poliméricas la dieta más utilizada es la estándar (99 %), dentro de las oligoméricas destaca la normoproteica (96,5 %), y por último, en cuanto a las dietas especiales, las más utilizadas son las de insuficiencia hepática (79,5 %); renal (74,4 %), diabetes (71,4 %) y alteración pulmonar (70,4 %).

4. Equipos pluridisciplinares existentes para garantizar la calidad y seguimiento clínico de los pacientes con nutrición artificial (NA)

Como se observa en la tabla IV, las Unidades o Servicios de Nutrición hospitalarios se encuentran desarrolladas mayoritariamente en los hospitales grandes.

Las Comisiones de Nutrición Artificial están constituidas en un 75 % de los hospitales grandes. Como puede observarse, la existencia de las mismas disminuye a medida que lo hace el número de camas del

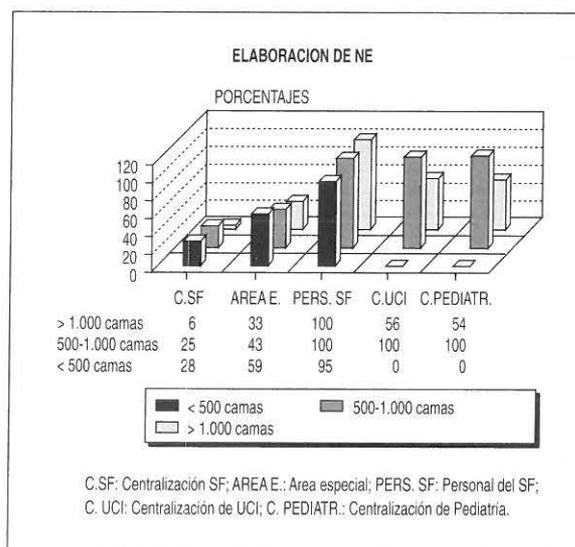


Fig. 4.

**Tabla IV**  
*Equipos pluridisciplinarios en NA. Participación del farmacéutico*

	≤ 500 camas		500-100 camas		≥ 1.000 camas	
	n	%	n	%	n	%
Unidad Nutrición .....	25	28	6	35	13	81
CNA .....	34	50	11	69	12	75
Farmacéutico en CNA .....	34	100	11	100	12	100
ESN .....	30	37	4	27	10	66
Farmacéutico en ESN .....	25	83	3	75	9	90

**Tabla V**  
*Programa de atención domiciliaria*

	≤ 500 camas		500-100 camas		≥ 1.000 camas	
	n	%	n	%	n	%
Hospitales con atención domiciliaria en NA .....	5	6	6	43	6	46
Pacientes .....	28	11	116	45,6	110	43,3

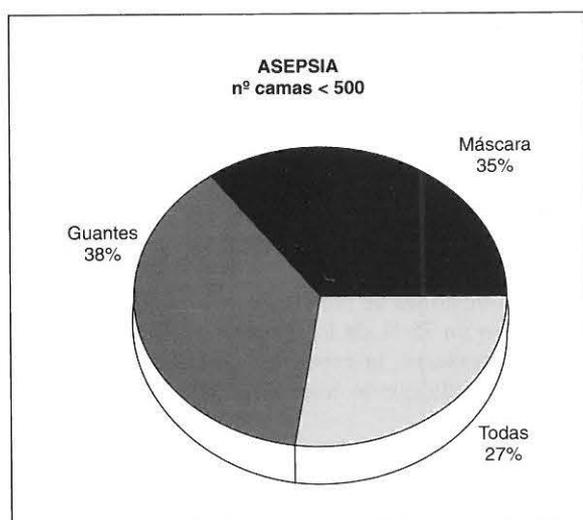


Fig. 5.

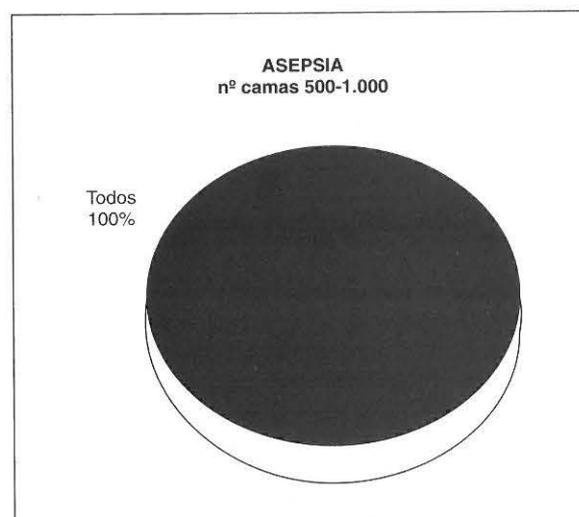


Fig. 6.

hospital. Es importante destacar en cualquier caso la presencia del farmacéutico en ellas.

De forma semejante, en los hospitales grandes existen ESN en un 66 % de los casos, viéndose esta cifra sensiblemente reducida con el número de camas. Igualmente es importante destacar la participación del farmacéutico cuando dichos equipos están constituidos.

El seguimiento clínico es diario en el 92 % (11) de los hospitales grandes, siendo el 42 % (5) en los medianos y del 49 % (40) en los pequeños. Estos datos están directamente relacionados con la existencia de ESN.

#### 5. Participación del SF en la manipulación de la NE

En la figura 4 se indican los datos referentes a la centralización de la elaboración de la NE en el SF, cuando sea necesario. Como se observa, en un 30 % de los SF de los hospitales de menor tamaño tienen centralizada la elaboración, realizando la manipulación personal del SF. En este tipo de hospitales el 59 % (19) disponen de un área específica para su elaboración, no ocurriendo esto en los hospitales de mayor número de camas.

En los hospitales medianos, la centralización de la elaboración engloba también a las unidades de cui-

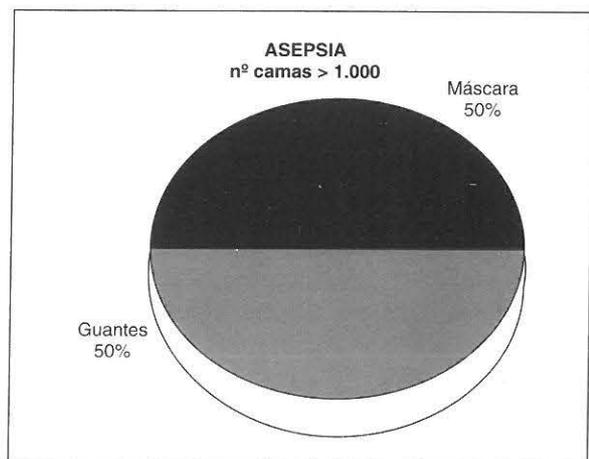


Fig. 7.

dados intensivos (UCI) y pediatría (100 %); en los hospitales pequeños esta cifra es del 56 % para UCI y del 54 % para pediatría.

En los hospitales en que la elaboración de la NE está centralizada en el SF, se mezclan medicamentos con la NE en un 12 % (1) de los hospitales medianos, en alrededor de un 9 % (4) en los pequeños y un 25 % (1) en los hospitales grandes.

Asimismo los controles microbiológicos se practican en el 100 % (4) de los casos en los hospitales medianos, un 28 % (11) en los pequeños y un 25 % (1) en los hospitales grandes.

Las medidas de asepsia empleadas en la manipulación, referentes al empleo de mascarilla, guantes, bata o todas ellas, arrojaron los resultados que se recogen en las figuras 5, 6 y 7. Como podemos observar en cualquier tipo de hospital se emplea al menos una de estas medidas para proteger el producto.

#### 6. Programas de atención domiciliaria en NE

Los resultados de la atención domiciliaria a los pacientes con NE se reflejan en la tabla V. En ella vemos que alrededor del 40 % de los hospitales > 500 camas tienen establecido este programa, cifra significativa ( $p < 0,05$ ) en relación con los de menor número de camas. Los pacientes incluidos en el pro-

grama desde su inicio hasta el momento actual es de 254.

Los pacientes que reciben soporte nutricional domiciliario presentan patologías crónicas y enfermedades neoplásicas terminales.

#### Conclusiones

1. Existe una gran participación activa de los farmacéuticos hospitalarios de nuestro país en las actividades de los equipos pluridisciplinares de soporte nutricional.

2. En el momento actual la implicación de los servicios de farmacia en la centralización de la elaboración de la NE es reducida.

#### Bibliografía

1. Vuori HV. The principles of quality assurance. WHO Regional Office for Europe. Euro Report and Studies 94,1985.
2. Joint Commission on accreditation of healthcare organizations. Accreditation manual for hospital. Vol. 2. Chicago: Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations; 1989.
3. Accreditation manual for hospital. Appendix B. Joint Commission standards for pharmaceutical services. 1989.
4. Miller WA. Quality assurance of pharmacy services. Cap.30. The practice of pharmacy; institucional and ambulatory pharmaceutical services. Ed. McLeod D.C., Miller W. A. 1st. Edition 1981. Editorial Harvey Whitney Books, Cincinnati.
5. Garantía de calidad en los servicios de farmacia hospitalaria. Servei d' Ordenació Farmacèutica de la Direcció General d' Ordenació i Planificació Sanitària del Departament de Sanitat i Seguretat Social. SEFH. Barcelona, 1990.
6. Evaluación de la calidad en los servicios de farmacia hospitalaria. Direcció General de Recursos Sanitaris. Departament de Sanitat i Seguretat Social. SEFH. 1994.
7. Suñol R, Castro I, Montmany J, Alonso C, Delgado R y Bonal J. El control de calidad hospitalario y la farmacia clínica: algunas sugerencias para su implantación. *Farm Clin*, 1986, 3(2):Supl:49-61.
8. Estrategia para la garantía de calidad del servicio de farmacia hospitalario. Jiménez Caballero E. *Farm Clin*, 1987, 4(3):186-196.
9. Roberts MF y Levine GM. Nutrition support time recommendations can reduce hospital costs. *NCP*, 1992, 7:227-230.
10. Calvo MV, Pérez Encimas M, Nieto F, Domínguez Moronta F y Muñoz A. Coste-efectividad de la nutrición enteral individualizada por un equipo de soporte nutricional en pacientes laringectomizados por neoplasia. *Nutr Hosp*, 1991, VI:87-93.

## Lesiones gastroesofágicas graves por cáusticos: papel del soporte nutricional

A. Zabalegui, A. Miján de la Torre, F. Sáez-Royuela, A. López Morante, L. Yuguero del Moral y C. Ojeda Giménez

Secciones de Aparato Digestivo y Medicina Interna-Nutrición. Hospital General Yagüe. Burgos. España.

### Resumen

**Propósito:** Describir el estado clínico-nutricional de los pacientes con lesiones digestivas graves postingestión de cáusticos así como el soporte nutricional (SN) en los mismos. **Pacientes y métodos:** Se estudiaron cinco pacientes diagnosticados mediante endoscopia precoz tratados con nutrición artificial, empleándose nutrición enteral en cuatro de los mismos. Durante la fase aguda de la enfermedad se realizó una valoración del estado nutricional (VEN) mediante los siguientes parámetros: índice de masa corporal (BMI), índice creatinina/talla (ICT), proteínas viscerales, junto a nitrógeno en orina de veinticuatro horas y zinc plasmático. La ecuación de Harris-Benedict corregida fue empleada para calcular las necesidades energéticas. **Resultados:** El BMI no experimentó cambios significativos. El ICT descendió de modo importante. La proteína visceral de vida larga no varió de modo llamativo, y las de vida intermedia y corta aumentaron. Las pérdidas de nitrógeno fueron elevadas. Se encontró una hipozincemia en cuatro de los casos. La media de kcal aportada fue de  $2323 \pm 105$ . **Conclusiones:** En los pacientes descritos, dado su estado catabólico, debe realizarse una VEN y SN precoz. De ser viable el SN se realizará por vía enteral, apoyado o no con nutrición parenteral. Hemos encontrado en nuestro estudio una detención en la pérdida de peso, produciéndose una disminución de la proteína somática y obteniéndose una repleción a corto plazo en el «pool» proteico visceral. Los niveles de zinc deben monitorizarse.

(Nutr Hosp 1995, 11:364-367)

Palabras clave: Cáusticos. Lesiones gastroesofágicas. Valoración nutricional. Soporte nutricional.

### Introducción

La ingestión de sustancias cáusticas es un problema sanitario creciente por su incidencia y por las incapacidades resultantes<sup>1-8</sup>. Sin embargo su evaluación y tratamiento continúan siendo problemáticos<sup>8</sup>. Los

### SEVERE GASTRO-ESOPHAGEAL LESIONS DUE TO CAUSTIC SUBSTANCES: ROLE OF THE NUTRITIONAL SUPPORT

#### Abstract

**Aim:** Describe the clinical-nutritional state of patients with severe digestive lesions after the ingestion of caustic substances, as well as their nutritional support (NS). **Patients and methods:** We studied 5 patients diagnosed by means of early endoscopy, treated with artificial nutrition, 4 of whom used enteral nutrition. During the acute phase of the disease, an evaluation of the nutritional state (ENS) was done, by means of the following parameters: body mass index (BMI), creatinine/height index (CHI), visceral proteins, nitrogen content of 24 h urine, and plasma zinc level. The corrected Harris-Benedict equation was used to calculate the energy needs. **Results:** The BMI did not experience significant changes. The CHI decreased in a large degree. The long life visceral protein did not change notably, and those of intermediate and short life increased. The losses of nitrogen were increased. We found hypozincemia in 4 of the cases. The mean Kcal provided was  $2323 \pm 105$ . **Conclusions:** In the described patients, given their catabolic condition, and early ENS and NS should be done. If at all possible, the NS shall be enteral, with or without parenteral support. In our study we have found a cessation of the weight loss, a decrease of somatic protein with a short term re-filling of the visceral protein pool. The zinc levels should be monitored.

(Nutr Hosp 1995, 11:264-367)

Key words: Caustic substances. Gastro-esophageal lesions. Nutritional evaluation. Nutritional support.

estudios realizados se han centrado fundamentalmente en la controvertida utilización del tratamiento corticoideo y antibiótico o en el tratamiento quirúrgico y dilatador<sup>1-12</sup>, representando el soporte nutricional un tema de citaciones marginales.

Hemos tenido la oportunidad de observar, en los pacientes con lesiones cáusticas gastroesofágicas graves, un estado hipermetabólico, similar al descrito en los quemados corporales, que condiciona una alta probabilidad de desarrollar malnutrición, por lo que también en estos pacientes, es necesaria una adecuada valoración y soporte nutricional<sup>13-15</sup>.

Correspondencia: Alberto Miján de la Torre.  
Sección de Medicina Interna-Nutrición.  
Hospital General Yagüe.  
Avda. del Cid, 96.  
09005 Burgos.

Recibido: 2-I-95.  
Aceptado: 1-III-95.

La escasez de estudios en este sentido nos ha llevado a comunicar los resultados de nuestra experiencia en el soporte nutricional de un grupo de pacientes con lesiones digestivas graves producidas por cáusticos.

### Pacientes y métodos

Veintidós pacientes que habían ingerido sustancias cáusticas ingresaron consecutivamente en el hospital «General Yagüe» de Burgos en un período de un año. Describimos cinco de estos enfermos (23 %), en los que se produjeron lesiones esofagocogástricas graves. El diagnóstico se efectuó mediante endoscopia, practicada en las primeras doce horas postingestión, al encontrarse una esofagitis cáustica de grado III: úlceras profundas con evidencia de necrosis, generalmente circunferenciales y/o necrosis y/o hemorragia abundante y/o perforación<sup>1, 2, 9, 16</sup>.

En cuatro de los cinco pacientes se pudo emplear nutrición enteral (NE) por sonda nasointestinal de pequeño calibre y material inerte (fig. 1). La colocación endoscópica de la sonda en duodeno permitió obviar la gastroparesia, que a veces ocurre en estos pacientes, e iniciar el aporte enteral precozmente. La NE y la parenteral (NP) (central o periférica), se utilizaron conjuntamente cuando por una de las vías no

se lograban cubrir los requerimientos nutricionales, o bien durante el período inicial en el que se estaba incrementando el aporte enteral. En uno de los casos estudiados, que presentaba una estenosis antropilórica completa, fue necesario practicar una yeyunostomía (fig. 1).

La valoración del estado nutricional (VEN) se realizó siguiendo un protocolo preestablecido que incluía dos determinaciones, en la fase aguda de la enfermedad, de los siguientes parámetros: peso (índice de masa corporal, BMI); creatinina en orina de veinticuatro horas (índice creatinina-talla, ICT); proteínas de síntesis hepática de vida media larga (albúmina), intermedia (transferrina) y corta (prealbúmina y retinol). Las pérdidas de nitrógeno fueron estimadas previa determinación del nitrógeno ureico en orina de veinticuatro horas, añadiendo 2 g por pérdidas por otras vías. Los niveles plasmáticos de zinc se evaluaron semanalmente, junto a otras determinaciones bioquímicas necesarias para valorar la tolerancia a la nutrición artificial y la evolución de la enfermedad de base.

En todos los casos se calcularon los requerimientos energéticos de cada paciente mediante la ecuación de Harris-Benedict corregida empíricamente según factores de actividad (+ 10-20 %) y estrés (+ 20-30 %)<sup>17</sup>. El aporte proteico osciló entre 1-2 g de proteínas/kg/día con una relación kcal no proteínas/g de nitrógeno entre 100-150/1. El porcentaje de hidratos de carbono/lípidos empleado varió entre 50-70/50-30, dependiendo del tipo de alimentación y el estadio evolutivo de la enfermedad.

### Resultados

De los cinco pacientes estudiados, tres fueron varones y dos mujeres, con edades comprendidas entre cincuenta y tres y setenta y dos años. La estancia osciló entre veintiún y cincuenta y nueve días. Tres enfermos desarrollaron complicaciones: los tres estenosis antropilórica y uno además perforación esofágica. Todos los pacientes recibieron tratamiento con antibiótico, ranitidina u omeprazol y sucralfato.

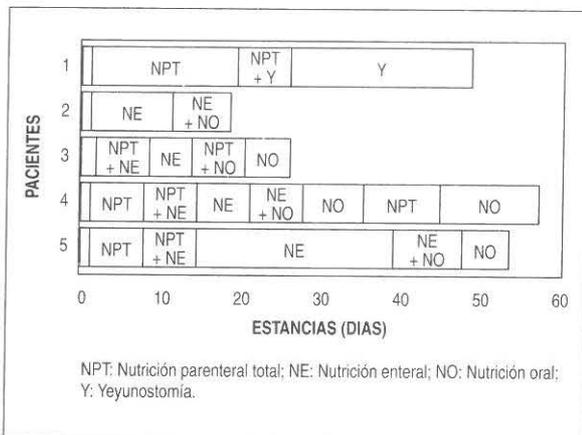


Fig. 1.—Vía y duración de la nutrición en cada paciente.

Tabla I

#### Parámetros nutricionales-antropométricos

Pacientes	Nitrógeno			BMI		ICT	
	1.º	2.º	3.º	1.º	2.º	1.º	2.º
1	16,9	21,5	12,2	18	19,4	98	50
2	22,7	—	19,6	25,8	24,7	111	76
3	12,4	—	—	25,0	24,0	100	—
4	13,5	16,7	12,9	17,1	16,6	72	50
5	9,5	18,4	16,3	17,8	18,2	42	34

BMI (índice masa corporal) = peso/talla (kg/m<sup>2</sup>); ICT (índice creatinina-talla) = creatinina orina 24 horas/creatinuria 24 horas ideal según altura (%); nitrógeno (pérdidas de nitrógeno) = volumen orina en 24 horas × urea (g/l) × 0,46 + 2 g (g/24 horas).

**Tabla II**

*Necesidades energéticas calculadas, aportadas y nitrógeno administrado*

Pacientes	HB basal	HB corregido	Kcal aportadas	Nit. 1	Nit. 2	Nit. 3
1	1.263	1.945	2.325	15	15	15
2	1.421	2.046	2.240	14	14	14
3	1.210	1.743	2.500	15,5	15,5	14
4	1.324	1.986	2.300	10	20	15
5	998	1.530	2.250	10	20	20
Media ± DS	1.243 ± 158	1.850 ± 212	2.323 ± 105	13 ± 2,7	17 ± 2,9	16 ± 2,5

HB basal (Harris-Benedict basal): varones =  $66,47 + (13,75 \times \text{peso kg}) + (5 \times \text{altura cm}) - (6,75 \times \text{edad años})$ . Hembras =  $655 + (9,65 \times \text{peso}) + (1,85 \times \text{altura}) - (4,6 \times \text{edad})$ . HB corregido (Harris-Benedict calculado) = HB basal + factor de actividad (10-20 %) + factor de estrés (20-30%). Kcal aportadas: media de kilocalorías aportadas, por paciente, en la fase aguda de la enfermedad. Nit. 1, 2 y 3: nitrógeno aportado a cada paciente durante los días 0-10, 11-20 y 21-30 de ingreso, respectivamente. DS: desviación estándar.

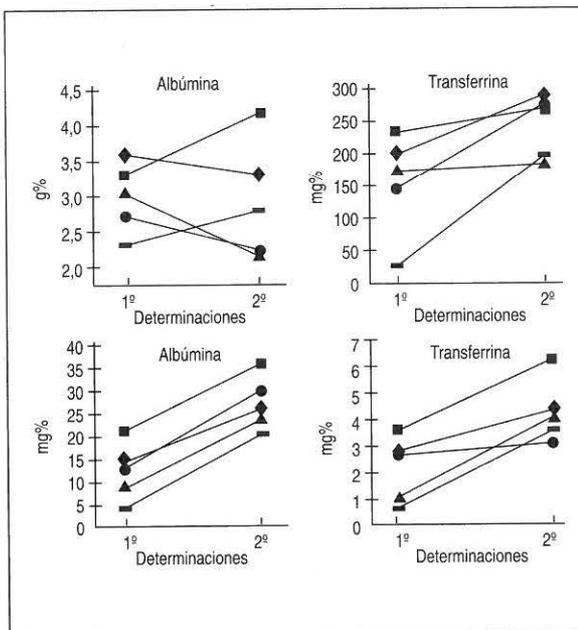


Fig. 2.—Variaciones de las proteínas viscerales en cada caso.

Tres fueron tratados además con corticoides (tabla I; números 1, 2 y 4).

Los resultados de la VEN en cada paciente se muestran en la tabla I y en la figura 2. El BMI no experimentó cambios clínicamente significativos. El ICT descendió de forma importante en todos los casos. Durante la fase aguda de la enfermedad la proteína visceral de vida larga (albúmina) no varió de modo llamativo, mientras que las de vida intermedia (transferrina) y corta (retinol y prealbúmina), aumentaron (fig. 2).

Las pérdidas de nitrógeno fueron elevadas, alcanzando un pico máximo al final de la segunda semana de ingreso, para posteriormente descender de forma progresiva conforme la enfermedad superaba la fase

aguda (tabla I). La cantidad de nitrógeno administrado en dicha fase queda reflejado en la tabla II. La determinación inicial de zinc (valor normal 70-127 µg/dl) se encontró por debajo de la normalidad en cuatro de los pacientes (media  $53,6 \pm 13,1$ ).

Las necesidades calóricas medias calculadas en los pacientes al ingreso fueron de  $1.850 \pm 212$  kcal. El aporte energético medio aproximado durante las tres primeras semanas de estancia fue de  $2.323 \pm 105$  kcal. En la tabla II se constatan estos datos promediados, así como las variaciones individuales en los sujetos.

**Discusión**

En los pacientes con esofagitis y gastritis cáusticas graves el objetivo nutricional debe ser garantizar el aporte de energía y nitrógeno necesario para equilibrar las pérdidas, con el fin de evitar o minimizar la pérdida de masa magra secundaria al hipermetabolismo inducido por la ingestión del cáustico<sup>16, 18, 19</sup>. La gravedad de las lesiones digestivas se debe valorar precozmente mediante la realización de una endoscopia<sup>1, 2, 9, 16</sup>. Debe instaurarse el reposo digestivo<sup>16, 19</sup>, y comenzar el tratamiento nutricional con prontitud. En estos enfermos se puede utilizar tanto la NE como la NP, predominando una u otra según el estado anatómico del tracto digestivo<sup>10, 19-22</sup>. Asimismo, es necesaria una estricta VEN<sup>13-15</sup>, mediante parámetros biológicos, clínicos y antropométricos basados en un protocolo establecido.

En nuestros enfermos el BMI permaneció estable durante la estancia hospitalaria reflejando la detención de la pérdida de peso. El descenso del ICT encontrado obedece a la pérdida de proteína muscular, secundaria al catabolismo proteico generado por la agresión del cáustico. Los marcadores idóneos para

el seguimiento del estado proteico visceral son las proteínas de vida intermedia o corta, al reflejar las variaciones nutricionales a corto plazo; por el contrario las proteínas de vida larga, reflejan inicialmente el estado nutricional anterior a la ingestión del cáustico, y no así la repleción nutricional a corto plazo.

Hemos encontrado en estos pacientes una elevada pérdida de nitrógeno, que se asemeja a la observada en los quemados corporales. Este fenómeno puede explicarse, en nuestra opinión, por el rápido crecimiento y división celular que presenta el epitelio de la mucosa digestiva. Las pérdidas de nitrógeno aumentan por el tratamiento esteroideo administrado<sup>14</sup>, y persisten, en nuestra experiencia, unos catorce días tras la ingestión del cáustico, disminuyendo en el curso de la evolución. En nuestros enfermos, pese a un aporte estándar de nitrógeno, nos sorprendió la obtención de balances nitrogenados negativos durante los primeros diez-doce días del ingreso. Ignoramos la importancia clínica de crear un balance inicial de nitrógeno positivo en estos pacientes; conseguirlo sería, a nuestro juicio, indicativo del adecuado soporte nutricional, al igual que ocurre en los quemados corporales<sup>14</sup>, todo ello sin olvidar los posibles problemas metabólicos generados por un elevado aporte energético-proteico.

Hemos observado una hipozinqueemia en estos pacientes. El zinc, por su efecto sobre el metabolismo de los ácidos nucleicos influye en la síntesis proteica, encontrándose en los enfermos con hipozinqueemia trastornos en la cicatrización de las heridas, en los niveles de proteínas plasmáticas y en la inmunidad celular<sup>13, 16, 21, 23</sup>. Los estados catabólicos y el estrés aumentan las pérdidas de zinc, por los que sus niveles deben determinarse y corregirse sistemáticamente en los enfermos con gastroesofagitis cáustica.

En resumen, a estos pacientes, tras realizar una VEN precoz, y previa selección de la vía y tipo de nutrición artificial a emplear, se les debe administrar una nutrición con elevado contenido en proteínas y energía, baja relación kcal no proteica/g de nitrógeno y suficiente cantidad de electrolitos y micronutrientes<sup>13, 14, 21, 23</sup>. La proporción óptima de nutrientes, el uso de nutrientes enterotropos (glutamina, ácidos grasos de cadena corta, etc.) y órgano-específicos deberá ser evaluada en series más amplias, mediante ensayos clínicos controlados. Actualmente el número de publicaciones sobre VEN y SN en este tipo de enfermos es escaso, por lo que pensamos que los datos aportados, aunque reducidos, pueden proporcionar información sobre dichos aspectos en estos pacientes.

## Bibliografía

1. Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM y Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg*, 1989, 157:116-120.
2. Sebastian JJ, Santos L, De Diego A, Castellanos D, Pérez V y Senent C. Papel de la endoscopia en las lesiones cáusticas gastroesofágicas. *Rev Esp Enferm Dig*, 1990, 77:176-178.
3. Suárez L, Olivares F, Camarero C, Lima M y Escobar H. Esofagitis cáustica en niños. *An Esp Pediatr*, 1992, 36:205-207.
4. Trias M y Targarona M. Estenosis cáusticas esofagagástricas. *Med Clin (Barc)*, 1991, 96:496-498.
5. Nogué S. Ingesta de cáusticos. Evaluación del daño y conducta terapéutica. En: Rodés J, Arroyo V, Piqué JM ed. Controversias en gastroenterología. Barcelona, Ediciones Doyma, S. A., 1992; 439-443.
6. Abi F, El Fares A, El Moussaqui A, Laaroussi H, Touzani K y Zerouali N. Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur. *J Chir (Paris)* 1986, 123:390-394.
7. Gumaste VV y Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol*, 1992, 87:1-5.
8. Loeb PM y Eisenstein M. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. En: Sleisenger MH, Fordtran JS ed. Gastrointestinal disease. Philadelphia, WB Saunders Company, 1992; 293-301.
9. Sugawa C y Lucas CE. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: A clinical and endoscopic study. *Surgery*, 1989, 106:802-807.
10. Ohresser Ph, Jouglard J, Escoffier JM, Noirclerc M y Fogliani J. La mortalité précoce après ingestion de produits caustiques. *Ann Anesth Franc*, 1977, 18:323-324.
11. Marie JP y Dehesdin D. Sténoses caustiques de l'oesophage. *Rev Prat (Paris)*, 1992, 42:735-739.
12. Pavlicic Z y Cissoko IS. Notre experience dans la chirurgie des sténoses esophagiennes d'origine sodique. *J Chir (Paris)*, 1988, 125:642-645.
13. Perman MI. Nutrición del paciente quemado. En: Net A, Sánchez JM, Benito S eds. Nutrición artificial en el paciente grave. Barcelona, Ediciones Doyma, S. A., 1989; 128-144.
14. Ortiz C. Soporte nutricional en el politraumatizado y quemado. En: Celaya S, Laguens G, Palacios V eds. Nutrición artificial hospitalaria. Zaragoza, Venus, 1989; 359-382.
15. Serrano-Corredor S, López F y Rivas-López F. Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica. *Nutr Hosp*, 1993, 8:109-114.
16. Benaguida M, Almou M, Abassi O, Sandraoui A y El-harrar N. Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur. *J Chir Paris*, 1989, 126:350-354.
17. Royal D, Fairholm L, Peters WJ, Jeejeebhoy KN y Allard JP. Continuous measurement of energy expenditure in ventilated burn patients: An analysis. *Crit Care Med*, 1994, 22:399-406.
18. Fisher RA, Eckhauser ML y Radivoyevitch M. Acid ingestion in an experimental model. *Surg Gynecol Obstet*, 1985, 161:91-99.
19. Pontal PG, Brun JG y Lorimier G. Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur. *Rev Medecine*, 1983, 24:191-195.
20. Miślawski R y Ghesquière F. Exèrèse large pour brûlure caustique gastroduodenale. *Presse Med*, 1984, 13:1742-1744.
21. Jehanno C, Kaswin D, Bourrier C, Celierrier M, Echter E y Dubost C. Réanimation et alimentation des sténoses caustiques de l'oesophage en dehors des huit premiers jours. *Ann Anesth Fran*, 1977, 18:331-340.
22. Miján A. Nutrición enteral del adulto. *Rev Clin Esp*, 1994, 194:746-753.
23. Goodwin CW. Parenteral Nutrition in Thermal Injuries. En: Rombeau and Caldwell, eds. Parenteral Nutrition. Philadelphia, WB Saunders, 1986; 489-507.

## Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina

C. Núñez Martín y A. Ortiz de Apodaca y Ruiz

*Servicio de Bioquímica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.*

### Resumen

Se han estudiado los niveles de ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas (hematíes, neutrófilos y plaquetas) en un grupo de 30 mujeres recién diagnosticadas de cáncer de mama comparándolos con los de un grupo de 30 mujeres sanas y estableciendo las posibles correlaciones entre sí. A su vez, se han relacionado dichos niveles con la frecuencia de consumo de alimentos con elevado contenido en esta vitamina (frutas, patatas y verduras). Las mujeres con cáncer de mama, presentan niveles significativamente más bajos de ácido ascórbico en plasma ( $p < 0,01$ ) y superiores en plaquetas ( $p < 0,05$ ). No existen diferencias respecto al contenido de hematíes o neutrófilos. La frecuencia en el consumo de verduras, que es mayor en los controles ( $p < 0,01$ ), se relaciona significativamente con niveles más altos de ácido ascórbico en plasma ( $r = 0,458$ ) y hematíes ( $r = 0,444$ ) en este grupo pero no encontramos ninguna correlación en el grupo de enfermas. La frecuencia en el consumo de frutas o patatas, muy similar en ambos grupos, no parece marcar diferencias significativas en el contenido en ácido ascórbico.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:368-372)

Palabras clave: *Acido ascórbico. Plasma. Hematíes. Neutrófilos. Plaquetas. Cáncer de mama. Consumo de alimentos.*

### Introducción

El interés del estudio del ácido ascórbico en relación al cáncer ha aumentado mucho en los últimos años debido a que varios estudios han demostrado que el carácter antioxidante de esta vitamina le confiere propiedades protectoras frente al proceso car-

### STUDY OF THE ASCORBIC ACID IN PLASMA AND IN THE BLOOD CELLS, IN WOMEN WITH BREAST CANCER. INFLUENCE OF THE CONSUMPTION OF FOODS WITH HIGH LEVELS OF THIS VITAMIN

#### Abstract

The levels of ascorbic acid in plasma and in blood cells (erythrocytes, neutrophils, and platelets) was studied in a group of 30 women with recent onset of breast cancer, and they were compared with a group of 30 healthy women, thus establishing the possible correlations between them. At the same time, these levels were related to the frequency of consumption of foods with a high content of this vitamin (fruits, potatoes, and vegetables). The women with breast cancer present plasma levels of ascorbic acid which are significantly lower ( $p < 0.01$ ), and platelet levels which are significantly higher ( $p < 0.05$ ). There are no differences with respect to the levels in erythrocytes or neutrophils. The frequency of consumption of vegetables, which is higher in the controls ( $p < 0.001$ ), is significantly related to higher levels of ascorbic acid in plasma ( $r = 0.458$ ), and erythrocytes ( $r = 0.444$ ) in this group, but we did not find any correlation in the group of the patients. The frequency of fruit or potatoes consumption, which is very similar in both groups, does not appear to lead to significant differences in the ascorbic acid contents.

(*Nutr Hosp* 1995, 11:368-372)

Key words: *Ascorbic acid. Plasma. Erythrocytes. Neutrophils. Platelets. Breast cancer. Food consumption.*

cinogénico<sup>1</sup>. Así, se ha postulado que elevadas ingestas de vitamina C pueden disminuir el riesgo de cáncer en general<sup>2</sup> y de cáncer de mama en particular<sup>3</sup>.

A su vez, numerosos estudios epidemiológicos han sugerido una correlación inversa entre los niveles plasmáticos de vitaminas antioxidantes (alfa-tocoferol,  $\beta$ -caróteno y ácido ascórbico) y el riesgo de padecer un cáncer<sup>4</sup>. Sin embargo, la interpretación de los resultados es muy dificultosa, ya que existe la posibilidad de que el trastorno en sí o el propio tratamiento puedan variar estos niveles<sup>5</sup>.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que, en muchos casos, el suero o plasma no es un fiel reflejo de los niveles de ácido ascórbico en el organismo<sup>6</sup> por lo que se hace necesario la búsqueda de nuevos

Correspondencia: Dra. Asunción Ortiz de Apodaca.  
Servicio de Bioquímica.  
Hospital Virgen de la Salud 30.  
Avda. Barber, s/n.  
45004 Toledo.

Recibido: 14-III-95.  
Aceptado: 20-VI-95.

indicadores de las reservas corporales de esta vitamina. Se considera que el contenido en leucocitos es el mejor indicador de las reservas tisulares<sup>6</sup>, sin embargo esta conclusión requiere mayores investigaciones ya que numerosos factores pueden influir en la retención de ácido ascórbico en esta célula y esto pudiera también verse afectado por todo el proceso cancerígeno<sup>7</sup>. De igual manera, podría verse afectado el contenido de otras células sanguíneas, que por las dificultades de su estudio han sido analizadas con menos frecuencia como las plaquetas o hematíes.

Para realizar un completo seguimiento del ácido ascórbico en el cáncer de mama, neoplasia más frecuente entre las mujeres occidentales<sup>8</sup>, el objeto de este estudio, es analizar sus niveles plasmáticos y en células sanguíneas (hematíes, neutrófilos y plaquetas) en un grupo de 30 mujeres enfermas de cáncer de mama, recién diagnosticadas, antes de ser sometidas a tratamiento alguno, comparándolos con los de un grupo de mujeres sanas y a su vez, estudiar las posibles diferencias en los hábitos dietéticos de ambos grupos que pudieran también condicionar dichos niveles vitamínicos para ayudar a esclarecer el papel de las vitaminas antioxidantes, en concreto del ácido ascórbico, en la etiología del cáncer de mama.

## Material y métodos

### Muestra

Se estudiaron 30 mujeres enfermas de cáncer de mama de edades comprendidas entre treinta y dos y setenta y seis años (edad media =  $55,2 \pm 13$  años), recién diagnosticadas en el Servicio de Oncología del hospital Virgen de la Salud de Toledo. En todas ellas, las determinaciones se realizaron antes de iniciar el tratamiento de radio o quimioterapia. A su vez, se estudiaron como grupo control 30 mujeres sanas de diecinueve y sesenta y cuatro años (edad media =  $42,8 \pm 14$  años), pertenecientes al personal de dicho hospital, que se prestaron voluntariamente para el estudio. Ninguna de las participantes era fumadora ni estaba consumiendo ningún tipo de suplemento vitamínico que pudiera influir en los resultados.

### Estudio bioquímico

La sangre se obtuvo en ayunas entre las ocho y las diez de la mañana. Se obtuvieron dos tubos de sangre heparinizada; uno se utilizó para separar plasma, plaquetas y hematíes y el otro para la separación de neutrófilos.

### Separación de células sanguíneas

Los neutrófilos se obtuvieron de acuerdo con el procedimiento descrito por Ortiz de Apodaca y cols.<sup>9</sup>.

El tubo usado para separar las otras células sanguíneas se centrifugó a 50 g durante quince minutos, separando primeramente la capa superior que es la que contenía el plasma, plaquetas y leucocitos y que fue centrifugada de nuevo a 180 g durante quince minutos, separándose la capa superior a partir de la cual y después de volver a centrifugar a 1.600 g se obtuvo el «pellet» de plaquetas y el plasma. El «pellet» de plaquetas se lavó dos veces con Buffer fosfato salino (PBS) y se resuspendió en dicho buffer.

Los hematíes, sedimentados en el fondo del tubo, se lavaron tres veces con solución salina y se centrifugaron a 3.000 g. Finalmente, fueron resuspendidos con 4 ml de solución salina y analizado el ácido ascórbico.

Tanto las plaquetas como los leucocitos fueron congelados y descongelados tres veces sucesivas y posteriormente centrifugados a 10.000 g durante diez minutos, recogiendo el sobrenadante para ser analizado su contenido en ácido ascórbico.

### Análisis de ácido ascórbico

La técnica empleada en el análisis de ácido ascórbico, que fue extraído tras precipitación de las proteínas con ácido tricloro-acético 0,3 mol/L, fue la oxidación enzimática de ácido ascórbico a ácido dehidroascórbico con la ascorbato oxidasa y posterior condensación con o-fenileldiamina para formar un derivado fluorescente cuantificable por cromatografía líquida de alta presión (HPLC)<sup>10</sup>.

### Sistema cromatográfico

El sistema de cromatografía líquida consta de una bomba modelo 516, inyector automático Wisp, detector fluorimétrico (375 nm emisión y 425 nm de excitación), horno y controlador de temperatura y Data Modulo 746, todos ellos de Waters Chromatography Division, Millipore Co.

La columna empleada ha sido ODS Hypersil de 3  $\mu\text{m}$  con una fase móvil de tampón fosfato 0,08 M, pH = 7,8: metanol (80:20) y flujo de 0,9 ml/min y temperatura de 32 °C.

Los resultados de ácido ascórbico son expresados en  $\mu\text{g/g}$  hemoglobina para el contenido en hematíes, ng/mg proteína para neutrófilos y plaquetas y  $\mu\text{g/ml}$  para plasma. Para poder comparar nuestros resultados con otros existentes en la literatura expresados en  $\mu\text{mol}/10^6$  células o  $\mu\text{mol}/10^9$  células, hemos considerado las siguientes equivalencias  $10^{10}$  neutrófilos equivalen a 0,6 g de proteína;  $10^{10}$  plaquetas equivalen a 180 mg de proteína<sup>11</sup>; el volumen intracelular de los neutrófilos es aproximadamente de  $0,31 \mu\text{l}/10^6$ ,<sup>12</sup>.

### Estudio dietético

En busca de diferencias sobre el consumo de frutas, verduras y patatas principales fuentes de vitami-

na C en la dieta<sup>13, 14</sup> se realizó una encuesta de frecuencia de consumo en la que se debía describir el consumo semanal de estos grupos de alimentos<sup>15</sup>.

### Estudio estadístico

Se han calculado los valores medios, DS (desviación estándar) y percentiles ( $P_5$ ,  $P_{25}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{75}$ ,  $P_{95}$ ) así como la prueba de ajuste a la normalidad (Kolmogorov-Smirnoff) para cada uno de los parámetros estudiados en el grupo control y en grupo de enfermas de cáncer.

La comparación de medias, en el caso de variables homogéneas, se realizó con el test de la «t» de Student. En caso de variables no homogéneas se aplicó la prueba de Mann-Whitney.

El análisis de correlación entre los distintos parámetros se realizó con el coeficiente de correlación de Pearson. En todos los casos el nivel de significación considerado ha sido de  $p < 0,05$ .

### Resultados y discusión

Los valores medios de ácido ascórbico para enfermas y controles aparecen en la tabla I. Las enfermas con cáncer de mama, presentan unas concentraciones plasmáticas inferiores al grupo control ( $p < 0,01$ ) y un mayor contenido en plaquetas ( $p < 0,05$ ). El contenido medio en hematíes y neutrófilos no presenta diferencias significativas. Otros autores<sup>16</sup> han encontrado que los pacientes con cáncer de mama, y especialmente aquellos con metástas-

is esqueléticas presentan un bajo contenido de ácido ascórbico en leucocitos al comparar con personas sanas.

Si consideramos niveles de ascorbemia adecuados por encima de  $4 \mu\text{g/ml}$ <sup>17</sup>, observamos que más de la mitad de enfermas presenta niveles plasmáticos deficientes ( $P_{50} = 4,3 \mu\text{g/ml}$ ) mientras que el grupo control presenta valores adecuados ( $P_5 = 5,6 \mu\text{g/ml}$ ) (tabla II). Las deficiencias vitamínicas en pacientes con cáncer de mama han sido descritas por otros autores<sup>18</sup>, y una posible explicación es el aumento de los requerimientos metabólicos consecuencia del crecimiento tumoral<sup>19</sup>.

EL contenido en plaquetas es similar al encontrado en otros trabajos<sup>20</sup> aunque destaca una gran dispersión de resultados en ambos grupos.

Al analizar los niveles de correlación entre plasma y células sanguíneas, se observa que en personas sanas, existe una correlación significativa entre ácido ascórbico en plasma y hematíes ( $r = 0,584$ ), que desaparece en el grupo de enfermas. En este sentido, algunos autores, han demostrado un rápido intercambio entre el ácido ascórbico en plasma y hematíes<sup>21</sup>. No existe ninguna correlación entre el ácido ascórbico en plasma con el contenido en neutrófilos o plaquetas, ni entre ellos en ninguno de los dos grupos, casos o controles.

En un intento de relacionar la dieta con el contenido de ácido ascórbico, hemos estudiado la frecuencia de consumo de aquellos alimentos que, en nuestro país van a aportar la casi totalidad de la vitami-

Tabla I

Concentración de ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas ( $X \pm DS$ )

	Casos	Controles
Plasma ( $>g/l$ )	$4,2 \pm 2,2$	$8,8 \pm 2,5^{**}$
Hematíes ( $\mu\text{g/g}$ hemoglobina)	$14,9 \pm 8,1$	$16,3 \pm 7,0$
Neutrófilos ( $\text{ng/mg}$ proteína)	$1.118 \pm 630$	$940 \pm 253$
Plaquetas ( $\text{ng/mg}$ proteína)	$2.255 \pm 1.976$	$1.315 \pm 329^*$

\*  $p < 0,05$ .

\*\*  $p < 0,001$ .

Tabla II

Distribución en percentiles de la concentración de ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas

	Casos					Controles				
	P5	P25	P50	P75	P95	P5	P25	P50	P75	P95
Plasma (1)	0,3	3,3	4,3	6,6	12	5,6	7,2	8	10	14
Hematíes (2)	7,4	12	16	18	30	5,7	12	15	11	28
Neutrófilos (3)	183	730	1.034	1.302	2.442	617	694	894	1.136	1.298
Plaquetas (3)	520	1.143	1.912	2.569	3.800	910	1.026	1.259	1.585	1.800

(1) Expresado en  $\mu\text{g/ml}$ . (2) Expresado en  $\mu\text{g/g}$  hemoglobina. (3) Expresado en  $\text{ng/mg}$  proteína.

Tabla III

Frecuencia de consumo de alimentos (días/semana)

	Casos (X ± DS)	Controles (X ± DS)
Verduras .....	3,1 ± 2,4	4,4 ± 2,0*
Frutas .....	6,0 ± 2,1	5,7 ± 2,4
Patatas .....	3,4 ± 2,4	3,1 ± 2,2

\* p < 0,05.

Tabla IV

Tipo de frutas consumidas (porcentaje de respuestas)

	Casos (%)	Controles (%)
Temporada .....	43	37
Naranja .....	41	63
Manzana .....	22	40
Pera .....	27	13
Plátano .....	10	17
Kiwi .....	3	7
Fresa .....	0	7
Sandía .....	3	3

na C que ingerimos, es decir las frutas, verduras y patatas<sup>14</sup>.

En las tablas III y IV aparecen los datos dietéticos. Las enfermas consumen con menor frecuencia verduras (3,1 ± 2,4 días/semana) que los controles (4,3 ± 2,0 días/semana) (p < 0,05) pero no hay diferencias respecto al consumo de frutas, que en ambos grupos presenta una frecuencia muy elevada (5,7 ± 2,4 días/semana en controles y 6,0 ± 2,1 días/semana en casos). Así el 68 % de los controles y el 75 % de las enfermas consumen fruta a diario. Sólo un 10 % de controles y un 4 % de enfermas no la toman nunca.

Dentro del tipo de frutas más consumidas, destaca en ambos grupos la naranja (41 % casos y 53 % controles); un elevado porcentaje de la muestra (43 % casos y 37 % controles) dice consumir fruta del tiempo, sin especificar, pero dentro de este grupo la naranja está también incluida. Aunque en menor porcentaje es la manzana, la pera y el plátano los siguientes tipos de frutas consumidos. En cuanto al consumo medio, es de 2-3 piezas para un 49 % de la muestra, de una pieza/día para el 21 % y sólo 10 % consume más de tres piezas.

Dentro del tipo de verduras más consumidas destacan: judías verdes, acelgas y coliflor. La frecuencia de consumo de patatas, también es muy similar en ambos grupos.

En personas sanas, la frecuencia de consumo de verduras se correlaciona positivamente con los niveles plasmáticos (r = 0,458) y hemáticos (r = 0,444) de ácido ascórbico mientras que en enfermas la

correlación no es significativa. El papel protector de los vegetales en la incidencia del cáncer de mama, puesto de manifiesto en numerosos estudios epidemiológicos, pudiera ser debido a su contenido en vitaminas antioxidantes<sup>2,3</sup>.

De nuestros resultados, podemos deducir que aunque es necesario profundizar más en el tema, un mayor consumo de verduras podría ser una de las causas de las diferencias entre los niveles séricos de ácido ascórbico entre casos y controles, y por tanto, demuestra la necesidad de actuaciones encaminadas a aumentar el consumo de verduras en nuestra población debido a que éste pudiera ser un factor a tener en cuenta en la incidencia del cáncer, hecho ya puesto de manifiesto por otros autores<sup>23</sup>.

#### Agradecimientos

Los autores agradecen al doctor Fernández, jefe del Servicio de Bioquímica, todas las facilidades dadas para la realización de este trabajo y a doña Olvido Martín y a doña Ana Vázquez, su ayuda técnica.

#### Bibliografía

1. Kyrtopoulos SA. Ascorbic acid and the formation of N-nitroso compounds: a possible role of ascorbic acid in cancer prevention. *Am J Clin Nutr*, 1987, 45:1344-50.
2. Thorling EB. Role of vitamins and micronutrients. En: Public Education on Diet and cancer. Eds. Benito E, Giocosa A; M.J.: Hill. Kluwer Academic Publishers. 35-41. Londres, 1992.
3. Howe GR, Hirohata T, Hislop TG y cols. Dietary factors and risk of breast cancer: combined analysis of 12 case-control studies. *J Natl Cancer Inst*, 1990, 82:561-569.
4. Weisburger J. Nutrition approach to cancer prevention with emphasis on vitamins, antioxidants and carotenoids. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:226-237.
5. Potischman N, byers T, Houghton L, Root M, Nemoto T y Campbell TC. Effects of breast cancer treatments on plasma nutrient levels: implications for epidemiological studies, 1992, 1(7):555-559.
6. Lee W, Davis KA, Rettmer RL y Labbe RF. Ascorbic acid status: biochemical and clinical considerations. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:286-290.
7. Maclennan WJ y Hamilton JC. The effect of acute illness on leucocyte and plasma ascorbic acid levels. *Br J Nutr*, 1977, 38:217-23.
8. Moller Jensen O, Esteve J, Moller M y Renard H. Cancer in the european community and its member states. *Eur J Cancer*, 1990, 26(11/12):1167-1256.
9. Ortiz de Apodaca, Fernández E y De la Fuente G. Tris discriminates between the different  $\alpha$ -glucosidase activities from extracts of human neutrophils. *J Inher Metab Dis*, 1992, 15:213-219.
10. Shearer MJ. Vitamin C. En: HPLC of small molecules, a practical approach. Ed. C.K. Lim. 1987.
11. Holmsen H. Biochemistry and function of platelets. En: Hematology. WJ Williams. Mc Graw Hill Company. 1183. Londres, 1990.
12. Wasko P, Rohosen D y Levine M. Ascorbic acid in human neutrophils. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54 (6 Supl):1221-1227.
13. Moreiras O, Carbajal A y Cabrera L. La composición de los alimentos. Universidad Complutense. Departamento de Nutrición. EUDEMA, 1992.
14. Moreiras O, Carbajal A y Perea I. Evolución de los hábitos

- alimentarios en España. Publ. Ministerio de Sanidad y Consumo. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid, 1990.
15. Bingham SA. The dietary assessment of individuals, methods, accuracy, new techniques and recommendations. *Nutr Abs Rev*, 1987; 57/10.
  16. Basu TK, Raven RW, Dickerson JWT y Williams DC. Leucocyte ascorbic acid and urinary hidroxiproline levels in patients bearing breast tumour with skeletal metastases. *Eur J Cancer*, 1974; 10:507.
  17. Jacob RA. Assessment of human vitamin C status. *J Nutr*, 1990, 120:1480-1485.
  18. Dickerson JWT. Nutrition of the cancer patients. En *Advances in nutritional research* (vol. 5). Plenum Press. 101-131. Nueva York, 1983.
  19. Dickerson JWT. Vitamin requirements in different clinical conditions. *Biblitca Nutr Dieta*, 1985, 35:44-52.
  20. Omaye St, Schaus EE, Jutnink MA y hawkes WC. Measurement of vitamin C in blood components by HPLC. *Annals New York Academy of Sciencies*, 1987, 498:389-401.
  21. Carnford EM y Carnford ME. Exchange between plasma and red cells. *Fed Proc*, 1986, 45:2065-2072.
  22. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, D'avano N y Parazzini F. Vegetable and fruit and cancer risk. *Int J Cancer*, 1991, 48:350-4.

## Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza

M. V. Aguilar, A. M. Jorge, C. J. Mateos, J. García, J. M. Laborda, I. Meseguer, M. C. Martínez-Para y M. J. González

*Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Alcalá de Henares. España.*

### Resumen

El picolinato de cromo ha sido propuesto con finalidad preventiva y/o terapéutica en patologías como la diabetes o diferentes cardiopatías porque, además de regular los niveles de glucemia y/o lipemia, es barato e inocuo. En este trabajo se ha determinado la influencia de su administración (100, 200, 500  $\mu\text{m/g}$  de cromo, bajo la forma de picolinato de cromo) durante siete y veintiún días, en el contenido hepático de Cu, Fe, Mn y Zn, en ratas Wistar macho. Los resultados muestran que dichos niveles varían tras su administración si bien dicha variación sólo es significativa ( $p < 0,01$ ) para el manganeso. Esta influencia es dosis dependiente produciéndose una disminución de hasta un 72 % del contenido normal para el grupo tratado con 500  $\mu\text{g/ml}$  de cromo (III) (Pic-500).

(*Nutr Hosp* 1995, 10:373-376)

Palabras clave: *Picolinato de cromo. Elementos minerales. Cobre. Hierro. Zinc. Manganeso.*

### Introducción

Diferentes patologías como la diabetes mellitus o la hipercolesterolemia han sido relacionadas con deficiencias de cromo en la dieta<sup>1</sup>. Deficiencias atribuibles a procesos de refinado a los que se someten determinados alimentos o a su interacción con otros elementos minerales presentes en la dieta<sup>2</sup>. Para evitar la aparición de estas enfermedades de carencia, o por lo menos para disminuir la gravedad de dichas patologías, se ha sugerido la administración de un suplemento de cromo<sup>3-4</sup>. A la hora de elegir el compuesto a administrar hay que tener en cuenta su distinta biodisponibilidad y por lo tanto su efecto biológico<sup>5-6</sup>. El ácido picolínico, derivado del triptófa-

### EFFECT OF CHROMIUM PICOLINATE ON HEPATIC LEVELS OF SOME TRACE ELEMENTS

#### Abstract

Chromium picolinate has been implicated as a lipid and carbohydrate reducing agent, and therefore it may be a valuable adjunct to the treatment and prevention of diabetes and heart disease. This compound is inexpensive and apparently nontoxic. In this work, we have determined the influence of its administration (100, 200, 500  $\mu\text{g Cr/ml}$ , for 7 and 21 days) on hepatic content of Zn, Mn, Cu and Fe of male Wistar rats. The results show a variation of the levels of these elements after the administration of chromium picolinate, although the differences are only significantly ( $p < 0,01$ ) in the case of Mn. This influence is dose-dependent, occurring a decrease of 72 % in the group treated with 500  $\mu\text{g/ml}$  (Pic-500) respect to the content of control group.

(*Nutr Hosp* 1995, 10:373-376)

Key words: *Chromium picolinate. Mineral elements. Copper. Iron. Zinc. Manganese.*

no<sup>7</sup>, ha sido propuesto como ligando del cromo ya que además de que es económico e inocuo, parece que aumenta la disponibilidad de este elemento, por lo que podría ser utilizado con finalidad preventiva o terapéutica<sup>4</sup>.

En este trabajo se ha estudiado la influencia que la administración subcrónica del picolinato de cromo tiene en el contenido de hierro, cobre, manganeso y zinc en el hígado ya que el ácido picolínico forma complejos estables con iones metálicos afectando, por ejemplo, tanto al proceso de absorción como de distribución. Estas variaciones en los niveles de estos elementos en el hígado, órgano donde tiene lugar su metabolización, pueden acarrear modificaciones en su función fisiológica.

### Materiales y métodos

#### Animales

Se han tratado ratas Wistar macho de pesos comprendidos entre 100-150 g con 100, 200 y 500  $\mu\text{g}$  de Cr (bajo la forma de picolinato de cromo) (Pic.

Correspondencia: M. V. Aguilar.  
Departamento de Nutrición y Bromatología.  
Universidad de Alcalá de Henares.  
Carretera Madrid-Barcelona, km 33,600.  
28871 Alcalá de Henares (Madrid).

Recibido: 1-II-95.

Aceptado: 20-VI-95.

n = 60), mediante sonda esofágica, durante períodos de siete y veintidós días. Paralelamente, se han hecho grupos control (C. n = 30) a los que se administraba agua destilada.

Las ratas han sido mantenidas en estabularios con las condiciones ambientales controladas, cumpliendo las normas éticas establecidas por el Consejo de Europa<sup>8</sup>, y con libre acceso al agua y a la comida.

El picolinato de cromo se ha preparado según el método descrito por Evans y Bowman<sup>9</sup>. Transcurridos los distintos períodos se han sacrificado las ratas por decapitación y se han extraído los hígados.

#### Análisis de elementos minerales

El contenido mineral se ha determinado mediante un espectrofotómetro de absorción atómica de Perkin-Elmer mod. 2380, con llama aire-acetileno, previa mineralización con H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> - HClO<sub>4</sub> - HNO<sub>3</sub>.

#### Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se han expresado como media ± DE. Todos ellos han sido procesados mediante el paquete estadístico «Sigma» (Horus Hardware)<sup>10</sup> y se ha incluido el test de Student aplicado a la comparación de medidas para datos pareados, análisis de varianza y el cálculo de los coeficientes de correlación de Pearson cuando se ha considerado necesario.

#### Resultados

La administración subcrónica de picolinato de cromo ha causado, para los dos tiempos estudiados, una variación del contenido hepático de Cu, Mn, Zn y Fe (tablas I y II). Variación que tan sólo ha sido significativa (p < 0,01) para el manganeso.

En general, la administración de este derivado de cromo ha originado una disminución en los niveles de los cuatro elementos estudiados. Disminución que para el manganeso y cobre depende de la dosis administrada, en los dos períodos de tiempo (p < 0,05 y p < 0,01 para el manganeso y p < 0,01 para el cobre tanto en siete como en veintidós días).

En cuanto a la posible relación dosis-efecto se ha constatado la existencia de coeficientes de correlaciones negativos (tabla III), significativas para p < 0,05 para el manganeso, en los dos períodos estudiados (r = - 0,6370 y r = - 0,6232, respectivamente) y para el hierro a los veintidós días (r = - 0,6452).

El tiempo, a pesar de que no se pueden extraer conclusiones válidas dado que tan sólo se han estudiado dos períodos diferentes, es un factor determinante para el cobre (p < 0,05), si bien el efecto producido variaba para cada dosis administrada. En cuanto al manganeso, único elemento cuyo contenido hepático varía significativamente tras la administración de picolinato de cromo, el tiempo, para los períodos estudiados, no es una variable decisiva produciéndose la misma disminución 72,26 % vs 71,43 % para siete y veintidós días.

Tabla I

Niveles hepáticos\* (µg/g) de los diferentes elementos minerales tras la administración de picolinato de cromo. Tratamiento siete días

	Cu	Mn <sup>a</sup>	Fe	Zn
Control .....	6,29 ± 0,293	4,83 ± 2,125	168,0 ± 84,017	46,52 ± 10,397
Pic-100 .....	6,57 ± 0,735 <sup>b</sup>	5,90 ± 2,853 <sup>c</sup>	159,1 ± 78,428	38,51 ± 9,582
Pic-200 .....	6,84 ± 0,877 <sup>b</sup>	4,88 ± 2,620 <sup>c</sup>	92,31 ± 70,416	48,09 ± 19,447
Pic-500 .....	5,37 ± 0,390 <sup>b</sup>	1,34 ± 0,156 <sup>c</sup>	96,34 ± 12,696	39,69 ± 9,727

\* Valores expresados como media ± DE; <sup>a</sup> Diferencias significativas p < 0,01 respecto al control; <sup>b</sup> Diferencias significativas entre dosis p < 0,01; <sup>c</sup> Diferencias significativas entre dosis p < 0,05.

Tabla II

Niveles hepáticos\* (µg/g) de los diferentes elementos minerales tras la administración de picolinato de cromo. Tratamiento de veintidós días

	Cu	Mn <sup>a</sup>	Fe	Zn
Control .....	6,29 ± 0,293	4,83 ± 2,125	168 ± 84,017	46,52 ± 10,395
Pic-100 .....	6,44 ± 0,470 <sup>b</sup>	4,32 ± 2,727 <sup>b</sup>	184,95 ± 50,65	46,71 ± 1,825
Pic-200 .....	6,11 ± 0,281 <sup>b</sup>	2,86 ± 0,557 <sup>b</sup>	189,12 ± 23,150	50,26 ± 7,996
Pic-500 .....	5,66 ± 0,687 <sup>b</sup>	1,38 ± 0,063 <sup>b</sup>	123,24 ± 10,630	37,88 ± 2,709

\* Valores expresados como media ± DE; <sup>a</sup> Diferencias significativas p < 0,01 respecto al control; <sup>b</sup> Diferencias significativas entre dosis p < 0,01.

### Discusión

Entre los diferentes estudios que últimamente se están realizando sobre el efecto biológico del ácido picolínico o más concretamente su anión picolinato<sup>9, 11, 15</sup> no se ha encontrado ninguna referencia sobre su posible interacción con elementos minerales. No obstante, sí se ha comprobado desde un punto de vista químico que el ácido picolínico es un buen agente quelante de los iones metálicos. Por lo tanto, esta propiedad en principio podría ser beneficiosa al aumentar la biodisponibilidad de elementos minerales tales como el zinc o el cromo<sup>6</sup>.

De los resultados obtenidos en este trabajo se ha constatado que su administración provoca una disminución generalizada, a nivel hepático, de elementos minerales de gran repercusión fisiológica como son el cobre, hierro, zinc, o manganeso, algunos relacionados con el metabolismo glucídico. Disminución que sólo es significativa para el manganeso.

Esta disminución observada puede ser explicada por dos mecanismos diferentes:

— Posible interacción entre el Cr (III) administrado como suplemento y el manganeso, interacción que podría ser la responsable de su menor biodisponibilidad. Pero según diferentes estudios realizados por el equipo de Ashmead<sup>16-17</sup>, la administración de minerales bajo la forma de quelatos con aminoácidos, o derivados, quizá también, hace desaparecer la competencia por los lugares activos de absorción. Además, en ensayos efectuados por nuestro equipo no se obtienen los mismos efectos con otros derivados de cromo (III).

— Un segundo mecanismo posible tiene como base la hipótesis de Ashmead y cols.<sup>18</sup> según la cual los quelatos formados por elementos minerales y aminoácidos son compatibles con el sistema circulatorio y retienen su integridad molecular a través de las células mucosales absorptivas del intestino delgado y son transportados por la sangre a distintos compartimentos corporales. Una vez en ellos las enzimas u otras moléculas que requieren minerales son capaces de excindir el quelato, y los ligandos se incorpo-

ran a los diferentes procesos bioquímicos en los que participan los aminoácidos. Dicha hipótesis puede hacerse extensible a los derivados de aminoácidos como el ácido picolínico, con la diferencia de que el ligando una vez separado del elemento mineral no se incorpore a dichas rutas y se elimine. Otra posibilidad es que se una a otros elementos minerales depositados en dichos compartimentos, en este caso el manganeso hepático, y forme quelatos con ellos, movilizándolos y eliminándose por vía renal.

Según nuestros datos el porcentaje de disminución producido para el manganeso, independiente del factor tiempo, es tan grande que puede tener repercusiones fisiológicas dadas las diversas funciones de este elemento mineral ya que participa en multitud de metaloenzimas. Además podría darse la paradoja de que la administración de picolinato de cromo favorezca la regulación de los niveles de glucemia<sup>19</sup> y sin embargo, por un efecto secundario como puede ser la disminución del contenido de Mn, dicho efecto sea contrarrestado.

Respecto al resto de los elementos estudiados (Cu, Zn y Fe) parece que las dosis administradas no son suficientes para movilizar sus depósitos hepáticos aunque para el hierro y en función de la dosis y del tiempo de tratamiento, se produce una disminución de sus depósitos hepáticos que pueden acarrear problemas fisiológicos, ya que el hígado regula las concentraciones de elementos minerales en sangre periférica, existiendo un cierto equilibrio entre el contenido sanguíneo y hepático.

En resumen, la utilización del picolinato de cromo con diferentes finalidades, p. ej., como factor de crecimiento o como agente regulador de la glucemia y/o lipemia, se debería realizar con prudencia ya que conlleva una disminución de manganeso, dosis-dependiente, que puede tener serias repercusiones fisiológicas. Efectos éstos que requieren de más estudios.

### Bibliografía

1. Anderson RA, Bryden NA y Polansky MM. Chromium supplementation of human subjects. *Nutr Res*, 1985 (supl 1):560-563.
2. Manabe S y Wada O. Trace elements: significance and deficiencies. *Asian Med J*, 1987, 30(1):1-6.
3. Anderson RA. Chromium supplementation: effect on glucose tolerance and lipid metabolism. En *Trace elements in Health and Disease*. Skandia Intern., Symp. Alchemist and Wiksellinternational. Stockholm, 1985; 110-124.
4. Press RI, Geller J y Evans GW: The effect of Chromium Picolinate on serum cholesterol and apolipoprotein fractions in human subjects. *West J Med*, 1990, 152:41-45.
5. Vinson JA y Hsiao KH. Comparative effect of various forms of chromium on serum glucose an assay for biologically active chromium. *Nutr Reports Intern*, 1985, 32(1):1-7.
6. Chen N, Tsai A y Dyer IA. Effect of chelating agents on chromium absorption in rats. *J Nutr*, 1973, 103(8):1182-1186.
7. Evans GW. The role of picolinic acid in metal metabolism. *Life Chem Rep*, 1982, 1:57-67.
8. CEE Council Directive 86/699/CEE.
9. Evans GW y Bowman TD. Chromium picolinate increases

Tabla III

Coefficientes de correlación entre dosis de picolinato de cromo administrada y contenido hepático de elementos minerales para los dos períodos de tratamiento

	7 días	21 días
Cu .....	- 0,3624	- 0,3317
Mn .....	- 0,6370 <sup>a</sup>	- 0,6232 <sup>a</sup>
Fe .....	- 0,3270	- 0,6452 <sup>a</sup>
Zn .....	- 0,1593	- 0,2477

<sup>a</sup> Significación p < 0,05.

- membrane fluidity and rate of insulin internalization. *J Inorg Biochem*, 1992, 46(4):243-250.
10. Fernández-Peris E, Molinero Casares LM y Moreu-Aboal E. Sigma. Base de datos bioestadísticos para un ordenador personal. Horus Hardware. Madrid, 1986.
  11. Krieger I, Cash R y Evans GW. Picolinic acid in acrodermatitis enteropathica: Evidence for a disorder of tryptophan metabolism. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1984, 3:62-68.
  12. Cockhill J, Jhamanda K, Boegman RJ y Beninger RJ. Action of picolinic acid and structurally related pyridine carboxylic acids on quinolinic acid-induced cortical cholinergic damage. *Brain Res*, 1992, 599(1):57-63.
  13. Evans GW y Pouchnick DJ. Composition and biological activity of chromium-pyridine carboxylate complexes. *J Inorg Biochem*, 1993, 49(3):177-187.
  14. Page TG, Southern LL, Ward TL y Thompson DL Jr. Effect of chromium picolinate on growth and serum and carcass traits of growing-finishing pigs. *J Anim Sci*, 1993, 71(3):656-662.
  15. Hasten DL, Rome EP, Franks BD y Hegsted M. Effects of chromium picolinate on beginning weight training students. *Int J Sport Nutr*, 1992, 2(4):343-350.
  16. Ashmead HD. Comparative intestinal absorption and subsequent metabolism of metal amino acid chelate and inorganic metal salts. En: *Biological Trace Element Research*, K.S. Subramanian, G.V. Iyengar and K. Okamoto, eds. American Chemical Society Symposium Series 445, Washington, DC. 1991.
  17. Ashmead HD y Zunino H. Factors which affect the intestinal absorption of minerals. En: *The roles of amino acids chelates in animal nutrition*, H.D. Ashmead, ed., Noyes, Park Ridge, NJ, EE.UU., 1993.
  18. Ashmead HD y Jeppsen RB: Enhanced tissue metabolism of minerals chelated to amino acids. *Bioavailability*, 1993, 2:63-67.
  19. Aguilar MV, Cobo JM, Martínez-Para MC, Guiscafré M y González MJ. The effect of chromium picolinate supplementation on glucose tolerance. *Bioavailability*, 1993, 1:165-169.

## Caso clínico

# Parálisis diafragmática post cateterización de la vena yugular interna

M. Sánchez Castilla\*, J. López Martínez\*\*, P. Rodríguez Tato\* y M. S. Asuero de Lis

\* Servicio de Anestesia y Reanimación. \*\* Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. España.

### Resumen

Las complicaciones derivadas de la punción y cateterización de las venas del cuello cursan con síntomas y signos en la exploración física que facilitan su diagnóstico. La parálisis frénica que presentamos se caracterizó por la escasa sintomatología acompañante siendo la elevación del hemidiafragma un hallazgo radiológico. La sospecha se confirmó por fluoroscopia. Se revisan los mecanismos, los casos descritos en la literatura y los posibles factores de riesgo.

(Nutr Hosp 1995, 10:377-378)

Palabras clave: Cateterización. Vena yugular interna. Complicaciones. Parálisis frénica.

### DIAPHRAGMATIC PARALYSIS AFTER CATHETERIZATION OF THE LEFT INTERNAL JUGULAR VEIN

#### Abstract

The complications derived from the puncture and catheterization of the veins of the neck, cause symptoms and signs on physical examination which facilitate their diagnosis. The phrenic paralysis which we present, is characterized by few accompanying symptoms, with the elevation of the hemidiaphragm being a radiological finding. The suspicion is confirmed by fluoroscopy. We reviewed the mechanisms, the cases described in the literature, and the possible risk factors.

(Nutr Hosp 1995, 10:377-378)

Key words: Catheterization. Internal jugular vein. Complications. Phrenic paralysis.

### Introducción

La cateterización de la vena yugular interna por punción es una práctica frecuente para la monitorización hemodinámica y administración de líquidos o/y nutrientes parenterales. La realización sistemática de una placa de tórax de control permite descartar la presencia de neumotórax y la correcta ubicación del catéter, además de diagnosticar algunas complicaciones, fundamentalmente neurológicas, que de otra manera pueden pasar inadvertidas.

### Caso clínico

Mujer de veintinueve años con una enfermedad inflamatoria intestinal que ingresa en el hospital por un brote de reagudización que se considera subsidiario de NPT. Se procedió a cateterización de la vena yugular interna derecha sin complicaciones. Una semana más tarde fue necesario el cambio de la vía por tumefacción y enrojecimiento en el punto de punción.

La cateterización de la vena yugular interna izquierda, que se realizó por la vía anterolateral, fue laboriosa requiriendo infiltraciones subcutáneas re-

petidas hasta un total de 100 mg de mepivacaína. No se produjo punción arterial ni hematoma local.

Al terminar el procedimiento la paciente se quejó de dolor torácico leve. La frecuencia respiratoria era 20x' con una auscultación pulmonar simétrica y saturación basal arterial de oxígeno del 100 %.

Se realizó una placa de tórax de control que mostraba elevación del hemidiafragma izquierdo que no tenía previamente y extremo del catéter en la cava superior, comprobándose por radioscopia parálisis diafragmática (fig. 1); cuarenta y ocho horas más tarde en la nueva placa de tórax la elevación diafragmática había desaparecido (fig. 2).

### Discusión

Los nervios frénicos son fundamentalmente los nervios motores diafragmáticos conteniendo también muchas fibras sensitivas y simpáticas. Están formados por una rama de la división primaria anterior de C<sub>4</sub> pero también recibe fibras de C<sub>3</sub> y C<sub>5</sub>. Cada frénico recibe ramos grises comunicantes de los ganglios simpáticos cervicales superior y medio y a menudo de los ganglios vertebrales y del ansa subclavia. Las tres raíces se unen en el borde supero lateral del músculo escaleno anterior dirigiéndose caudal y medialmente por la cara anterior del músculo, cubierto por el esternocleidomastoideo y entrando en el tórax entre la arteria y la vena subclavia. El frénico derecho está situado más profundamente y tiene un trayecto

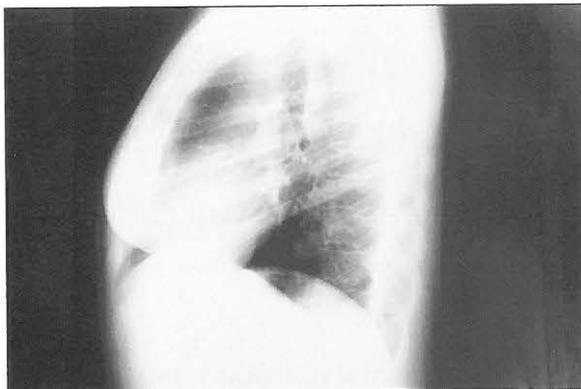


Fig. 1.—Elevación diafrágica postpunción.

más corto que el contralateral por la inclinación izquierda del corazón y la posición más caudal de dicho diafragma (1).

Cuando se realiza el bloqueo del nervio frénico con fines diagnósticos o terapéuticos se realiza con dosis de anestésicos locales equipotentes a las utilizadas en este caso (2-5 ml de lidocaína al 2 %) separando el borde lateral del vientre clavicular del músculo esternocleidomastoideo dirigiendo la aguja en dirección caudal y aproximadamente a unos 3,5 cm de profundidad<sup>2</sup>.

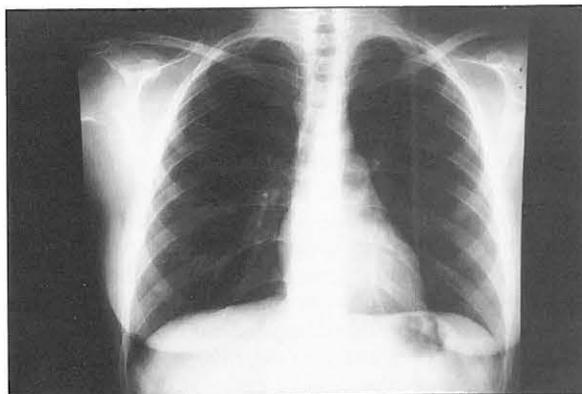


Fig. 2.—Radiografía de control en que ha desaparecido la elevación del hemidiafragma izquierdo.

Las complicaciones neurológicas asociadas al cateterismo de la vena yugular interna son: la afectación de los plexos cervico-braquiales, tronco simpático cervical, nervios recurrentes y frénicos, pares craneales y accidentes cerebrovasculares<sup>3</sup>. Las descripciones de los casos existentes en la literatura de parálisis frénica cursan con manifestaciones agudas de insuficiencia respiratoria o alteraciones hemodinámicas habitualmente en presencia de patología cardiorrespiratoria subyacente. En este caso queremos hacer hincapié en la ausencia de sintomatología que nos hiciera sospechar el cuadro (la paciente no estaba taquipneica, no se modificó la saturación arterial de oxígeno, ni se quejaba de dolor en el hombro o hipo) siendo la elevación diafrágica un hallazgo radiológico.

No hay datos en la literatura acerca de la frecuencia con que se produce esta complicación<sup>4</sup>. En un estudio prospectivo<sup>5</sup> realizado en 66 pacientes críticos la única complicaciones neurológica hallada tras la punción de la yugular fue un síndrome de Horner asociado a una hematoma local.

La duración de la parálisis depende de la causa que la produzca: unas horas en el caso de la infiltración anestésica, unos días si se acompaña de hematoma local o permanente en el caso de traumatismo neural directo<sup>6</sup>.

Los factores de riesgo que habitualmente se implican en la aparición del síndrome son: el abordaje por la vía anterolateral<sup>7</sup> y la infiltración con concentraciones o volúmenes altos de anestésicos locales y la formación de hematomas cervicales<sup>4</sup>. Aunque no se ha descrito que el bloqueo frénico izquierdo sea más frecuente que el derecho la posición más superficial del nervio en este lado podría favorecerlo.

En el abordaje anterolateral de la vena yugular interna, que se aleja de la arteria carótida y de la cavidad pleural, la aguja puede atravesar la vena apoyándose sobre la cara anterior del escaleno dónde se encuentra el frénico.

Las alteraciones respiratorias producidas son secundarias a la disminución de la complianza pulmonar, mejorando con la aplicación de presión positiva en la vía aérea.

#### Bibliografía

1. Bonica JJ, Loesser JD, Champman CR y Fordyce WE. The management of pain. Ed. Lea and Febiger: 970-971. Philadelphia, 1990.
2. Bonica JJ, Loesser JD, Champman CR y Fordyce WE. The management of pain. Ed. Lea and Febiger: 1903-1904. Philadelphia, 1990.
3. Errando CL y Ortega MC. Infarto cerebral, parada respiratoria y coma tras cateterización percutánea de la vena yugular interna derecha. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*, 1993, 40:151-152.
4. Defalque RJ y Fletcher MV. Neurological Complications of Central Venous Cannulation. *JPEN*, 1988, 12:406-409.
5. García EG, Wijdicks EFM y Younge BR. Neurologic complications associated with internal jugular vein cannulation in critically ill patients: A prospective study. *Neurology*, 1994, 44:951-952.
6. Vest JV, Pereira MB y Senior RM. Phrenic nerve injury associated with venipuncture of the internal jugular vein. *Chest*, 1980, 78:777-779.
7. Stock MC y Downs JB. Transient phrenic nerve blockade during internal jugular vein cannulation using the anterolateral approach. *Anesthesiology*, 1982, 57:230-233.

## Crítica de libros

### *Más de 1.080 consejos sobre su dieta*

Gonzalo Martín Peña  
Alianza Editorial, S. A., Madrid,  
1995  
ISBN: 84-206-0733-9

Se trata de un libro de bolsillo, de divulgación para el gran público, escrito por uno de nuestros habituales colaboradores en la revista y en los congresos de SENPE. Gonzalo Martín Peña emerge entre los médicos españoles dedicados por entero a la nutrición, ganándose cada día un prestigio más sólido como experto en nutrición y dietética.

Este libro está escrito para facilitar las dietas a personas que por cualquier causa deban seguir un régimen dietético. Por extensión será también muy valioso a aquellos que persigan una alimentación sana, equilibrada o que deseen profundizar en el conocimiento de la composición de los alimentos españoles. Aparece dividido en tres partes: en la primera se indica como se debe consultar ofreciendo amplia información acerca de alimentos y sus funciones en el organismo. En la segunda fase se recopilan los datos de composición de 1.080 recetas de cocina. En la última parte, se ordenan las recetas por listas, de acuerdo con su contenido de nutrientes, con lo que el lector tiene un directorio de fácil consulta.

Jesús Culebras

### *Nutrition for the hospitalized patient*

#### *Nutrición en el paciente hospitalizado*

Michael H. Torosian  
Marcel Dekker Inc, New York,  
USA, 1995  
ISBN: 0-8247-9292-0

¡Atención a este libro! Sin lugar a dudas, todo lo que uno desee sa-

ber sobre nutrición artificial lo encontrará en sus casi 700 páginas, escritas de forma práctica, fluida y amena. Cada capítulo es en sí mismo una monografía y el número de citas es espectacular, llegando en algún capítulo, concretamente el relativo a nutrición y cáncer del grupo de Brennan a las 225 referencias.

Torosian, cirujano que apenas supera los cuarenta años, a quien tuvimos oportunidad de conocer recientemente en Lisboa con ocasión del Congreso Mundial de Cirugía, está escalando muy rápidamente los peldaños hacia la cima, y en los próximos años le veremos a la altura de Rombeau, Fischer, Brennan y Meguid en cuanto a presencia en reuniones científicas y referencias bibliográficas.

Volvamos al libro que nos ocupa. Está dividido en dos partes. La primera de ciencia básica y la segunda de aspectos prácticos. En la primera se tratan en profundidad los conceptos de macro y micronutrientes clínicamente relevantes para el metabolismo y el soporte nutritivo de los enfermos. Hay una excelente puesta al día sobre el impacto de nutrientes en la cicatrización de heridas, en la inmunidad y sobre la respuesta de citoquinas y magníficas revisiones sobre lípidos alternativos, aminoácidos y hormonas anabólicas en situaciones clínicas específicas.

La segunda parte del libro nos conduce a la realidad de cada día. Se desarrollan los conceptos básicos de nutrición enteral y parenteral y evaluación nutritiva. Se describen extensamente las diversas soluciones nutritivas y hay una larga pleyade de soportes en circunstancias clínicas específicas: sepsis, cáncer, nutrición perioperatoria, enfermedades gastrointestinales, quemados, enfermedad cardíaca y pulmonar, fracaso renal, recién nacidos y prematuros, SIDA y enfermedades neurológicas. No faltan los capítulos dedicados a la nutrición en el envejecimiento, la nutrición a domicilio ni tampoco los aspectos económicos y legales del soporte nutritivo.

Este libro no puede faltar en ninguna de nuestras bibliotecas.

Jesús Culebras

### *Nutricao Enteral e Parenteral na Pratica Clinica*

#### *Nutrición enteral y parenteral en la práctica clínica*

Dan L. Waitzberg  
Atheneu, Sao Paulo, 1995  
ISBN: no consta

Escrito a dos columnas, en nueve secciones y 67 capítulos, los 68 colaboradores consiguen con creces el objetivo del editor: «presentar de forma sucinta y didáctica al universo de médicos, nutricionistas, enfermeras, farmacéuticos y principalmente estudiantes y residentes, los aspectos básicos, fundamentales y avanzados del soporte nutricional moderno». En el libro se observa homogeneidad, probablemente en relación con que el editor cofirme en más del 60 % de los capítulos. La bibliografía es bastante actual, con una gran influencia norteamericana.

La obra de Dan Waitzberg es segunda edición, totalmente revisada y actualizada, con doce nuevos capítulos y dos apéndices, ocupando un total de 642 páginas.

El libro viene prologado por brasileños ilustres, el profesor Walter Pinotti, el profesor Lima Goncalves y por nuestro buen amigo Joel Faintuch, a quien los lectores conocen a través de nuestras páginas. El prólogo viene firmado por John Rombeau. Se trata, en definitiva, del máximo exponente de los conocimientos brasileños sobre nutrición y, a nuestro juicio, merecería ser traducido a otras lenguas.

Jesús Culebras

# Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

**Vol. X • 1995**

Listado actualizado  
socios SENPE

## LISTADO ACTUAL SOCIOS SENPE

<b>Abad Lacruz, Agueda.</b> Espronceda, 267-269. Barcelona	08018 Barcelona	<b>Andrés Arribas, Ignacio.</b> Ramón y Cajal, 60. Zaragoza	50004 Zaragoza
<b>Abdela-Lah Mohamed, Boulahfa.</b> Muñoz Torrero, 1, 5.º B. Salamanca	37007 Salamanca	<b>Andrés Checa, Daniel.</b> Avda. Primado Reig, 125, 7.º Valencia	46020 Valencia
<b>Acha Pérez, Fco. Javier.</b> Poeta Miguel Labordeta, 1-3, 8.º. Zaragoza	50015 Zaragoza	<b>Andreu Periz, Antonio L.</b> Salvador, 2, 2.º 1 Hospitalet de Llobregat	08903 Barcelona
<b>Acosta Escribano, José A.</b> Suiza Torre Lausanne, 1.º D. Alicante	03000 Alicante	<b>Andújar Buendía, José.</b> Rambla Marina, 406, 8.º, 1.ª Hospitalet	08907 Barcelona
<b>Adrio Díaz, Germán.</b> Breogán, 53, 3.º B. El Ferrol	15401 La Coruña	<b>Arbós Vía, María A.</b> Antoni Gaudí, 6, 1.º 3.ª San Joan Despi	08970 Barcelona
<b>Afonso Rodríguez, Juan José.</b> Sabino Berthelot, 28-1. La Laguna	38201 Tenerife	<b>Arévalo Jiménez, Eugenio</b> Conde de Vallellano, 7, 2.º Córdoba	14004 Córdoba
<b>Aguado Matorras, Antonio.</b> Bonetero, 6. Madrid	28016 Madrid	<b>Arias Santos, Isaac.</b> Pizarro, 22. Vigo	36204 Pontevedra
<b>Aguilar Disdado, Manuel.</b> Ana de Viya, 21 Cádiz	11009 Cádiz	<b>Armero Fuster, Mercedes.</b> Santa Saturnina, 8, 6.º D. Madrid	28019 Madrid
<b>Alarco Hernández, Antonio.</b> Concepción Salazar, 23. La Laguna	38208 Tenerife	<b>Arraiza Irigoyen, M.ª Carmen.</b> J. P. Gtez. Higuera «Parquesol» 2. Jaén	23006 Jaén
<b>Alcaraz Lorente, J. Patricio.</b> Carril de los Chornos, 16. La Arboleja	30009 Murcia	<b>Arrieta Blaco, Francisco.</b> Bolívar, 12, 1.º C. Madrid	28004 Madrid
<b>Aldamiz Echevarría, Luis José.</b> Lapurdi, 3, 1.º A. Zarauz	20008 Guipúzcoa	<b>Arrizabálaga Abasolo, Juan José.</b> Nafarroa, 8, 1.º G. Vitoria-Gasteiz	01006 Alava
<b>Alfaro Basarte, Juana.</b> Conde Rodezno, 1, 2.º izqda. Pamplona	31003 Navarra	<b>Arroyo Cotán-Pinto, Francisco.</b> M. Giurot, s/n. Sevilla	41013 Sevilla
<b>Alonso de Castro, Victoria.</b> Oporto, 17, 2.º Vigo	36201 Pontevedra	<b>Ausejo Segura, Mónica.</b> Ctra. Andalucía, km. 5,400. Madrid	28041 Madrid
<b>Alonso Martín, Joaquín.</b> La Pereda, 14-A, 5.º B. Cantabria Santander	39012	<b>Ayúcar Ruiz de Galat, Ana.</b> Abeleiras-Doderna Oleiros. Oleiros	15178 La Coruña
<b>Alos Pozo, M.ª José.</b> Montaner, 56. Barcelona	08011 Barcelona	<b>Ayuso Murillo, Diego.</b> Almagro, 30, 1.º D. Getafe	28904 Madrid
<b>Alvarez Bueno, Jesús.</b> José M.ª Pereda, 13, 1.º C. León	2406 León	<b>Ballesta Sánchez, M.ª Carmen.</b> Díaz Moreu, 4, ático C. Alicante	03002 Alicante
<b>Alves de Amorín, Paulo.</b> Carrer del Rector Urbach, 29. Barcelona	08021 Barcelona	<b>Baraza Laliga, Juan C.</b> Joaquín Rodrigo, 3 (farmacia) Cartagena	30200 Murcia
<b>Amat López, Mireya.</b> Carlos J. R. Hamilton, 5, P. 3, 3.º D. Sta. Cruz Tenerife	38001 Tenerife	<b>Barceló Ruiz Velasco, Eugenia.</b> Andrea Doria, s/n. Palma de Mallorca	07014 Balears
<b>Amenedo García, Margarita.</b> Pérez Cepeda, 12, 7.º B La Coruña	15004 La Coruña		

<b>Barreche García, Carmen.</b> José M. <sup>a</sup> Segarra, 3. Santa Cristina D'Aro	17000 Gerona	<b>Cajaramo Ordoñana, Gerardo.</b> Aldakonea, 44. San Sebastián	20012 Guipúzcoa
<b>Barroso Navarro, M.<sup>a</sup> Antonia.</b> Cabrit y Bassa, 18 A. Palma Mallorca	07014 Balears	<b>Calle Pardo, Angela.</b> Alcázar de Toledo, 7, 5.º B. León	24001 León
<b>Basterro Domínguez, Zuriñe.</b> Pza. Gerardo Armesto, 7, 2.º C. Vitoria	01008 Alava	<b>Calpena Rico, Rafael.</b> General O'Donell, 1, 2.º Alicante	03003 Alicante
<b>Batista Vila, Dolores.</b> Miquel de Palol, 17, esc. B, 2.º Gerona	17190 Gerona	<b>Calvo Fernández, José Ramón.</b> Avda. de Burgos, 36, 3.º A. Madrid	28034 Madrid
<b>Béjar Abajas, José M.</b> Villa de Plencia, 34, 7.º D. Guecho	48930 Vizcaya	<b>Calvo Hernández, Victoria.</b> Varillas, 17-19, 5.º B. Salamanca	37001 Salamanca
<b>Belda Nacher, F. Javier.</b> Conde de Altea, 2, 20. <sup>a</sup> Valencia	46005 Valencia	<b>Camarero González, Emma.</b> Montero Ríos, 25, 6.º I. Santiago	15706 La Coruña
<b>Bellido Guerrero, Diego.</b> Pza. Sánchez Aguilera, 1, 2.º Ferrol	15401 La Coruña	<b>Campero Calzada, Isabel C.</b> Mayor de Gracia, 1. Barcelona	08012 Barcelona
<b>Belmar Bueno, Miguel A.</b> Av. Poeta Carmelo Calvo, 12, 8.º Alicante	03004 Alicante	<b>Cao Torija, M.<sup>a</sup> José.</b> Eusebio González Suárez, 26, 4.º Valladolid	47014 Valladolid
<b>Benarroch Salomón, Guersón.</b> Castañer, 27-29 Barcelona	08022 Barcelona	<b>Caparrós Fernández, Tomás.</b> Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid	28040 Madrid
<b>Benítez Navío, J. Antonio.</b> Morería, 28, 1.º D. Ciudad Real	13002 Ciudad Real	<b>Capitán Vallvey, José María.</b> J.P.G. Higuera, R. Parquesol, 1-2. Jaén	23006 Jaén
<b>Benito Ordóñez, Soledad.</b> Puentelarra, 10, esc. der., 7.º C. Madrid	28031 Madrid	<b>Carazo de la Fuente, Eugenio.</b> Dr. Muñoz Fernández, 2, 3.º C. Granada	18012 Granada
<b>Bermejo Vicedo, Teresa.</b> Pedro Rico, 27 Madrid	28029 Madrid	<b>Carbonell Ramón, M.<sup>a</sup> Dolores.</b> Guillermo de Castro, 96, pta. 24. Valencia	46003 Valencia
<b>Blanco Esteve, Carmen.</b> Callosa Ensarría, 6. Valencia	46007 Valencia	<b>Cardona Pera, Daniel.</b> Pasaje del Ayuntamiento, 4. Sant Just Desvern	08960 Barcelona
<b>Blay Cortés, Vicente.</b> Urb. Torres de S. Lamberto, 10. Zaragoza	50011 Zaragoza	<b>Carranza Conde, Mercedes.</b> Virgen de Consolación, 16, 3.º I. Sevilla	41011 Sevilla
<b>Bonet Saris, Alfonso.</b> La Salle, 3, 1.º A. Gerona	17002 Gerona	<b>Carretero Rodrigo, Nieves.</b> Aligustre, 41, 1.º C. Madrid	28034 Madrid
<b>Bravo Bravo, Francisco.</b> Prolongación de Recogidas, 61. Granada	18004 Granada	<b>Carrión Ortuño, Antonio.</b> Avda. del Cid, 12-22. Valencia	46018 Valencia
<b>Bressán Resende, Josefina.</b> Pedro I, 10, 7.º DNavarra Pamplona	31007 Pamplona	<b>Casanovas Taltavull, Montserrat.</b> P.º Verdaguer, 100. Igualada	08700 Barcelona
<b>Brines Agustí, Teresa.</b> Horno Contador, 15. Ubeda	23400 Jaén	<b>Castera Melchor, M.<sup>a</sup> Dolores.</b> Burriana, 53, 5.º B. Valencia	46005 Valencia
<b>Cañas Maeso, M.<sup>a</sup> Pilar.</b> Alcorisa, 67, 7.º D. Madrid	28043 Madrid	<b>Castilla Pertínez, Ramón.</b> San Lorenzo, 29. Málaga	29001 Málaga
<b>Cabre Gelada, Eduardo.</b> Consejo de Ciento, 98, 2.º, 2. <sup>a</sup> Barcelona	08015 Barcelona	<b>Castillo Blasco, Manuela.</b> Agustín Sales, 1, pla. 15. Valencia	46007 Valencia
<b>Cabrero Cabrero, Ana.</b> Valmojado, 267, 2.º B. Madrid	28047 Madrid	<b>Castro Carratalá, Eduardo.</b> Pza. Honduras, 26, pta. 44. Valencia	46022 Valencia
<b>Cainzos Fernández, Miguel.</b> Fray Rosendo Salvador, 12 P. S. de Compostela	15701 La Coruña	<b>Catalán Ramos, José Ignacio.</b> La Esperanza, 3. Vitoria	01002 Alava

<b>Catalán Ramos, Arantxa</b> Santalo, 135, bajo. Barcelona	08021 Barcelona	<b>De Busturia Gimeno, Purificación</b> Trinidad, 8. Algorta-Guetxo	48990 Vizcaya
<b>Catalina Manso, Andrés.</b> Conde Ribadeo, 8, 7.º D. Valladolid	47003 Valladolid	<b>De Cos Blanco, Ana I.</b> Jerez, 4. Madrid	28016 Madrid
<b>Celador Almaraz, Angel.</b> Avda. de Bayona, 37, 4.º D. Pamplona	31011 Navarra	<b>De Juana Velasco, Paloma.</b> Juan Vigón, 3, 2.º D. Madrid	28003 Madrid
<b>Celaya Pérez, Sebastián.</b> Pza. Azteca, 4, 2.º, 2.º. Zaragoza	50012 Zaragoza	<b>De la Calle Santiuste, Angel.</b> Ctra. de Andalucía, km 5,4. Madrid	28041 Madrid
<b>Cepero Maerti, Rosalía.</b> Rbla. Vella, 14. Tarragona	43003 Tarragona	<b>De la Hoz Riesco, M.ª Luisa.</b> Fontañán, 21, 3.º A. León	24008 León
<b>Cervera Casino, Pedro.</b> Del Sol, 23, bajo. Altea	03204 Alicante	<b>De los Reyes Glez., J. Manuel.</b> Villegas, 1, 2.º izqda. Sevilla	41002 Sevilla
<b>Cervera Ral, Pilar.</b> Colserola, 50, 2.º Barcelona	08023 Barcelona	<b>De Oca Burguete, Javier.</b> Santaló, 135, pta. baja. Barcelona	08021 Barcelona
<b>Chamorro Quiros, José.</b> Avda. Ejército Español, 10. Jaén	23007 Jaén	<b>De Puig Cabrera, Emilia.</b> Pza. Hospital, s/n. (hospital). Gerona	17002 Gerona
<b>Charco Torra, Ramón.</b> Baixada San Miquel, 2, entlo. 2.ª. Barcelona	08002 Barcelona	<b>De Sas Fojón, Manuel.</b> Camelias, 52, 3º C. Vigo	36211 Pontevedra
<b>Chueca Rodríguez, M.ª Patroci.</b> Fuente Canónigo, 17, 6.º B Tudela	31500 Navarra	<b>Del Barrio Martín, M.ª José.</b> Avda. 307, 34-36, 1.º, 2.ª. Castelldefels	08860 Barcelona
<b>Cía Barrio, M.ª Angeles.</b> La Boga-Bung, 1. Urb. Las Adelfas. Alicante	03540 Alicante	<b>Del Castillo y Dejar, Daniel.</b> Alt Camp, 3 Reus	43206 Tarragona
<b>Cid Harguindey, J. Carlos.</b> Alberto Alcócer, 48, escl. A, 2.º Madrid	28016 Madrid	<b>Del Hierro Ruiz, Teresa.</b> Pza. San Martín, 3, 6.º B. Vitoria	01009 Alava
<b>Civeira Murillo, Emilia.</b> Uncastillo, 2, 8.º A. Zaragoza	50008 Zaragoza	<b>Delgado Gomis, Fernando.</b> Avda. Gaspar Aguilar, 90. Valencia	46017 Valencia
<b>Clapes Estapa, Jaume.</b> Gomis, 52, 3.º 2.º Barcelona	08023 Barcelona	<b>Delgado Pacheco, Juana.</b> Avda. José León Carranza, 4. Cádiz	11011 Cádiz
<b>Cobos García, Fco. Javier.</b> Hosp. Valme, ctra. Sevilla a Cádiz. Sevilla	41014 Sevilla	<b>Díaz Belacortu, Edurne.</b> Juan de Garay, 25, 3.º, int. izqda. Bilbao	48012 Vizcaya
<b>Collazo Chao, Eliseo.</b> Rámirez de Arellano, 6. Córdoba	14002 Córdoba	<b>Díaz González, Avelino.</b> Cabrerales, 73, 6.º centro. Gijón	33205 Asturias
<b>Conejero García, Ramón A.</b> Urb. Balcones del Mar, escl. 6. Campello	03000 Alicante	<b>Díaz-Prieto Huidobro, Antonio.</b> Putxet, 56, 6.º, 1.ª Barcelona	08023 Barcelona
<b>Correro Aguilar, Fco. José.</b> Hnos. Ortiz de Echáquez, 4, 3.º D. Cádiz	11011 Cádiz	<b>Díez Pardo, Juan A.</b> Alfonso XI, 7. Madrid	28014 Madrid
<b>Cots Bernadó, José M.</b> La Ermita, s/n, casa 8, 1.º A. Zaragoza	50009 Zaragoza	<b>Díez Santesteban, M.ª Cruz.</b> Las Mestas, 7-9, portal 2, 3.º C. Gijón	33204 Asturias
<b>Criado i Gabarro, Adolfo.</b> Juan Valera, 1. Urb. Buenos Aires. Alpicat	25110 Lérida	<b>Digón Sanmartín, Luis.</b> P.º Sagasta, 54, 1.º D. Zaragoza	50006 Zaragoza
<b>Cuesta Castiñeira, Cruz.</b> Marques de Zafra, 27, 2.º D. Madrid	28028 Madrid	<b>Dolz Abadía, Carlos.</b> Venezuela, 2-A, 3.º F. Palma de Mallorca	07014 Balears
<b>Culebras Fernández, Jesús M.</b> Villa Benavente, 7, 6.º D. León	24004 León	<b>Domínguez Fornay, Gertrudis.</b> Jorge Montemayor, 21, 1.º D. Sevilla	41009 Sevilla

<b>Domínguez Hernández, Encarni.</b> Avda. de Roma, 19, 5.º, 3.ª. Barcelona	08029 Barcelona	<b>Floristán Imizcoz, Carmen.</b> Avda. Miranda, 5. Baracaldo	48902 Vizcaya
<b>Domínguez Moronta, Francisco.</b> Martín Pérez, 3-11, 5.º A. Salamanca	37005 Salamanca	<b>Franch Arcas, Guzmán.</b> Montmajor, 30, 2. Barcelona	08031 Barcelona
<b>Echavarri Guerra, José Luis.</b> Hosp. Gral., Avda. Benicasín, s/n. Castellón	12004 Castellón	<b>Francisco Barrero, M.ª Teresa.</b> Duque de Mornachuelos, 6. Córdoba	14002 Córdoba
<b>Echeverría Soroa, M.ª Jesús.</b> Goiko Plaza, 3, 2.º dcha. Andoain	20140 Guipúzcoa	<b>Fuentes Herrero, Concepción.</b> Hosp. Princesa, Diego de León, 62 Madrid	28006 Madrid
<b>Eiurrieta Goitia, Pilar.</b> Hosp. Cruces, plza. Cruces, s/n. Cruces-Barcaldó	48903 Vizcaya	<b>Fuste Peris, M.ª Teresa.</b> Córcega, 220, pral. 1.ª Barcelona	08036 Barcelona
<b>Elbusto Cabello, Ana.</b> Catalina de Erauso, 12, 1.º C. San Sebastián	20010 Guipúzcoa	<b>Galdiz Iturri, Martín.</b> Alangobarri, 24, 4.º D. Algorta	48990 Vizcaya
<b>Elosegui Alberdi, Luis M.ª.</b> Escoriaza y Fabro, 13, 9.º A. Zaragoza	50000 Zaragoza	<b>Gallego Buen, M.ª Teresa.</b> Menéndez Pelayo, 179, 3.º, 2.ª. Barcelona	08012 Barcelona
<b>Enríquez Acosta, Luis.</b> Avda. Millán Astray (hospital). Barcelona	10003 Barcelona	<b>Gallego Carracedo, Emilio.</b> Cabo Santiago Gómez, 3, 1.ª pta. La Coruña	15003 La Coruña
<b>Esarte Muniain, Jesús.</b> Sagrada Familia, 1, casa 6, 6.º izqda. Zaragoza	50012 Zaragoza	<b>Gallego Hernández, Arturo.</b> Boix y Morer, 15. Madrid	28003 Madrid
<b>Esteve Comas, María.</b> Gran V. Cortes Catalanes, 421. Barcelona	08015 Barcelona	<b>García Arcal, José C.</b> San Pablo, 22, 7.º B. Burgos	09002 Burgos
<b>Ezquerria Larreina, Rafael.</b> Postas, 43, 6.º izqda. Vitoria	01001 Alava	<b>García Arumi, Elena.</b> Travesera de Dalt, 25, 27. Barcelona	08024 Barcelona
<b>Falip Cuñat, Jaime.</b> Avda. Garrigas, 27, 4.º C. Lérida	25001 Lérida	<b>García de Jalón, Angel.</b> Avda. Isabel La Católica, 1-3. Zaragoza	50009 Zaragoza
<b>Farriol Gil, Mireya.</b> Diputación, 305, 4.º, 3.º. Barcelona	08009 Barcelona	<b>García de Lorenzo, Abelardo.</b> Nuria, 80 A, 3.º, 4.ª. Madrid	28034 Madrid
<b>Feliú Mazaira, Luis.</b> Industria, 17, 4.º A. Palma de Mallorca	07013 Balears	<b>García Díez, Fructuoso.</b> Maestros Cantores, 1, 6.º C. León	24005 León
<b>Fernández Bañares, Fernando.</b> Nord, 76, 2.º, 3.ª. Esplugues Llobregat	08950 Barcelona	<b>García Fernández, M.ª Luisa.</b> Acacias, 30. Sta. Eulalia. Pruvia	33192 Asturias
<b>Fernández Barcenilla, M.ª José.</b> Pza. de los Fueros, 3, 2.º J. Balmaseda	48800 Vizcaya	<b>García Fernández, Mercedes.</b> División Azul, 2, 8.º izqda. Santander	39003 Cantabria
<b>Fernández del Pueblo, M.ª Pilar.</b> Hospital Valle Nalón «Farmacia». Riaño-Langreo	33920 Asturias	<b>García Galaz, M.ª Mar.</b> Villa de Plencia, 40, 5.º D. Las Arenas	48930 Vizcaya
<b>Fernández Fernández, María.</b> Tercio de Flandes, 26, 2.º C. Ponferrada	24400 León	<b>García González, Fernando.</b> P.º de las Cruces, 2, 6.º A. Guadalajara	19001 Guadalajara
<b>Fernández Herranz, Ana I.</b> Santo Angel, 1, 1.º B. Pinto	28320 Madrid	<b>García González, M.ª Dolores.</b> Lope de Vega, 5, 2.º inter. Las Arenas	48930 Vizcaya
<b>Ferrari Charquero, Graziella.</b> H. Sant Pau-S. A. M. Claret. Barcelona	08025 Barcelona	<b>García Hernández, Rosa.</b> Hermanos Gamba, 10, 3.º D. Zaragoza	50010 Zaragoza
<b>Ferrer Vidal, Daniel.</b> Ramón Llull, 265, ático 4.ª. Barcelona	08005 Barcelona	<b>García Iglesias, Alfredo.</b> Ctra. Alta de Puerto; Coto El Ferrol	15401 La Coruña
<b>Ferrón Vidán, Fernando.</b> Guimarans-Bugallido. Amés	15866 La Coruña	<b>García Iglesias, Elisardo.</b> Dr. Teijeiro, 34, 6.ª. Santiago	15701 La Coruña

LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

<b>García Iglesias, Elisa.</b> Juan de Rivera, 11, 1.º izd. León.	24009 León	<b>Giner Nogueras, Manuel.</b> Rambla Vella, 14. Tarragona	43003 Tarragona
<b>García Jiménez, Claudia.</b> Cart. Postigo, 7 playa. Ceuta	11704 Ceuta	<b>Giro Celma, Montserrat.</b> Feixa Llarga, s/n. L'Hospitalet Ll.	08907 Barcelona
<b>García Luna, Pedro P.</b> Castillo Alcalá de Guadaira, 33. Sevilla	41013 Sevilla	<b>Goena Iglesias, Miguel A.</b> Vergara, 20, esc. izda., 2.º C. San Sebastián	20005 Guipúzcoa
<b>García Martín, M.ª Angeles.</b> Aranjuez, 2. Madrid	28039 Madrid	<b>Goicoechea García, José I.</b> Marcelino Oreja, 5, 3.º C. Bilbao	48010 Vizcaya
<b>García Monge, Esther.</b> Pérez Crespo, 2. León	24002 León	<b>Gómez Barreno, José Luis.</b> Roquedal Urb. Palmeras, bl. 1, 5.º A. Torremolinos	29620 Málaga
<b>García Moreno, José Luis.</b> Galeón, 5, urb. Huerta Alta. Chiclana	11130 Cádiz	<b>Gómez Bonzamayor, Teresa.</b> P. Deporte, 2-4, 4.º izqda. El Ferrol	15403 La Coruña
<b>García Ortiz, Rosario.</b> Ps. de Carena, 4. Madrid	28007 Madrid	<b>Gómez Candela, Carmen.</b> Alhelíes, 7. Madrid	28016 Madrid
<b>García Palacios, José Luis.</b> Arcocha, 1, 4.º C. Algorta-Guecho	48990 Vizcaya	<b>Gómez Enterría, Pilar.</b> Muñoz Degraín, 18, 1.º A. Oviedo	33007 Asturias
<b>García Pérez, Jesús.</b> Avda. Menéndez Pelayo, 65. Madrid	28009 Madrid	<b>Gómez Guerra, Gonzalo.</b> Canalejas, 92, 2.º D. Las Palmas	35003 Las Palmas
<b>García Vielba, Jesús.</b> Donoso Cortés, 8, 3.º A. León	24008 León	<b>Gómez Rodríguez, Celia.</b> Dr. Moragas, 5, 10.º izda. La Coruña	15006 La Coruña
<b>García Vila, Alberto.</b> Palleter, 33. Valencia	46008 Valencia	<b>Gómez Rubí, J. Antonio.</b> Avda. Rector Loustau, 12, 4.º Murcia	30006 Murcia
<b>Gassull Duro, Miguel A.</b> H. Germán Trías Pujol. Badalona	08916 Barcelona	<b>Gomis Muñoz, Pilar.</b> Bristol, 14. Madrid	28028 Madrid
<b>Gea Rodríguez, M.ª Elvira.</b> Gil Torres, 15. Clín. Sta. Coloma Andorra La Vella	00000 Andorra	<b>González Dou, M.ª Victoria.</b> Santa M.ª de Villalba, 3. Barcelona	08034 Barcelona
<b>Genua Goena, M.ª Isabel.</b> Camino de Libonoenea, 32, 1.º C. San Sebastián	24014 Guipúzcoa	<b>González Gallego, Javier.</b> Ftd. Veterin. Campus Universit. León	24071 León
<b>Gil Cebrián, Julián.</b> Avda. de Cádiz, 56. Pto. de Sta. María	11500 Cádiz	<b>González González, Isabel.</b> Isaac Peral, 34, 7.º A. Santander	39001 Cantabria
<b>Gil Heras, Antonio.</b> Duero, 131. Villaviciosa de Odón	28015 Madrid	<b>González Hermoso, Fernando.</b> Quevedo, 10. Santa Cruz Tenerife	38005 Tenerife
<b>Gil Hernández, Angel.</b> Camino de Purchil, 66. Granada	18004 Granada	<b>González Landa, Gonzalo.</b> Hosp. Cruces «Clínica Infantil». Baracaldo	48900 Vizcaya
<b>Gil Martínez, M.ª Carmen.</b> Arturo Soria, 337 - 13.º B. Madrid	28033 Madrid	<b>González Martín, M.ª Carmen.</b> Hosp. Clínico-Serv. Farmacia. Salamanca	37007 Salamanca
<b>Gil Valiño, Carmen.</b> Príncipe de Asturias, 41. Zamora	49004 Zamora	<b>González Menéndez, Esther.</b> Río de la Plata, 11. Sevilla	41013 Sevilla
<b>Gimeno Laborda, Sonia.</b> Duquesa Villa Hermosa, 159, 13.º Zaragoza	50009 Zaragoza	<b>González-Huix Llado, Fernando.</b> Trav. del Carril, 2, 2.º, 2.ª Gerona	17001 Gerona
<b>Gimeno Uribe, Caridad.</b> Joaquín Costa, 27, 5.º 11 Valencia	46005 Valencia	<b>Gordón del Río, Antonio.</b> Manuel Sandoval, 14, 3.º Córdoba	14008 Córdoba
<b>Gine Gala, José Jorge.</b> Pere Labernia, 12 Tortosa	43500 Tarragona	<b>Grau, Teodoro.</b> Gaztambide, 58, 6.º Madrid	28003 Madrid

<b>Gutiérrez Rodríguez, Julián.</b> Hosp. 12 de Octubre. Ctra. Andalucía Madrid	28021 Madrid	<b>Irles Rocamora, José A.</b> Hábitat, 71, 4, 3, 1. Sevilla	41007 Sevilla
<b>Guzmán Fernández, Sacramento.</b> Roger de Flor, 264-266. Barcelona	08025 Barcelona	<b>Izquierdo Gutiérrez, Carlos.</b> José Antonio, 10, 6.º A. Orense	32003 Orense
<b>Guzmán Guzmán, Antonio.</b> Apartado de Correos, 6152. Málaga	29080 Málaga	<b>Jiménez Jiménez, Fco. Javier.</b> Camilo José Cela, 2, port. 1, 3.º A. Sevilla	41018 Sevilla
<b>Guzmán Valencia, Tomás.</b> Espinosa y Cárcel, 57. Sevilla	41005 Sevilla	<b>Jiménez Lendínez, Manuel.</b> Santiago de Compostela, 62. Madrid	28031 Madrid
<b>Henche Morillas, Angel Luis.</b> José Bergamín, 6, 3.º B. Madrid	28029 Madrid	<b>Jiménez Ruiz, Carmen.</b> Ctra. Barcelona, 30, 2.º C. Girona	17001 Girona
<b>Henríquez Martínez, M.ª Teresa.</b> Julio Palacios, 29. Madrid	28029 Madrid	<b>Jiménez Torres, N. Víctor.</b> Juan de Garay, 37. Valencia	46017 Valencia
<b>Hermoso Torres, José C.</b> Palmito, 20. Motril	18600 Granada	<b>Jiménez-Muro Pérez, Juan.</b> Avda. Gómez Laguna, 14, 3.º Zaragoza	50009 Zaragoza
<b>Hernández Alonso, Benjamín.</b> Avda. Guadalquivir, 21, 6.º. Cádiz	11012 Cádiz	<b>Jiménez Sanz, M.ª Magdalena.</b> Avda. Valdecilla (Hosp. Valdecilla). Santander	39008. Santander
<b>Hernández Gómez, Francisco.</b> San Antonio M.ª Claret, 135. Barcelona	08025 Barcelona	<b>Johnston, Susan.</b> Tarragona, 5, Urb. La Vinya. Teya	08329 Barcelona
<b>Hernández Lizoain, José Luis.</b> Serafín Olave, 7, 3.º A. Pamplona	31007 Navarra	<b>Jorquera Plaza, Francisco.</b> Valcarce, 3, 2.º C. León	24010 León
<b>Hernández Pérez, Alvaro M.</b> Alvarez de Abreu, 12, 2.º Sta. Cruz de la Palma	38700 Tenerife	<b>Jover Alonso, Rafael.</b> Marqués de Zenete, 31. Valencia	46007 Valencia
<b>Herranz Martínez, Roberto.</b> Padre Feijoo, 21, 1.º izqda. Ferrol	15490 La Coruña	<b>Juan Colomer, Joaquín.</b> Gaspar Aguilar, 90. Valencia	46010 Valencia
<b>Herrero Huerta, Elisa M.ª</b> Claudio Coello, 135, 3.º dcha. Madrid	28006 Madrid	<b>La Roche Brier, Fátima.</b> Puccini, 14, 4.º 6. Las Palmas	35006 Las Palmas
<b>Herreros de Tejada, Alberto.</b> H. 12 de Octubre. Ctra. de Andalucía. Madrid	28041 Madrid	<b>Laborda González, Lucía.</b> Ondategui, 9, 1.ª dcha. Las Arenas-Guecho	48930 Vizcaya
<b>Herreros González, Jesús M.</b> Pintor Maeztu, 2, 4.º D. Pamplona	31007 Navarra	<b>Lacasa Arregui, Carlos.</b> Íñigo Arista, 18, 5.º A. Pamplona	31007 Navarra
<b>Ibáñez Fuentes, Joaquín.</b> Marqués de la Valdivia, 1, 2.º A. Madrid	28012 Madrid	<b>Lafuente Casanova, Miguel.</b> Po. Germanías, 90, 1-2. Gandía	46700 Valencia
<b>Ibarz Carbo, Montserrat.</b> Montseny, 10, 2.º, 2.ª Barcelona	08012 Barcelona	<b>Laguens Sahún, Gonzalo.</b> Residencial Paraíso, 2, esc. D, 6 D. Zaragoza	50008 Zaragoza
<b>Iglesias Arrabal, Mariano.</b> Avda. Ana de Viya, 21. Cádiz	11009 Cádiz	<b>Laiz Orizaola, Beatriz.</b> Pza. de los Fueros, 3, 3.º G. Balmaseda	48800 Vizcaya
<b>Illán Barreros, Rosario.</b> Avda. de Portugal, 11, ático H. Zamora	49016 Zamora	<b>Laluzza Broto, M.ª Pilar.</b> Enrique Granados, 15, 1.º. San Cugat del Valles	08190 Barcelona
<b>Inaraja Bobo, M.ª Teresa.</b> García Barbón, 48, 5.º A. Vigo	36200 Pontevedra	<b>Larrad Jiménez, Alvaro.</b> Antonia Mercé, 5, 3.º Madrid	28009 Madrid
<b>Infante Miranda, Francisco.</b> Plza. Colón, 22, 2.º, 1.ª. Córdoba	14001 Córdoba	<b>Larrea y Olea, Javier.</b> Alcalde Ramírez Bethencourt, 32. Las Palmas	35003 Las Palmas
<b>Insignares Ortiz, Eduardo.</b> Vicente Berdusam, 6, esc. 4. Zaragoza	50010 Zaragoza	<b>Ledo García, Manuel.</b> Noriega Varela, 4, 1.º Foz	27548 Lugo

LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

<b>León Sánchez, Angel.</b> Oruro, 14. Madrid	28016 Madrid	<b>Lozano Quintana, M.ª José.</b> Carabelos, 61, escl. 1.ª Madrid	28041 Madrid
<b>León Sanz, Miguel.</b> Fernando El Católico, 77, 4.º B. Madrid	28015 Madrid	<b>Luque Infantes, M.ª Rosario.</b> Hermosilla, 95. Madrid	28006 Madrid
<b>Lera Pérez, Ofelia A.</b> Sánchez Barcaiztegui, 40. Madrid	28007 Madrid	<b>Macek, Clara.</b> Juancal, 24-31, 2.º B. Buenos Aires	01425 Argentina
<b>Llimera Rausell, Germán.</b> Juan Foed, 59, 5.º A. Cartagena	30204 Murcia	<b>Maguregui Landa, Rosa M.ª</b> Iparraguirre, 5, 3.º A. Sopelana	48600 Vizcaya
<b>Llop Talaverón, José M.</b> Sant Miquel, 2 E. Sabadell	08208 Barcelona	<b>Mallofre Gómez, Francisco.</b> Las Ruedas, 8. La Nucia	03530 Alicante
<b>Llorca Climent, Salvador.</b> L'Amistat, 1, 8.ª Valencia	46021 Valencia	<b>Manzarbeitza Urquiza, Begoña.</b> Pza. Usategui, 5. Algorta	48990 Vizcaya
<b>Llorente González, Carmen.</b> Comunidad Castilla León, blq. 5. Las Rozas	28230 Madrid	<b>Mar Medina, Blanca.</b> Dr. Marañón, 28, 1.º C. San Sebastián	20009 Guipúzcoa
<b>Lluch Colomer, Amparo.</b> Bami, 29, 3.º B. Sevilla	41013 Sevilla	<b>March Moya, Carmen.</b> Gaudencia Torres, 15. Valencia	46015 Valencia
<b>Lobato Ballesteros, Manuel.</b> Pza. Madre de Dios, 10, 8.º A. Jerez de la Frontera	11401 Cádiz	<b>Marco Garde, Pilar.</b> Avda. Bera-Bera, 80, 2.º D. San Sebastián	20009 Guipúzcoa
<b>Lobera, Andre.</b> 180, Rue de Saint-Genes. Bordeaux Cedex	33075 Francia	<b>Marco Navarro, M.ª Josefa.</b> Residencia Sanitaria H. Alcoy. Alcoy	03800 Alicante
<b>Loinaz Seguro, Carmelo.</b> Hilarión Eslava, 7, 4.º G. Madrid	28015 Madrid	<b>Marín Bayle, Natividad.</b> Plza. Azteca, 4, 2.º, 2.ª Zaragoza	50012 Zaragoza
<b>López Alonso, Ana.</b> Moisés de León, 38, 3.º B. León	24006 León	<b>Marse Milla, Pedro.</b> C/ 267, N.ª 18ET, 42, 1.º A. Palma de Mallorca	07015 Balears
<b>López Alvaro, Julián.</b> Avda. de Andalucía, 51, 6.º B. Cádiz	11007 Cádiz	<b>Martín Palmero, M.ª Angeles.</b> Calle de Marañón, 14. La Laguna	00000 Tenerife
<b>López Fernández, Manuel.</b> J. A. Palomar, 19. Camas	41900 Sevilla	<b>Martí Bonmatí, Ezequiel.</b> Maestro Rodríguez, 87, pta. 11. Valencia	46015 Valencia
<b>López Hellín, Juan.</b> Asli Bey, 10, 5.º, 2.ª Barcelona	08006 Barcelona	<b>Martín Acosta, Jaime.</b> San Barondón, s/n. Tazacorte	38779 Tenerife
<b>López Herce, Enrique J.</b> Herzegoviano, 25, 4.º, 1.ª Barcelona	08006 Barcelona	<b>Martín Fojaco, Juan.</b> Joaquín Costa, 15 C, 2.º Santander	39005 Cantabria
<b>López Martínez, Jorge.</b> Castellón, 29. Las Rozas	28300 Madrid	<b>Martín Jiménez, Macario.</b> Muñoz Torrero, 1-5, 7.º E. Salamanca	37007 Salamanca
<b>López Pérez, José M.</b> Monasterio de Caaveiro, 6, 4.º C. La Coruña	15010 La Coruña	<b>Martín Larrauri, Ricardo.</b> San Francisco de Sales, 35, 2.º izqda. Madrid	28003 Madrid
<b>López Velasco, Rosario.</b> José Arpa, 31 B. Sevilla	41006 Sevilla	<b>Martín Pablo, Ana María.</b> Avda. San Fernando, 21. Palma de Mallorca	07011 Balears
<b>Lorenzo González, Aurelio.</b> Curros Enríquez, 43, 9.º L. La Coruña	15002 La Coruña	<b>Martín Peña, Gonzalo.</b> Cristóbal Bordiú, 13, 3.º C. Madrid	28003 Madrid
<b>Lozano González, Manuel A.</b> Manuel Maestre, 51, 1.º Elda	03600 Alicante	<b>Martín Vaquero, M.ª Pilar.</b> Avda. Montellano, 3. Becerril La Sierra	28490 Madrid
<b>Lozano Matecón, Ricardo.</b> Lagasca, 2. Zaragoza	50006 Zaragoza	<b>Martínez Herrera, Jacinto.</b> Ramón y Cajal, 6, 4.º dcha. Cartagena	20204 Murcia

<b>Martínez Jiménez, Macario.</b> Muñoz Torrero, 1-5, 7.º E. Salamanca	37007 Salamanca	<b>Montserrat Gil, Mónica.</b> Torres i Bages, 43, 1.º, 6.ª Premiá de Mar	08330 Barcelona
<b>Martínez Núñez, Juan José.</b> Bertón, 19-20, 1.º izqda. Ferrol	15404 La Coruña	<b>Mora Gascón, Patrocínio.</b> Avda. Alfonso VIII, 23, 4.º. Plasencia	10600 Cáceres
<b>Martínez Pérez, María.</b> Villarroel, 17. Barcelona	08011 Barcelona	<b>Morales Baena, Dolores.</b> Menéndez Pelayo, 103. La Línea	11300 Cádiz
<b>Martínez Tutor, M.ª Jesús.</b> Vara del Rey, 24, 7.º B. Logroño	26002 La Rioja	<b>Morales Gutiérrez, Carlos L.</b> Ctra. Andalucía.-Hosp. 12 de Octubre. Madrid	28041 Madrid
<b>Mascláns i Enviz, Joan Ramón.</b> Vall D'Hebrón, s/n. (hospital) Barcelona	08035 Barcelona	<b>Morán Penco, José M.</b> Avda. Ronda del Pilar, 2, 4.º izqda. Badajoz	06002 Badajoz
<b>Masó Ripoll, Maite.</b> Avda. Hospital Militar, 158. Barcelona	08023 Barcelona	<b>Moreno Cejudo, Concha.</b> Ctra. de Avila, s/n. Segovia	40004 Segovia
<b>Matamoro Alvarez, José.</b> Alcalde Miguel Castaño, 14, 4.º B. León	24005 León	<b>Moreno Villares, José Man.</b> Cor. Juan Frco. de Luján, 86. Madrid	28030 Madrid
<b>Mateo Sánchez, José I.</b> Velázquez, 3, esc. C, 5.º A. Cádiz	11011 Cádiz	<b>Mota López, Angel.</b> Chalet «Las Adelfas» Almaja. Santa Faz	03559 Alicante
<b>Megías Mateos, M.ª Soledad.</b> Virgen de Guadalupe, 30, 3.º Ubeda	23400 Jaén	<b>Muñoz Aguilar, Antonio.</b> Saband, 2. El Atabal. Atabal	29191 Málaga
<b>Megino Díez, Mirari.</b> Ramón y Cajal, 15, 4.º Vitoria-Gasteiz	01007 Alava	<b>Mundo Rosell, Nuria.</b> Industria, 62, 5.º, 2.ª. Barcelona	08024 Barcelona
<b>Melguizo Gutiérrez, Pilar.</b> Urb. Las Posturas, C/ Clavel, 31. Arges	45122 Toledo	<b>Murillo Montañez, Lourdes.</b> Avda. Las Palmeras, bloq. 2. Sevilla	41014 Sevilla
<b>Méndez Martín, Antonio.</b> Arturo Soria, 282-bis, 3.º A. Madrid	28033 Madrid	<b>Noguera Picornell, M.ª Angeles.</b> Josep Darder Metge, 35 A, 4.º D. Palma de Mallorca	07000 Balears
<b>Méndez-Castrillón, Javier.</b> Pintor Orlando Pelayo, 9, 3.º Gijón	33203 Asturias	<b>Nogues Boquera, Raquel.</b> Salvador Esprú, 73, 3.ª, 3.ª. Barcelona	08005 Barcelona
<b>Mendoza Haya, M.ª Luisa.</b> Avda. Sabino Arana, 38, 5.º izqda. Bilbao	48013 Vizcaya	<b>Ochoa Mejías, Ramón.</b> Padre Tabernero, 17, 1, 9.º bte. Guadalajara	19002 Guadalajara
<b>Merino Rego, Dolores.</b> P.º Carranza «Hospital General». Ferrol	15000 La Coruña	<b>Oliva Trujillo, Isaura.</b> Argentina, 27. Telde	35200 Las Palmas
<b>Mestre Saura, Jaime.</b> Partc. Tauli, s/n. Sabadell	08208 Barcelona	<b>Oloriz Rivas, Rosario.</b> La Pereda, 17 bloq. 1, port. B, 4.º izqda. Santander	39012 Cantabria
<b>Miján de la Torre, Alberto.</b> Pradoluengo, 2. Burgos	09001 Burgos	<b>Ordóñez González, Fco. Javier.</b> Gerardo Diego, 11, 2.º izqda. Santander	39011 Cantabria
<b>Millat Servent, Elena.</b> La Creu, 109, 2.º, 2.ª Sant Just Desvern	08960 Barcelona	<b>Oria Mundín, Eugenio J.</b> Iturrama, 66, 6.º A, escl. izqda. Pamplona	31008 Navarra
<b>Molinuevo Salinas, Ana I.</b> Fuente de la Salud, 2, 5.º E. Vitoria	01003 Alava	<b>Ortiz González, Arturo.</b> Jazmín, 26, Madrid	28033 Madrid
<b>Monjas Bonache, Antonio.</b> P.º Castellana, 261, La Paz «UCI». Madrid	28046 Madrid	<b>Ortiz Leyba, Carlos.</b> Hábitat, 71, casa 4, 3.ª, 4 Sevilla	41007 Sevilla
<b>Montejo González, Juan Carl.</b> Cedro, 3, Urb. Roblesol, 19. Torrelodones	28050 Madrid	<b>Padro Massaguer, Juan B.</b> Trav. de las Corts, 100, 3.º, 2.ª Barcelona	08028 Barcelona
<b>Montoro Navazo, Marta.</b> Luis Vives, 11, 2.º A. Zaragoza	50006 Zaragoza	<b>Paisán Grisolia, Luis.</b> Pío Baroja, 4, 4.º B. San Sebastián	20008 Guipúzcoa

LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

<b>Palacios Rubio, Venancio.</b> Rui señores, 26, casa 4, 4.º A. Zaragoza	50006 Zaragoza	<b>Pintado Otero, Ricardo.</b> Federico Salmón, 8. Madrid	28016 Madrid
<b>Pallarés Machuca, Fco. Javier.</b> Atocha, 1, 3.º D. Ferrol	15401 La Coruña	<b>Planas Vila, Mercedes.</b> Avda. Virgen de Montserrat, 10, 6.º. Barcelona	08024 Barcelona
<b>Palomo Palomo, Mariano.</b> Chile, 160, 4.º B. Choslada	28820 Madrid	<b>Pons Raga, Amparo.</b> Torres, 5, bajo. Cádiz	11003 Cádiz
<b>Paniagua Domínguez, Isabel.</b> Postas, 51, esc. 3, 1.º izqda. Vitoria	01004 Alava	<b>Porra Piñero, Ricardo.</b> Pl. Hospital, 5. Girona	17002 Girona
<b>Paradís Palos, Joana.</b> Cala Malgrana, 2-3, 4.º Palma de Mallorca	07009 Balears	<b>Porta Pampalona, Isabel.</b> P.º Vall d'Hebrón, s/n. (hosp.) Barcelona	08035 Barcelona
<b>Pardillo Mayora, Nuria.</b> José Abascal, 46. Madrid	28003 Madrid	<b>Pozuelo Manchón, Marcelino.</b> Residencia. Ctra. Rueda, 64. Valladolid	47008 Valladolid
<b>Parejo Campus, Juana.</b> Siguriya, 12 Dos Hermanas	41700 Sevilla	<b>Prat i Camos, Nuria.</b> P.º Sant Joan, 149, 5.º, 2.ª Barcelona	08037 Barcelona
<b>Paz Neira, Rufino.</b> San Fco. de Sales, 20-40 B. Madrid	28003 Madrid	<b>Prieto González, M.ª Angeles.</b> Dr. Esquerdo, 110, 6.º, pta. 5. Madrid	28007 Madrid
<b>Pedron Giner, Consuelo.</b> Arturo Soria, 256, 1.º L. Madrid	28033 Madrid	<b>Prieto Prado, Mercedes.</b> Las Carrizas, 8. S. Andrés Rabanedo	24191 León
<b>Peralta Monterde, Jordi.</b> Amilcar, 2-4, 3.º Barcelona	08031 Barcelona	<b>Prieto Reyes, Angeles.</b> Avda. del Aeropuerto, 4. Córdoba	14004 Córdoba
<b>Pérez Alonso, Esteban.</b> Avda. Escaleritas, 46, 2.º D. Las Palmas	35011 Las Palmas	<b>Prim Vilari, Nuria.</b> Morales, 50, 1.º, 1.ª Barcelona	08029 Barcelona
<b>Pérez Bernal, José B.</b> Rico Cejudo, 4, blq. G, 5.º B. Sevilla	41005 Sevilla	<b>Pujades Beneti, Montserrat.</b> Lazareto, 15, 1.º, 1.ª Barcelona	08005 Barcelona
<b>Pérez Cárdenas, M.ª Dolores.</b> P.º Gigantes y Cabezudos, 42, 3.º D. Madrid	28041 Madrid	<b>Pujol Puigvehi, Jordi.</b> Cedre, 35 bis. Lliña de Vall	08185 Barcelona
<b>Pérez de la Cruz, Antonio J.</b> Divina Pastora, 1, 3.º dcha. Granada	18012 Granada	<b>Puppo Moreno, Antonio.</b> Cerro Verde, 19. Gelves	41120 Sevilla
<b>Pérez Palencia, Mercedes.</b> Urb. Las Huertas, Blq. 7. Majadahonda	28220 Madrid	<b>Queralt Solari, Carlos.</b> Madre Vedruna, 1, 4.º Zaragoza	50008 Zaragoza
<b>Pérez Portabella, María Cleofe.</b> Mallorca, 273, 2.º, 2.ª. Barcelona	08008 Barcelona	<b>Quiles Quiles, Concha.</b> Pza. del Hospital, 3. Palma de Mallorca	07012 Balears
<b>Pérez Rodríguez, Carmen.</b> Padre Aller, 15, 7.º A. Oviedo	33012 Oviedo	<b>Rafecas Renau, Antonio.</b> Montserrat de Casanovas, 124. Barcelona	08032 Barcelona
<b>Pérez y Pérez, Jesús.</b> Duquesa Villahermosa, 141, 7.º A. Zaragoza	50010 Zaragoza	<b>Ramírez Felipe, José Ant.</b> Procurador Rivero, 20 Las Palmas	35017 Las Palmas
<b>Piñeiro Corrales, Guadalupe.</b> Rosalía de Castro, 41 B, 3.º B. Vigo	36201 Pontevedra	<b>Raurich Puigdevall, Joan M.ª</b> Andrea Doria, s/n. Palma de Mallorca	07014 Balears
<b>Piñeiro Martínez, Hipólito.</b> García Barbón, 13, 4.º Vigo	36201 Pontevedra	<b>Recondo Andueza, María.</b> Autonomía, 22, 1.º D. San Sebastián	20006 Guipúzcoa
<b>Pibernat i Tornabell, Anna.</b> 11 Septiembre, 19. Gerona	17007 Gerona	<b>Reig Tomás, Olga.</b> P.º Verdaguier, 128. Igualada	08700 Barcelona
<b>Picazo Sotos, Lucas.</b> Pza. de Asdrúbal, 13, 3.º A. Cádiz	11008 Cádiz	<b>Relancio Gutiérrez, Pilar.</b> Urb. Torres S. Lamberto, 10. Zaragoza	50011 Zaragoza

<b>Revilla Pinilla, Ana Isabel.</b> P.º Damas, 29, 4.º izqda. Zaragoza	50008 Zaragoza	<b>Ruiz Coracho, Pedro.</b> Avda. Dr. García Tapia, 86, 2.º B. Madrid	28030 Madrid
<b>Rey Martínez, Gonzalo.</b> Avda. Buenavista, 8, 5.º A. Oviedo	33006 Asturias	<b>Ruiz de Alegría, José R.</b> Hosp. Ntra. Sra. Alarcos. Ciudad Real	13080 Ciudad Real
<b>Rigolfas Torras, Rita.</b> Tramontana, 9. San Just Desvern	08069 Barcelona	<b>Ruiz Santana, Sergio.</b> Juan E. Doroste, 3. Las Palmas	35001 Las Palmas
<b>Riobó Serván, Pilar.</b> Cea Bermúdez, 66, 4.º F. Pozuelo de Alarcón	28223 Madrid	<b>Saad, Imad Ali.</b> Juan de Mena, 25, 7.º, 2.ª Barcelona	08035 Barcelona
<b>Rivas Toro, José María.</b> Apartado 690. Huelva	11080 Cádiz	<b>Saavedra Vallejo, M.ª Pilar.</b> Montesa, 39, esc. izqda. 2.º Madrid	08008 Madrid
<b>Robles González, Angel.</b> Lepanto, 416, 7.º, 1.ª Barcelona	08025 Barcelona	<b>Sabín Urquía, M.ª Pilar.</b> Rambla Catalunya, 87, 8.º, 4.ª Barcelona	08008 Barcelona
<b>Roca Castello, M.ª Rosa.</b> Villa Blanca, 17. Godella	46110 Valencia	<b>Sáez de Eguilaz, José Luis.</b> Avda. Iparraguirre, 2 B, 3.º A. Lejoma	48940 Vizcaya
<b>Rodrigo Sasal, Jesús R.</b> Udaberri, 4. 1.º A. Neguri-Getxo	48990 Vizcaya.	<b>Sagredo Samanes, María José.</b> Pío XII, 13, escl. izqda. 3.º C. Pamplona	31008 Navarra
<b>Rodríguez García, Angel.</b> Almirante Baldesano, 21, 3.º A. Cartagena	30204 Murcia	<b>Salas Martínez, Jesús.</b> Pedro Waldivia, 9, 2.ª izqda. Badajoz	06002 Badajoz
<b>Rodríguez López, Alberto.</b> Rodríguez Arias, 67, 4.º izqda. Bilbao	48013 Vizcaya	<b>Salas Salvado, Jorge.</b> Avda. S. Jordi, 25, 7.º Reus	43201 Tarragona
<b>Rodríguez Rubio, Rosa.</b> Escipión, 27-29, 2.º, 1.ª Barcelona	08023 Barcelona	<b>Salazar Suárez, F. Antonio.</b> Finca El Tomillar, s/n. Velez-Málaga	29700 Málaga
<b>Rodríguez Sánchez, José M.</b> Avda. del Ejército, 13, 2.º A. Arganda del Rey	28500 Madrid	<b>San Miguel Samano, M.ª Teresa.</b> Madrid, 2, 4.º, ctro. der. Burgos	09002 Burgos
<b>Rodríguez Serrano, Luis M.ª</b> Dr. Marañón, 10, 2.º izqda. Orense	32005 Orense	<b>Sánchez Alvarez, M.ª Carmen.</b> Plano de S. Francisco, 1. Murcia	30003 Murcia
<b>Romea Hernando, Begoña.</b> San Juan Bosco, 15. H. Clínico. Zaragoza	50009 Zaragoza	<b>Sánchez Fernández, José.</b> Avda. Italia, 14, port. 1, escl. 1, 3.º A. Salamanca	37006 Salamanca
<b>Romea Mastello, Rosa.</b> V. Blancas, 17. Godella	46110 Valencia	<b>Sánchez Heredia, Antonio.</b> Pza. Asorubal, 13, 3.º A. Cádiz	11008 Cádiz
<b>Romero Montes, M.ª Carmen.</b> Poeta Esteban Villegas, 12. Madrid	28014 Madrid	<b>Sánchez Jiménez, Fco. Javier.</b> Farmacia «Hospital S. Carlos». San Fernando	11100 Cádiz
<b>Romero Roger, Juan A.</b> Avda. del Cid, 82, 1.º Valencia	46018 Valencia	<b>Sánchez Nebra, Jesús F.</b> Alhóndiga, 8, 2.º Pontevedra	36002 Pontevedra
<b>Ronchera Oms, Crisanto L.</b> Alquería Nova, 8, 7.º, 33. Valencia	46014 Valencia	<b>Sánchez Peralta, Claudia.</b> Andrea Doria, s/n. (Hospital). Palma de Mallorca	28009 Balears
<b>Ros Mar, Luis.</b> Rubén Darío, 9, 3.º. Zaragoza	50012 Zaragoza	<b>Sánchez Rodríguez, Angel.</b> Dr. Marañón, 10, dupl. 2.º. Cádiz	11002 Cádiz
<b>Rubio Quiñones, José.</b> Magarredo, 37. San Fernando	11100 Cádiz	<b>Sánchez Sánchez, Manuela.</b> Duque de Nájera, s/n. Cádiz	11002 Cádiz
<b>Ruiz Beltrán, Antonio.</b> Príncipe de Vergara, 126. Madrid	28002 Madrid	<b>Sánchez Segura, Juan M.ª</b> Independencia, 380 entrs. Barcelona	08026 Barcelona
<b>Ruiz Castillo, Juan.</b> Avda. Villanueva de Córdoba, 70. Pozoblanco	14400 Córdoba	<b>Sanjurjo Sáez, María.</b> H. Valme, Ctra. Sevilla. Sevilla.	41014 Sevilla.

LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

<b>Santana Ramos, Melitón.</b> Marqués Sta. Cruz, 3, 2.º, 3.ª Puerto de Guimar	38508 Tenerife	<b>Tormo Calandín, C.</b> Avda. de la Huerta, 8. Alboraia	46120 Valencia
<b>Santi Cano, M.ª José.</b> Avda. Cayetano del Toro, 46, 7.º L. Cádiz	11010 Cádiz	<b>Torres Fito, Marta.</b> Hug de Montcada, 3, 4.º A. Cambrils	43850 Tarragona
<b>Santidrián Martínez, José Ig.</b> Avda. Algorta, 59, 1.º Algorta	48990 Vizcaya	<b>Torres Herrera, Javier.</b> Pisuerga, 11-10.º, 2.ª Barcelona	08028 Barcelona
<b>Santos Arteche, José I.</b> Abanico de Plencia, 231. Plencia.	48620 Vizcaya	<b>Torres Zuzaya, Carlos.</b> Almogavares, 4, 6.º 6. Huesca	22002 Huesca
<b>Santos Ruiz, Miguel A.</b> Avda. América, 51, 13 izqda. Madrid	28002 Madrid	<b>Trallero Casañas, Roser.</b> Frasse Lawton, 1. Sabadell	08205 Barcelona
<b>Santos Villar, Carlos.</b> Dr. Areílza, 55, 6.º D. Bilbao	48010 Vizcaya	<b>Troitiño Rodríguez, Elena.</b> Trav. Ramón y Cajal, 8, 2.º, 1 Cuenca	16004 Cuenca
<b>Sanz Herranz, Carlos.</b> Santísima Trinidad, 28. Madrid	28010 Madrid	<b>Ulibarrena Sainz, Miguel A.</b> Juan Sebastián Elcano, 13.º C. Baracaldo	48901 Vizcaya
<b>Sanz Nájera, José Luis.</b> López de Hoyos, 124, 5.º A. Madrid	28002 Madrid	<b>Ulibarri Pérez, José Ig.</b> Guzmán El Bueno, 66. Madrid	28015 Madrid
<b>Sanz París, Alejandro.</b> Vía Universitat, 64, Pta. 4. Zaragoza	50010 Zaragoza	<b>Valenzuela Sánchez, Francisco.</b> Urb. 4 Pinos, parc. 1.ª Puerto de Santa María	11500 Cádiz
<b>Sanz Velarde, Miguel A.</b> Pinar de los Franceses, 61. Chiclana Frontera.	11130 Cádiz	<b>Varea Cascallar, Dulce M.ª</b> García Prieto, 44, 2.º Santiago	15706 La Coruña
<b>Sastre Gallego, Ana.</b> Ctra. de Colmenar, km 9,100. Madrid	28034 Madrid	<b>Vázquez Martínez, Clotilde.</b> Suiza, 1, edif. Aneto 1. Pozuelo de Alarcón	28023 Madrid
<b>Schinca Lecocq, Nahyr.</b> Valencia, 151, 1.º, 3.ª. Barcelona	08011 Barcelona	<b>Verdú Jordá, Ignacio.</b> Arquitecto Morell, 6, 2.º C. Alicante	03003 Alicante
<b>Schwartz Riera, Simón.</b> Travesera de Dalt, 73-75, 4.º Barcelona	08024 Barcelona	<b>Vidal Maneiro, Rosa María.</b> Ap. Correos 871. Zaragoza	50080 Zaragoza
<b>Seguí Gregori, Inmaculada.</b> Urba. Los Esteros, 16. Jerez de la Frontera	11130 Cádiz	<b>Vilarasau Farre, Concepción.</b> Bado, 11, 2.º Sant Just Desvern	08960 Barcelona
<b>Segura Badía, Marcelo.</b> Bruch, 61. Barcelona	08009 Barcelona	<b>Villalobos Gámez, Juan Luis.</b> P.º Reding, 25, 1.º Málaga	29016 Málaga
<b>Serrano Paz, Pilar.</b> Avda. Maisonnave, 43-45. Alicante	03003 Alicante	<b>Villalobos Talero, José A.</b> Pza. Hospital Civil, s/n. Málaga	29009 Málaga
<b>Sierra Pérez, Eduardo.</b> Ezequiel González, 39, 1.º F. Segovia	40002 Segovia	<b>Villares García, Carmen.</b> Altos Nava, s/n. León	24000 León
<b>Silva Fernández, Verónica.</b> P.º de Rosales, 24. Zaragoza	50008 Zaragoza	<b>Villazón González, Francisco.</b> Tte. Coronel Teijeiro, 8, 3.º izq. Oviedo	33013 Oviedo
<b>Sitges Serra, Antonio.</b> Baillén, 50 Barcelona	08009 Barcelona	<b>Winter Won Rath, Alexandra.</b> Ind. Palex, Ctra. Tarrasa. Rubí	08191 Barcelona
<b>Soler Obradors, Manuel.</b> Balmes, 417, 4.º C. Barcelona	08022 Barcelona	<b>Wood y Wood, Miguel.</b> Canalejas, 92, 1.º D. Las Palmas	35003 Las Palmas
<b>Taboada Costa, Francisco.</b> Pedro Masaveu, 55 A, 5.º B. Oviedo	33007 Asturias	<b>Zaldumbide Amezaga, Javier.</b> Basaldua, 3, 1.º Algorta	48990 Vizcaya
<b>Tabuena Huerta, Juan.</b> Albareda, 1. Zaragoza	50001 Zaragoza	<b>Zamarrón Cuesta, Isabel.</b> Quejigo, 118; Soto La Moraleja Alcobendas	28100 Madrid
<b>Tarazona Casany, M.ª Vic.</b> Luis Vives, 2. Paiporta	46200 Valencia	<b>Zarazaga Monzón, Antonio.</b> Sector Embarcaciones, 10, 1.º A. Tres Cantos	28760 Madrid
<b>Testillano Tarredo, M.ª Luisa.</b> Valderrey, 6, 4.ª B. Madrid	28035 Madrid	<b>Zarzosa López, Carmen.</b> Pza. Honduras, 26. Valencia	46022 Valencia

# Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

## **Indice anual Vol. X • 1995**

- Indice autores
- Indice de palabras clave
- Indice general

## INDICE DE AUTORES

### A

Abad, A., 44(s)  
Abad Galvín, M. A., 53(s)  
Abbad Echevarría, C., 104  
Abeling, N. L., 20(s)  
Acebal, I., 25(s)  
Acero, D., 37(s), 61(s)  
Acevedo Rodríguez, M. T., 26(s), 27(s),  
28(s), 29(s), 30(s)  
Afonso Rodríguez, J. J., 279  
Aguado Acín, M. P., 6(s)  
Agudo, O., 21(s)  
Aguilar, M. V., 373  
Aguilo Lucía, J., 169, 340  
Alarcó, A., 181  
Alastrué, A., 307, 321  
Albero, R., 22(s), 23(s), 348  
Alegre, E., 8(s)  
Alfaro, A., 74  
Almar, M. M., 43(s)  
Almeda Cortina, J., 169, 340  
Alonso, J., 16(s)  
Alonso, J. L., 32(s)  
Alonso Muñoz, E., 5(s)  
Alvarez, B., 54(s)  
Alvarez, R., 22(s), 23(s)  
Alvarez Argüelles, H., 279  
Alvarez Fernández-Represa, J., 177  
Amado, J. A., 354  
Ambrós, A., 34(s)  
Andrés, P., 331  
Andreu, A. L., 13(s), 14(s), 15(s), 16(s),  
17(s), 55(s)  
Angel Arango, L. A., 199  
Aragón Sánchez, F. J., 213  
Arbós, M. A., 13(s), 14(s), 15(s), 16(s),  
17(s), 56(s)  
Arnau, A., 234  
Arquelladas, C., 12(s)  
Arribas López, P., 237  
Arroyo, C., 41(s)  
Arteaga-Noriega, M. M., 173  
Asencio Arana, F., 169  
Asín, J., 14(s)  
Askanazi, J., 7  
Asuero de Lis, M. S., 377  
Azón-Masoliver, A., 20(s)

### B

Bacaicoa, A., 35  
Baena, J. A., 10(s), 17(s)  
Ballesta, M. C., 223  
Ballestero Zárraga, J. J., 21(s)  
Bandrés, O., 22(s)

Bara, B., 41(s)  
Barado, J., 21(s)  
Barbaricca, M., 45(s)  
Barenys, M., 44(s)  
Baró, L., 47(s), 48(s)  
Barrial, N., 110  
Barril Vicente, R., 7(s)  
Batista, D., 37(s), 61(s)  
Bayón, J. E., 42(s)  
Bayón, M. C., 9(s)  
Belda, O., 39(s)  
Bermejo, B., 93, 11(s)  
Bermejo, T., 18(s), 19(s), 358  
Bertullo, H., 110  
Blanes Masson, F., 228  
Blas Layna, J. L., 177  
Boado Varela, M. V., 21(s)  
Boix, J., 45(s)  
Bolufer Cano, J. M., 169, 228, 340  
Bonal, J., 36(s), 41(s)  
Bonfield, C., 240  
Bordallo, A. J., 181  
Botella Romero, F., 161, 218  
Broggi, M. A., 307, 321  
Burdio Pinilla, F., 99

### C

Cabezali Sánchez, R., 99  
Cabezas-Cerrato, J., 158  
Cabré, E., 44(s), 45(s)  
Cabrero Cabrero, A. I., 53(s)  
CAEMPE, grupo, 40  
Calpena, R., 123, 223  
Calvo, T., 23(s)  
Camacho, I. P., 192  
Camacho-Gutiérrez, J., 173  
Camarero González, E., 32, 158  
Campistol, J., 37(s), 61(s)  
Campos, I., 93  
Campos, L., 10(s)  
Candela, C. G., 6(s), 31(s)  
Canos Llacer, J. I., 228  
Cantó, A., 234  
Caraballo, M., 12(s)  
Carballo García, M. A., 5(s)  
Cardona, D., 36(s), 41(s)  
Carmona Ibáñez, G., 24(s), 57(s)  
Carrasco, J. M., 18(s)  
Carrasco-Quintero, M.<sup>a</sup> R., 173  
Casas, D., 307, 321  
Catalá Pizarro, R., 26(s), 30(s)  
Cebollada, J., 23(s)  
Celaya Pérez, S., 143, 348, 22(s), 23(s)  
Chacón, R., 165

Chasco Irigoyen, A., 264  
Chen, L., 115  
Cilleruelo, M. L., 40  
Clopés, A., 36(s)  
Coca, C., 34(s)  
Codoceo, R., 6(s), 31(s)  
Coll, R., 307  
Company, N., 37(s), 61(s)  
Condom, E., 44(s)  
Correa Ballester, M., 24(s), 25(s), 57(s)  
Cos Blanco, A. I., 35, 40, 87, 246, 252,  
258, 6(s), 7(s), 31(s)  
Cubas, G., 354  
Culebras Fernández, J. M., 141, 189,  
245, 297, 3(s), 42(s), 43(s)

### D

De Juana, P., 358, 18(s), 19(s)  
De la Rubia Nieto, M. A., 49  
De la Vega, A., 49(s)  
De Pablo, A., 61(s)  
De Ramón, M., 45(s)  
Del Nogal Sáez, F., 24  
Delgado, E., 358  
Delgado Gomis, F., 169, 228, 340  
Díaz Abad, R., 19(s)  
Díaz González, J., 177  
Díaz Muñoz, J., 30(s)  
Diego Estévez, M., 123, 223  
Díez, C., 321  
Ditschuneit, H., 240  
Dolz, C., 81

### E

Esnaola Gangoiti, K., 21(s)  
Espejo Arenas, F., 60(s)  
Esteban, L., 45(s)  
Esteve, M., 44(s)  
Evora, C., 181

### F

Faintuch, J., 54  
Farriol, M., 69, 4(s)  
Fernández, M., 56(s)  
Fernández Alvarez, J. A., 32, 158  
Fernández Centeno, A., 234  
Fernández-Cuadrado, M. T., 10(s)  
Fernández del Castillo, A., 59(s)  
Fernández Gallardo, L. C., 4(s)  
Fernández Herranz, A. I., 53(s)

Fernández Jiménez, G., 33(s)  
 Fernández M., 55(s)  
 Fernández Rico, R., 19  
 Fernández Rodríguez, E., 104  
 Fernández Vázquez, I., 237  
 Ferradas, A., 110  
 Ferrero Morán, R., 58(s), 59(s)  
 Ferres, C., 37(s), 61(s)  
 Figa, M., 37(s), 61(s)  
 Florida, J., 45(s)  
 Folch, N., 74  
 Forga, M., 49(s)  
 Formiguera, X., 307, 321  
 Fraga, D., 19(s)  
 Fraile, J., 39(s), 61(s)  
 Francisco, M. T., 12(s)  
 Franco Garrobo, N., 29(s)  
 Fuentes, B., 12(s)  
 Fuller, J., 240  
 Fuster, C. A., 234

## G

Galbis, J. M., 234  
 Galdós Anuncibay, P., 28(s), 29(s), 30(s)  
 Galiano, M. J., 8(s)  
 Gallego, R., 40(s)  
 Gallego Fernández, C., 4(s)  
 Gamboa, R. A., 143  
 García, D., 18(s), 19(s), 358  
 García, E., 13(s), 14(s), 15(s), 16(s), 17(s)  
 García, J., 373  
 García, J. J., 40  
 García, L., 41(s), 55(s), 56(s)  
 García Arcal, C., 5(s)  
 García Arumí, E., 17(s)  
 García-Criado, F. J., 272  
 García de Lorenzo, A., 24, 189, 245, 297  
 García-Díez, F., 42(s)  
 García Durruti, P., 161  
 García Garmendia, J. L., 5(s)  
 García Luna, P. P., 38(s), 39(s), 40(s), 61(s)  
 García-Mediavilla, V., 42(s)  
 García Ri, F., 87  
 García Talavera, I 87  
 García Vázquez, N., 7(s)  
 García Vielba, J., 42(s)  
 Garnacho Montero, J., 5(s)  
 Garrido, A., 7(s)  
 Garrido, M., 38(s), 39(s), 61(s)  
 Gassull, M. A., 44(s), 45(s)  
 Geli, M., 37(s), 61(s)  
 Gemar, E., 17(s)  
 Georgieff, M., 13  
 Gil, A., 46(s), 47(s), 48(s)  
 Gil Canalda, I., 35, 87, 31(s)  
 Gil Romea, I., 99  
 Gili, J., 16(s)  
 Giménez Martínez, R., 268, 35(s)  
 Gimeno Uribes, C., 87

Ginés, J., 22(s)  
 Gómez, C., 40  
 Gómez, F., 206  
 Gómez, P., 32(s), 34(s)  
 Gómez, R. M., 192  
 Gómez Alonso, A., 35, 87, 272, 246, 252, 258, 7(s)  
 Gómez-Cía, T., 61(s)  
 Gómez Molero, L., 27(s)  
 Gomis, P., 8(s)  
 Gomis Muñoz, P., 264  
 González, J., 31(s)  
 González, M. J., 373  
 González, P., 3(s)  
 González Bueno, V., 123, 223  
 González Cajal, J., 33(s)  
 González del Tánago, S., 26(s), 28(s), 30(s)  
 González del Valle, L., 7(s)  
 González-Gallego, J., 3(s), 42(s), 43(s)  
 González Hermoso, F., 181, 279  
 González-Huix, F., 37(s), 44(s), 61(s)  
 González Martí, F., 218  
 González Sastre, M., 43(s)  
 Gota, R., 22(s), 23(s)  
 Gracia, M., 23(s)  
 Grau Cardona, E., 169, 340  
 Gries, F. A., 240  
 Gros, G., 13  
 Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMIUC, 32(s)  
 Güemes Sánchez, Guergué, J. M., 21(s)  
 Guerrero, M. A., 38(s)  
 Guibelalde del Castillo, M., 264  
 Guijarro, J., 234  
 Guzmán, S., 206

## H

Hauner, H., 240  
 Henche Morillas, A. L., 53(s)  
 Heriz, G., 9(s)  
 Hermoso, J. C., 47(s), 48(s)  
 Hernández, I., 40  
 Hernández, J. A., 6(s)  
 Hernández Calzadilla, C., 279  
 Hernández Sáez, R., 9(s)  
 Hidalgo, F. J., 18(s), 358  
 Hijosa, G., 57(s)  
 Honrubia Fernández, T., 29(s)  
 Humbert, P., 44(s)  
 Hyat Inurrieta, L., 177

## I

Ibáñez, J., 81  
 Ibáñez Cirión, J. L., 169  
 Iglesia, R., 93, 10(s), 11(s)  
 Iglesias Guerrero, M., 158  
 Iribarren, J. L., 19  
 Irlés Rocamora, J. A., 192  
 Iturralde, J., 21(s)

## J

Jaunsolo, M. A., 40  
 Jiménez, C., 7(s), 37(s), 61(s)  
 Jiménez, L. M., 331  
 Jiménez Jiménez, F. J., 5(s)  
 Jiménez-Ríos, J. A., 47(s), 48(s)  
 Johnston, S., 307, 321  
 Jorquera Plaza, F., 141, 43(s)  
 Juanpere, M., 20(s)

## K

Katz, D. P., 7  
 Kinney, J. M., 58  
 Klaassen, J., 44(s), 45(s)  
 Kritchevsky, D., 240

## L

Laborda, J. M., 373  
 Lachica, M., 45(s)  
 Laguna Salguero, J. I., 35(s), 58(s)  
 Larrea, J., 119  
 León, M., 8(s)  
 León Sanz, M., 129, 268, 8(s)  
 Llabrés, M., 181  
 Llamazares, J. F., 307  
 Llop, J. M., 3(s)  
 Llorente Abarca, M. J., 26(s), 28(s), 29(s)  
 Lobo, J., 21(s)  
 Loinaz, C., 34(s)  
 López, C., 41(s)  
 López, I., 38(s)  
 López, J., 13(s), 14(s), 15(s), 17(s)  
 López, N., 14(s), 15(s), 16(s)  
 López, T., 40  
 López-Ayllón, R. M., 173  
 López Guzmán, A., 35  
 López Hellín, J., 17(s)  
 López Lara, M., 17(s)  
 López Lorente, P., 53(s)  
 López Martínez, J., 24, 377, 19(s)  
 López Morante, A., 364  
 Lopez Negre, J. L., 31(s)  
 López-Nomdedeu, C., 40  
 López-Pedrosa, J. M., 46(s)  
 López Soriano, F., 49  
 Lou, L. M., 348, 22(s), 23(s)  
 Lozano Sánchez, F., 272  
 Lucas Ponce, J., 28(s)  
 Luján Selles, J. M., 35(s)  
 Luján Selles, M., 58(s)

## M

Madero, L., 9(s)  
 Mallén, J. M., 61(s)  
 Mangas, M. A., 39(s), 40(s)  
 Manzanares López, J., 264  
 Mao, X. Z., 115

Marcenac, F., 45(s)  
 Margarit C., 93  
 Marsé, P., 81  
 Martí Bonmatí, E., 24(s), 25(s), 57(s)  
 Martí-Ragué, J., 44(s)  
 Martín, E., 234  
 Martín Delgado, J., 169, 228, 340  
 Martín González, J. A., 21(s)  
 Martín Mola, E., 6(s)  
 Martín Peña, G., 26(s), 27(s), 28(s), 29(s), 30(s), 379  
 Martínez, B., 321  
 Martínez, J., 9(s)  
 Martínez, J. M., 12(s)  
 Martínez, M. J., 74  
 Martínez, P., 40, 31(s)  
 Martínez, R., 55(s), 56(s)  
 Martínez, T., 119  
 Martínez Abad, M., 228  
 Martínez Alario, J., 19  
 Martínez de la Gándara, A., 237  
 Martínez Fernández, M. L., 32  
 Martínez-Jiménez, C., 19  
 Martínez Mas, E., 169, 340  
 Martínez Montero, P., 218  
 Martínez-Para, M. C., 373  
 Martínez-Victoria, E., 123, 223  
 Masclans, J. R., 93, 11(s)  
 Massó-Muniesa, J., 49(s)  
 Mata Castro, N., 218  
 Mataix, J., 123, 223  
 Mateos, A. M. C. J., 373  
 Mayol Martínez, J., 177  
 Mazón, C., 20(s)  
 Medina Arana, V., 279  
 Medrano, A., 40(s)  
 Medrano, J., 123, 223  
 Mejía, A., 35  
 Mellado Pastor, C., 58(s), 59(s), 60(s)  
 Menéndez, A. M., 45(s)  
 Meneses, M.<sup>a</sup> M., 181  
 Mengues, I., 3(s)  
 Mercader, S., 14(s), 17(s)  
 Merlo Córdoba, 272  
 Mesguer, I., 373  
 Migens, V., 61(s)  
 Miguélena Bobadilla, J. M., 99  
 Miguélez, S., 8(s)  
 Miján de la Torre, A., 364  
 Mingorance, M. D., 45(s)  
 Montejo González, J. C., 237, 32(s), 34(s), 53(s), 57(s)  
 Montemerlo, H., 45(s)  
 Montero, C. G., 165  
 Montes, R., 38(s)  
 Montilla Valeriano, T., 161  
 Moreno, E., 34(s)  
 Moreno, J. M., 8(s)  
 Moreno Villares, J. M., 264  
 Motilla Valeriano, T., 218  
 Mouriño Ramos, B., 32  
 Muñoz de la Espada, J. B., 272  
 Muñoz Leira, V., 43, 158  
 Muñoz Sara, F., 27(s)  
 Murillo, F., 61(s)  
 Muro, N., 49(s)

**N**

NADYA, grupo, 246, 252, 258  
 Navarro, E., 44(s), 45(s)  
 Navarro, S., 31(s)  
 Navarro Zorraquino, M., 1  
 Novales Durán, J., 4(s)  
 Núñez, M. C., 47(s), 48(s)  
 Núñez, V., 119  
 Núñez Martín, C., 104, 368

**O**

Obaldía, M. C., 74  
 Obrador, A., 81  
 Ojeda Gimenez, C., 364  
 Olano, E., 110  
 Olea Ferrero, P., 58(s), 60(s)  
 Oliver Oliver, M. J., 228  
 Olmedo, I., 8(s)  
 Ordóñez, A., 8(s)  
 Ordóñez, J., 19, 31(s)  
 Ordóñez González, F. J., 24  
 Orduña Espinosa, R. M., 35(s), 59(s), 268  
 Ortega, A., 331  
 Ortega, R. M., 331  
 Ortiz de Apodaca, A., 104, 368  
 Ortiz Leyba, C., 5(s)

**P**

Padró, J. B., 206  
 Palacín García-Valiño, R., 99  
 Papoz, L., 240  
 Paradís, J., 22(s)  
 Parejo, J., 39(s), 61(s)  
 Pastó, L., 3(s)  
 Pastor, C., 44(s), 45(s)  
 Paul, J., 23(s), 348  
 Payola, N., 37(s), 61(s)  
 Pedrón, C., 9(s)  
 Peniza, L., 57(s)  
 Pereira, J. L., 38(s), 39(s), 40(s), 61(s)  
 Pérez, A., 119, 54(s)  
 Pérez, C., 54(s)  
 Pérez, E., 4(s)  
 Pérez, J., 23(s), 348  
 Pérez, M. D., 57(s)  
 Pérez-Cardelús, M., 49(s)  
 Pérez Cárdenas, M. D., 53(s)  
 Pérez-Cebrián, M., 49(s)  
 Pérez Contín, M.<sup>a</sup> J., 177  
 Pérez de la Cruz, A. J., 35(s), 58(s), 60(s), 268  
 Pérez Zarza, M. C., 4(s)  
 Pibernat, A., 37(s), 61(s)  
 Planas, M., 7, 93, 206, 10(s), 11(s)  
 Planas, R., 45(s)  
 Playan, J., 348  
 Pompermyer, S., 31(s)

Porta, I., 10(s), 11(s)  
 Prim, N., 55(s), 56(s)  
 Puche Pla, J., 169  
 Puigdevall, P., 37(s), 61(s)

**Q**

Quiles, M., 13(s), 14(s), 15(s), 17(s)  
 Quin, W. L., 115  
 Quintela Vázquez, P., 32

**R**

Ramírez, A., 22(s)  
 Ramírez, M., 46(s)  
 Ramón, J., 3(s)  
 Ramos, V., 40, 8(s)  
 Raskin, J., 7  
 Raurich, J. M.<sup>a</sup>, 81  
 Rey, M., 3(s)  
 Ribas, J., 49(s)  
 Ribes, A., 20(s)  
 Riera, A., 206  
 Riestra, A., 354  
 Ríos-Espinosa, E., 173  
 Rius Cornadó, X., 31(s)  
 Rivas López, F., 49  
 Rivera, J., 81  
 Roca Fernández-Castanys, E., 268  
 Rocandio, A. M., 9(s)  
 Rodés, M., 36(s)  
 Rodríguez, F. C., 57(s)  
 Rodríguez Muñoz, S., 237  
 Rodríguez Piñero, A., 26(s)  
 Rodríguez-Roisin, R., 11(s)  
 Rodríguez Tato, P., 377  
 Rojas Hidalgo, E., 161  
 Roldán Aviña, J. P., 192  
 Román, E., 40  
 Romero, H., 38(s), 39(s), 40(s)  
 Romero Montero, C., 53(s)  
 Romero Roger, A., 24(s)  
 Romero Roger, J. A., 57(s)  
 Rudick, A., 7  
 Ruiz Galiana, J., 26(s), 27(s), 28(s), 29(s), 30(s)  
 Ruiz Santa-Olalla, A. T., 59(s), 60(s)  
 Rull, M., 307

**S**

Sabín, P., 17(s)  
 Sáez-Royuela, F., 364  
 Sagredo Samanes, M. J., 56  
 Salazar, I., 348  
 San Juan Méndez, J., 28(s)  
 San Miguel Zamora, M. T., 49  
 Sánchez-Campos, S., 3(s)  
 Sánchez Castilla, M., 24, 19(s), 377  
 Sánchez Planell, L., 321  
 Sans, T., 20(s)  
 Santa-Olalla, A. T., 268  
 Sanz Márquez, S., 26(s)

Sanz París, A., 348, 22(s), 23(s)  
 Savino Lloreda, P., 130  
 Schricker, T., 13  
 Schusdziarra, V., 240  
 Schwartz, S., 69, 206, 4(s), 13(s), 14(s),  
 15(s), 16(s), 17(s)  
 Segura Bedmar, M., 26(s), 29(s)  
 Seijas, V., 40  
 Serna, J., 41(s)  
 Serón Arbeloa, C., 213  
 Serra, J., 31(s)  
 Serrais, J. J., 49(s)  
 Serrano, C., 23(s)  
 Serrano, J., 19  
 Serrano, P., 38(s), 39(s), 40(s)  
 Serrano Corredor, S., 49  
 Serrano Durba, A., 340  
 Serrano Paz, P., 123, 223  
 Serrat, C., 31(s)  
 Serrera, J. L., 38(s), 40(s)  
 Shanahan, F., 57  
 Siles Machado, F., 53(s)  
 Simal Antón, A., 161, 218  
 Soler, A., 46(s)  
 Sousa Domínguez, R., 99  
 Soy, D., 49(s)  
 Suárez, M. J., 38(s)

## T

Tamayo G., 9(s)  
 Targan, S. R., 57  
 Temprano, S., 19(s)  
 Temprano Vázquez, S., 24  
 Terán Díaz, E., 57

Thompson-Chagoyán, O. C., 173  
 Tihista, J. A., 21(s)  
 Tihista, S., 110  
 Tormo, S., 61(s)  
 Torregrosa, N., 74  
 Torres-Fitó, M., 20(s)  
 Torro Richart, J., 169  
 Tosantos, G., 9(s)  
 Trujillo, D., 40(s)  
 Tubau, M., 3(s)  
 Tucker, H. N., 58  
 Tuñón, M. J., 3(s)

## U

Ulíbarri Pérez, J. I., 33(s)  
 Urbieta, E., 25(s)  
 Urgelés, J. R., 22(s)  
 Usón, J. P., 143  
 Usón, M., 23(s)

## V

Valdivia Garvayo, M., 268, 59(s), 60(s)  
 Valero, M. A., 8(s)  
 Valero Zanuy, M.<sup>a</sup> A., 129  
 Vallecillo Capilla, M., 35(s)  
 Vara-Thorbeck, R., 286  
 Vargas, C., 34(s)  
 Vázquez, C., 40, 264  
 Vega, V., 119  
 Velloso, A., 39(s)

Verdaguer, R., 3(s)  
 Viciano Pascual, V., 169  
 Vila, J., 49(s)  
 Vila, P., 307  
 Vila Clérigues, N., 49  
 Vilchez, T., 165  
 Villa M., 9(s)  
 Villalba, F., 234  
 Villalba, R., 234  
 Villamediana, J., 7(s)  
 Villazón, F., 32(s)

## W

Wechsler, J. G., 240  
 Weisz, P., 35, 6(s), 31(s)  
 Weisz Friedman, P. 87  
 Wevers, R. A., 20(s)  
 Williams, R., 240  
 Wölfel, R., 13

## Y

Yago, M. D., 223  
 Yuguero del Moral, L., 364

## Z

Zabalegui, A., 364  
 Zamora Jaimes, J. E., 199  
 Zamora Navarro, Z., 152  
 Zhang, C. M., 115  
 Zhang, S. Y., 115  
 Zhu, Z. K., 115

# INDICE DE PALABRAS CLAVE

## **Acido ascórbico**

Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368

## **Acido linoleico**

Nutrición enteral postoperatoria con alto contenido en ácidos grasos mono y poliinsaturados, 223

## **Acido oleico**

Nutrición enteral postoperatoria con alto contenido en ácidos grasos mono y poliinsaturados, 223

## **Agresión**

Fisiología y fisiopatología de la enfermedad postoperatoria. Implicaciones terapéuticas, 286

## **Alfa-tocoferol**

Niveles séricos de vitamina A (retinol), vitamina E (alfa-tocoferol) colesterol y triglicéridos en mujeres con cáncer de mama. Relación con algunos hábitos alimentarios, 104

## **Altura rodilla**

Predicción de la talla a partir de la distancia rodilla-maléolo externo, 199

## **Ambulatoria**

Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición enteral, 246

Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición parenteral, 252

Grupo de Trabajo Nacional en Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria. NADYA, 258

## **Aminograma plasmático**

Estado nutricional y niveles plasmáticos de aminoácidos en hemodiálisis, 348

## **Ampicilina**

Biodisponibilidad de los fármacos administrados por yeyunostomía mínima a catéter. Estudio clínico-experimental, 181

## **Análisis bayesiano**

Biodisponibilidad de los fármacos administrados por yeyunostomía mínima a catéter. Estudio clínico-experimental, 181

## **Apoyo nutricio nocturno**

Mejoría de la ingestión oral diurna en el lactante desnutrido inducida por la administración de nutrición enteral nocturna, 173

## **Arteriopatía**

Valoración del estado nutricional en pacientes mayores de 60 años afectados de arteriopatía, 206

## **Biodisponibilidad de fármacos en el postoperatorio**

Biodisponibilidad de los fármacos administrados por yeyunostomía mínima a catéter. Estudio clínico-experimental, 181

## **BMR**

Biological response modifiers in the small bowel allograft rejection, 1

## **Butirato**

Estudio citométrico de tumores colónicos en un modelo de cáncer de colon experimental. Influencia de la dieta, 279

## **Cáncer de colon experimental**

Estudio citométrico de tumores colónicos en un modelo de cáncer de colon experimental. Influencia de la dieta, 279

## **Cáncer de laringe**

Influencia de la terapéutica nutricional en el tratamiento del cáncer laríngeo, 218

## **Cáncer de mama**

Niveles séricos de vitamina A (retinol), vitamina E (alfa-tocoferol) colesterol y triglicéridos en mujeres con cáncer de mama. Relación con algunos hábitos alimentarios, 104

Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368

## **Capacidad de ejercicio**

Diets ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve, 7

## **Catéter**

Nutrición parenteral domiciliaria en el manejo de pacientes con pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, 264

## **Catéter venoso central**

Reservorios venosos: complicaciones tardías según la vía de implantación, 340

## **Cateterización**

Parálisis diafragmática postcateterización de la vena yugular interna, 377

## **Cáusticos**

Lesiones gastroesofágicas graves por cáusticos: papel del soporte nutricional, 364

## **Cirugía**

Fisiología y fisiopatología de la enfermedad postoperatoria. Implicaciones terapéuticas, 286

## **Cirugía bariátrica**

Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y perioperatorio, 307

Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante cinco años, 321

## **Cirugía digestiva**

Nutrición enteral en pacientes graves con cirugía de aparato digestivo, 177

## **Citometría de flujo**

Estudio citométrico de tumores colónicos en un modelo de cáncer de colon experimental. Influencia de la dieta, 279

## **Citoquinas**

Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297

## **Clenbuterol**

Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297

## **Coagulación**

Coagulación y nutrición parenteral total: influencia de dos emulsiones lipídicas, 74

- Cobre**  
Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza, 373
- Colecistectomía**  
Traumatismo quirúrgico de la colecistectomía laparoscópica, 228
- Colesterol**  
Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico, 24  
Niveles séricos de vitamina A (retinol), vitamina E (alfa-tocoferol) colesterol y triglicéridos en mujeres con cáncer de mama. Relación con algunos hábitos alimentarios, 104  
Dieta y enfermedad coronaria, 152  
Malnutrición energético proteica: repercusión sobre cuatro parámetros metabólicos, 158
- Colinesterasa**  
Malnutrición energético proteica: repercusión sobre cuatro parámetros metabólicos, 158
- Complicaciones**  
Yeyunostomía quirúrgica como vía de nutrición enteral, 110  
Traumatismo quirúrgico de la colecistectomía laparoscópica, 228  
Nuestra experiencia en nutrición enteral ambulatoria (NEA), 268  
Parálisis diafragmática postcateterización de la vena yugular interna, 377
- Complicaciones vías centrales**  
Hidrotórax bilateral yatrógeno tras colocación de vía central, 234
- Consumo de alimentos**  
Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368
- Coronarias**  
Dieta y enfermedad coronaria, 152
- Crohn**  
Consumo de energía en pacientes con enfermedad de Crohn, 81
- Cuidados intensivos**  
Nutrición enteral en pacientes de UCI con dieta hiperproteica, 19
- Cytokines**  
Biological response modifiers in the small bowel allograft rejection, 1
- Developmental change**  
Characteristics and Developmental Changes of Some Plasma Nutrition Metabolites in Neonatal Lambs, 115
- Diabetes mellitus**  
Nuevas recomendaciones dietéticas en diabetes mellitus: implicaciones en nutrición enteral, 143  
Efecto de la ingesta de turrón sobre la glucemia e insulemia en voluntarios sanos, 354
- Dieta**  
Nuevas recomendaciones dietéticas en diabetes mellitus: implicaciones en nutrición enteral, 143  
Efecto de la ingesta de turrón sobre la glucemia e insulemia en voluntarios sanos, 354
- Dieta polimérica hiperproteica**  
Nutrición enteral en pacientes de UCI con dieta hiperproteica, 19
- Dieta rica en grasa**  
Dietas ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve, 7
- Dietéticas**  
Nuevas recomendaciones dietéticas en diabetes mellitus: implicaciones en nutrición enteral, 143  
Influencia de la terapéutica nutricional en el tratamiento del cáncer laríngeo, 218
- Dispositivos implantables para acceso venoso central**  
Reservorios venosos: complicaciones tardías según la vía de implantación, 340
- Domiciliaria**  
Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición enteral, 246  
Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición parenteral, 252  
Grupo de Trabajo Nacional en Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria. NADYA, 258  
Nuestra experiencia en nutrición enteral ambulatoria (NEA), 268
- Educación nutricional**  
Mensajes sanitario-nutricionales transmitidos por la publicidad de televisión. Tendencias y errores, 331
- Elementos minerales**  
Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza, 373
- Elementos traza**  
Flúor en soluciones de nutrición parenteral, 165
- Emulsiones lipídicas**  
Coagulación y nutrición parenteral total: influencia de dos emulsiones lipídicas, 74
- Enfermedad de Corino Andrade**  
Valoración del estado nutricional de los pacientes con polineuropatía amiloidótica familiar tipo I (enfermedad de Corino Andrade) candidatos a trasplante ortotópico de hígado, 49
- Enfermedad inflamatoria intestinal**  
Importancia de la nutrición parenteral por vía periférica en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales (EEI), 161
- Enfermedad postoperatoria**  
Fisiología y fisiopatología de la enfermedad postoperatoria. Implicaciones terapéuticas, 286
- Enteral**  
Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición enteral, 246  
Nuestra experiencia en nutrición enteral ambulatoria (NEA), 268
- Epidermal growth factor**  
Epidermal Growth Factor: ¿Es factible su aplicación en nutrición?, 69
- EPOC**  
Dietas ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve, 7
- EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)**  
Estado nutricional y función respiratoria en pacientes diagnosticados de EPOC, 87
- Escolares**  
Consumo de alimentos y estado nutricional de los escolares de la Comunidad de Madrid (CAENPE): Metodología general y consumo global de alimentos, 40

**Estado nutricional**

Estado nutricional y función respiratoria en pacientes diagnosticados de EPOC, 87

Transfusión perioperatoria e infecciones postoperatorias en pacientes con patología benigna del aparato digestivo, 119

Malnutrición en pacientes hospitalizados: estudio prospectivo y aleatorio, 192

**Esteroides**

Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297

**Factores de crecimiento**

Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297

**Fallo multiorgánico**

Nutrición y translocación bacteriana, 272

**Fatty acids**

Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients, 13

**Fibra dietética**

Estudio citométrico de tumores colónicos en un modelo de cáncer de colon experimental. Influencia de la dieta, 279

**Flúor**

Flúor en soluciones de nutrición parenteral, 165

**Garantía de calidad**

Participación de los servicios de farmacia hospitalarios en la nutrición enteral, 358

**Gasto energético**

Consumo de energía en pacientes con enfermedad de Crohn, 81

**Gastroyeyunostomía endoscópica percutánea**

Gastroyeyunostomía endoscópica percutánea en el síndrome de Guillain-Barré, 237

**Glucemia**

Efecto de la ingesta de turrón sobre la glucemia e insulínemia en voluntarios sanos, 354

**Hábitos dietéticos**

Niveles séricos de vitamina A (retinol), vitamina E (alfa-tocoferol) colesterol y triglicéridos en mujeres con cáncer de mama. Relación con algunos hábitos alimentarios, 104

**Hematías**

Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368

**Hemodiálisis**

Estado nutricional y niveles plasmáticos de aminoácidos en hemodiálisis, 348

**Hidrotórax**

Hidrotórax bilateral yatrógeno tras colocación de vía central, 234

**Hierro**

Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza, 373

**Hospital**

Malnutrición en pacientes hospitalizados: estudio prospectivo y aleatorio, 192

**Indicaciones**

Nutrición artificial domiciliar y ambulatoria (NADYA). Nutrición enteral, 246

Nutrición artificial domiciliar y ambulatoria (NADYA). Nutrición parenteral, 252

**Infección posoperatoria**

Transfusión perioperatoria e infecciones postoperatorias en pacientes con patología benigna del aparato digestivo, 119

**Infección posquirúrgica**

Nutrición y translocación bacteriana, 272

**Informática**

Programa informático de nutrición artificial hospitalaria, 213

**Ingestión diurna de alimentos**

Mejoría de la ingestión oral diurna en el lactante desnutrido inducida por la administración de nutrición enteral nocturna, 173

**Insulina**

Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297

**Intercambio de gases**

Dietas ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve, 7

**Jugo duodenal**

Uso de la sonda de Dreimlich para la obtención de muestras en un estudio de función bilipancreática postoperatorio en pacientes colecistectomizados, 123

**Jugo gástrico**

Uso de la sonda de Dreimlich para la obtención de muestras en un estudio de función bilipancreática postoperatorio en pacientes colecistectomizados, 123

**Laparoscopia**

Traumatismo quirúrgico de la colecistectomía laparoscópica, 228

**LCT**

Coagulación y nutrición parenteral total: influencia de dos emulsiones lipídicas, 74

**Lesiones gastroesofágicas**

Lesiones gastroesofágicas graves por cáusticos: papel del soporte nutricional, 364

**Lipid metabolism**

Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients, 13

**Longitud rodilla-maléolo**

Predicción de la talla a partir de la distancia rodilla-maléolo externo, 199

**Malnutrición**

Dietas ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve, 7

Valoración y soporte nutricional en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, 35

Consumo de energía en pacientes con enfermedad de Crohn, 81

Malnutrición en pacientes hospitalizados: estudio prospectivo y aleatorio, 192

**Malnutrición energético-proteica**

Mejoría de la ingestión oral diurna en el lactante desnutrido inducida por la administración de nutrición enteral nocturna, 173

**Manganeso**

Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza, 373

**Marcadores nutricionales**

Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico, 24

- MCT**  
Coagulación y nutrición parenteral total: influencia de dos emulsiones lipídicas, 74
- Medidas educativas**  
Consumo de alimentos y estado nutricional de los escolares de la Comunidad de Madrid (CAENPE): Metodología general y consumo global de alimentos, 40
- Mensajes sanitario-nutricionales**  
Mensajes sanitario-nutricionales transmitidos por la publicidad de televisión. Tendencias y errores, 331
- Metabolism**  
Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients, 13
- Metabolismo**  
Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297
- Metodología**  
Consumo de alimentos y estado nutricional de los escolares de la Comunidad de Madrid (CAENPE): Metodología general y consumo global de alimentos, 40
- Metronidazol**  
Biodisponibilidad de los fármacos administrados por yeyunostomía mínima a catéter. Estudio clínico-experimental, 181
- Neonatal lamb**  
Characteristics and Developmental Changes of Some Plasma Nutrition Metabolites in Neonatal Lambs, 115
- Neutrófilos**  
Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368
- Nutrición**  
Nutrición en los 100 primeros trasplantes hepáticos realizados en el Hospital General Vall d'Hebrón, 93  
Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición enteral, 246  
Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición parenteral, 252  
Grupo de Trabajo Nacional en Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria. NADYA, 258  
Nuestra experiencia en nutrición enteral ambulatoria (NEA), 268  
Nutrición y translocación bacteriana, 272
- Nutrición artificial**  
Epidermal Growth Factor: ¿Es factible su aplicación en nutrición?, 69  
Programa informático de nutrición artificial hospitalaria, 213
- Nutrición enteral**  
Nutrición enteral en pacientes de UCI con dieta hiperproteica, 19  
Análisis de una pauta de nutrición enteral en pacientes con cáncer del área ORL, 32  
Nutrición en los 100 primeros trasplantes hepáticos realizados en el Hospital General Vall d'Hebrón, 93  
Yeyunostomía quirúrgica como vía de nutrición enteral, 110  
Nutrición enteral en pacientes graves con cirugía de aparato digestivo, 177  
Nutrición enteral postoperatoria con alto contenido en ácidos grasos mono y poliinsaturados, 223
- Gastroeyunostomía endoscópica percutánea en el síndrome de Guillain-Barré, 237  
Participación de los servicios de farmacia hospitalarios en la nutrición enteral, 358
- Nutrición parenteral**  
Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico, 24  
Coagulación y nutrición parenteral total: influencia de dos emulsiones lipídicas, 74  
Flúor en soluciones de nutrición parenteral, 165  
Nutrición enteral en pacientes graves con cirugía de aparato digestivo, 177  
Nutrición enteral en pacientes graves con cirugía de aparato digestivo, 177
- Nutrición parenteral domiciliaria**  
Nutrición parenteral domiciliaria en el manejo de pacientes con pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, 264
- Nutrición parenteral periférica**  
Importancia de la nutrición parenteral por vía periférica en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinal (EEI), 161
- Nutrición parenteral total**  
Nutrición en los 100 primeros trasplantes hepáticos realizados en el Hospital General Vall d'Hebrón, 93
- Nutricional**  
Influencia de la terapéutica nutricional en el tratamiento del cáncer laríngeo, 218
- Nutrition metabolite**  
Characteristics and Developmental Changes of Some Plasma Nutrition Metabolites in Neonatal Lambs, 115
- Obesidad**  
Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante cinco años, 321
- Obesidad mórbida**  
Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y perioperatorio, 307
- Parálisis frénica**  
Parálisis diafragmática postcateterización de la vena yugular interna, 377
- Parenteral**  
Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición parenteral, 252
- Picolinato de cromo**  
Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza, 373
- Plaquetas**  
Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368
- Plasma**  
Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia del consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368
- Postnatal period**  
Characteristics and Developmental Changes of Some Plasma Nutrition Metabolites in Neonatal Lambs, 115
- Postoperatorio**  
Biodisponibilidad de los fármacos administrados por yeyunostomía mínima a catéter. Estudio clínico-experimental, 181

**Prealbúmina**

Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico, 24

**Predicción talla**

Predicción de la talla a partir de la distancia rodilla-maléolo externo, 199

**Proteína ligada a retinol**

Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico, 24

**Protocolo**

Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante cinco años, 321

**Pseudoobstrucción intestinal**

Nutrición parenteral domiciliaria en el manejo de pacientes con pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, 264

**Publicidad sobre alimentos y nutrientes**

Mensajes sanitario-nutricionales transmitidos por la publicidad de televisión. Tendencias y errores, 331

**Quimioterapia**

Sistemas de acceso venoso totalmente implantables. Estudio de la morbilidad y rentabilidad de un modelo de dispositivo de tercera generación, PAS Port con Cath-Finder, 99

**Recomendaciones**

Grupo de Trabajo Nacional en Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria. NADYA, 258

**Rejection**

Biological response modifiers in the small bowel allograft rejection, 1

**Reservorios venosos**

Reservorios venosos: complicaciones tardías según la vía de implantación, 340

**Resultados**

Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante cinco años, 321

**Retinol**

Niveles séricos de vitamina A (retinol), vitamina E (alfa-tocoferol) colesterol y triglicéridos en mujeres con cáncer de mama. Relación con algunos hábitos alimentarios, 104

**Revisión**

Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y perioperatorio, 307

**Secreción gástrica y pancreática**

Nutrición enteral postoperatoria con alto contenido en ácidos grasos mono y poliinsaturados, 223

**Septicemia**

Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients, 13

**Servicios de farmacia y nutrición enteral**

Participación de los servicios de farmacia hospitalarios en la nutrición enteral, 358

**SIDA**

Valoración y soporte nutricional en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, 35

**Síndrome de Guillain-Barré**

Gastroyeyunostomía endoscópica percutánea en el síndrome de Guillain-Barré, 237

**Sistemas de acceso venoso central**

Sistemas de acceso venoso totalmente implantables. Estudio de la morbilidad y rentabilidad de un modelo de dispositivo de tercera generación, PAS Port con Cath-Finder, 99

**Small bowel**

Biological response modifiers in the small bowel allograft rejection, 1

**Somatostatina**

Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297

**Sonda de Dreimlich**

Uso de la sonda de Dreimlich para la obtención de muestras en un estudio de función bilipancreática postoperatorio en pacientes colecistectomizados, 123

**Sondaje gastrointestinal**

Uso de la sonda de Dreimlich para la obtención de muestras en un estudio de función bilipancreática postoperatorio en pacientes colecistectomizados, 123

**Soporte nutricional**

Valoración y soporte nutricional en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, 35

Estado nutricional y función respiratoria en pacientes diagnosticados de EPOC, 87

Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297

Lesiones gastroesofágicas graves por cáusticos: papel del soporte nutricional, 364

**Stable isotopes**

Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients, 13

**Suplemento nutricional**

Dietas ricas en grasa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve, 7

**Tercera edad**

Valoración del estado nutricional en pacientes mayores de 60 años afectados de arteriopatía, 206

**TOH**

Valoración del estado nutricional de los pacientes con polineuropatía amiloidótica familiar tipo I (enfermedad de Corino Andrade) candidatos a trasplante ortotópico de hígado, 49

**Transferrina**

U tilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico, 24

**Transfusión perioperatoria**

Transfusión perioperatoria e infecciones postoperatorias en pacientes con patología benigna del aparato digestivo, 119

**Translocación bacteriana**

Nutrición y translocación bacteriana, 272

**Transplantation**

Biological response modifiers in the small bowel allograft rejection, 1

**Trasplante hepático ortotópico**

Nutrición en los 100 primeros trasplantes hepáticos realizados en el Hospital General Vall d'Hebrón, 93

**Trauma**

Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients, *13*

**Triglicéridos**

Niveles séricos de vitamina A (retinol), vitamina E (alfa-tocoferol) colesterol y triglicéridos en mujeres con cáncer de mama. Relación con algunos hábitos alimentarios, *104*

**Turrón**

Efecto de la ingesta de turrón sobre la glucemia e insulínemia en voluntarios sanos, *354*

**Valoración nutricional**

Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico en el paciente séptico, *24*

Análisis de una pauta de nutrición enteral en pacientes con cáncer del área ORL, *32*

Valoración del estado nutricional de los pacientes con polineuropatía amiloidótica familiar tipo I (enfermedad de Corino Andrade) candidatos a trasplante ortotópico de hígado, *49*

Malnutrición energético proteica: repercusión sobre cuatro parámetros metabólicos, *158*

Valoración del estado nutricional en pacientes mayores de 60 años afectados de arteriopatía, *206*

Estado nutricional y niveles plasmáticos de aminoácidos en hemodiálisis, *348*

Lesiones gastroesofágicas graves por cáusticos: papel del soporte nutricional, *364*

**Van Hees**

Consumo de energía en pacientes con enfermedad de Crohn, *81*

**Vena yugular interna**

Parálisis diafragmática postcateterización de la vena yugular interna, *377*

**Vías de acceso**

Gastroyeyunostomía endoscópica percutánea en el síndrome de Guillain-Barré, *237*

**Xylitol**

Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients, *13*

**Yatrogenia**

Hidrotórax bilateral yatrógeno tras colocación de vía central, *234*

**Yeyunostomía**

Yeyunostomía quirúrgica como vía de nutrición enteral, *110*

**Yeyunostomía mínima a catéter**

Biodisponibilidad de los fármacos administrados por yeyunostomía mínima a catéter. Estudio clínico-experimental, *181*

**Zinc**

Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza, *377*

# INDICE GENERAL

## **VOL. X. ENERO-FEBRERO 1995. N.º 1**

### **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.

**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. 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. Jaunso-lo, 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.

### **CARTAS AL DIRECTOR**

**Nutrición parenteral periférica hipocalórica, 54**

J. Faintuch.

**Estudios antropométricos en España, 56**

M. J. Sagredo Samanes.

### **CRITICA 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. Rargan 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**

## **VOL. X. MARZO-ABRIL 1995. N.º 2**

### **REVISION**

**Epidermal Growth Factor: ¿es factible su aplicación en nutrición? 69**

M. Farriol y S. Schwartz.

### **ORIGINALES**

**Coagulación y nutrición parenteral total: influencia de dos emulsiones lipídicas, 74**

M. J. Martínez, N. Folch, N. Torregrosa, A. Alfaro y M. C. Obaldía.

**Consumo de energía en pacientes con enfermedad de Crohn. Estudio evolutivo durante la hospitalización, 81**

C. Dolz, J. M.ª Raurich, J. Ibáñez, J. Rivera, P. Marsé y A. Obrador.

**Estado nutricional y función respiratoria en pacientes diagnosticados de EPOC, 87**

I. Gil Canalda, C. Gimeno Uribe, A. I. Cos Blanco, P. Weisz Friedman, F. García Ri, I. García Talavera y C. Gómez Candela.

**Nutrición en los 100 primeros trasplantes hepáticos realizados en el Hospital General Vall d'Hebrón, 93**

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

**Sistemas de acceso venoso totalmente implantables. Estudio de la morbilidad y rentabilidad de un modelo de dispositivo de tercera generación, PAS Port con Cath-Finder, 99**

J. M. Miguelena Bobadilla, R. Sousa Domínguez, A. Güemes Sánchez, R. Cabeza Sánchez, I. Gil Romea, R. Palacín García-Valiño y F. Burdio Pinilla.

**Niveles séricos de vitamina A (retinol), vitamina E (alfa-tocoferol), colesterol y triglicéridos en mujeres con cáncer de mama. Relación con algunos hábitos alimentarios, 104**

C. Carmen Núñez Martín, A. Ortiz de Apodaca, C. Abbad Echevarría y E. Fernández Rodríguez.

**Yeyunostomía quirúrgica como vía de nutrición enteral, 110**  
H. Bertullo, E. Olano, A. Ferradas, N. Barrial y S. Tihista.

**Características y cambios relacionados con el desarrollo de algunos metabolitos nutritivos del plasma en ovejas recién nacidas, 115**

X. Z. Mao, L. Chen, C. M. Zhang, Z. K. Zhu, S. Y. Zhang y W. L. Qin.

**Transfusión perioperatoria e infecciones postoperatorias en**

**pacientes con patología benigna del aparato digestivo, 119**

J. Larrea, V. Núñez, V. Vega, T. Martínez y A. Pérez.

**Uso de la sonda de Dreimlich para la obtención de muestras en un estudio de función biliopancreática postoperatorio en pacientes colecistectomizados, 123**

V. González Bueno, P. Serrano Paz, J. Mataix, E. Martínez-Victoria, J. Medrano, R. Calpena y M. Diego Estévez.

#### CARTAS AL DIRECTOR

**Nutrición parenteral periférica hipocalórica, 129**

M. León Sanz y M.<sup>a</sup> Angeles Valero Zanuy.

#### CRITICA DE LIBROS

**Nutrición enteral y parenteral II, 130**

P. Savino Lloreda.

#### NOTICIAS, 133

### VOL. X. SUPLEMENTO 1. MAYO 1995

#### MEDICO FARMACEUTICO

**Efectos inducidos por el FK 506 sobre la secreción biliar y el metabolismo hepático de fármacos en la rata, 3(s)**

J. M. Culebras, S. Sánchez-Campos, M. J. Tuñón, J. González-Gallego y P. González.

**Epidemiología de la cateterización venosa central (CVC) en nutrición parenteral (NP). Implicaciones clínicas y factores que determinan la selección de gérmenes, 3(s)**

J. M. Llop, M. Rey, M. Tubau, R. Verdaguer, J. Ramón, L. Pastó e I. Mengues.

**Nutrición parenteral pediátrica. Aplicación de una base de datos, 4(s)**

C. Gallego Fernández, J. Novales Durán, M. C. Pérez Zarza y L. C. Fernández Gallardo.

**Datos preliminares ¿previene el derivado de la vitamina C (AA-2- $\alpha$ -G) del estrés oxidativo?, 4(s)**

M. Farriol, E. Pérez y S. Schwartz.

**Efectos de los triglicéridos de cadena media (TCM) sobre el anabolismo y catabolismo proteicos del enfermo séptico, 5(s)**

J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez y J. L. García Garmendia.

**SopORTE nutricional artificial en hospitalización a domicilio (HAD). Revisión de un año, 5(s)**

M. A. Carballo García, C. García Arcal y E. Alonso Muñoz.

**Acidos grasos poliinsaturados (W3) en el tratamiento de la artritis reumatoide, 6(s)**

M. P. Aguado Acín, A. I. de Cos, R. Codoceo, P. Weisz, J. A. Hernández, E. Martín Mola y C. G. Candela.

**Nutrición parenteral intradiálisis. ¿Efectiva?, 7(s)**

J. Villamediana, N. García Vázquez, C. Jiménez, L. González del Valle, R. Barril Vicente, A. Garrido, A. I. de Cos Blanco y C. Gómez Candela.

**Manejo terapéutico de pacientes con hiperglucemia y nutrición parenteral, 8(s)**

E. Alegre, M. A. Valero, M. León Sanz, P. Gomis, S. Miguélez y J. M. Moreno.

**Análisis de la nutrición parenteral en un departamento de pediatría durante un año, 8(s)**

J. M. Moreno, P. Gomis, A. Ordóñez, V. Ramos,

I. Olmedo, M. J. Galiano, M. A. Valero y M. León.  
**Tratamiento nutricional en niños sometidos a trasplante de médula ósea, 9(s)**

C. Pedrón, M. C. Bayón, R. Hernández Sáez, G. Tamayo, M. Villa, J. Martínez y L. Madero.

**La alimentación en un hospital comarcal con servicio propio de cocina, 9(s)**

G. Tosantos, G. Heriz y A. M. Rocandio.

**Efecto de dos dietas enterales con distinta relación carbohidratos/lípidos en el conteo de glucógeno y fosfógeno muscular de pacientes afectos de insuficiencia respiratoria crónica agudizada, 10(s)**

R. Iglesia, I. Porta, J. A. Baena, M. T. Fernández-Cuadrado, L. Campos y M. Planas.

**Efecto de dos emulsiones lipídicas en la función cardiopulmonar de enfermos con insuficiencia respiratoria aguda, 11(s)**

J. R. Masclans, M. Planas, B. Bermejo, R. Iglesia, I. Porta y R. Rodríguez-Roisin.

**Planificación de un programa de garantía de calidad en NP pediátrica. Fase I: resultados, 12(s)**

J. M. Martínez, M. Caraballo, C. Arquelladas, B. Fuentes y M. T. Francisco.

**Efecto de una nutrición parenteral total sobre la degradación proteica hepática en ratas sometidas a estrés quirúrgico, 13(s)**

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

**Efecto de los aminoácidos ramificados sobre la actividad proteolítica hepática, 14(s)**

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

**Efecto del suplemento de arginina en nutrición parenteral total (NPT) sobre la síntesis proteica hepática. Correlación con el flujo sanguíneo de arginina (ARG) y su concentración intrahepática, 15(s)**

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

**Imagen (MRI) y espectroscopia de fósforo-31 (<sup>31</sup>P-MRS) por resonancia magnética nuclear (RMN) de músculo de personas adultas versus ancianas como medio de exploración del estado nutricional, 16(s)**

M. A. Arbós, J. Alonso, A. L. Andreu, E. García, N. López, J. Gili y S. Schwartz.

**Efecto de la nutrición sobre el flujo sanguíneo en la rata, 17(s)**

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

**Eficacia de la nutrición parenteral hipocalórica (HPN) en pacientes posquirúrgicos determinada por espectrometría de masas, 17(s)**

J. López Hellín, S. Mercader, M. López Lara, E. García Arumí, E. Gemar, P. Sabín, J. A. Baena y S. Schwartz.

**Programa informático para seguimiento de la nutrición enteral, 18(s)**

J. M. Carrasco, F. J. Hidalgo, P. de Juana, D. García y T. Bermejo.

**Emulsiones lipídicas en la nutrición parenteral del paciente séptico, 19(s)**

D. Fraga, P. de Juana, J. López Martínez, M. Sánchez Castilla, R. Díaz Abad, S. Temprano, D. García y T. Bermejo.

**Fish-odor syndrome (trimetilaminuria). Descripción de un caso y respuesta al tratamiento con dieta restrictiva, 20(s)**

M. Torres-Fitó, A. Azón-Masoliver, C. Mazón, T. Sans,

- M. Juanpere, A. Ribes, N. L. Abeling y R. A. Wevers.
- Efectos de diferentes cantidades de aminoácidos ramificados (AAR) en pacientes críticos hipercatabólicos, 21(s)**  
J. Iturralde, J. M. Guergué, J. Barado, J. Lobo, O. Agudo y J. A. Tihista.
- Hemorragia digestiva alta por rotura de sonda como complicación mecánica de la nutrición enteral, 21(s)**  
J. J. Ballester Zárrega, J. A. Martín González, M. V. Boado Varela y K. Esnaola Gangoiti.
- Incidencia de sepsis y colonización en catéter de NPT, 22(s)**  
J. R. Urgelés, J. Ginés, A. Ramírez y J. Paradís.
- Diabetes en hemodiálisis: repercusiones nutricionales, 22(s)**  
A. Sanz, O. Bandrés, R. Gota, R. Alvarez, L. M. Lou, R. Albero y S. Celaya.
- Aspectos nutricionales del paciente anciano en hemodiálisis, 23(s)**  
R. Gota, R. Alvarez, A. Sanz, L. M. Lou, J. Pérez, J. Paul y J. Cebollada.
- Respuesta lipídica a la nutrición enteral (NE) con una fórmula rica en monoinsaturados (MUFA) en intolerancia a los hidratos de carbono (HC), 23(s)**  
A. Sanz, M. Gracia, T. Calvo, M. Usón, C. Serrano, R. Albero y R. Celaya.
- Estudio de la carga bacteriana en pacientes con nutrición parenteral total (NPT), 24(s)**  
M. Correa Ballester, G. Carmona Ibáñez, A. Romero Roger y E. Martí Bonmatí.
- Evaluación de la calcemia en pacientes con nutrición parenteral total, 25(s)**  
E. Martí-Bonmatí, E. Urbieto, I. Acebal y M. Correa Ballester.
- Evolución de parámetros bioquímicos y nutricionales en pacientes tratados con nutrición parenteral total (NPT) con emulsiones de lípidos diferentes, 26(s)**  
M. Segura Bedmar, G. Martín Peña, M. T. Acevedo Rodríguez, M. J. Llorente Abarca, A. Rodríguez Piñero, S. Sanz Márquez, S. González del Tánago, R. Catalá Pizarro y J. Ruiz Galiana.
- Correlación de la estimación de la grasa corporal total (GCT) mediante análisis de impedancia corporal (AIC) y medidas de pliegues cutáneos (MPC), 27(s)**  
G. Martín Peña, F. Muñoz Sara, M. T. Acevedo Rodríguez, L. Gómez Molero y J. Ruiz Galiana.
- Efecto de una emulsión de triglicéridos de cadena media (MCT) sobre los ácidos grasos (AG) de los fosfolípidos (FL) del plasma, 28(s)**  
G. Martín Peña, P. Galdós Anuncibay, M. T. Acevedo Rodríguez, M. J. Llorente Abarca, J. San Juan Méndez, J. Lucas Ponce, S. González del Tánago y J. Ruiz Galiana.
- Coefficiente de variación de la determinación de ácidos grasos (AG) en fosfolípidos (FL) del plasma y valores en sujetos sanos, 29(s)**  
G. Martín Peña, P. Galdós Anuncibay, M. T. Acevedo Rodríguez, M. Segura Bedmar, M. J. Llorente Abarca, T. Honrubia Fernández, N. Franco Garrobo y J. Ruiz Galiana.
- Efecto de una emulsión de triglicéridos de cadena larga (LCT) sobre los ácidos grasos (AG) de los fosfolípidos (FL) del plasma, 30(s)**  
G. Martín Peña, P. Galdós Anuncibay, M. T. Acevedo Rodríguez, J. Díaz Muñoz, S. R. Catalá Pizarro, S. González del Tánago y J. Ruiz Galiana.
- Mantenimiento del estado nutricional en pacientes VIH+ tras un año de seguimiento, 31(s)**  
P. Weisz, A. I. Cos, I. Gil Canalda, P. Martínez, R. Codoco, J. González y C. G. Candela.
- Politraumatismo experimental. Metabolismo de los lípidos e hígado graso, 31(s)**  
J. L. López Negre, X. Rius Cornadó, J. Ordóñez, C. Serrat, S. Pompermayer, S. Navarro y J. Serra.
- Gastrostomía endoscópica percutánea (PEG): 24 casos, 32(s)**  
P. Gómez, F. Villazón y J. L. Alonso.
- Complicaciones gastrointestinales en nutrición enteral en UCI (estudio Comgine). Resultados preliminares, 32(s)**  
J. C. Montejo, Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMIUC.
- La informática en la valoración y seguimiento de los pacientes con necesidades nutricionales artificiales, 33(s)**  
G. Fernández Jiménez y J. I. Ulíbarri Pérez.
- Protocolo de consentimiento informado (CI) para nutrición parenteral, 33(s)**  
J. González Cajal y J. I. Ulíbarri Pérez.
- Aminoácidos ramificados (AAR) y aromáticos (AAA) en el trasplante hepático. Perfil evolutivo precoz, 34(s)**  
J. C. Montejo, A. Ambrós, C. Vargas, P. Gómez, C. Coca, C. Loinaz y E. Moreno.
- Nutrición enteral en los pacientes de cirugía maxilofacial (1989-1995), 35(s)**  
R. M. Orduña Espinosa, R. Giménez Martínez, J. J. Luján Selles, J. I. Laguna Salguero, M. Vallecillo Capilla y A. J. Pérez de la Cruz.
- Estudio de estabilidad de una solución de glutamina en nutrición parenteral, 36(s)**  
A. Clopés, D. Cardona, M. Rodés y J. Bonal.
- Relación entre el estado nutricional y la morbilidad en las personas con disminución psíquica (DP), 37(s)**  
F. González-Huix, C. Jiménez, N. Payola, D. Batista, P. Puidevall, A. Pibernat, C. Ferres, N. Company, D. Acero, M. Figa, J. Campistol y M. Geli.
- Efecto de un suplemento calórico hipoprotéico en pacientes con insuficiencia renal crónica en fase de prediálisis, 38(s)**  
P. P. García Luna, R. Montes, M. A. Guerrero, J. L. Pereira, M. Garrido, I. López, M. J. Suárez, H. Romero, P. Serrano y J. L. Serrera.
- Nuestra experiencia en gastrostomía endoscópica percutánea, 39(s)**  
J. L. Pereira, A. Velloso, P. Serrano, O. Belda, H. Romero, J. Fraile, M. Garrido, J. Parejo, M. A. Mangas y P. P. García-Luna.
- Evolución de los niveles de colesterol en una población infantil andaluza entre los años 1993 y 1994, 40(s)**  
P. P. García-Luna, A. Medrano, P. Serrano, J. L. Pereira, H. Romero, D. Trujillo, M. A. Mangas, J. L. Serrera y R. Gallego.
- Estudio de la estabilidad de la vitamina C en presencia de cobre, en mezclas de nutrición parenteral (NP) en bolsas multicapa, 41(s)**  
B. Bara, J. Serna, L. García, C. López, C. Arroyo, D. Cardona y J. Bonal.
- Efecto de la fibra soluble alimentaria sobre la excreción de ácidos biliares en heces de ratas diabéticas, 42(s)**  
V. García-Mediavilla, J. E. Bayón, F. García-Díez, J. García Vielga, J. Culebras y J. González-Gallego.
- Cambios en el metabolismo oxidativo hepático en los ancianos según el estado nutricional, 43(s)**  
F. Jorquera, M. M. Almar, M. González Sastre, J. M. Culebras y J. González-Gallego.
- Patrón de ácidos grasos (AG) en plasma y mucosa intesti-**

**nal de pacientes colectomizados por colitis ulcerosa (CU), 44(s)**

E. Navarro, M. Esteve, J. Klaassen, A. Abad, F. González-Huix, E. Cabré, M. Barenys, E. Condom, P. Humbert, C. Pastor, J. Martí-Rague y M. A. Gassull.

**Impacto del shunt protocava (SPC) sobre el perfil plasmático de ácidos grasos (AG) en la cirrosis, 45(s)**

E. Cabré, E. Navarro, M. de Ramón, J. Klaassen, R. Planas, M. D. Mingorance, C. Pastor, M. Lachica, J. Boix y M. A. Gassull.

**Nutrición enteral: reducción del riesgo de contaminación, 45(s)**

A. M. Menéndez, H. Montemerlo, F. Marcenac, J. Florida, L. Esteban y M. Barbaricca.

**Influencia de la adición de colesterol y fosfolípidos ricos en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL) a la dieta sobre la composición lipídica de hígado y mucosa intestinal en cerdos lactantes malnutridos, 46(s)**

J. M. López-Pedrosa, A. Soler, M. Ramírez y A. Gil.

**Alteraciones de los niveles plasmáticos de aminoácidos y ácidos grasos en pacientes intervenidos quirúrgicamente de neoplasias del tracto digestivo, 47(s)**

L. Baró, J. C. Hermoso, J. A. Jiménez-Ríos, M. C. Núñez y A. Gil.

**Efecto de la relación nitrógeno/energía en fórmulas de nutrición enteral y parenteral sobre el balance nitrogenado en pacientes con neoplasias digestivas, 48(s)**

L. Baró, J. C. Hermoso, J. A. Jiménez-Ríos, M. C. Núñez y A. Gil.

**Evaluación de dos métodos de filtración para el control microbiológico de mezclas de nutrición parenteral (NP) con lípidos: comparación entre tratamientos con polisorbato 80 al 2 % o al 3 %, 49(s)**

J. Massó-Muniesa, J. J. Serrais, J. Vila, A. de la Vega, N. Muro, M. Pérez-Cebrián, M. Pérez-Cardelús, D. Soy, M. Forga y J. Ribas.

#### ENFERMERIA

**Inotrópicos y vaciado gástrico, 53(s)**

A. L. Henche Morillas, P. López Lorente, F. Siles Machado, C. Romero Montero y M. A. Abad Galvín.

**Incidencia actual de la diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE), 53(s)**

M. D. Pérez Cárdenas, A. I. Fernández Herranz, A. I. Cabrero Cabrero y J. C. Montejo González.

**Cuidados de enfermería en las gastrostomías endoscópicas percutáneas (PEG), 54(s)**

B. Alvarez, C. Pérez y A. Pérez.

**Normalización de la hiperactividad proteolítica producida por infusión de líquidos mediante nutrición parenteral total, 55(s)**

M. Fernández, R. Martínez, N. Prim, L. García y A. L. Andreu.

**Adaptación bioquímica al ayuno prolongado en rata vieja, 56(s)**

N. Prim, R. Martínez, M. Fernández, L. García y M. A. Arbós.

**Incidencia de flebitis en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) sometidos a nutrición parenteral periférica (NPP), 57(s)**

J. A. Romero Roger, M. Correa Ballester, G. Carmona Ibáñez y E. Martí Bonmatí.

**Aporte de requerimientos calóricos mediante nutrición oral en UCI. Papel de los suplementos dietéticos, 57(s)**

L. Peniza, G. Hijosa, F. C. Rodríguez, M. D. Pérez y J. C. Montejo.

**Consulta de enfermería a pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), 58(s)**

C. Mellado Pastor, P. Olea Ferrero, R. Ferrero Morán,

J. I. Laguna Salguero, A. J. Pérez de la Cruz y M. Luján Selles.

**Control microbiológico de la dieta oral hospitalaria, 59(s)**  
A. T. Ruiz Santa-Olalla, M. Valdivia Garvallo, A. Fernández del Castillo, C. Mellado Pastor, R. Orduña Espinosa y R. Ferrero Morán.

**Estudio microbiológico para comprobar la eficacia de los tratamientos térmicos en platos cocinados, 60(s)**

A. T. Ruiz Santa-Olalla, M. Valdivia Garvallo, P. Olea Ferrero, F. Espejo Arenas, A. J. Pérez de la Cruz y C. Mellado Pastor.

**Complicaciones infrecuentes y graves de la nutrición enteral, 61(s)**

J. Parejo, M. Garrido, J. Fraile, J. M. Mallén, V. Migenes, S. Tormo, A. de Pablo, J. L. Pereira, T. Gómez-Cía, F. Murillo y P. P. García-Luna.

**Estudio de las dietas por vía oral en centros de disminuidos psíquicos (DP) de Cataluña, 61**

A. Pibernat, F. González-Huix, C. Jiménez, N. Payola, D. Batista, P. Puigdevall, C. Ferres, N. Company, D. Acero, M. Figa, J. Campistol y M. Geii.

#### VOL. X. MAYO-JUNIO 1995. N.º 3

#### EDITORIAL

**Colesterol e isquemia coronaria, 141**

F. Jorquera y J. M. Culebras Fernández.

#### REVISION

**Nuevas recomendaciones dietéticas en diabetes mellitus: implicaciones en nutrición enteral, 143**

A. Sanz París, R. A. Gamboa, J. P. Usón y S. Celaya Pérez.

#### ORIGINALES

**Dietética y enfermedad coronaria, 152**

S. Zamora Navarro.

**Malnutrición energético proteica: repercusión sobre cuatro parámetros metabólicos, 158**

E. Camarero González, V. Muñoz Leira, M. Iglesias Guerrero, J. A. Fdez. Alvarez y J. Cabezas-Cerrato.

**Importancia de la nutrición parenteral por vía periférica en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EEI), 161**

P. García Durruti, F. Botella Romero, A. Simal Antón, T. Montilla Valeriano y E. Rojas Hidalgo.

**Flúor en soluciones de nutrición parenteral, 165**

C. G. Montero, T. Vilchez y R. Chacón.

**Cámaras de inyección subcutánea para acceso venoso central: un ensayo clínico multicéntrico, 169**

J. M.ª Bolufer Cano, E. Martínez Mas, J. Aguiló Lucía, E. Grau Cardona, J. Almela Cortina, V. Viciano Pascual, J. Martín Delgado, J. Puche Pla, J. L. Ibáñez Cirión, F. Asensio Arana, J. Torro Richart y F. Delgado Gomis.

**Mejoría de la ingestión oral diurna en el lactante desnutrido inducida por la administración de nutrición enteral nocturna, 173**

O. C. Thompson-Chagoyán, M.ª R. Carrasco-Quintero, R. M. López-Ayllón, E. Ríos-Espinosa, M. M. Arteaga-Noriega y J. Camacho-Gutiérrez.

**Nutrición enteral en pacientes graves con cirugía de aparato digestivo, 177**

L. Hyat Inurrieta, M.ª Jesús Pérez Contín, J. Mayol Martínez, J. Díaz González, J. L. Blas Layna y J. Alvarez Fernández-Represa.

**Biodisponibilidad de los fármacos administrados por yeyu-**

**nostomía mínima a catéter. Estudio clínico-experimental, 181**

A. Alarcó, A. J. Bordallo, C. Evora, M. Llabrés, M.<sup>a</sup> M. Meneses y F. Glez. Hermoso.

**VOL. X. JULIO-AGOSTO 1995. N.º 4**

**EDITORIAL**

**El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria, 189**

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

**ORIGINALES**

**Malnutrición en pacientes hospitalizados: Estudio prospectivo y aleatorio, 192**

J. P. Roldán Aviña, I. P. Camacho, J. A. Irlés Rocamora y R. M. Gómez.

**Predicción de la talla a partir de la distancia rodilla-maleolo externo, 199**

L. A. Angel Arango y J. E. Zamora Jaimes.

**Valoración del estado nutricional en pacientes mayores de sesenta años afectos de arteriopatía, 206**

S. Guzmán, A. Riera, M. Planas, F. Gómez, J. B. Padró y S. Schwartz.

**Programa informático de nutrición artificial hospitalaria, 213**

C. Serón Arbeola y F. J. Aragón Sánchez.

**Influencia de la terapéutica nutricional en el tratamiento del cáncer laríngeo, 218**

F. Botella Romero, A. Simal Antón, T. Motilla Valeriano, P. Martínez Montero, N. Mata Castro y F. González Martí.

**Nutrición enteral postoperatoria con alto contenido en ácidos grasos mono y poliinsaturados, 223**

P. Serrano Paz, V. González Bueno, M. Diego Estévez, J. Medrano, M. C. Ballesta, E. Martínez-Victoria, R. Calpena, J. Mataix y M. D. Yago.

**Traumatismo quirúrgico de la colecistectomía laparoscópica, 228**

J. M. Bolufer Cano, F. Delgado Gomis, F. Blanes Masson, J. I. Canos Llacer, J. Martín Delgado, M. Martínez Abad y M. J. Oliver Oliver.

**CASOS CLINICOS**

**Hidrotórax bilateral yatrógeno tras colocación de vía central, 234**

J. M. Galbis, C. A. Fuster, E. Martín, J. Guijarro, A. Arnau, A. Fernández Centeno, R. Villalba, F. Villalba y A. Cantó.

**Gastroyunostomía endoscópica percutánea en el síndrome de Guillain-Barre, 237**

J. C. Montejo González, S. Rodríguez Muñoz, P. Arribas López, A. Martínez de la Gándara e I. Fernández Vázquez.

**CRITICA DE LIBROS**

**La fibra dietética en la salud y la enfermedad, 240**

D. Kritchevsky y C. Bonfield.

**Diabetes en Europa, 240**

R. Williams, L. Papoz y J. Fuller.

**Obesidad en Europa 1993, 240**

H. Ditschuneit, F. A. Gries, H. Hauner, V. Schusdziarra y J. G. Wechsler.

**VOL. X. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1995. N.º 5**

**EDITORIAL**

**Nutrición hospitalaria, vehículo científico para todos, 245**

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

**ORIGINALES**

**Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA).**

**Nutrición enteral, 246**

C. Gómez Candela, A. I. de Cos Blanco y Grupo NADYA.

**Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA).**

**Nutrición parenteral, 252**

A. I. de Cos Blanco, C. Gómez Candela y Grupo NADYA.

**Grupo de trabajo nacional en nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria. NADYA, 258**

C. Gómez Candela, A. I. de Cos Blanco y Grupo NADYA.

**Nutrición parenteral domiciliaria en el manejo de pacientes con pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, 264**

A. Chasco Irigoyen, J. M. Moreno Villares, M. Guibernalde del Castillo, J. M. Moreno Villares, J. Manzanares López, P. Gomis Muñoz, M. León Sanz y C. Vázquez.

**Nuestra experiencia en nutrición enteral ambulatoria (NEA), 268**

R. M. Orduña Espinosa, R. Giménez Martínez, M. Valdivia Garvayo, A. T. Santa-Olalla, E. Roca Fernández-Castanys y A. Pérez de la Cruz.

**Nutrición y translocación bacteriana, 272**

F. Lozano Sánchez, J. B. Muñoz de la Espada y Merlo Córdoba, F. Javier García-Criado y A. Gómez Alonso.

**Estudio citométrico de tumores colónicos en un modelo de cáncer de colon experimental. Influencia de la dieta, 279**

J. J. Afonso Rodríguez, V. Medina Arana, H. Alvarez Argüelles, C. Hernández Calzadilla y F. González Hermoso.

**Fisiología y fisiopatología de la enfermedad postoperatoria. Implicaciones terapéuticas, 286**

R. Vara-Thorbeck.

**Hormonas, factores de crecimiento y fármacos en el metabolismo y la nutrición, 297**

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

**VOL. X. NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1995. N.º 6**

**REVISION**

**Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y operatorio, 307**

A. Alastrué, M. Rull, D. Casas, R. Coll, P. Vila, X. Formiguera, S. Johnston, J. F. Llamazares y M. A. Broggi.

**ORIGINALES**

**Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante cinco años, 321**

A. Alastrué, M. Rull, J. Formiguera, S. Johnston,

- D. Casas, L. Sánchez Planell, C. Díez, B. Martínez y M. A. Broggi.
- Mensajes sanitario-nutricionales transmitidos por la publicidad de televisión. Tendencias y errores, 331**  
R. M. Ortega, P. Andrés, L. M. Jiménez y A. Ortega.
- Reservorios venosos: complicaciones tardías según la vida de implantación, 340**  
J. M. Bolufer Cano, E. Grau Cardona, J. Almeda Cortina, J. Aguilo Lucía, E. Martínez Mas, A. Serrano Durba, J. Martín Delgado y F. Delgado Gomis.
- Estado nutricional y niveles plasmáticos de aminoácidos en hemodiálisis, 348**  
A. Sanz, L. M. Lou, I. Salazar, J. Pérez, R. Albero, J. Paul, J. Playan y S. Celaya.
- Efectos de la ingesta de turrón sobre la glucemia e insulínemia en voluntarios sanos, 354**  
A. Riestra, G. Cubas y J. A. Amado.
- Participación de los servicios de farmacia hospitalarios en la nutrición enteral, 358**  
F. J. Hidalgo, T. Bermejo, P. de Juana, E. Delgado y D. García.
- Lesiones gastroesofágicas graves por cáusticos: papel del soporte nutricional, 364**  
A. Zabalegui, A. Miján de la Torre, F. Sáez-Royuela, A. López Morante, L. Yuguero del Moral y C. Ojeda Giménez.
- Estudio del ácido ascórbico en plasma y células sanguíneas en mujeres con cáncer de mama. Influencia de consumo de alimentos con elevado contenido en dicha vitamina, 368**  
C. Núñez Martín y A. Ortiz de Apodaca y Ruiz.
- Efecto del picolinato de cromo en los niveles hepáticos de algunos elementos traza, 373**  
M. V. Aguilar, A. M. C. J. Mateos, J. García, J. M. Laborda, I. Meseguer, M. C. Martínez-Para y M. J. González.
- CASO CLINICO**
- Parálisis diafragmática postcateterización de la vena yugular interna, 377**  
M. Sánchez Castilla, J. López Martínez, P. Rodríguez Tato y M. S. Asuero de Lis.
- CRITICA DE LIBROS**
- Más de 1.080 consejos sobre su dieta, 379**  
G. Martín Peña.
- Nutrición en el paciente hospitalizado, 379**  
M. H. Torosian.
- Nutrición enteral y parenteral en la práctica clínica, 379**  
Dan L. Waitzberg.