



Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

COORDINACION EDITORIAL

Madrid

C. I. Venecia-2. Alfa III - Planta 5.ª 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.ª-1.ª - 08037 Barcelona
Telfs.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Editor

J. A. Ruiz

Publicidad de Madrid:

Antonio Villegas • M.ª Jesús García
C. I. Venecia-2. Alfa III - Planta 5.ª 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:

Mercedes Fortuny • Vicky Labori
Diagonal, 341, 1.ª-1.ª - 08037 Barcelona
Telfs.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Producción

J. Coello García

Diseño

J. L. Morata

Secretaría Redacción:

Maite Vegas

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:
• 10.000 pesetas (Nacional)
• 19.000 pesetas (Extranjero)
• 1.500 pesetas ejemplar suelto

**Nuestro departamento de suscripciones
es atendido por Rodolfo Ruiz o Felipe Sotoca**

Telfs.: (91) 358 86 57

Fax: (91) 358 90 67/358 80 67

E. MAIL: AULAMED @ IDECNET. COM

Cambios de domicilio

Debe comunicarse a nuestro departamento de suscripciones cuando éste se produzca. Dirija su carta a la atención de Rodolfo Ruiz o Felipe Sotoca.

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

1997 © GRUPO AULA MEDICA, S. A. y FARMAPRESS, S. L.
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.

SUMARIO

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

EDITORIAL

¿INMUNONUTRICION O SOPORTE NUTRICIONAL «SISTEMA-ESPECIFICO»?

J. C. Montejo González y A. García de Lorenzo y Mateos.

REVISION

FIBROSIS QUISTICA: ASPECTOS Y RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

M.^a D. Nájera Pérez, A. de la Rubia Nieto, N. Vila Cleriges y R. García Herrero.

ORIGINALES

EFFECTO DE LOS AMINOACIDOS INTRAVENOSOS EN NUTRICION PARENTERAL TOTAL EN LA CICATRIZACION DE LAS ANASTOMOSIS COLICAS EXPERIMENTALES EN LA RATA

A. Vázquez Prado, J. J. Aznar Vicente, F. Villalba Ferrer, E. Martí Bonmati, I. Perkins Wineberger, M.^a J. García Coret, E. Artigues Sánchez de Rojas, C. Fuster Diana y E. Montalvá Orón.

INFLUENCIA DE LA COMPOSICION DE LA NUTRICION ENTERAL EN LA INFECCION DEL PACIENTE CRITICO

M.^a P. Rodrigo Casanova y J. M. García Peña.

INGESTA DE PROTEINAS Y AMINOACIDOS ESENCIALES EN MUJERES DEPORTISTAS DE ALTA COMPETICION

R. J. Nuviala Mateo y M. G. Lapieza Láinez.

DISTRIBUCION DEL TEJIDO ADIPOSO Y PERFIL METABOLICO EN ADULTOS HIPERTENSOS Y NORMOTENSOS

P. Peña González, J. C. Gómez Henry y J. Almenara Barrios.

CARTAS AL DIRECTOR

NUTRICION PARENTERAL DOMICILIARIA EN UN PACIENTE INFECTADO CON EL VIH. UNA INDICACION EXCEPCIONAL

J. M. Moreno, P. Gomis, M.^a A. Valero y M. León-Sanz.



Revisión

Fibrosis quística: aspectos y recomendaciones nutricionales

M.^a D. Nájera Pérez*, A. de la Rubia Nieto**, N. Vila Cleriges** y R. García Herrero**

* Farmacéutica residente tercer año. ** Farmacéuticas adjuntas. Servicio de Farmacia. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Resumen

Dada la elevada dispensación de suplementos nutricionales y dietas enterales que se registra para pacientes afectados de fibrosis quística en los servicios de Farmacia Hospitalaria, en el presente trabajo se pretende revisar cuáles son las características de esta enfermedad que determinan la aparición de malnutrición en estos pacientes. Así mismo se ha revisado su tratamiento nutricional. Por una parte considerando las medidas dietéticas generales, teniendo en cuenta la composición de las dietas, sus características según la edad y la suplementación con vitaminas y con enzimas pancreáticas. En un segundo punto se revisan las medidas dietéticas especiales a las que se debe recurrir en caso de fallo del crecimiento del niño, y que van desde la modificación de la dieta oral a la administración de nutrición parenteral.

(*Nutr Hosp* 1997, 2:63-72)

Palabras clave: *Fibrosis quística. Nutrición.*

Introducción

Con la entrada en vigor de la nota circular del INSA-LUD de fecha 23 de abril de 1991¹, se regula que los Servicios de Farmacia de nuestros hospitales, deben asistir a los pacientes ambulatorios afectados de fibrosis quística, dispensando los tratamientos completos que requieran, a cargo de la Seguridad Social.

A través de esta dispensación detectamos una gran incidencia en la prescripción de suplementos nutricionales y dietas enterales², así como numerosas consultas nutricionales de los propios pacientes o sus familiares.

En el presente trabajo nos proponemos revisar, los efectos que esta enfermedad tienen sobre el estado nutricional así como las medidas y tratamientos nutricionales que se proponen para estos pacientes, con el objetivo de dar asesoramiento en las distintas consultas formuladas por los mismos en sus visitas periódicas al Servicio de Farmacia.

Correspondencia: M.^a D. Nájera Pérez.
Servicio de Farmacia. H. V. Arrixaca.
Carretera Madrid-Cartagena, s/n.
El Palmar (Murcia).

Aceptado: 17-II-1996.

Recibido: 7-VII-1996.

CYSTIC FIBROSIS: NUTRITIONAL ASPECTS AND RECOMMENDATIONS

Abstract

Given the high numbers of nutritional supplements and enteral diets which are supplied for patients suffering from cystic fibrosis, by the departments of Hospitalary Pharmacy, the present study aims to review which are the characteristics of this disease which determine the appearance of malnutrition in these patients. Also, their nutritional treatment has been reviewed. On one hand, considering the general dietary measures, keeping in mind the composition of the diets, their characteristics according to age, and the supplementation with vitamins and with pancreatic enzymes. On the other hand, there is a review of the special dietary measures which should be applied in case of failure to thrive of the child, which goes from the modification of the oral diet, to the administration of parenteral nutrition.

(*Nutr Hosp* 1997, 2:63-72)

Key words: *Cystic fibrosis. Nutrition.*

Se ha realizado una revisión bibliográfica, utilizando la base de datos Medline, partiendo de los años 1994-1995. A partir de los artículos recuperados se localizaron otros artículos adicionales, anteriores o correspondientes a otras revistas no indexadas en la base de datos.

Fibrosis quística

La fibrosis quística, o mucoviscidosis, es una enfermedad autosómica recesiva, siendo la más común de las enfermedades genéticas letales³ que se manifiestan como una enfermedad multisistémica. Los signos y síntomas aparecen inicialmente en la infancia y debido a los avances en el tratamiento más del 25 % de los pacientes alcanzan hoy en día la edad adulta. En 1992 la edad media de los pacientes con fibrosis quística se sitúa en 29,4 años¹⁷.

La prevalencia varía según el origen étnico de la población, siendo la enfermedad genética más frecuente en la raza blanca, con una tasa de portadores elevada (2-5 %). La incidencia en España es de 1:6.000 nacidos⁴, y en el mundo de 1:2.500 nacidos vivos³.

La enfermedad se produce como consecuencia de mutaciones en un gen localizado en el cromosoma 7. Se pueden producir un gran número de mutaciones

siendo la más común la que lleva a la producción de un producto genético alterado llamado regulador transmembrana de la fibrosis quística (CFTR). La ausencia de esta proteína condiciona parte de la fisiopatología de la fibrosis quística y aunque otras mutaciones producen proteínas CFTR adecuadas, no actúan en los lugares adecuados⁵. Esta proteína parece actuar como un canal de cloro regulado por AMP cíclico. La alteración de dicha proteína se traduce en una anomalía de las funciones glandulares, produciéndose un exceso de secreciones espesas y viscosas desde las glándulas exocrinas, que interfieren con la función pulmonar y digestiva.

Los síntomas más característicos de la enfermedad son la insuficiencia crónica pulmonar y la insuficiencia pancreática exocrina. También aparece funcionamiento anormal de las glándulas sudoríparas, disfunción urogenital, patología otorrinolaringológica, complicaciones cardíacas, y a nivel de sistema endocrino puede aparecer intolerancia a la insulina.

Los pacientes pueden desarrollar distintos grados de afectación, esto parece ser debido a factores genéticos aunque la causa no está del todo aclarada⁶. La infección pulmonar y el trastorno digestivo, que conduce a un trastorno nutritivo, se encuentran íntimamente relacionados. La desnutrición favorece la infección y viceversa. Por tanto es importante que el paciente mantenga un buen estado nutritivo⁷⁻¹⁰, lo cual influirá en la evolución de su enfermedad (en la tabla I, se expresa la interrelación entre estos factores).

El principal objetivo del tratamiento es por tanto evitar las infecciones pulmonares y procurar un desarrollo óptimo del crecimiento.

Aspectos nutricionales en fibrosis quística

A) Causas de la malnutrición

En el desarrollo de la malnutrición de estos pacientes convergen una gran cantidad de causas.

A.1. Alteraciones gastrointestinales

La fibrosis quística afecta potencialmente a todos los órganos del TGI con función secretora. El páncreas exocrino e intestino son los más frecuentemente afectados y el hígado en menor proporción.

— A.1.1. *Secreción exocrina del páncreas*. Su función se puede encontrar alterada en mayor o menor grado. La insuficiencia pancreática se presenta al nacimiento en un 80 %-90 % de los enfermos¹¹ y sólo una pequeña proporción de pacientes (12-15 %) tienen una actividad suficiente como para permitir una absorción correcta^{12, 13}, siendo su influencia el factor más importante en la desnutrición. En todos los pacientes se encuentra reducida la eliminación de agua y bicarbonato, lo cual conduce a un pH ácido en el duodeno, que inactiva de manera irreversible a la lipasa y fosfolipasa A2 y produce precipitación de ácidos biliares⁷.

A su vez se encuentra disminuida la secreción de enzimas pancreáticos principalmente lipasa, colipasa y tripsina. La lipasa lingual puede compensar en parte la lipasa pancreática (es ácido resistente y se activa a pH menor de 2, por lo que actúa en el estómago y en el caso de la fibrosis quística también en el duodeno). Este déficit de enzimas produce una alteración en la digestión de las grasas que conduce a esteatorrea en un 85-90 % de los pacientes.

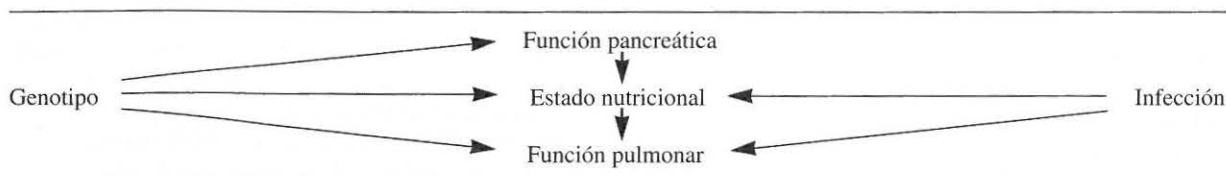
La alteración de los hidratos de carbono es menor y se compensa en parte por la amilasa salivar y la maltasa intestinal. También aparece un deficiente aprovechamiento de las proteínas debido a la falta de tripsina y quimiotripsina.

— A.1.2. *Metabolismo de los ácidos biliares*. Se produce una alteración cuantitativa de los ácidos biliares, principalmente debido a que estos precipitan en el medio ácido duodenal. Esta disminución se ve agravada por la unión a proteínas y lípidos cuando la esteatorrea es importante, y por la alteración de la capacidad absorbente de la mucosa intestinal. También se pierde debido a la colestasis y cirrosis que pueden sufrir algunos pacientes. Asimismo se produce una alteración cualitativa ya que aumenta la producción de ácidos biliares conjugados con glicina, frente a los conjugados con taurina, llevando a una mayor pérdida de ácidos biliares por heces⁷.

— A.1.3. *Alteraciones hepático-biliares*. El 20 % de los niños recién nacidos con fibrosis quística presentan fleo de meconio¹⁴. Las anomalías anatómicas en vesícula y vías biliares acaban por aparecer en un 40-60 % de los pacientes mayores de 10 años. Aproximadamente un 30 % de los pacientes mayores de 10 años presentan hepatomegalia, aunque solamente el 10 % presentan alteraciones

Tabla I

Interrelación función pulmonar-estado nutricional¹⁷



en los enzimas hepáticos y un 1 % varices esofágicas¹³.

La afectación hepática varía según la edad: colestasis en el lactante, esteatosis en el pálido, cirrosis en el escolar, adolescente y adulto⁷.

— A.1.4. *Afectación del intestino delgado*. El moco intestinal presenta una composición química anormal, con una consistencia aumentada, lo cual supone un obstáculo adicional a la absorción de nutrientes⁷.

Por otra parte, también se han puesto de manifiesto deficiencias de enzimas: enteroquinasa, lactasa y alguna dipeptidasa, así como alteraciones en los sistemas de transporte activo y pasivo de aminoácidos, vitamina B12 y ácidos biliares^{7, 13}.

— A.1.5. *Otros factores*. En estos pacientes el tránsito intestinal es 2-3 veces más lento que en pacientes normales, esto puede tener consecuencias variables, ya que el contacto prolongado podría llevar a una mayor absorción de nutrientes, pero también favorece el crecimiento microbiano¹³.

Por otro lado, aparece hiperclorhidria, que contribuye a la producción de esofagitis y estenosis esofágica y a la disminución del pH duodenal⁷.

Adicionalmente se presentan enfermedades asociadas que repercuten en el estado nutricional como: enfermedad de Cronh, enfermedad celíaca, alergia a proteína de vaca y déficit de alfa-1 antitripsina.

A.2. Anorexia

Los pacientes con fibrosis quística son habitualmente anoréxicos. Esta anorexia es provocada por los episodios de infección pulmonar y por otros factores como la tos, dolor abdominal y disfagia⁷. También fármacos principalmente antibióticos y sustancias como el factor de necrosis tumoral y otras citoquinas que intervienen en procesos inflamatorios, pueden jugar un papel en la anorexia¹⁵.

Generalmente a pesar de las recomendaciones de dietas hipercalóricas e hiperproteicas, los pacientes en general sólo consumen del 80-100 % de las recomendaciones de la RDA¹⁶.

A.3. Aumento de necesidades nutritivas

Tanto factores genéticos como no genéticos intervienen en el incremento de las necesidades nutritivas de los enfermos de fibrosis quística. Se ha demostrado que pacientes con determinado tipo de mutaciones presentan un mayor déficit energético que los que no presentan esta mutación^{13, 15}.

En cuanto a los factores no genéticos, como determinantes de este incremento intervienen los episodios de infección pulmonar, períodos de crecimiento, el aumento de trabajo pulmonar y cardíaco y las pérdidas fecales de nutrientes.

Esto conlleva un aumento total de los requerimientos energéticos en torno a un 120-150 % de las

recomendaciones de la RDA respecto a los niños normales^{7, 17}.

A.4. Otros factores

La depresión o la utilización prolongada de suplementos enterales, que puede producir aversión por la comida, pueden ser en ocasiones causas de malnutrición¹⁸.

B) Consecuencias clínicas

Ya que la malnutrición es elevada en esta patología¹⁹, los enfermos presentan una serie de características clínicas como consecuencia del déficit energético-proteico y de nutrientes esenciales específicos²⁰.

Todavía no está del todo aclarado si los pacientes con fibrosis quística del páncreas presentan un patrón de crecimiento propio de su enfermedad o si es susceptible de normalización con una nutrición adecuada. Durie y cols.²¹ afirman que el fallo en el crecimiento se debe a un balance energético inadecuado más que a la propia enfermedad. Diversos estudios han demostrado que una terapia nutricional agresiva produce un aumento en la velocidad de crecimiento²²⁻²⁴.

Podemos considerar las siguientes características clínicas:

— *La antropometría*: al nacer es prácticamente normal, se encuentra ligeramente por debajo de la media, pero se ve afectada rápidamente en pocos meses si no reciben tratamiento. La curva ponderal se hace inicialmente lenta, luego estacionaria y finalmente negativa⁷.

En la pubertad, debido al empeoramiento de la infección y aumento de la anorexia, es habitual un retraso en el crecimiento⁷.

En la etapa terminal, los pacientes muestran un estado general muy deteriorado, tanto el tejido graso como el magro están muy reducidos, la función pulmonar está muy disminuida, la anorexia es rebelde y aparece hipoalbuminemia, edema y alteraciones electrolíticas⁷.

— *La influencia negativa de la desnutrición sobre el estado inmunitario* (principalmente en la producción de anticuerpos) es un factor que favorece la producción de infecciones respiratorias^{22, 26}. Malnutrición, depresión de la función inmune e infecciones pulmonares crónicas forman un círculo vicioso en estos pacientes.

— *Carencia de vitaminas liposolubles*: la malabsorción de vitaminas liposolubles se encuentra relacionada con la esteatorrea, por tanto los pacientes con fibrosis quística requieren suplementación con vitaminas liposolubles. Las vitaminas más deficitarias son la vitamina A y la vitamina E⁶. Hay que considerar que aunque los datos de laboratorio evidencian déficit de vitaminas, los síntomas y signos

clínicos de esta deficiencia son raros¹². Se han encontrado niveles reducidos de vitamina E antes de iniciar el tratamiento, pudiendo aparecer diversas manifestaciones como ataxia y alteración de la sensibilidad^{7, 27}. Aunque el déficit de vitamina D es raro, se han descrito casos de desmineralización en niños mayores con malnutrición prolongada^{12, 16}. Puede aparecer déficit de vitamina K y aunque no es usual se han descrito casos de hemorragias¹².

Los niños con especial riesgo de sufrir déficit vitamínico son aquellos en los que no se controla bien su malabsorción, no tienen un buen cumplimiento dietético, presentan alteraciones hepáticas sobre todo colestasis, niños con resección intestinal y niños con diagnóstico tardío²².

— *Carencia de vitaminas hidrosolubles*: generalmente no aparecen deficiencias, pero estas vitaminas se dan como parte de los suplementos vitamínicos²². Unicamente existe riesgo de malabsorción y carencia de vitamina B12, debido a su mecanismo de absorción.

— *Ácidos grasos esenciales*: se encuentran aumentados los ácidos grasos saturados, y está reducida la relación ácido eicosatrienoico/ácido araquidónico. Esto indica un estado carencial de ácidos grasos esenciales. Los signos de deficiencia son raros, aunque la deficiencia de fosfolípidos y ácidos grasos esenciales pueden alterar la integridad de los enterocitos y disminuir por tanto la capacidad absorptiva⁸.

— *Carencia de minerales y elementos traza*: durante la infección crónica se puede producir una redistribución de los elementos traza²⁸. Por tanto, niveles bajos de elementos traza durante períodos de infección o estrés no reflejan necesariamente un déficit nutricional.

Hierro: la infección crónica interfiere en su absorción y además aumenta su consumo. Puede aparecer anemia debida a deficiencia de hierro, el mecanismo del proceso es desconocido, pero parece ser que se encuentran implicados los suplementos pancreáticos terapéuticos utilizados durante largos períodos de tiempo²⁹.

Magnesio: puede haber carencia por malabsorción y por interacción con medicamentos.

Sodio: hay riesgo de hiponatremia y deshidratación hipotónica por pérdida tras sudoración excesiva debida a fiebre, ejercicio intenso o calor.

Zinc: los niveles están reducidos en relación con la carencia proteica general.

Cobre: las concentraciones elevadas en plasma se justifican por elevación de la ceruloplasmina³⁰.

— Hay que considerar la repercusión que tiene un estado nutricional deficiente sobre el *metabolismo de los fármacos y viceversa*²⁵, ya que la dieta y el estado nutricional del paciente son parámetros que alteran el metabolismo de los fármacos y su disposición y por tanto la respuesta terapéutica. Así la farmacocinética de muchos antibióticos es diferente en pacientes con fibrosis quística, habiéndose encontrado niveles relativamente bajos de estos, principalmente aminoglucósidos. Esto parece ser debido a un aumento del aclaramiento y a un aumento del volumen de distribución⁶⁰.

Tratamiento nutricional

1. Medidas dietéticas generales

Todos los artículos revisados coinciden en la importancia de una nutrición adecuada ya que aunque la evolución de los pacientes con fibrosis quística, depende fundamentalmente de la gravedad de la infección pulmonar no hay duda que el estado nutricional es un factor crítico en su pronóstico, evolución y calidad de vida¹².

El primer punto a considerar es la educación de los pacientes y sus familias. Los familiares deben ser conscientes de la importancia de una nutrición adecuada y vigilar diversos aspectos que pueden influir en la nutrición como son la relación de los padres con el niño enfermo, el horario de las comidas, etc.^{6, 18}.

Todo tratamiento nutricional se debe basar en las necesidades individuales de cada paciente según su estado nutricional. Para que sea eficiente, se deberá tener en cuenta los hábitos alimenticios del paciente y la evolución clínica de la enfermedad.

Tabla II

Reparto de principios inmediatos en pacientes con fibrosis quística

En general se recomienda un reparto de *principios inmediatos*:

- *Proteínas*: se pueden aportar del 130-200 % de las recomendaciones estándar de la RDA, según edad y sexo^{13, 32}, aunque si el niño crece bien se pueden dar las recomendaciones estándar.
- *Lípidos*: deben suponer del 30-40 % del aporte energético total, siempre según tolerancia del paciente^{12, 32}. Se aconseja dar grasas poliinsaturadas, ya que son más digestivas^{13, 32}.
- *Hidratos de carbono*: deben aportar el resto de las calorías. Sería preferible utilizar carbohidratos complejos, ya que en ocasiones estos niños pueden presentar intolerancia a la glucosa²⁹.
- *Ácidos grasos esenciales*: 2-5 % de las calorías totales¹³.

Características de las dietas

Todos los autores coinciden en dar en general dietas hipercalóricas, con alto contenido de proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y sales minerales. En el estudio de Corey y cols.⁹ se encontraron diferencias significativas en cuanto a supervivencia en dos grupos de pacientes cuya única diferencia fue el tratamiento nutricional, siendo el grupo con una dieta más rica en energía y sin restricción de grasas el que mostraba una mayor supervivencia.

El aporte energético debe ser del 120-150 % de las recomendaciones de la RDA para los niños de la misma edad^{6, 17}. Sin embargo estos requerimientos pueden ser elevados para pacientes que crezcan con normalidad, por tanto debe hacerse siempre una valoración individualizada⁶ (en la tabla II se expone el reparto de principios inmediatos para estos pacientes).

El aporte de lípidos ha sido el principal problema en las dietas de los pacientes con fibrosis quística, actualmente se recomienda no restringir su consumo, ya que la administración de una dieta rica en grasas junto con la administración terapéutica de suplementos pancreáticos, permite una adecuada absorción de estos lípidos, llevando a unos niveles plasmáticos de ácidos grasos esenciales adecuados^{33, 34}.

Bajo el punto de vista de los alimentos, según las recomendaciones de la Clínica Mayo³⁵, puede liberalizarse la dieta y su contenido en grasa y cualquier alimento que produzca molestias con regularidad debe excluirse de la dieta. El paciente aprende qué cantidad de grasa y qué combinación de alimentos le producen molestias gastrointestinales.

Se puede presentar distrés abdominal, tras la ingestión de ciertos vegetales como el maíz y los de la familia de la col y la cebolla, y de ciertos condimentos como el rábano picante, la salsa de chile, la mostaza y los adobos.

De cualquier modo hay una gran variación individual. Se recomienda que los nuevos alimentos sean introducidos gradualmente en la dieta del paciente y que se anoten los síntomas provocados por estos alimentos. También se debe considerar las alergias que pueden aparecer a determinados alimentos en estos pacientes³⁶.

Consideraciones dietéticas según la edad

El tratamiento dietético de rutina presenta distintas consideraciones según la edad del paciente:

— *Hasta los 2 años:* este período es el de máximo crecimiento del niño (debe evaluarse cada semana o cada dos semanas). Es muy importante que el tratamiento sea precoz.

En ocasiones cuando el estado general está poco afectado, en esta edad se puede presentar una etapa de bulimia^{7, 37}, pero en todo caso no se compensan los requerimientos nutritivos aumentados.

Algunos niños crecen bien únicamente con lactancia materna³⁸. La leche materna presenta una serie de ventajas: mayor concentración de taurina, proteínas de alto valor biológico, carbohidratos fácilmente absorbibles, presencia de lipasa, mayor protección inmunológica, presencia de amilasa y razones de tipo psicológico^{7, 13-15, 39}. Sin embargo, hay que realizar un seguimiento estrecho, ya que la leche materna ha sido asociada, debido a su bajo contenido en proteínas, a hipoproteïnemia, anemia, edema y depleción de electrolitos²². Otro inconveniente de la leche materna es la dificultad de administración de los enzimas pancreáticos.

Los niños que se alimentan con leche materna suelen requerir suplementos de sodio, especialmente en los meses de verano (dosis recomendada 2-4 mmol/kg/día)^{6, 38}. Si el crecimiento es normal el cambio a leche de vaca entera es recomendable entre los 12-18 meses⁶.

Los niños que no presenten un crecimiento adecuado con leche materna, se pueden alimentar con fórmulas infantiles adaptadas. Si el crecimiento no es óptimo, estas fórmulas se pueden suplementar con polímeros de glucosa y si se requiere más energía se puede suplementar con emulsiones de lípidos de cadena media⁴⁰.

Las fórmulas predigeridas que contienen MCT y proteínas hidrolizadas se utilizan en casos más complicados como tras la intervención del íleo de meconio^{14, 39}. Su uso no parece estar justificado como tratamiento de rutina, ya que no han demostrado ser costo-efectivos³⁸.

Los enzimas pancreáticos, en caso de ser necesarios, deben administrarse con cualquier tipo de alimento, leche materna y fórmulas infantiles. Cuando se emplean fórmulas predigeridas, aunque los hidrolizados de proteínas se absorben bien sin enzimas pancreáticos, algunos autores afirman que esto no ocurre con las grasas incluso en forma de MCT⁴¹.

— *De 2 a 6 años:* en esta etapa se desarrollan los hábitos alimentarios, es importante dar una adecuada educación nutricional y monitorización del crecimiento⁶.

— *De 6 a 12 años:* en esta edad los niños van adquiriendo responsabilidad sobre su tratamiento, por lo que pueden aparecer problemas de incumplimiento³².

— *De 13 a 18 años:* durante este período aumentan los niveles de actividad física, hay un crecimiento acelerado y desarrollo endocrino. Las infecciones pulmonares también son más frecuentes en este período. Por todo esto se produce un aumento de las necesidades energéticas⁶. Aunque no se conoce la razón, parece ser que existe más riesgo de fallo de crecimiento en las mujeres que en los hombres, este hecho parece estar refrendado por diversos autores³².

— *Embarazo y lactancia:* la experiencia ha demostrado que el embarazo y lactancia pueden darse satisfactoriamente en mujeres con fibrosis quística. Deben administrarse los complejos vitamínicos cuan-

to antes, controlarse el peso especialmente durante el último trimestre de embarazo, y debe tenerse en cuenta que el período de la lactancia supone un gasto energético extra que habrá que considerar⁶.

Suplementos vitamínicos

Se introducen de forma rutinaria en la dieta de todos los pacientes con fibrosis quística aunque los requerimientos vitamínicos no están bien establecidos ni tampoco está clara la importancia de monitorizar sus niveles plasmáticos. Estos se suplementan de forma empírica y en general se recomienda suministrar cada día el doble de los requerimientos de la RDA^{29,32}. Las vitaminas liposolubles deben darse en forma de preparados hidrosolubles (en la tabla III se exponen las recomendaciones vitamínicas para pacientes con fibrosis quística).

Los minerales y elementos traza no se suelen administrar de forma rutinaria, sólo si es necesario como en el caso de niños con fallo en el crecimiento, o en caso de niños que necesitan nutrición parenteral^{6,13}.

Suplementos de enzimas pancreáticas

Un punto clave en el tratamiento de la insuficiencia pancreática es la administración de enzimas pancreáticas. Estos se deben administrar de forma rutinaria en el momento en el que aparezcan los primeros síntomas de maladigestión y malabsorción⁶.

Los suplementos enzimáticos se han venido utilizando desde hace 40 años. En principio estaban formulados en forma de polvo, y las enzimas se destruían con el ácido del estómago. Actualmente se dispone de enzimas pancreáticas en forma de microcápsulas con cubierta entérica ácido resistente, que liberan las enzimas a pH 5,5-6¹². Diversos estudios han demostrado que la absorción de grasa puede incrementarse en un 85-90 %, cuando se utilizan estos preparados entéricos^{32,42}.

También aparecieron en el mercado enzimas pancreáticas con alto contenido en lipasa. En principio

parecían tener ventajas en cuanto al número de tomas⁴³, pero en los últimos años su uso se ha asociado a diversas alteraciones⁴⁴.

El empleo de enzimas pancreáticas ha permitido dar dietas más ricas en grasas y proteínas y por tanto poder aportar más energía, mejorando la supervivencia e incluso la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, existe una marcada variación individual, que hace que no siempre se pueda asegurar esto. Esta variación parece ser debida al déficit de ácidos biliares, a la barrera mucosa del intestino delgado y también a la inadecuada neutralización del ácido gástrico a nivel del duodeno y yeyuno, resultando en una inactivación de la lipasa a pH bajo¹². Por esto se han utilizado antiácidos o anti-H₂, que pueden favorecer la digestión cuando se administran junto con enzimas pancreáticas. Se ha comprobado que la administración de cimetidina y bicarbonato junto con enzimas pancreáticas resulta en un aumento de la absorción^{12,40}. También se han obtenido buenos resultados con la ranitidina, famotidina y omeprazol^{12,42,45}. En algunos pacientes que son refractarios, también se ha utilizado para mejorar la absorción de grasas la taurina (30 mg/kg/día), aunque no existen hasta la fecha ensayos clínicos controlados^{7,46}. En algunos ensayos también se ha utilizado el ácido ursodeoxicólico⁴⁷.

Dosificación: No existe un criterio homogéneo, la dosis debe ser individualizada según la evolución y clínica del paciente. Se ha de considerar la edad del paciente, el contenido graso de la dieta y el control de la esteatorrea⁴⁸, así como el cumplimiento del paciente.

Es normal que la función pancreática decline con el tiempo¹⁶ y que los niños aumenten la cantidad de alimentos ingeridos. El límite máximo de enzimas pancreáticas no está totalmente establecido^{12,14}:

— Si se utilizan preparaciones en forma de microesferas: 24.000 UI lipasa/comida en adultos y niños de 2 a 11 años^{43,49}.

— En niños hasta los 2 años, se utilizan las preparaciones de enzimas en forma de polvo con una dosis de 8.000 UI lipasa/120 ml de alimento^{43,49}.

Tabla III

Recomendaciones vitamínicas para pacientes con fibrosis quística

<i>Recomendaciones generales¹²</i>	<i>Puntuación según la edad^{7,10}</i>
Vitamina A:5.000-10.000 UI/día	Vitamina A: en lactantes 1.500 UI/día
Vitamina D:400-800 UI/día	Vitamina E: 0-6 meses 25 UI/día
Vitamina E:100-200 UI/día	6-12 meses 50 UI/día
Vitamina K:5 mg/2 semana	1-4 años 100 UI/día
Vitamina B:RDA x 2	4-10 años 100-200 UI/día
Vitamina C:RDA x 2	+ 10 años 200-400 UI/día
	Vitamina K: 0-12 meses 2,5 mg/sem.,
	2,5 mg/2 semana si paciente toma anti-
	bióticos o presenta colestasis hepática
	+ 1 año 5 mg/2 semana si paciente toma
	antibióticos o presenta colestasis hepática

Es aconsejable que los pacientes tomen los suplementos enzimáticos de forma regular, en caso en que se tome más comida de la habitual, se deben tomar una o dos cápsulas adicionales.

Administración: Las cápsulas con recubrimiento entérico no pueden triturarse ni masticarse. Deben administrarse aproximadamente de 15 a 30 minutos antes de las comidas. En el caso de que los pacientes no puedan tragar las cápsulas, éstas pueden ser abiertas y mezcladas con una pequeña cantidad de comida, no caliente, preferentemente sólida o semisólida pero que no tenga que ser masticada.

En el caso de niños menores de 2 años, debido a que con la lactancia materna es difícil la administración de medicamentos, se recomienda la extracción de una pequeña cantidad de leche, disolver en ella la cantidad correspondiente de enzima en forma de polvo y administrarla, después proceder a la toma. Pueden aparecer problemas como irritación en la piel del bebe y en el pezón de la madre¹⁴.

2. Medidas dietéticas especiales

Cuando el niño no gana peso, puede atribuirse a varias situaciones como son: períodos de infección respiratoria, períodos de crecimiento rápido e insuficiencia pancreática severa. En estas situaciones la no adecuación de las necesidades nutricionales y la anorexia hacen necesario reevaluar el tratamiento del paciente controlando la infección respiratoria, adecuando los enzimas pancreáticos y en ocasiones es necesario recurrir a técnicas más o menos invasivas^{15, 37}.

Se pueden considerar varios niveles de actuación:

— Un primer nivel consiste en intentar aumentar la cantidad de calorías ingeridas, no dando más cantidad de comida, sino modificando la forma de preparación de los alimentos. Para ello se deben tener en cuenta hábitos y preferencias personales, como ejemplo podemos considerar: preparar las cremas y purés con leche entera y no con agua, tomar alimentos muy calóricos como frutos secos, quesos, etc.⁶. Siempre teniendo en cuenta la tolerancia del paciente.

— Un segundo nivel consiste en añadir suplementos orales a la dieta habitual. Existe una gran variedad de estos suplementos en el mercado, generalmente de tipo proteico, pero con ellos no se alcanzan las recomendaciones de la RDA^{6, 37}. Pueden llegar a aportar de un 30-40 % de los requerimientos necesarios en estos pacientes. Presentan la ventaja de no suponer una molestia para el paciente y ser poco costosas, pero sus limitaciones son evidentes y la experiencia muestra que estos suplementos son abandonados frecuentemente³⁷.

Existen estudios que ponen de manifiesto las ventajas de añadir estos suplementos como el de Rettammel y cols.⁵⁰, en el que se evaluó el estado nutricional así como la tolerancia y aceptabilidad de un suplemento oral en pacientes con fibrosis quística. Se trataba de un

estudio prospectivo en el que se siguió durante 3 meses a pacientes mayores de 4 años, a los que se les administró un suplemento, que aportaba un 30 % de la energía diaria requerida (la densidad calórica del suplemento fue de 2 Kca/ml, aportando los hidratos de carbono un 40 % de las calorías, las grasas un 48 %, y las proteínas un 15 %). El cumplimiento fue del 69 %. Se observó que la ganancia de peso estaba fuertemente relacionada con el cumplimiento del paciente. Estos autores recomendaban introducir el suplemento de forma gradual y llegar a los 2 semanas al total, sobre todo en niños y en pacientes que no toleren bien las grasas.

— Un tercer nivel consistiría en una alimentación enteral permanente.

Esta suplementación debe ajustarse a cada paciente, generalmente se administran por la noche y sirven para aportar una energía adicional³⁷.

Se utilizan preparados comerciales de fórmulas predigeridas o no, comparables a los que se utilizan como suplemento. En general se utilizan fórmulas poliméricas hipercalóricas (2 kcal/ml). Las fórmulas que contiene MCT son en general mejor toleradas. El método ideal de administración de enzimas en estos casos no está claro. Muchos centros recomiendan administrar antes y después de cada toma. Cuando se trata de fórmulas predigeridas no es necesario generalmente administrar enzimas, aunque hay que considerar su elevado coste.

Se han empleado varias técnicas:

a) *Vía nasogástrica:* adecuada para cortos períodos de tiempo y en pacientes motivados⁶, aunque en general los pacientes y los familiares se adaptan bien³⁷. En ocasiones puede aparecer irritación nasal, tos, dificultad para hablar, vómitos y reflujo gastroesofágico^{7, 13}.

b) *Gastrectomía y yeyunostomía:* estas técnicas son recomendables cuando se prevé nutrición a largo plazo²². En general son bien toleradas. La gastrectomía presenta una mayor tolerancia a los alimentos enterales, ya que el estómago ajusta la osmolaridad y actúa como reservorio de los alimentos, así mismo permite que los alimentos pasen por todos los lugares posibles de absorción del intestino delgado. Mediante la gastrectomía se puede dar fórmula entera, mientras que por yeyunostomía se suelen dar generalmente fórmulas predigeridas. La yeyunostomía presenta como ventaja la ausencia de reflujo gastroesofágico y riesgo de aspiración pulmonar.

Actualmente el método preferido es el de la gastrectomía mediante PEG (gastrectomía enteral percutánea).

No existen hasta el momento líneas ni recomendaciones claras, a la hora de implantar este tipo de nutrición²². Bowser, E. K.⁵¹, establece criterios para la utilización de la suplementación vía gastrectomía, entre los que se incluyen pacientes con fallo en la velocidad de crecimiento y pacientes motivados que no mejoran con otras medidas como la suplementación oral. Los estudios clínicos han demostrado que con estas medi-

Tabla IV

Recomendaciones generales²⁹

Como conclusión al tratamiento nutricional de los pacientes con fibrosis quística, exponemos aquí las recomendaciones que da la ESPEN para esta patología.

Nutrición oral:

- Dieta hipercalórica e hiperproteica.
- Consumir preferentemente carbohidratos complejos frente a los azúcares simples, si existe intolerancia a la glucosa.
- No restringir el aporte de grasas (ajustar la cantidad de enzimas pancreáticos).
- Suplementar con MCT.
- Vitaminas y oligoelementos:
 - En general administrar dos veces las recomendaciones de la RDA.
 - Dependiendo del estado nutricional dar suplementos de vitamina A, E o K.
 - Suplementar con oligoelementos en casos de necesidad.
- Suplementar con sodio en casos de diarrea, fiebre, clima muy caluroso, excepto en cor-pulmonare.
- Suplementos pancreáticos:
 - Favorecen la digestión y absorción, pero no previene totalmente la malabsorción.
 - Los preparados comerciales varían según su contenido en enzimas, formulación y biodisponibilidad.
 - El contenido en lipasa es el criterio más importante para su selección.

Nutrición enteral permanente:

- Indicada en pacientes que no puedan conseguir un aporte adecuado de calorías con dieta oral o suplementos orales.
- Se pueden emplear diversos métodos: vía nasogástrica, nasoduodenal, nasoyeyunal, gastrectomía, PEG, yeyunostomía.
- La gastrectomía nocturna mediante PEG es el método preferido actualmente.
- Se suelen emplear fórmulas estándar en adición con enzimas pancreáticos.
- Las fórmulas elementales no requieren la utilización de enzimas pancreáticos.
 - Estas fórmulas son bajas en lípidos, por lo que se pueden añadir aceites con grasas MCT para aumentar la densidad calórica.
 - Del 2 al 4 % del total de las calorías se deben administrar como ácido linoleico.
 - Se pueden administrar infusiones periféricas de lípidos, 2 o 3 veces por semana, para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales.

Nutrición parenteral:

- Indicada en pacientes con función intestinal inadecuada o aquellos que tengan una marcada intolerancia a nutrición enteral.

das se obtienen resultados positivos respecto al peso en tratamientos nutricionales de corta duración y del peso y la talla en tratamientos de larga duración. En algunos estudios también se ha puesto de manifiesto el beneficio de tratamientos a largo plazo sobre la función respiratoria.

Levy y cols.⁵² trataron a un total de 40 pacientes con moderada a severa infección pulmonar y malnutrición, mediante gastrectomía durante una media de 1,1 años (recibieron una fórmula elemental que aportaba un 30 % de los requerimientos energéticos diarios). Esta medida resultó en cambios en la composición corporal, aumento en la velocidad de crecimiento y mantenimiento estable de la función pulmonar (FVC y FEV1), mientras que en el grupo control se observó un deterioro en la función pulmonar.

En el estudio de Longhlin y cols.⁵³ comparando una suplementación oral seis meses frente al mismo período de nutrición enteral nocturna por sonda nasogástrica, se encontró que los pacientes que recibieron nutrición enteral nocturna experimentaron una disminución en las fases agudas de la infección pero sin modificarse significativamente la función respiratoria.

Boland y cols.⁵⁴ realizaron un estudio para evaluar el efecto de la yeyunostomía como soporte nutricional nocturno a largo plazo (10-36 meses) utilizando una fórmula elemental a la que se le añadieron los enzimas pancreáticos en forma de polvo. El estudio se realizó en 10 pacientes con fibrosis quística moderada a severa y desnutrición resistente a suplementos orales. Apareció una disminución en la fuerza expiratoria pero no disminuyó la capacidad vital forzada.

— En un *cuarto nivel* se encuentra la utilización de la *vía parenteral*: sólo está indicada en cortos períodos de tiempo y en situaciones específicas como son pacientes con marcada anorexia, severa malnutrición, síndrome de intestino corto, pancreatitis, postoperatorios, pacientes que rechacen la alimentación enteral o candidatos a trasplante pulmonar^{13, 15}. Se han utilizado como nutrición suplementaria durante el tratamiento antibiótico o mediante programas más elaborados o alimentación total.

Es difícil evaluar los resultados cuando los suplementos se administran de forma irregular. Sin embargo Lester y cols.⁵⁵, tras una suplementación parenteral

periférica durante el tratamiento antibiótico, de 15 niños con varios grados de afectación pulmonar y nutricional, observaron recuperaciones significativas de peso, prolongadas hasta 6-12 meses después de cesar el tratamiento, así como una normalización en los niveles de ácidos grasos esenciales.

Por otro lado, Allen y cols.⁵⁶ evaluaron el impacto de la nutrición parenteral total en niños con fibrosis quística avanzada. En este caso la nutrición parenteral sólo aportó beneficios transitorios, durante el tiempo que estuvo instaurada, y estos beneficios no compensaron el riesgo de sepsis que conllevó.

De forma general, en todos los ensayos^{57,58} se observa una mejoría clínica significativa, sin embargo existen datos discordantes en cuanto a su beneficio sobre la función pulmonar y el beneficio a largo plazo.

El uso de fármacos como agentes anabolizantes y estimulantes del apetito no se recomienda actualmente. En cuanto al uso de la hormona de crecimiento, todavía se encuentra en fase de estudio y su utilización no se recomienda⁶. Igualmente, el aporte de ácidos grasos omega-3 también se encuentra en discusión, debido a su potencial beneficio sobre la función inmunitaria⁵⁹.

Bibliografía

1. NC n.º 8/91: Dispensación de medicamentos a enfermos hemofílicos VIH positivos y afectados de fibrosis quística por los Servicios de Farmacia hospitalarios. Secretaría General In-salud.
2. Caraballo M y Francisco MT: Dispensación a pacientes externos: Fibrosis Quística. *El Farmacéutico de Hospitales*, 66:21-24.
3. Beadet y cols.: Linkage, disequilibrium, cystic fibrosis and genetic counseling. *Am J Hum Genet*, 1989, 44:319-326.
4. Barroso C, Fabrega C y Farré R: *Pediatría y Neonatología. Farmacia Hospitalaria*, cap 4.1, 2.ª Ed. Médica Internacional, 1992.
5. Richard C: Boucher. Fibrosis quística. En: Harrison. *Principios de Medicina Interna* 13.ª edición. Interamericana McGraw Hill, cap. 222, Madrid, 1994.
6. Bonnie W, Ramsey, Philip M Farrel, Paul Pencharz and de Consensus Committee: Nutritional assesment and management in cystic fibrosis: a consensus report. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:108-16.
7. Cruz Hernández M y Rodríguez Hierro F: Fibrosis quística y nutrición. Actualidad nutricional, 6, 2.º trimestre; 39-43.
8. Kraemer R y cols.: Relative underweight in cystic fibrosis and it is prognostic value. *Acta Pediatric Scand*, 1978, 67:33-37.
9. Corey M y cols.: A comparison of survival, growth and pulmonary function in patients with cystic fibrosis in Boston and Toronto. *J Clin Epidemiol*, 1988, 41:588-563.
10. Levy LD y cols.: Prognostic factors associated with patient survival during nutritional rehabilitation in malnourished children and adolescents with cystic fibrosis. *J Pediatric Gastroenterol Nutr*, 1986, 5:97-102.
11. Kraisinger M y cols.: Clinical pharmacology of pancreatic enzymes in patients with cystic fibrosis and in vitro performance of microencapsulated formulations. *J Clin Pharmacol*, 1994, 34:158-166.
12. Sánchez y Guiraldes: Noninfective Complications of Cystics Fibrosis. *Drugs*, 1995, 50(4):631-5.
13. Neijens, Sinaasappel M, De Groot R, Jongte JC y Overbeek SE: Cystic fibrosis, pathophysiological and clinical aspects. *Eur J Pediatr*, 1990, 149:742-51.
14. Green R, Buchanan E y Weaver LT: Nutritional management of the infant with cystic fibrosis. *Archives of Disease in Childhood*, 1995, 72:452-456.
15. Dodge: Malnutrition and age-specific nutritional management in cystic fibrosis. *Netherlands Journal of Medicine*, 1992, 41:127-129.
16. Bell L y cols.: Nutrient intakes of adolescents with cystic fibrosis. *J Can Diet Assoc* 1981, 41:62-71.
17. Marian M: *Nutrition and Cystic Fibrosis. Nutritional Care of Children with Special Needs*. ASPEN. 20th Clinical Congress, January 14-17, 1996. Washington, DC.
18. Colin D Rudolph: Feeding disorders in infants and children. *The Journal of Pediatrics*, 1994, 125:S116-24.
19. Cystic Fibrosis Foundation data registry report for 1992. Cystic Fibrosis Foundation, Bethesda, Maryland. 1992.
20. Roulet M: Protein-energy malnutrition in cystic fibrosis patients. *Acta-Paediatrics-Suppl*, 1994, 83(395):43-8.
21. Durie JA y Pencharz PB: Cystic fibrosis: nutrition. *Br Med Bull*, 1992, 48(4):823-46.
22. Ellen K Bowser: Evaluating enteral nutrition support in cystic fibrosis. *Top Clin Nutr*, 1990, 5(3):55-61.
23. Pencharz PB: Energy intakes and low-fat diets in childrens with cystic-fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1983, 2:400-402.
24. Roy CC, Darling P, Weber AM: A rational approach to meeting macro and micro nutrient needs in cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1984, 3:154-162.
25. Kamala Krishnaswamy: The effect of nutritional status on drugs action. *Pharmacy International*, 1985, 41-44.
26. Garre MA, Boles JM y Youinou PY: Current concepts in immune derangement due to undernutrition. *J Parenter Enteral Nutr*, 1987, 11:309-313.
27. Dallman PR y cols.: Prevalence and causes of anemia in the United States, 1979-1980. *Am J Clin Nutr*, 1984, 39:437-445.
28. Keusch QT: Nutrition and infection. En: Shils JE, Olson JA, Shikw M. *Modern nutrition in health and disease*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994, 1241.
29. Michele M, Gottschlich, Laura E Matarase y Eva Shrons: *Nutrition Support Dietetics*. 2.ª Ed. 1993.
30. Forstner G y cols.: *Cystic fibrosis progress in gastroenterology and nutrition*. 10th International Cystic Fibrosis Conference. Sydney, Australia. 1988.
31. Therapeutic approaches in cystic fibrosis: memorandum from a joint WHO/ICF(M) A meeting. *Bull WHO*, 1994, 72:341-52.
32. Burdge GC, Goodale AJ, Hill CM, Halford PJ, Lambert EJ, Postle AD y Rolles CJ: Plasma lipid concentrations in children with cystic fibrosis: the value of a high-fat diet and pancreatic supplementation. *Br-J-Nutr*, 1994, 71(6):959-44.
33. Slesinski MJ, Gloninger MF, Costantino JP y Orenstein DM: Lipid levels in adults with cystic fibrosis. *J-Am-Diet-Assoc*, 1994, 94(4):402-8.
34. Jennifer K, Nelson, Karen E Moxness, Michael D Jensen y Clifford F: Gastineau. Manual de dietética de la Clínica Mayo. Ed. Doyma, 1993, 575-580.
35. Lucarelli S, Quattrucci S, Zingoni AM, Frediani T, Diamante S, Quintieri F y cols.: Food allergy in cystic fibrosis. *Minerva Pediatr*, 1994 46(12):543-8.
36. Navarro, Foucaud P y Lenaerts C: Résultats de la diète et de l'assistance nutritionnelle dans la mucoviscidose. *Rev Prat (Paris)*, 1990, 40(17):1567-70.
37. Gaskin KJ y Waters DL: Nutritional mangement of infants with cystic fibrosis, Annotation. *J Pediatr Child Health*, 1994, 30:1-2.
38. Dodge JA: Symposium on Cystic Fibrosis. *Proceedings of the nutrition society*. 1992, 51:225-235.
39. Webb AK y David TJ: Clinical management of children and adults with cystic fibrosis. *BMJ*, 1994, 308:460-1.
40. Durie PR, Newth CJ, Forstner GC y Gall DG: Malabsortion of medium-chain triglycerides in infants with cystic fibrosis: Correction with pancreatic enzyme supplements. *J Pediatr*, 1980, 96:862-864.
41. Gow R y cols.: Comparative study of varying regimens to improve steatorrhea and creatorrhea in cystic fibrosis: effective-

- ness of an enteric-coated preparation with and without antacid and cimetidina. *Lancet*, 1981, 2:1071-1074.
43. Forstner G y Durie PR: Cystic fibrosis. En: Walter WA, Durie PR, Hamilton JR y cols. (eds.). *Pediatric gastrointestinal disease*. Philadelphia: BC Decker Inc., 1991: 1179-95.
 44. Smyth RL, Van Velzen D y Smyth AR: Strictures of ascending colon in cystic fibrosis and high streng pancreatic enzymes. *Lancet*, 1994, 343:85-6.
 45. Brady MS y cols.: Effectiveness of enteric coated pancreatic enzymes given before meals in reducing steatorrhea in children with cystic fibrosis. *J Am Diet Assoc*, 1992, 92:813-817.
 46. Darling PB, LePage G, Le Roy C y cols.: Effects of taurine supplements on fat absorption in cystic fibrosis. *Pediatr Res*, 1985, 19:578-82.
 47. Merli M y cols.: Effects of a medium dose of ursodeoxycholic acid with or without taurine supplementation on the nutritional status of patients with cystic fibrosis: a randomized, placebo-controlled, crossover trial. *J Gastroenterology Nutr*, 1994, 19(2):198-203.
 48. Zarazaga A, García de Lorenzo A y Culebras JM: Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y nutricionales. *Nutr Hosp*, Vol. VII. Núm 2, Marzo/Abril 1992.
 49. Forstner G: Pancreatic disease in cystic fibrosis. En: Durie P (ed.). *Cystic fibrosis symposium*. Marietta, GA: Solvay Pharmaceuticals, 1992.
 50. Rettammel AL, Marcus MS, Farrell PM, Sondel SA, Kosciak RE y cols.: Oral supplementation with a high-fat, high-energy product improves nutritional status and alters serum lipids in patients with cystic fibrosis. *Journal of the American Dietetic Association*, 1995, 95(4):454-59.
 51. Bowser EK: Criteria to initiate and use supplemental gastrostomy feedings in patients with cystic fibrosis. *Top Clin Nutr*, 1990, 5(3):62-67.
 52. Levy LD, Durie PR, Pencharz PB y Corey ML: Effects of long-term nutritional rehabilitation on body composition and clinical status in malnourished children and adolescents with cystic fibrosis. *J Pediatr*, 1985, 107:225-230.
 53. Loughlin EV, Forbes D y Parsons H: Nutritional rehabilitation in malnourished patients with cystic fibrosis: effects on the course of the disease. (Abstrac). En: Ub Kawsib D (ed.). *Cystic fibrosis: horizons*. Chischester: John Wiley, 1984, 97.
 54. Boland MP, MacDonal NE, Patrick J, Stoski DS y Soucy P: Chronic jejunostomy feeding with a non-elemental formula in undernourished patients with cystic fibrosis. *Lancet*, 1985.
 55. Lester LA, Rothberg RM, Dawson G y cols.: Supplemental parenteral nutrition in cystic fibrosis. *J Parent Enter Nutr*, 1986, 10:289-95.
 56. Allen ED, Mick AB, Nicol J y McCoy KS: Prolonged parenteral nutrition for cystic fibrosis patients. *Nutr Clin Pract*, 1995, 10(2):73-9.
 57. Sheperd R, Cooksley WGR y Cooke WDD: Improved growth and clinical, nutritional and respiratory changes in response to nutritional therapy in cystic fibrosis. *J Pediatrics*, 1980, 97:351-5.
 58. Mansell AL, Andersen JC, Muttart y cols.: Short term pulmonary effects of total parenteral nutrition in children with cystic fibrosis. *J Pediatrics*, 1984;104:700-5.
 59. Kurlandsky LE, Bennink MR, Webb PM y Ulrich PJ: The absorption and effect of dietary supplementation with omega-3 fatty acids on serum leukotriene B4 in patients with cystic fibrosis. *Peditric Pulmomol*, 1994, 18(4):211-7.
 60. Horrevorts AM, Degener JE, Dzoljic-Danilovic G, Michel MF, Kerrebjin KF, Driessen O y Hermans J. Pharmacokinetics of tobramycin in patients with cystic fibrosis. *Chest*, 1987, 88:260-4.

Original

Efecto de los aminoácidos intravenosos en nutrición parenteral total en la cicatrización de las anastomosis cólicas experimentales en la rata

A. Vázquez Prado, J. J. Aznar Vicente, F. Villalba Ferrer, Ezequiel Martí Bonmati, I. Perkins Wineberger, M.^a J. García Coret, E. Artigues Sánchez de Rojas, C. Fuster Diana y E. Montalvá Orón

Centro de Investigación. Hospital General Universitario de Valencia. España.

Resumen

Los autores presentan un estudio en dos grupos de ratas Wistar, a las que se administran dos nutriciones parenterales con distinta cantidad de proteínas y durante diferentes períodos de tiempo (4, 7 y 11 días) con el objeto de valorar su influencia en la cicatrización de anastomosis cólicas efectuadas previamente a la instauración de la NPT.

Para valorar el estado de la cicatrización de la anastomosis cólica, se estudia la presión de estallido del colon que contiene la anastomosis, la concentración de hidroxiprolina de dicha anastomosis y el estudio histológico de la misma.

Los resultados indican que el grupo de animales a los que se alimentó con una dieta hiperproteica y durante más tiempo tuvieron una mejor cicatrización que el resto de los grupos a estudio.

(Nutr Hosp 1997, 2:73-79)

Palabras clave: *Nutrición parenteral total. Hidrolizado de proteínas. Anastomosis cólicas. Cicatrización.*

Introducción

En el proceso evolutivo de la cirugía, una de las grandes preocupaciones de los profesionales dedicados a ella ha sido analizar y concretar aquellos factores que pueden condicionar una mala cicatrización de los tejidos¹. Esta inquietud se incrementa en cirugía digestiva, ya que la dehiscencia de una anastomosis acarrea graves complicaciones que incluso pueden comprometer la vida del enfermo.

En general, en todo acto quirúrgico confluye una doble agresión, la derivada del proceso o patología que condiciona la indicación quirúrgica y la debida a la intervención en sí. Es necesario que el paciente

EFFECT OF INTRAVENOUS AMINO ACIDS IN TOTAL PARENTERAL NUTRITION ON EXPERIMENTAL COLON ANASTOMOSES HEALING IN THE RAT

Abstract

The authors present a study in two groups of Wistar rats, which were given two different parenteral nutritions with two different amounts of proteins, during different periods of time (4, 7 and 11 days), with the objective of evaluating their influence on the healing of a colonic anastomosis which was performed prior to the initiation of the TPN.

To assess the condition of the colonic anastomosis, we studied the rupture pressure of the colon containing the anastomosis, the hydroxyproline concentration of said anastomosis, and the histological study of the same.

The results indicate that the group of animals which were fed with a hyperproteinic diet during a longer period of time, showed a better degree of healing than the rest of the study groups.

(Nutr Hosp 1997, 2:73-79)

Key words: *Total parenteral nutrition. Protein hydrolyzation. Colonic anastomoses. Healing.*

mantenga una situación general lo más favorable posible, y desde luego, su estado nutritivo debe ser aceptable si queremos conseguir un buen resultado.

Se han valorado múltiples factores que pueden influir en la cicatrización de una anastomosis con el fin de conseguir sustancias que la mejoren e identificar aquellas que puedan dificultarla^{2,3}. Según observaciones de distintos investigadores, la desnutrición es responsable de muchas de las complicaciones postoperatorias que se producen en el paciente sometido a cirugía, asociadas con un retraso en la cicatrización^{4,5}.

La nutrición enteral y/o parenteral como apoyo nutricional peroperatorio logra disminuir la morbilidad en los procedimientos quirúrgicos mayores, y, probablemente, el uso combinado de determinados nutrientes puede mejorar la rehabilitación de pacientes quirúrgicos⁶.

En este trabajo intentamos clarificar en qué medida la administración de una nutrición parenteral con una determinada concentración proteica puede influir en

Correspondencia: Antonio Vázquez Prado.
Palleter, 7-12.
46008 Valencia.

Recibido: 27-VI-1996.

Aceptado: 30-IX-1996.

Tabla I

Características de las fórmulas de NPT utilizadas en los dos grupos de animales a estudio

Fórmula nutriente			
Grupo	Glucosa	LCT	g N ₂ /kg
A	95 %	5 %	1,18
B	95 %	5 %	0,60

Valores correspondientes a la cantidad de nitrógeno aportado por kg y 24 horas en la NPT en el hidrolizado de proteínas.

Las dos fórmulas de NPT son isocalóricas (162 kcal/kg/día). LCT: triglicéridos de cadena larga.

la cicatrización de una anastomosis cólica experimental, a través de la medición de la tensión parietal de ruptura, su contenido de hidroxiprolina y estudio histológico de la misma.

Material y método

Se han utilizado 60 ratas Wistar macho, con un peso comprendido entre 250 y 280 gramos al principio de la experiencia, instaladas en un estabulario con condiciones climáticas controladas (25 °C, 60-70 % de humedad relativa y 12 horas de luz y oscuridad) siendo manejadas según las normas estándar de la comunidad Europea (86/609/CEE).

Los animales se han dividido en dos grupos (A y B) que han recibido NPT isocalórica (162 kcal/kg/día), preparada en campana de flujo laminar en condiciones estériles, con diferente contenido de nitrógeno (tabla I). Al grupo A se le administró 1,18 g N₂/kg/día y al grupo B 0,60 g N₂/kg/día. Los electrolitos y las concentraciones de vitaminas fueron similar en los dos grupos (tabla II).

Cada uno de los dos grupos fueron subdivididos en subgrupos de 10 animales cada uno, según el tiempo de infusión de la NPT (4, 7 y 11 días respectivamente), constituyendo los subgrupos A₄, A₇ y A₁₁ y B₄, B₇ y B₁₁. Se administró un total de 48 ml/rata/día con una velocidad de infusión constante de 2 ml/h lo que aporta 48,7 kcal/rata/día, para lo cual utilizamos una bomba Harvard Apparatus® (modelo 2265) con 20 jeringas de 50 ml conectadas a la bomba de perfusión constante.

Los animales son ubicados en jaulas metabólicas dentro del estabulario y fueron puestos en ayunas 24 horas antes de la experiencia, con ingesta sólo de agua. Una vez anestesiados con pentobarbital sódico intraperitoneal (30 mg/kg), se les practicó una laparotomía con resección de «colon izquierdo» y posterior anastomosis término-terminal con 6 puntos de sutura de polipropileno de 7 ceros⁷. Posteriormente se cateterizó la vena yugular izquierda con un catéter inerte de silicona, según la técnica descrita por Steiger⁸. El mecanismo de infusión está protegido por un dispositivo «swivel» fijado al animal mediante una chaqueta de roedor (ambos de Alice King Chat-

man Medical Arts®, Hawthorne, CA). El catéter está unido por un extremo a la cabeza del «swivel», mientras que por el otro extremo está conectado a una sonda y una jeringa que contiene la mezcla nutriente.

Tras el período de infusión, se realiza una nueva laparotomía y se reseca el fragmento de colon que contiene la anastomosis, con los que se determinará la presión de estallido (PE), tensión parietal de ruptura (TPR), estudio histológico y concentración de hidroxiprolina.

Para la determinación de la PE el segmento de colon se interpone mediante dos tubos de polietileno entre una bomba de perfusión constante (Harvard Apparatus compact) que inyecta suero fisiológico a 37° coloreado con azul de metileno a una velocidad de infusión de 8 ml/min, y un transductor de presión en conexión a un polígrafo (Electronics for Medicine Inc) y que previamente se ha calibrado con un manómetro de columna para presiones entre 0 y 300 mmHg. Se registra gráficamente el aumento de presión hasta que se produce la fuga o estallido. Posteriormente se extrae la pieza, se abre longitudinalmente y se mide el perímetro de la zona de ruptura o estallido. Con el perímetro se obtiene el radio (R), que permite la obtención de la TPR según la Ley de Laplace ($TPR = 1.330 \times PE \times R$).

Tabla II

Principales electrolitos y otros micronutrientes proporcionados diariamente con la NPT

Componente	Concentración	
Na ⁺	30,88	mEq/l
K ⁺	25,31	mEq/l
Ca ²⁺	6,60	mEq/l
Mg ²⁺	4,23	mEq/l
PO ₄ H ₂ ⁻	12,69	mmol/l
Cl ⁻	29,61	mEq/l
Multivitaminas*		
Oligoelementos**		

* Soluvit y Vitalipid® (Farmacia Iberia).

** Addamel® N (Farmacia Iberia).

Tabla III

Valores medios del incremento de peso obtenidos en los dos grupos a estudio

Grupo	Incremento de peso (g)			
	Día 0	4 días	7 días*	11 días*
A ⁺ (n = 30)	269,6 ± 12,3	7,5 ± 1,3 (n = 10)	18,6 ± 0,4 (n = 10)*	22,2 ± 0,2 (n = 10)*
B ⁺ (n = 30)	273,1 ± 9,6	4,7 ± 0,3 (n = 10)	12,1 ± 0,8 (n = 10)*	10,3 ± 0,2 (n = 10)*

* Factor tiempo de infusión: sig vs. día 0 y día 4.

* Factor NPT: diferencias significativas.

* Grupo A: sig vs. día 0 y día 4.

* Grupo B: sig vs. día 0 y día 4.

Se obtuvieron porciones constantes del fragmento de colon tanto para el estudio histológico según parámetros estandarizados por Houdart⁹ y Hutschenreiter¹⁰, valorando especialmente la capa mucosa, el granuloma inflamatorio y el tejido de granulación, como para estudio de la concentración de hidroxiprolina según el método espectrofotométrico de Woessner¹¹.

Los datos se expresan como media aritmética ± error estándar. Para las variables continuas se realizó un análisis de la varianza de dos vías (factores: tiempo de infusión y NPT) manteniendo el nivel de significación de 0,05 en todos los casos.

Resultados

El peso de los animales del grupo A al inicio de la experiencia alcanzó un valor medio de 269 ± 12,3 g y 273,1 ± 9,6 g los animales del grupo B. A los 4 días, los animales del grupo A₄ alcanzaron un peso medio de 277,1 ± 13,6 g (incremento de 7,5 ± 1,3 g), mientras que las diez ratas del grupo B₄ alcanzaron un peso medio de 275,8 ± 9,9 g (incremento de 5,7 ± 9,9 g). A los 7 días de la experiencia los animales del subgrupo A₇ alcanzaron un valor medio de su peso de 288,2 ± 12,7 g (incremento de 18,6 ± 0,4 g) mientras que el subgrupo B₇ alcanzó un valor medio de 285,2 ± 10,4 g (ganancia media de 12,1 ± 0,8 g). Por último, el día final de la experiencia los animales del subgrupo A₁₁ alcanzaron un valor medio de 291,8 ± 12,5 g (aumento medio de 22,2 ± 12,5 g) y 283,4 ± 10,8 g los animales del subgrupo B₁₁ (incremento de 10,3 ± 1,2 g) (tabla III).

Cuando tenemos en cuenta el factor tiempo de infusión, observamos que los animales de ambos grupos aumentan su peso de forma progresiva, y si bien este aumento es más elevado en los animales del grupo A, no existen diferencias significativas en los valores alcanzados a los 4 días entre ambos grupos. Sin embargo, a partir de los 7 días el peso aumenta significativamente, siendo diferentes los grupos de 7 y 11 días con respecto al de 4 días (tabla III). También aparecen diferencias entre ambos grupos de nutrición de forma global, con independencia del tiempo de infusión, siendo el mayor en el grupo A (tabla III).

Cuando nos referimos a la interacción de ambos factores, se observa que el peso aumenta con el tiempo de infusión dentro de cada tipo de NPT, con la salvedad que dentro del grupo B aparecen diferencias entre los tiempos 4 y 7 días así como entre 4 y 11 días no siendo diferentes los grupos 7 y 11 días, mientras que en el grupo A todos los grupos son significativamente diferentes entre sí (tabla III).

La TPR al cuarto día es nula tanto en el grupo alimentado con la dieta A como el alimentado con la B. A los 7 días de infusión, la TPR aumenta en ambos grupos pero no aparecen diferencias entre ellos. A los 11 días la TPR ya es mayor en el grupo A (0,92 ± 0,11 N) que en el B (0,78 ± 0,21 N) de forma significativa (p = 0,001) (tabla IV).

El incremento de la TPR con el tiempo es manifiesto, siendo este aumento significativo entre el 4.º día comparado con el 7.º y el 11.º, así como entre el 7.º y el 11.º día (tabla IV).

Tabla IV

Valores medios alcanzados por la TPR en cada uno de los dos grupos

Grupo	Tensión parietal de ruptura		
	4 días*	7 días*	11 días*
A (n = 30)	0 (n = 10)	0,61 ± 0,17 (n = 10)	0,92 ± 0,11* (n = 10)
B (n = 30)	0 (n = 10)	0,68 ± 0,13 (n = 10)	0,78 ± 0,21* (n = 10)

* Significativo al 95 %; comparación del factor tiempo de infusión.

* Significativo al 95 %; comparación entre NPT en cada tiempo.

Tabla V

Valores medios de la concentración de hidroxiprolina en cada uno de los dos grupos a estudio

Hidroxiprolina ($\mu\text{g/ml}$)			
Grupo	4 días*	7 días*	11 días*
A	1,19 $\pm$ 0,37	1,33 $\pm$ 0,27	1,49 $\pm$ 0,11
B	0,96 $\pm$ 0,26	1,25 $\pm$ 0,28	1,33 $\pm$ 0,25

* Significativo al 95 %; comparación del factor tiempo de infusión.

En la tabla V se pueden observar los valores de concentración de hidroxiprolina en relación a la dieta administrada y tiempo de estudio.

El valor medio de la concentración basal de hidroxiprolina (la del segmento 0 que corresponde al fragmento de colon de 1 cm de ancho resecado durante la realización de la anastomosis), y que va a servir de control, fue de de 1,219 $\pm$ 0,617 $\mu\text{g/mg}$ (tabla V).

No existe interacción entre ambos factores, produciéndose un aumento lineal del valor en relación al tiempo de mantenimiento de la NPT, siendo superior en el grupo A. Aparecen diferencias estadísticamente significativas entre el 4.º y el 11.º día de mantenimiento de la infusión intravenosa de nutrientes y no así entre los del 4.º con el 7.º día y los del 7.º con los del 11.º según el test F-Scheffe (tabla V).

Tabla VI

Resultados del estudio histológico del infiltrado inflamatorio en la anastomosis en cada uno de los dos grupos a estudio

Infiltrado inflamatorio				
Día 4				
Grupo	Ausente	Escaso	Moderado	Intenso
A	0	3	5	2
B	0	4	5	1

$\chi^2 = \text{ns.}$

Día 7				
Grupo	Ausente	Escaso	Moderado	Intenso
A	0	5	3	2
B	0	4	5	1

$\chi^2 = \text{ns.}$

Día 11				
Grupo	Ausente	Escaso	Moderado	Intenso
A	5	4	1	0
B	5	4	1	0

$\chi^2 = \text{ns.}$

Tabla VII

Resultados del estudio histológico de la vascularización en la cicatriz de la anastomosis en ambos grupos

Vascularización				
Día 4				
Grupo	Ausente	Escaso	Moderado	Intenso
A	0	6	4	0
B	0	5	4	1

$\chi^2 = \text{ns.}$

Día 7				
Grupo	Ausente	Escaso	Moderado	Intenso
A	0	2	6	1
B	0	3	6	0

$\chi^2 = \text{ns.}$

Día 11				
Grupo	Ausente	Escaso	Moderado	Intenso
A	0	4	4	2
B	0	5	4	1

$\chi^2 = 0; \text{ns.}$

Para el estudio estadístico de los datos histológicos de la anastomosis se utilizan parámetros semicuantitativos estandarizados por Houdart⁹ y Hutschenreiter¹⁰, que valoran de 0 a 3 los hallazgos microscópicos, especialmente de la capa mucosa, el granuloma inflamatorio y el tejido de granulación.

El resultado del estudio del infiltrado inflamatorio no ha mostrado diferencias entre ambos grupos en ninguno de los días controlados (tabla VI). Lo mismo ha ocurrido al realizar el estudio de la vascularización (tabla VII) y la fibrosis (tabla VIII). La cicatrización inflamatoria se dio más en las preparaciones del 4.º día (10 animales con infiltrado inflamatorio moderado), disminuyendo de forma progresiva al 7.º (8 animales) y al 11.º (2 animales). La neovascularización fue mayor al 7.º día (12 animales en el grupo de vascularización moderada) disminuyendo al 11.º, con un número de 8 animales, igual que al 4.º día (tabla VII). Por último la fibrosis fue aumentando progresivamente del 4.º al 7.º y al 11.º día (5 animales con fibrosis moderada el día 4.º, 11 animales con fibrosis moderada y 4 intensa el día 7.º y 9 animales con fibrosis moderada y 8 intensa el día 11.º) (tabla VIII).

Discusión

Las necesidades calórico-proteicas de la rata Wistar¹² han sido ampliamente cubiertas por los dos tipos de dietas administradas en nuestro estudio, y si bien en ambos grupos existió una pérdida de peso en los 4

Tabla VIII

Resultados obtenidos en el estudio histológico de la fibrosis a nivel de la cicatriz de la anastomosis

<i>Fibrosis</i>				
<i>Día 4</i>				
<i>Grupo</i>	<i>Ausente</i>	<i>Escaso</i>	<i>Moderado</i>	<i>Intenso</i>
A 4		3	3	0
B 5		3	2	0
$\chi^2 = \text{ns.}$				
<i>Día 7</i>				
<i>Grupo</i>	<i>Ausente</i>	<i>Escaso</i>	<i>Moderado</i>	<i>Intenso</i>
A 0		3	5	2
B 0		2	6	2
$\chi^2 = \text{ns.}$				
<i>Día 11</i>				
<i>Grupo</i>	<i>Ausente</i>	<i>Escaso</i>	<i>Moderado</i>	<i>Intenso</i>
A 0		1	5	4
B 0		2	4	4
$\chi^2 = 0; \text{ns.}$				

primeros días, atribuible al traumatismo que supone la intervención y consiguiente aumento del catabolismo, no hubo diferencias estadísticas entre ellos. Por contra, al 7.º día los dos grupos ya muestran una ganancia de peso estadísticamente significativa respecto al día de la intervención, mayor en el grupo con dieta hiperproteica (A) respecto al grupo de dieta hipoproteica (B) ($p < 0,05$), manteniéndose este aumento de peso hasta el final de la experiencia. Este mayor aumento de peso en los animales del grupo A indicaría la importancia de los componentes proteicos en la dieta para contrarrestar el catabolismo ocasionado por la cirugía.

La resistencia intrínseca de una anastomosis cólica a la ruptura está muy imbricada con la eficacia del proceso de cicatrización. Además, la fuerza ténsil, o sea, la fuerza útil que resiste la ruptura, es un parámetro de máximo interés en cirugía. Uno de los métodos físicos más utilizados para valorar la resistencia de una anastomosis es la medición de la presión de estallido^{13,14}, ya que refleja mejor la tensión de la pared del intestino que el estiramiento longitudinal, puesto que éste sólo mide la fuerza por la ruptura total de la anastomosis^{13,15}.

Debido a la influencia del radio para medir la fuerza ténsil en un órgano tubular, algunos autores¹⁶ consideran que el valor de la TPR es más exacto que la simple medición de la PE, que no tiene en consideración el radio de la luz cólica. Sin embargo no hay estudios que hayan demostrado grandes variaciones entre PE y TPR.

Christensen¹⁷ encuentra que la TPR depende de parámetros variables como la restricción del segmento anastomótico, método de determinación del radio (una medida directa del radio en un placa radiológica puede ser algo menor que los valores reales puesto que mide el valor interno del radio de la anastomosis) y la elongación que sufre el segmento intestinal (el segmento intestinal limitado a la anastomosis sufre una elongación que es paralela a los aumentos de presión intraluminal y el cálculo del radio tras la insuflación del segmento del colon da lugar a una sobrestimación de este parámetro). Por tanto, la restricción de la anastomosis y los cambios de la forma y tamaño del radio pueden resultar en una inexactitud en la medición del radio y por tanto en los valores de la TPR, lo que implicaría a la PE como el método más exacto.

Debido a la reacción inflamatoria local en el período postoperatorio inmediato, que produce una disminución de la resistencia en esa zona, la fuerza mecánica de una anastomosis durante el período postoperatorio precoz, antes de la colagenización, se debería principalmente a la resistencia de la sutura^{18,19}. En esta fase, la presión de ruptura refleja la importancia de la sutura, que irá perdiendo protagonismo en la medida que se consolidan los fenómenos colagenización, momento en el que la resistencia aumenta de forma progresiva. Así, la anastomosis recién desarrollada tiene cerca de dos tercios de la fuerza de la pared intestinal no operada^{20,21}.

Nuestros resultados muestran que el tipo de dieta no influye en la TPR, mientras que el tiempo de infusión sí, aumentando la TPR progresivamente con el tiempo, observándose diferencias significativas en los resultados tensionales del 4.º día en comparación con el 7.º y el 11.º, así como entre estos dos últimos períodos, resultando que la mejor cicatrización se produce al 11.º día, en plena fase de fibroplasia.

La hidroxiprolina es un aminoácido casi exclusivo del colágeno, por lo que su determinación es un método bioquímico de valoración del proceso de cicatrización²². Por otra parte, la fuerza e integridad de un tejido reparado recae en la síntesis y entrecruzamiento del colágeno. Estudios experimentales de Jonsson y cols.^{23,24} observan que la fuerza de la cicatriz descende en los tres primeros días postoperatorios cerca de un 85 % del valor postoperatorio inmediato. No existen en estos mismos estudios cambios en el contenido de colágeno de la pared del intestino delgado durante estos días. En cambio, en el colon se ha demostrado una disminución en la concentración de colágeno²⁵ de un 40 % en la fase precoz, debido a una mayor actividad de la colagenasa en los márgenes de la herida en comparación con el intestino delgado y el estómago, que justificaría la pérdida de fuerza inicial de la cicatriz durante los primeros días postoperatorios por la degradación enzimática del colágeno a ese nivel.

En nuestro estudio hemos encontrado una mayor concentración de hidroxiprolina en el grupo A con

respecto al grupo B en cada uno de los tres días a estudio. Al mismo tiempo la concentración de hidroxiprolina aumentó de forma progresiva desde el primer día de estudio, obteniéndose mayores concentraciones al 11.º día, con respecto al 7.º y 4.º, y del 7.º día con respecto al 4.º.

Como afirma Kenady²⁶, la dehiscencia ocurriría con más frecuencia en la etapa precoz después del acto quirúrgico, que constituye un período vulnerable condicionado por la no realización de una buena técnica quirúrgica, por la presencia de suturas defectuosas, así como por una tensión inadecuada de los márgenes de la herida (área donde la sutura está insertada), siendo más frecuente en el colon en comparación con el intestino delgado, como ya hemos apuntado con anterioridad.

En la fase precoz existe un aumento en el contenido de colágeno, debido a la existencia de sustancias no colágenas, sin embargo, la concentración de colágeno no está aumentada. La pérdida de resistencia a la tracción en esta fase no se debería a cambios medibles del colágeno, ya que no se encuentra disminución real de su contenido en el segmento intestinal, sino a inmadurez del recién sintetizado. La concentración de colágeno aislada no se consideraría en esta primera fase como un parámetro real para la valoración de la anastomosis; además, la cantidad de hidroxiprolina sólo expresa la cantidad, y no su estado madurativo (entrecruzamiento) ni su resistencia.

En el colon existe una actividad colagenolítica muy elevada durante los primeros días de realizada una anastomosis²⁷, lo que explica el descenso de resistencia a nivel de la anastomosis en intestino grueso en la fase inicial. En nuestro estudio hemos encontrado un aumento lineal del valor de la hidroxiprolina en relación al tiempo de mantenimiento de la NPT, con diferencias estadísticamente significativas entre el 4.º y el 11.º día de mantenimiento de la infusión intravenosa de nutrientes ($p < 0,05$), de modo que a partir del 4.º día postoperatorio sus cifras se correlacionan con la resistencia de la anastomosis a la tracción.

Por otro lado, el rápido incremento de la resistencia anastomótica después de cuatro días a un 40 % del valor postoperatorio inmediato estaría mediado por la existencia de una mayor concentración y de su polimerización mediante la formación de enlaces inter e intramodulares.

Por otra parte, en el grupo A alimentado con una dieta rica en proteínas, aparece una mayor concentración de hidroxiprolina estadísticamente significativa respecto al grupo B, al que se le suministra una dieta hipoproteica, en los días 4.º, 7.º y 11.º de mantenimiento de la NPT, lo que indica la influencia de la dieta en la cicatrización ($p < 0,05$). Sin embargo, la dieta y el tiempo no interactúan en sus efectos.

Este hecho podría relacionarse con el aumento de dehiscencias y disminución de la síntesis de colágeno, así como de la PE que se produce en roedores a los que se les induce una depleción proteínica²⁸⁻³⁰, reverti-

do por aporte de soluciones de aminoácidos en la dieta; en nuestra serie, los dos tipos de dieta administrada varían en la concentración de proteínas, pero cubren de modo satisfactorio las necesidades calórico-proteicas de la rata Wistar¹².

Está confirmada la importancia de los factores nutricionales en la curación de las heridas quirúrgicas; la corrección de una deficiencia nutricional, reestablece el proceso normal de cicatrización^{4, 5, 31, 32}. Así, el retraso en la curación de las heridas debido a una deficiencia proteica se puede corregir administrando una dieta rica en proteínas o suplementos de metionina o cisteína, ya que si bien es necesaria la presencia de todos los aminoácidos esenciales para la síntesis proteica y otros componentes del material intra y extracelular, hay elementos especialmente importantes como éstos, por su contenido en azufre, necesarios para la función del fibroblasto^{31, 32}.

Es probable también que el incremento en el colágeno se deba al aporte de altas cantidades de carbohidratos aparte de aminoácidos, ya que se sabe que los fibroblastos, en particular los inmaduros, obtienen su energía del proceso de glicólisis, o debido a que el lactato produce un incremento en la hidroxilación de la prolina del colágeno³³.

Los resultados obtenidos en nuestro trabajo con la concentración de hidroxiprolina se correlacionan con los tensionales a partir del 4.º día postoperatorio, con un aumento de la resistencia anastomótica a partir del 7.º día, que es más evidente al 11.º día y que indica una mejor cicatrización con el paso del tiempo, en relación a la síntesis y entrecruzamiento de las fibras de colágeno mediante la formación de enlaces cruzados intra e intermoleculares, que proporcionarán fuerza e integridad a la cicatriz.

En base a los resultados histológicos obtenidos, en nuestro estudio no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos respecto al grado de cicatrización de la anastomosis, por lo que el tipo de dieta administrada en este caso no ha influido en la misma.

Bibliografía

1. Högstrom H: Mechanisms and prevention of decrease in wound margin strength in intestinal anastomoses and laparotomy wounds. *Acta Chir Scand*, 1987, 539:5-52.
2. Christensen H y Flyvbjerg A: Dose dependent stimulatory effect of human growth hormone on the strength and collagen deposition of colonic anastomoses in the rat. *Acta Endocrinol Copenh*, 1992, 126(5):438-443.
3. Graf W, Weibee S, Glimelius B, Jiborn H, Pahlman L y Zederfeldt B: Influence of 5-fluorouracil and formic acid on colonic healing: an experimental study in the rat. *Br J Surg*, 1992, 79(8):825-828.
4. Casey J, Flinn WR, Yao JS, Fahev V, Pawlowski J y Bergan JJ: Correlation of immune and nutritional status with wound complications in patients undergoing vascular operations. *Surgery*, 1983, 93(6):822-827.
5. Ruberg RL: Papel de la nutrición en la cicatrización. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica*, 1984, 4:701-713.
6. Ellis LM, Copeland EM y Soubra W: Apoyo nutricional

- perioperatorio. *Clin Quir North Am*, 1991, 3:553-566.
7. Vázquez A, Martínez E, García M, Artigues E, Ripoll F y Vilalba F: Methodology in the evaluation of experimental colic anastomoses. *Res Surg*, 1994, 6(2):60-68.
8. Steiger E, Vars HM y Dudrick SJ: A technique for long-term intravenous feeding in unrestrained rats. *Arch Surg*, 1972; 104(3):330-332.
9. Houdart R, Lavergne A, Galian A y Hautefeuille P: Evolution anatomopathologique des anastomoses digestives bord a bord en un plan. Etude de 210 anastomoses coliques chez le rat de 2e an 180e jour. *Gastroenterol Clin Biol*, 1983, 7:465-473.
10. Hutschenreiter G, Haina D, Paulini K y Schumacher G: Wundheilung nach laser und rotlichtbestrahlung. *Z Exp Chir*, 1980; 13:75-85.
11. Woessner JF: The determination of hydroxyproline in tissue and protein samples containing small proportions of this aminoacid. *Arch Biochem Biophys*, 1961, 93:440-447.
12. Baker HJ, Lindsey JR y Weisbroth SH: *The laboratory rat. Biology and diseases*. Academic Press Ed. New York, 1979, 123-152.
13. Nelsen TS y Anders CJ: Dynamic aspects of small intestinal rupture with special consideration of anastomotic strength. *Arch Surg*, 1966, 93(2):309-314.
14. Foresman PA, Edlich RF y Rodeheaver GT: The effect of new monofilament absorbable sutures on the healing of musculo-aponeurotic incisions, gastrotomies and colonic anastomoses. *Arch Surg*, 1989, 124:708-710.
15. Lichtenstein I, Herzikoff S, Shore J, Jiorn M y Stuard S: The dynamics and wounds healing. *Surg Gynecol Obstet*, 1980, 130:685-690.
16. Hesp FL, Hendrycks T, Lubers EJ y De Boer HH: Wound healing in the intestinal wall. Effects of infection on experimental ileal and colonic anastomoses. *Dis Colon Rectum*, 1984, 27(7):462-467.
17. Christensen H, Langfelt S y Laurberg S: Bursting strength of experimental colonic anastomoses. A methodological study. *Eur Surg Res*, 1993; 25:38-45.
18. Högstrom H, Haglund U y Zederfeldt B: Suture technique and early breaking strength of intestinal anastomoses and laparotomy wounds. *Acta Chir Scand*, 1985, 151(5):441-443.
19. Högstrom H y Haglund U: Postoperative decrease in suture holding capacity in laparotomy wounds and anastomoses. *Acta Chir Scand*, 1985, 151:533-535.
20. Jonsson K, Jiborn H y Zederfeldt B: Mechanical and biochemical alterations in the intestinal wall adjacent to an anastomosis. *Am J Surg*, 1986, 151:387-390.
21. Brasken P: Healing of experimental colon anastomosis. *The European Journal of Surgery*, 1991, 566:8-51.
22. Forrester JC: Collagen morphology in normal and wound tissue. En: Hunt TK (ed). *Wound healing and wound infection: theory and surgical practice*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1980, 118-133.
23. Jonsson K, Jiborn H y Zederfeldt B: Breaking strength of small intestinal anastomoses. *Am J Surg*, 1983, 145:800-803.
24. Jonsson K, Jiborn H y Zederfeldt B: Changes in the collagen content of the small intestinal wall following anastomosis. *Am J Surg*, 1985, 315:317.
25. Mastboom WJB, Hendriks T y Boer HHM: Collagen changes around in the intestinal anastomoses in germ-free rats. *Br J Surg*, 1989, 76:797-801.
26. Kenady DE: Tratamiento de heridas abdominales. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica*, 1984, 4:813-819.
27. Jonsson K, Jiborn H y Zederfeldt B: Comparison of healing in the left colon and ileum changes in collagen content and collagen synthesis in the intestinal wall after ileal and colonic anastomosis in the rat. *Acta Chir Scand*, 1985, 151:537-541.
28. Alvarez OM y Gilbreath RL: Effect of dietary thiamine on intermolecular collagen crosslinking during wound repair: Mechanical and biochemical assessment. *J Trauma*, 1982, 22(1):20-24.
29. Meguid MM, Landel AM, Terz JJ y Akabawi SS: Effect of elemental diet on albumin and urea synthesis: Comparison with partially hydrolyzed protein diet. *J Surg Res*, 1984, 37:16-24.
30. Vieira de Souza C, Narese LE, Rodríguez MA y Shoit Kabayasi: Intestinal healing in protein malnutrition and peritoneal infection in rats. *Acta Cururgica Brasileira*, 1995, 10(1):9-12.
31. Meyer NA, Muller MJ y Herndon ND: Nutrient support of the healing wound. *New Horizons*, 1994, 2(2):202-214.
32. Wallace E: Feeding the wound nutrition and wound care. *British Journal of Nursing*, 1994, 3(13):662-667.
33. Irvin TT: Effects of malnutrition and hyperalimentation on wound healing. *Surg Gynecol Obstet*, 1978, 146(1):33-37.

Influencia de la composición de la nutrición enteral en la infección del paciente crítico

M.^a P. Rodrigo Casanova y J. M. García Peña

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital de Basurto. Bilbao, Vizcaya, España.

Resumen

Hemos realizado un estudio, prospectivo y randomizado, para determinar la influencia de la nutrición inmunomoduladora Impact®, en las complicaciones sépticas y morbilidad de 30 pacientes que ingresaron en nuestra Unidad de Cuidados Críticos. Esta Unidad, ubicada en un hospital terciario, consta de 11 camas en las que ingresan pacientes de origen traumático, médico o quirúrgico. Los pacientes admitidos en el estudio superaban Apache II ≥ 10 ; TISS ≥ 20 y/o CGS ≥ 9 . La dieta estudio se comparó con Precitene Hiperproteico®. No hemos encontrado diferencias estadísticas significativas en los parámetros bioquímico-inmunológicos estudiados, en la incidencia de morbi-mortalidad séptica, ni en el tiempo de estancia en la Unidad, aunque en el caso de esta última observamos una tendencia a la disminución en los pacientes que recibieron la dieta suplementada.

(*Nutr Hosp* 1997, 2:80-84)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Ácidos grasos omega, Arginina. Nucleótidos. Tiempo de estancia. Infección. Sépsis. Enfermos críticos.*

Introducción

La respuesta metabólica a la agresión médica o quirúrgica comporta hipermetabolismo, hipercatabolismo, balance de nitrógeno negativo, resistencia a la insulina junto con un aumento de la neogluco-génesis que desencadena hiperglucemia, lipólisis y finalmente una grave depresión del sistema inmunitario^{1,3}.

Esta alteración de la inmunidad va unida a un aumento de la morbilidad séptica; del tiempo de estancia en las Unidades de Cuidados Críticos y de los costes. Los pacientes sometidos a cirugía mayor, sépticos y politraumatizados, enfermos de alto riesgo, tienen deprimido el sistema inmunitario, especialmente

INFLUENCE OF THE COMPOSITION OF THE ENTERAL NUTRITION ON THE INFECTION OF THE CRITICAL PATIENT

Abstract

We have conducted a prospective, randomized study to evaluate the influence of the immuno-modulatory nutrition Impact®, on septic complications, and on the morbi-mortality of 30 patients who were admitted to our Critical Care Unit.

This Unit, situated in a tertiary care Hospital, is composed of 11 beds, into which are admitted traumatic, medical and surgical patients.

The patients admitted to this study had Apache II scores > 10 ; TISS > 20 and/or CGS ≥ 9 . The diet of the study was compared with Precitene Hiperproteico®. We did not find statistically significant difference in the biochemical-immunological parameters studied, in the incidence of the septic morbi-mortality, nor in the time stayed in the Unit, although in the latter, we observed a tendency towards decrease in those patients who received the supplemented diet.

(*Nutr Hosp* 1997, 2:80-84)

Key words: *Enteral nutrition. Omega fatty acids. Arginine. Nucleotides. Duration of stay. Infection. Septicemia. Critical patients.*

la inmunidad celular. Hasta ahora, la nutrición enteral convencional no ha mejorado la morbi-mortalidad séptica del paciente críticamente enfermo producto de la depresión inmune mencionada.

La infección adquirida es un problema importante en este tipo de pacientes. En las unidades de cuidados intensivos y de reanimación, la infección alcanza un 40 % e incluso un 80 % cuando la estancia es superior a 5 días⁴. Una nueva fórmula enteral, Impact®, de Sandoz Nutrition, ha demostrado en varios ensayos clínicos una recuperación de la función inmune más rápida que la producida por las dietas utilizadas hasta ahora^{2,5}.

Esta dieta está enriquecida en arginina, nucleótidos y ácidos grasos poliinsaturados de la familia omega-3. Estos nutrientes actúan principalmente sobre los linfocitos T⁶.

En esta dieta, la *arginina*^{7,8},

— Estimula la blastogénesis de los linfocitos.

— Es precursora del óxido nítrico, mensajero ubiquo con importantes funciones inmunológicas⁹.

Nirgiotis y cols.¹⁰ demostraron que las ratas alimen-

Correspondencia: M.^a Pilar Rodrigo.
Zumalacárregui, 3, 1 izda.
48970 Basauri (Vizcaya).

Recibido: 20-XII-1995.

Aceptado: 5-VI-1996.

tadas con dieta enriquecida con arginina sobrevivían más tiempo tras la inyección intraperitoneal de bacterias, que las ratas alimentadas con dieta pobre en arginina.

Gouce y cols.¹¹ produjeron experimentalmente peritonitis en cobayas alimentadas con dieta suplementada o no, sin obtener los resultados de Nirgiotis, al no poder demostrar una mayor supervivencia en los cobayas que recibían la dieta enriquecida con arginina.

Los ácidos grasos poliinsaturados que comúnmente se usan en nutrición enteral son altos en ácidos grasos ω -6, los cuales pueden tener efectos adversos en la función inmunológica y favorecer la infección.

Los aceites de pescado contienen pequeñas cantidades de ácidos grasos ω -6, pero cantidades sustanciosas de ácidos grasos ω -3 que previenen el efecto inmunosupresor de otras dietas lipídicas y quizás mejoren la función inmunológica.

Alexander y cols.¹² demostraron que al administrar aceite de pescado a cobayas quemadas tenían menor pérdida de peso, mayor masa muscular y mejor respuesta de la inmunidad celular que aquellas que recibían sólo 100 % de ácido linoleico.

Peck y cols.¹³ produjeron peritonitis infundiendo en la cavidad peritoneal de cobayas *S. aureus* y *E. coli*, y randomizaron las dietas en tres grupos: a) 100 % de ácidos grasos en forma ω -6; b) 100 % en forma de ω -3, y c) 50 % ω -6/50 % ω -3. No encontraron diferencias en las variables inmunológicas, ni en la supervivencia entre ambos grupos.

Los nucleótidos tienen también propiedades inmunomoduladoras; ellos mejoran la actividad de las células natural killer y mantienen la inmunidad mediada por células T.

Adjei y cols.¹⁴ examinaron los efectos de la dieta suplementada con RNA dada enteral e intraperitonealmente sobre ratones, a los que se les producía una sepsis al introducir por vía endovenosa *S. aureus* metilicilina-resistente. El RNA enteral no tenía efecto sobre la supervivencia mientras que por vía intraperitoneal la aumentaba significativamente.

Fanslow y Kulkarni y cols.¹⁵ estudiaron los efectos de la dieta con nucleótidos en ratones a los que se les administró una inyección intravenosa de *Candida albicans* y *S. aureus*. Los animales que recibieron la dieta sin nucleótidos tuvieron una mayor mortalidad.

Entre los diferentes estudios en humanos para evaluar la eficacia del Impact® sobre el estudio inmunológico del paciente de alto riesgo, los resultados encontrados son contradictorios.

Cerra y cols.¹¹ estudiaron a 20 pacientes críticamente enfermos comparando Impact® con Osmolite® sobre la función inmunológica y la incidencia de infección y muerte. La respuesta proliferativa *in vitro* de los test inmunológicos mejoraba en los pacientes que recibían Impact® respecto a la dieta control; pero no se encontraban diferencias en la frecuencia de infección y mortalidad.

Daly y cols.⁵ evaluaron el Impact® en 85 pacientes que requerían cirugía para neoplasias gastrointestinales. No encontraron reducciones significativas en la morbilidad infecciosa. Sin embargo, cuando se combinaba la infección con otras complicaciones (fístulas, dehiscencias de anastomosis...), el efecto del Impact® era superior.

Bower y cols.¹⁶ encontraron diferencias estadísticas significativas en el número de días de permanencia en el hospital y en la frecuencia de infección.

El objetivo de nuestro trabajo es valorar el efecto de una dieta inmonomoduladora, Impact®, sobre las complicaciones sépticas y estancia en la UCI y compararla con una dieta convencional hiperproteica.

Pacientes y métodos

Pacientes incluidos

Se incluyeron en el protocolo de estudio aquellos pacientes hombres y mujeres no embarazadas de edades comprendidas entre 18 y 75 años que sufrían cirugía mayor, politraumatizados o con inicio de sepsis que necesitaban ingreso en UCI. Los pacientes admitidos debían superar APACHE II ≥ 10 ; TISS ≥ 20 ; y/o GCS ≤ 9 .

Se excluyeron aquéllos con:

- Cirrosis (biopsiada) o bilirrubina total en suero mayor de 3 mg/dl.
- Insuficiencia renal con creatinina en suero $> 2,5$ mg/dl, o que requieran diálisis peritoneal o hemodiálisis.
- Insuficiencia cardíaca grado III-IV (Asociación Americana de Cardiología).
- Insuficiencia respiratoria crónica con $pCO_2 \geq 50$ mmHg.
- Obesidad mórbida (mayor de 200 % del peso corporal ideal).
- Diabetes tipo I.
- Enfermedad autoinmune.
- Tratamiento inmunosupresor, esteroideo, quimio o radioterápico desde 6 meses antes de su ingreso.

Los enfermos fueron asignados de forma randomizada para recibir durante 7 días Impact (dieta suplementada) o Precitene Hiperproteico (dieta estándar).

El tiempo de estudio abarcó desde octubre de 1993 a febrero de 1995.

Composición de ambas fórmulas

Componente	Impact	Precitene
Carbohidratos	100 % maltodextrina	78 % maltodextrina 22 % sacarosa
Proteínas	78 % caseína 22 % L-arginina	80 % caseína 20 % soja (vegetal)
RNA	1,8 g	
Grasas	7,5 % ω_3 10,4 % ω_6 27,4 % MCT	26 % MCT

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

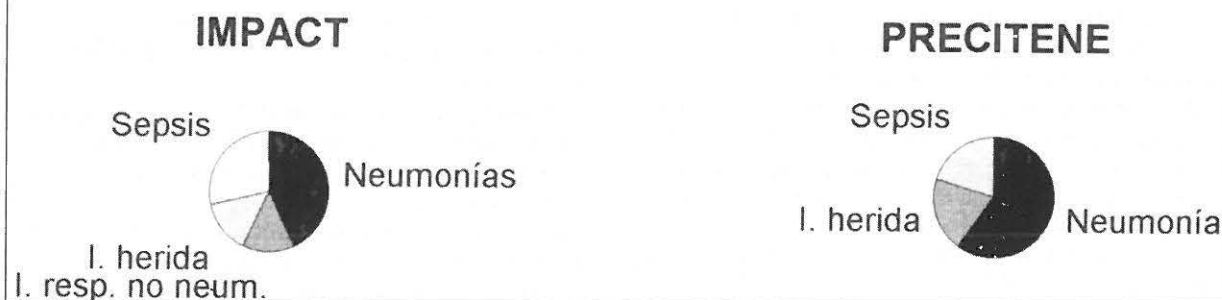


Fig. 1.—Complicaciones infecciosas.

Método de administración

La nutrición enteral se iniciaba a un ritmo de 25-30 ml/h en perfusión continua, se aumentaba 25ml/h cada 12 horas hasta alcanzar el volumen deseado para cubrir los requerimientos calóricos necesarios, normalmente 25 kcal/kg/día. Este volumen se alcanzaba al cuarto día de haber comenzado el aporte enteral.

En las yeyunostomías se comenzaba con glucosado 5 % al mismo ritmo de perfusión inmediatamente después de la intervención, comenzando con la dieta enteral correspondiente al día siguiente (día 1).

Parámetros bioquímicos a estudio

Las muestras sanguíneas eran enviadas al laboratorio los días 0 (anterior al inicio de la nutrición enteral), 4 y 7.

Se recogieron las concentraciones en plasma de glucosa, albúmina, índice de la función hepática y renal; prealbúmina, proteína ligada al retinol e índice de saturación de la transferrina.

Se determinaba el balance nitrogenado y la eliminación de 3-metil-histidina en orina de 24 horas, los días 4 y 7.

Se estudiaron: recuento total de linfocitos, Ig G, Ig M, Ig A y dermorreacción antigénica.

Parámetros clínicos

Se determinaba el tiempo de estancia media en reanimación, definido como el número de días desde el comienzo del estudio hasta el día de salida de la unidad. Otra de las variables determinadas era el desarrollo de complicaciones infecciosas, que fueron definidas según los parámetros comúnmente afectados:

Neumonía: aparición de un infiltrado radiológico o progresión de uno existente con, al menos, 2 de los siguientes signos:

- Temperatura $\geq 38,5$ o $< 36,5$ °C.
- Leucocitos $> 10.000/\text{mm}^3$ o $< 4.100/\text{mm}^3$.
- Secreciones respiratorias purulentas.

Infección del tracto respiratorio superior o traqueobronquial no neumónica: Cuando hay esputo purulento, crecimiento denso bacteriano en los cultivos de aspirado traqueal, contenido > 3.000 granulocitos/ml, sin infiltrado radiológico, además de signos clínicos de infección (fiebre > 38 °C).

Infección de la herida quirúrgica: signos de inflamación y secreción purulenta de la herida, con cultivos positivos.

Peritonitis infecciosa: sepsis confirmada por laparoscopia o drenaje con débito purulento.

Infección urinaria: piuria asociada a fiebre ≥ 38 °C, leucocitos $\geq 14.000/\text{mm}^3$ y ≥ 100.000 colonias bacterianas en el urocultivo.

— **Sepsis:** temperatura ≥ 38 °C o ≤ 36 °C; leucocitosis ≥ 10.000 células/ mm^3 o leucopenia < 5.000 células/ mm^3 ; y documentado foco de infección.

Sepsis asociada a catéter: cuando se aísla el mismo germen en hemocultivos y en cultivos semicuantitativos del segmento intravascular, sin otras fuentes de infección.

Politraumatizado: paciente aquejado de, al menos, 2 lesiones traumáticas graves que originan

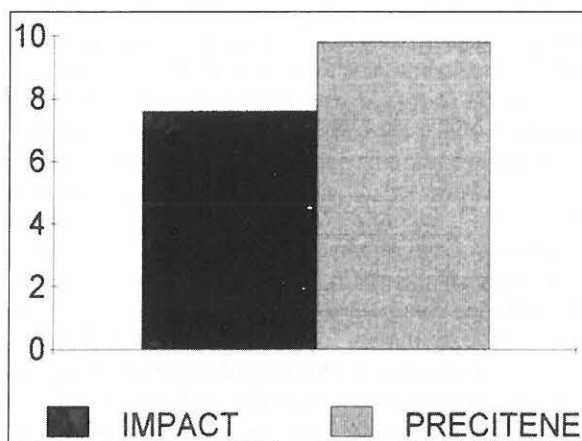


Fig. 2.—Días de estancia.

un trastorno importante de la función respiratoria y/o circulatoria.

Se controlaban las complicaciones clínicas relacionadas con la administración de la nutrición enteral o tolerancia, definiéndose las complicaciones como náuseas, distensión abdominal y diarrea. La diarrea fue definida como pequeña (200-300 ml/día), moderada (300-400 ml/día) o severa (mayor de 400 ml/día).

Método estadístico

Las variables cuantitativas se expresan con la media desviación típica. La comparación entre variables cualitativas se ha realizado mediante la prueba de la χ^2 , utilizando la prueba exacta de Fisher cuando en alguna de las casillas de la tabla de 2 x 2 se observan valores menores de 1. La comparación de medias se ha realizado mediante las pruebas de la «t» de Student y la U de Mann-Whitney dependiendo del ajuste o no de las variables cuantitativas a una curva normal. Los cálculos estadísticos se han efectuado con el programa Statview 4.0 para ordenadores del entorno Macintosh.

Resultados

Se han estudiado un total de 30 pacientes (16 hombres y 14 mujeres) con una edad media de 48 años. No se encuentran diferencias estadísticas significativas en cuanto a la edad, sexo, Apache II y motivo de ingreso.

Grupo I (Impact)	Grupo II (Precitene)
n = 16 (9 v/7 h)	n = 14 (6 v/8 h)
APACHE II = 14,59	APACHE II = 16,53
Edad = 48,1 $\pm$ 15,9	Edad = 47,8 $\pm$ 12,6
<i>Patología</i>	
Cáncer de laringe: 2	Cáncer de suelo de boca: 1
Cáncer de suelo de boca: 2	Aneurisma cerebral: 3
Aneurisma cerebral: 2	Politraumatizado: 2
Politraumatizado: 4	Gastrectomía total: 3
Gastrectomía total: 3	Neumonías: 3
Neumonía: 2	Meningitis: 1
I. urinaria (sepsis): 1	Fístula biliar: 1

Hubo un total de 3 muertes, 2 en el grupo del Impact® y 1 en el grupo del Precitene®. El número de complicaciones infecciosas fue de 12 (3 sepsis, 6 neumonías, 1 infección respiratoria no neumónica y 2 infecciones de herida quirúrgica); 7 de estas complicaciones se produjeron en el grupo del Impact® y 5 en el del Precitene® (fig. 1). Respecto al número de días que estuvieron los pacientes en la Unidad, aunque no se alcanzó la significación estadística entre ambos grupos, se observó una tendencia a la

disminución del tiempo de estancia en el grupo del Impact® (fig. 2).

La tolerancia a la dieta fue semejante entre ambos grupos.

Discusión

En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas, en la morbilidad séptica, ni en el tiempo de estancia, que achacamos al corto número de pacientes estudiados. No obstante, hemos observado una disminución en el número de días en UCI en aquellos que han recibido la dieta suplementada, lo que nos hace pensar que un número mayor de pacientes estudiados hubiese alcanzado la significación estadística, en caso de confirmarse esta tendencia, tal como aparece en el estudio de Bower¹⁶, la indicación de esta dieta quedaría justificada en este tipo de enfermos.

Nuestros resultados coinciden con los de Cerra² y Daly⁵ ya que en ninguno de dichos estudios se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a morbilidad infecciosa.

El amplio número de pacientes que participó en el estudio de Bower¹⁶ hizo posible estratificarlos de acuerdo a la enfermedad (sepsis o SRIS) y a la pauta de nutrición enteral recibida; comprobando que los pacientes que más se beneficiaban de la dieta suplementada eran los sépticos que recibían los requerimientos idóneos durante por los menos 7 días. Esto nos hace pensar que habría que determinar qué tipo de pacientes críticos son los que verdaderamente se benefician de la dieta suplementada y a qué cantidades. Creemos además, que habría que valorar los elementos inmunomoduladores de forma independiente, como hizo Daly⁸ con la arginina, para obtener una idea más precisa de la verdadera influencia de cada nutriente sobre las variables clínicas mencionadas anteriormente. Como conclusión consideramos que son necesarios un mayor número de estudios (metaanálisis, multicéntricos) para determinar qué tipo de enfermos críticos son los que verdaderamente se benefician (sépticos, politraumatizados, postquirúrgicos...); cuáles son las variables clínicas beneficiadas; establecer las dosis recomendadas de cada elemento y cuáles son los verdaderamente eficaces, así como el tiempo necesario de tratamiento.

Bibliografía

1. Echenique MM: Alimentación enteral en el paciente grave. Editorial Científico Médica. Barcelona, España, 1990, cap. 7, pp. 83-88.
2. Cerra FB, Lehman S, Konstantinides N y cols.: Improvement in Immune Function in UCI patients by Enteral Nutrition Supplemented with Arginine, RNA, and Menhaden Oil is independent of nitrogen balance. *Nutrition Balance*, 1991, 7:193-199.
3. Bower RH: Malnutrition and immune function. *Clinics in Applied Nutrition*, 1991, 1:15-24.
4. Heyland DK, Cook DJ Y Guyatt GH: Does the formulation of

- enteral feeding products influence infectious morbidity and mortality rates in the critically ill patients? A critical review of the evidence. *Crit Care Med*, 1994, 22:1192-1201.
5. Daly JM, Lieberman MD, Goldfine MS y cols.: Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA and omega-3 fatty acids in patients after operation: Immunologic, metabolic, and clinical outcome. *Surgery*, 1992, 112:56-57.
 6. Lieberman MD, Jian Shun MD, Arline S y cols.: Effects of Nutrient Substrates on Immune Function. *Nutrition*, 1990, 6:88-91.
 7. Katz DP, Kveton V y Askanazy J: Enteral nutrition: potential role un regulation immune function. *Curr Opin Gastroenterology*, 1990, 6:199-203.
 8. Daly JM, Reynolds MB, Arleen Tham MD y cols.: Immune and Metabolic Effects of Arginine in the Surgical patients. *Ann Surg*, 1988, 208:512-522.
 9. Atkinson S Y Bihory D: The benefits of enteral feeding in the critical patients. *Curr Opin Anaesth*, 1994, 7:131-135.
 10. Nirgiotis JG, Hennessey PJ Y Andrassy RJ: The effects of an arginine-free enteral diet on wound healing and immune function in the postsurgical rat. *J Pediatr Surg*, 1991, 26:936-941.
 11. Gouce SJ, Peck MD, Alexander JW y cols.: Arginine supplementation and its effect on established peritonitis in guinea pigs. *JPEN*, 1990, 14:237-244.
 12. Alexander JW, Saito H, Ogle CK y cols.: The importance of lipid type in the diet after burn injury. *Ann Surg*, 1986, 204:1-8.
 13. Peck MD, Ogle CK y Alexander JW: Composition of fat in enteral diets can influence outcome in experimental peritonitis. *Ann Surg*, 1991, 214:74-82.
 14. Adje AA, Takamine FT, Yokojama H y cols.: The effects of oral RNA and intraperitoneal nucleoside-nucleotide administration on methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in mice. *JPEN*, 1993, 17:148-152.
 15. Fanslow WC, Kulkarny AD, Van Buren CT y cols.: Effect of nucleotide restriction and supplementation on resistance to experimental murine candidiasis. *JPEN*, 1988, 12:49-52.
 16. Bower RH, Cerra FB, Bershad Ph D y cols.: Early enteral administration of a formula (Impact) supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patient: Results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med*, 1995, 23:436-449.

Ingesta de proteínas y aminoácidos esenciales en mujeres deportistas de alta competición

R. J. Nuviala Mateo* y M. G. Lapieza Laínez**

* Servicio de Bioquímica. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. ** Departamento de Farmacología y Fisiología. Facultad de Medicina de Zaragoza. España.

Resumen

En un grupo de 84 mujeres deportistas (19 karatecas, 20 jugadoras de balonmano, 20 de baloncesto y 25 corredoras de media y larga distancia) se ha valorado la ingesta de proteínas y aminoácidos esenciales, así como la excreción urinaria de urea y creatinina. Simultáneamente se han estudiado 82 mujeres que no realizaban actividad física (grupo control). Tras una encuesta de 7 días de duración, por el método de la pesada de alimentos, se valoró mediante un programa informatizado la ingesta media diaria de: energía total, principios inmediatos, proteínas de origen animal y aminoácidos esenciales. La determinación de urea y creatinina en orina se efectuó en una muestra de 24 horas. La ingesta de proteínas era significativamente mayor ($p < 0,01$) en las jugadoras de balonmano y baloncesto y en las corredoras, con respecto a la del grupo control. La ingesta de proteínas en relación al peso corporal (g/kg) era significativamente mayor en las jugadoras de baloncesto ($p < 0,05$) y en las corredoras ($p < 0,01$), ingiriendo tanto las deportistas como las mujeres sedentarias cantidades superiores a los 0,8 g/kg/día, establecidos como requerimientos mínimos. La ingesta de aminoácidos en relación al peso corporal (mg/kg) sobrepasaba ampliamente en todos los grupos estudiados el mínimo recomendado para cada uno de ellos, destacando los valores significativamente mayores ($p < 0,01$) hallados para todos los aminoácidos en las corredoras. Tanto para la excreción urinaria de urea como de creatinina, los valores más elevados corresponden a las corredoras. Todas las deportistas tienen ingestas superiores de proteínas y aminoácidos esenciales en relación a la de las mujeres sin actividad física. Las mayores pérdidas corporales de nitrógeno, en forma de urea y creatinina, halladas en las corredoras son debidas a su mayor ingesta de proteínas/kg de peso corporal.

(Nutr Hosp 1997, 2:85-91)

Palabras clave: *Mujeres deportistas. Proteínas. Aminoácidos esenciales. Urea. Creatinina.*

Correspondencia: Ramón José Nuviala Mateo.
Servicio de Bioquímica Clínica.
Hospital Clínico Universitario.
Avda. San Juan Bosco, 15.
50009 Zaragoza.

Recibido: 5-V-1996.

Aceptado: 21-X-1996.

PROTEIN AND ESSENTIAL AMINO ACIDS INTAKE IN TOP LEVEL SPORTSWOMEN

Abstract

In a group of 84 sportswomen (19 karatekas, 20 handball and 20 basketball players and 25 middle and long distance runners) the intake of protein and essential amino acids was assessed, as well as the urinary excretion of urea and creatinine. Simultaneously, we have studied 82 women who did not underwent physical activity (control group). After a 7-days long recall, by means of the food weighing method, was assessed by a computerized program the daily average intake of: total energy, macronutrients, proteins of animal origin and essential amino acids. The determination of urinary urea and creatinine was made in a 24-hours sample. The protein intake was significantly higher ($p < 0,01$) in basketball and handball players and in the runners than in the control group. The protein intake related with the body weight (g/kg) was significantly higher in basketball players ($p < 0,05$) and in the runners ($p < 0,01$), taking both the sportswomen and the sedentary women quantities higher than 0,8 g/kg/day established as minimum allowances. The amino acids intake related with the body weight (mg/kg), exceeded widely in all the studied groups the minimum recommended for each of them, outstanding the values significantly high ($p < 0,01$) found for all the aminoacids in the runners. Both for the urinary excretion of the urea and the creatinine, the highest values correspond to the runners. All the sportswomen have superior protein and essential amino acids intake in relation with women without physical activity. The higher body losses of nitrogen in the form of urea and creatinine found in the runners are due to their higher protein/kg of body weight intake.

(Nutr Hosp 1997, 2:85-91)

Key words: *Sportswomen. Protein. Essential amino acids. Urea. Creatinine.*

Introducción

La ingesta de proteínas y aminoácidos por parte de los deportistas constituye un tema de continuo estudio y debate¹⁻³. Las dietas con alto contenido proteico parecen ser necesarias para la recuperación tisular e hi-

peretrofia compensatoria consecutiva a la destrucción de las proteínas del músculo esquelético así como para la reposición de los aminoácidos utilizados como fuente energética durante el trabajo muscular^{2,4,5}. Se ha sugerido que aunque la morfología corporal sea muy diferente y los mecanismos de utilización de las proteínas distintos, tanto los deportistas de resistencia como los de fuerza/potencia tienen unos requerimientos proteicos superiores a los de los individuos inactivos^{6,7}. Determinar con precisión los requerimientos proteicos resulta sumamente difícil ya que factores tales como el tipo, intensidad y duración del ejercicio, grado de entrenamiento, composición de la dieta, ingesta de energía, edad y sexo pueden afectar la necesidad de proteínas^{3,8}. Por otra parte, aunque la mayoría de estudios se han realizado en varones, se puede estimar que las necesidades proteicas de las mujeres deportistas son similares^{7,9}.

Los objetivos del presente estudio han sido: a) comprobar si nuestras deportistas alcanzaban los requerimientos mínimos establecidos para las proteínas y aminoácidos esenciales según las recomendaciones dietéticas, y b) comparar la ingesta de proteínas y aminoácidos esenciales en mujeres practicantes de un deporte explosivo (karate), dos deportes de equipo (balonmano y baloncesto) y una actividad de resistencia (corredoras) con la de un grupo de mujeres sin actividad física.

Material y métodos

Se han estudiado un total de 84 mujeres deportistas: 19 karatecas, 20 jugadoras de balonmano y 20 de baloncesto y 25 corredoras de media y larga distancia, con participación en competiciones a nivel nacional e internacional. El interés de estas poblaciones radica en su diferente actividad deportiva, así el karate es

una actividad de tipo predominantemente explosivo o anaeróbico, el balonmano y baloncesto se consideran como actividades de tipo mixto aeróbico/anaeróbico, mientras que las corredoras desarrollan una actividad de resistencia o aeróbica. Simultáneamente y como grupo control se han valorado 82 mujeres que no realizaban actividad física. Todas ellas fueron debidamente informadas de la finalidad del estudio dando su conformidad para la participación en el mismo. Mediante una encuesta personal se determinó el número de horas que entrenaban habitualmente así como los años de práctica deportiva regular.

Tras ser pesadas y medidas, fueron tomados por cuadruplicado los pliegues cutáneos siguientes: tricipital, subescapular, suprailíaco y abdominal, mediante un lipómetro modelo Holtain (Crymmych UK), determinándose el porcentaje de grasa corporal a partir de la fórmula propuesta por Faulkner¹⁰. Posteriormente se calculó el peso magro corporal.

Todas las mujeres cumplieron una encuesta dietética de 7 días de duración (5 laborables y 2 festivos) por el método de la pesada de alimentos. Para pesar los alimentos, ya fueran sólidos o líquidos, se utilizó una balanza de precisión (Postal Power TM) con una resolución de 1 g y una exactitud de +1 % en cada pesada. Se les proporcionaron las correspondientes instrucciones por escrito, en las que se explicaba la forma correcta de pesar los diferentes alimentos, haciendo especial hincapié en que no modificaran su dieta habitual durante el período de la encuesta dietética. En aquellos casos en que existían dudas se tenía a *posteriori* una entrevista personal con las mujeres.

La valoración de los alimentos se realizó mediante un programa informatizado, usando como soporte el programa Excel versión 4.0 para PC. El programa, diseñado y realizado en nuestro Servicio, está basado en

Tabla I

Características físicas y grado de entrenamiento (media $\pm$ DE)

	Control	Karate	Balonmano	Baloncesto	Corredoras
n	82	19	20	20	25
Edad (años)	21,0 $\pm$ 2,8	20,1 $\pm$ 3,4	19,9 $\pm$ 3,6	19,2 $\pm$ 2,3	20,0 $\pm$ 3,6
Peso (kg)	57,0 $\pm$ 7,6	56,7 $\pm$ 5,0	62,3 $\pm$ 7,8	67,1 $\pm$ 11,2	54,1 $\pm$ 4,9
Altura (cm)	160,8 $\pm$ 5,2	160,7 $\pm$ 6,0	164,3 $\pm$ 4,3	172,4 $\pm$ 9,2	165,3 $\pm$ 6,0
Grasa corporal (%)	14,6 $\pm$ 2,9	13,1 $\pm$ 1,9*	13,6 $\pm$ 2,1	13,3 $\pm$ 2,1	10,8 $\pm$ 1,2**
Peso magro (kg)	48,5 $\pm$ 5,0	49,2 $\pm$ 4,0	53,7 $\pm$ 5,8**	58,0 $\pm$ 8,8**	48,2 $\pm$ 4,4
Entrenamiento (h/sem) ...	—	5,8 $\pm$ 3,0	7,9 $\pm$ 1,7	8,3 $\pm$ 2,2	10,3 $\pm$ 3,2
Tiempo práctica (años) ...	—	6,8 $\pm$ 3,4	8,9 $\pm$ 2,0	8,1 $\pm$ 3,5	7,2 $\pm$ 3,1

las tablas de composición de los alimentos de McCance y Widdowson¹¹ y Moreiras y cols.¹². A partir de las encuestas se calculó la ingesta media diaria de: energía, carbohidratos, lípidos, proteínas totales y proteínas de origen animal. Igualmente, se determinó la ingesta de aminoácidos esenciales: isoleucina, leucina, lisina, metionina + cistina, fenilalanina + tirosina, treonina, triptófano y valina. Posteriormente se calculó la ingesta de estos aminoácidos por kilogramo de peso corporal.

Hacia mitad del período correspondiente a la encuesta dietética, las mujeres recogieron una muestra de orina de 24 horas. Tras la recepción de la muestra se procedió a la cuantificación del volumen total de la misma, homogenizándola adecuadamente a continuación y guardándose una muestra que era congelada a -30 °C hasta el momento de su procesamiento analítico. Tras ser descongeladas, se procedió a la cuantificación de la urea y creatinina en orina en un autoanalyzer de flujo discreto modelo Synchron CX5 (Beckman).

Mediante el test de Levene se comprobó la homogeneidad de las varianzas de los distintos parámetros, aplicándose a continuación el test de ANOVA para una vía. Las diferencias estadísticas entre los grupos de deportistas y el grupo control se determinaron mediante el test del rango múltiple de Duncan. Los niveles de significación se establecieron para $p < 0,05$ y $p < 0,01$.

Resultados

Las características físicas y el grado de entrenamiento figuran en la tabla I. El porcentaje de grasa corporal era significativamente menor en las karatecas ($p < 0,05$) y en las corredoras ($p < 0,01$) en relación al grupo control. El peso magro era significativamente mayor ($p < 0,01$) tanto en las jugadoras de balonmano como en las de baloncesto con respecto a los valores hallados en las mujeres del grupo control. En cuanto al entrenamiento semanal, eran las corredoras de media y larga distancia las que invertían más tiempo.

En la tabla II se exponen las ingestas medias de energía, principios inmediatos y aminoácidos esenciales de los distintos grupos estudiados. La ingesta de energía era significativamente mayor ($p < 0,01$) en las jugadoras de balonmano y de baloncesto, con valores muy similares para el resto de grupos. Las jugadoras de baloncesto y las corredoras ingerían cantidades significativamente superiores ($p < 0,01$) de carbohidratos, al igual que las jugadoras de balonmano ($p < 0,05$). En cuanto a la ingesta porcentual de carbohidratos en relación a la ingesta total de energía, las corredoras mostraban un porcentaje significativamente mayor ($p < 0,01$) en relación al grupo control, mientras que en las jugadoras de baloncesto era significativamente menor ($p < 0,05$). La ingesta de lípidos era significativamente mayor en las jugadoras de balonmano ($p < 0,05$) y de baloncesto ($p < 0,01$). Por-

Tabla II
Ingesta de energía y principios inmediatos (media $\pm$ DE)

Ingesta	Control	Karate	Balonmano	Baloncesto	Corredoras
Energía (kcal/día)	1.890,1 $\pm$ 388,2	1.995,8 $\pm$ 486,3	2.228,3 $\pm$ 492,0**	2.498,7 $\pm$ 466,2**	2.027,3 $\pm$ 532,3
Carbohidratos (g/día)	195,2 $\pm$ 47,7	205,1 $\pm$ 55,7	224,7 $\pm$ 58,9*	237,1 $\pm$ 59,2**	232,9 $\pm$ 68,7**
Carbohidratos (%)	41,5 $\pm$ 7,3	41,4 $\pm$ 7,2	40,2 $\pm$ 4,5	37,8 $\pm$ 5,7*	46,1 $\pm$ 7,7**
Lípidos (g/día)	93,5 $\pm$ 29,2	98,7 $\pm$ 33,1	111,8 $\pm$ 27,8*	131,0 $\pm$ 29,2**	86,0 $\pm$ 30,7
Lípidos (%)	44,0 $\pm$ 7,5	43,9 $\pm$ 7,1	45,0 $\pm$ 5,0	47,2 $\pm$ 5,2	37,9 $\pm$ 7,5**
Proteínas (g/día)	66,8 $\pm$ 12,9	71,6 $\pm$ 17,1	80,5 $\pm$ 15,1**	92,6 $\pm$ 19,1**	80,2 $\pm$ 20,5**
Proteínas (%)	14,4 $\pm$ 2,5	14,5 $\pm$ 2,9	14,7 $\pm$ 2,1	14,9 $\pm$ 2,1	15,9 $\pm$ 2,5*
Proteínas (g/kg/día)	1,20 $\pm$ 0,30	1,28 $\pm$ 0,35	1,31 $\pm$ 0,29	1,41 $\pm$ 0,34*	1,49 $\pm$ 0,41**
Proteínas animales (g/día)	49,7 $\pm$ 10,6	52,4 $\pm$ 15,0	59,8 $\pm$ 11,6**	69,7 $\pm$ 14,1**	56,4 $\pm$ 15,5*
Prot. animales en relación al					
total de proteínas (%)	74,4 $\pm$ 7,4	72,8 $\pm$ 7,2	74,4 $\pm$ 6,6	75,4 $\pm$ 5,4	70,5 $\pm$ 8,9*
Suma a.a. esenciales (g/día)	25,6 $\pm$ 5,0	27,1 $\pm$ 6,5	30,3 $\pm$ 6,6**	35,0 $\pm$ 8,6**	31,0 $\pm$ 8,5**
A.a. esenciales en relación					
al total de proteínas (%)	38,4 $\pm$ 2,9	37,9 $\pm$ 2,9	37,5 $\pm$ 3,0	37,6 $\pm$ 3,2	38,6 $\pm$ 2,5

a.a. = aminoácidos

Test de Duncan: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Tabla III

Ingesta de aminoácidos esenciales (media $\pm$ DE)

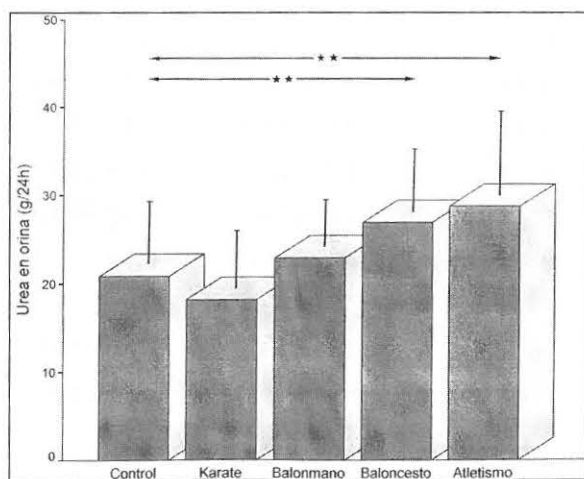
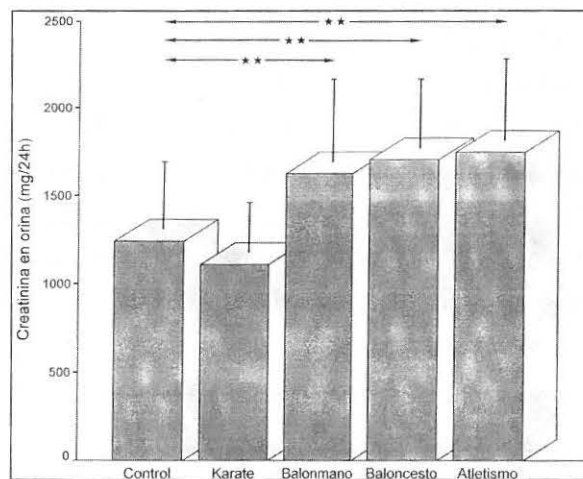
Ingesta	Control	Karate	Balonmano	Baloncesto	Corredoras	RDA ¹⁴
Isoleucina (mg/kg/día)	51,7 $\pm$ 12,9	54,2 $\pm$ 14,6	55,3 $\pm$ 13,4	59,3 $\pm$ 15,7	64,5 $\pm$ 19,2**	10
Leucina (mg/kg/día)	87,9 $\pm$ 22,3	91,8 $\pm$ 23,8	94,0 $\pm$ 23,7	100,6 $\pm$ 25,8	111,6 $\pm$ 34,6**	14
Lisina (mg/kg/día)	75,8 $\pm$ 19,8	80,4 $\pm$ 25,4	81,5 $\pm$ 18,5	88,5 $\pm$ 24,3*	96,3 $\pm$ 28,9**	12
Metionina + cistina (mg/kg/día)	38,5 $\pm$ 10,3	40,6 $\pm$ 11,2	42,1 $\pm$ 11,2	44,9 $\pm$ 12,0*	47,4 $\pm$ 14,0**	13
Fenilalanina + tirosina (mg/kg/día) ...	87,1 $\pm$ 22,4	91,7 $\pm$ 24,0	93,8 $\pm$ 24,2	100,1 $\pm$ 25,0	111,1 $\pm$ 33,8**	14
Treonina (mg/kg/día)	45,4 $\pm$ 11,4	47,9 $\pm$ 1,31	48,8 $\pm$ 11,8	52,6 $\pm$ 13,7*	57,0 $\pm$ 17,0**	7
Triptófano (mg/kg/día)	12,4 $\pm$ 3,0	13,0 $\pm$ 3,6	13,0 $\pm$ 3,0	14,5 $\pm$ 3,5*	15,5 $\pm$ 4,4**	3,5
Valina (mg/kg/día)	60,4 $\pm$ 15,1	63,8 $\pm$ 16,3	64,2 $\pm$ 16,4	69,6 $\pm$ 17,4*	76,1 $\pm$ 23,1**	10

Test de Duncan: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

centualmente eran las corredoras las que ingerían una menor cantidad de lípidos ($p < 0,01$). La ingesta de proteínas era significativamente mayor ($p < 0,01$) en las jugadoras de balonmano y de baloncesto y en las corredoras, mientras que porcentualmente el valor más alto correspondía a las corredoras. La ingesta de proteínas en relación al peso corporal (g/kg) era significativamente mayor en las jugadoras de baloncesto ($p < 0,05$) y en las corredoras ($p < 0,01$). La jugadoras de balonmano y de baloncesto ingerían una cantidad significativamente mayor ($p < 0,01$) de proteínas animales al igual que las corredoras ($p < 0,05$). Por último, la ingesta total de aminoácidos esenciales era significativamente superior ($p < 0,01$) en las jugadoras de balonmano y de baloncesto y en las corredoras en relación a la ingesta hallada para el grupo control.

En la tabla III figuran las ingestas medias de los aminoácidos esenciales en relación al peso corporal (mg/kg) así como las recomendaciones mínimas (RDA) establecidas para los diferentes aminoácidos. Se comprueba que las corredoras tienen ingestas significativamente mayores ($p < 0,01$) para todos los aminoácidos esenciales, mientras que las jugadoras de baloncesto las tienen para la lisina, metionina + cistina, treonina, triptófano y valina ($p < 0,05$), con respecto a las halladas para las mujeres del grupo control.

La excreción urinaria de urea (fig. 1) era significativamente mayor ($p < 0,01$) en las jugadoras de baloncesto y corredoras en relación a la del grupo control, mientras que la de creatinina (fig. 2) también lo era en las jugadoras de balonmano y baloncesto y en las co-

Fig. 1.—Excreción urinaria de urea (media $\pm$ DE). Test de Duncan: ** $p < 0,01$.Fig. 2.—Excreción urinaria de creatinina (media $\pm$ DE). Test de Duncan: ** $p < 0,01$.

redoras ($p < 0,01$). Para ambos parámetros, la eliminación más baja correspondía a las karatecas.

Discusión

De manera general se recomienda que la ingesta de carbohidratos aporte del orden del 55-60 % de la energía total ingerida, la de lípidos que no sobrepase el 30 % y la de proteínas que esté comprendida entre el 12 y el 15 % de la misma^{13,14}. Las mujeres de este estudio, tanto sedentarias como deportistas, muestran una ingesta elevada de lípidos muy por encima del porcentaje máximo recomendado, mientras que por el contrario la ingesta de carbohidratos es claramente deficitaria, constituyendo todo ello una clara transgresión dietética de estos dos principios inmediatos. En cuanto al porcentaje de proteínas se ajusta bastante al recomendado. Entre los distintos grupos de deportistas destaca el de las jugadoras de baloncesto con la ingesta más elevada de lípidos (47,2 %) y la más pobre de carbohidratos (37,8 %). La corredoras se distancian algo de esta tendencia, con las cifras más altas de carbohidratos (46,1 %) y las más bajas de lípidos (37,9 %) aunque sin llegar tampoco a los porcentajes ideales establecidos para ambos macronutrientes.

Steinbaugh⁹ considera que una ingesta de 40 a 50 g/día de proteínas sería suficiente para cubrir las necesidades de las mujeres deportistas. Esta cantidad de proteínas es marcadamente inferior a la hallada en todos nuestros grupos de deportistas, con una ingesta más elevada para las jugadoras de baloncesto lo que esta en concordancia con su mayor ingesta energética. En general, los distintos autores consultados describen ingestas proteicas inferiores a las halladas en nuestros grupos de deportistas¹⁵⁻¹⁹; únicamente Deuster y cols.²⁰ refieren en corredoras de maratón una ingesta similar a la de nuestras corredoras, mientras que Short y Short²¹ hallan una ingesta superior en jugadoras de baloncesto. Por otra parte, todas nuestras deportistas tienen una ingesta media de proteínas superior a la de las mujeres del grupo control, lo que está en franco desacuerdo con Haymes y Spillman¹⁵ y Pate y cols.¹⁸, quienes describen una ingesta inferior en sus corredoras al ser comparadas con mujeres sedentarias.

Las recomendaciones dietéticas norteamericanas¹⁴ establecen una ingesta mínima de proteínas de 0,8 g/kg/día tanto para varones como para mujeres, mientras que las holandesas²² elevan algo esta cifra situándola en 1,2 g/kg/día en varones y 1,0 g/kg/día en mujeres, sugiriendo estas últimas que durante los períodos de actividad física exhaustiva las necesidades pueden incrementarse hasta un máximo de 1,5 g/kg/día.

Según los distintos trabajos consultados, existe gran disparidad de opiniones en cuanto a la ingesta mínima de proteínas por parte de los deportistas. Así, Meredith y cols.⁵ consideran que con una ingesta media de 0,94 g/kg/día se consigue un balance nitrogenado compensado, es decir, que la ingesta se equilibre

con las pérdidas, mientras que para Tarnopolsky y cols.²³ esta situación se consigue con una ingesta de 1,37 g/kg/día en deportistas de resistencia. Para Lemon⁸, la ingesta de proteínas debe situarse entre 1,2 y 1,4 g/kg/día para la mayor parte de los deportistas de resistencia, mientras que para los de fuerza/velocidad ingestas de 1,2 a 1,7 g/kg/día deben ser suficientes para mantener un balance nitrogenado positivo. Por último, Brouns⁴ considera que ingestas superiores a 2 g/kg/día, aunque totalmente superfluas desde un punto de vista de requerimientos, pueden tener un efecto anabolizante en los deportistas de fuerza.

Todas nuestras deportistas ingieren como promedio cantidades superiores a los 0,8 g/kg/día, establecidos como requerimientos mínimos¹⁴, estando además dentro de los intervalos recomendados por los diferentes autores^{5,8,23}. En todos los casos las ingestas de las deportistas son superiores a la de las mujeres sedentarias, con el valor más bajo para las karatecas (deporte explosivo) y el más alto para las corredoras (actividad de resistencia). La ingesta media de 1,49 g/kg/día hallada para estas es marcadamente superior a la de 1,0 g/kg/día referida por Pate y cols.¹⁸ en corredoras, quienes además tienen una ingesta inferior a la de su respectivo grupo control (1,1 g/kg/día).

Con respecto a las proteínas de origen animal se comprueba que tanto las jugadoras de balonmano como las de baloncesto y las corredoras tienen una ingesta significativamente mayor que la de las mujeres sedentarias, con el valor más alto para las jugadoras de baloncesto. Porcentualmente la ingesta de proteínas de origen animal, en relación a la ingesta total de proteínas, tiene un valor muy elevado que oscila entre el 70,5 % para las corredoras y el 75,4 % para las jugadoras de baloncesto. Estos porcentajes están muy alejados de los considerados como ideales y que se cifran en el aporte de un tercio de proteínas de origen animal y los dos tercios restantes procedentes de proteínas de origen vegetal^{14,24}.

Algo semejante se produce con los aminoácidos esenciales, cuya ingesta total supone alrededor del 38 % de la ingesta total de proteínas, porcentaje bastante distante del 11 % propuesto por Young²⁵ como el ideal en adultos. Todo esto confirma el hecho de que nuestras deportistas consumen excesivas proteínas de alta calidad procedentes fundamentalmente de alimentos de origen animal.

La ingesta media hallada para los aminoácidos esenciales en relación al peso corporal (mg/kg) demuestra que tanto las deportistas como las mujeres sedentarias alcanzan sobradamente las recomendaciones mínimas establecidas para cada uno de ellos¹⁴. Destacan en especial las ingestas halladas para las corredoras, que en el caso de aminoácidos tales como la leucina, lisina, fenilalanina + tirosina y treonina, llegan a representar hasta ocho veces la ingesta mínima recomendada. En la actualidad se está ensayando en los deportistas la suplementación con aminoácidos esenciales de cadena ramificada (leucina, isoleucina y

valina), atribuyéndose a la misma un incremento de la retención de nitrógeno⁴, así como una mejora del rendimiento deportivo⁴; sin embargo a la vista de las elevadas cantidades halladas para los mismos en la dieta de nuestras deportistas, la pregunta que debemos plantearnos es si son necesarios estos aportes suplementarios y si realmente pueden ejercer un efecto extra.

La urea es el producto final más importante del catabolismo proteico, siendo eliminada primariamente por la orina²⁶. Aunque resulta difícil medir directamente la cantidad de energía que los deportistas obtienen a través de las proteínas durante el ejercicio, Lemon y cols.⁷ consideran que es posible obtener una estimación a través de la medida de la excreción de urea. Si nos atenemos a este hecho, y teniendo en cuenta las excreciones urinarias de urea halladas en los diferentes grupos de deportistas, podríamos afirmar que es en la actividad física de resistencia donde la participación de las proteínas en la producción de energía parece ser más importante, ya que son las corredoras de media y larga distancia las que tienen una excreción urinaria más elevada. En el extremo opuesto estarían las karatecas (deporte explosivo) con la eliminación de urea más baja, incluso menor que la del grupo control.

Un factor que también podría explicar la distinta excreción urinaria de urea sería el grado de entrenamiento, ya que se comprueba que los valores medios de urea en orina parecen estar relacionados con las horas de entrenamiento semanal. Tras determinar el coeficiente de correlación entre ambos parámetros, para la población total de deportistas, se comprueba que aunque la correlación es significativa, no obstante es débil ($r = 0,320$; $p < 0,01$). Por otra parte, Tarnopolsky y cols.²³ hallan en deportistas una correlación significativamente positiva entre la ingesta de proteínas y la eliminación urinaria de urea ($r = 0,77$; $p < 0,01$). En nuestro caso hemos hallado una correlación significativa para las mujeres sedentarias ($r = 0,315$; $p < 0,01$) y para las deportistas ($r = 0,279$; $p < 0,01$), aunque lejos de la descrita en el trabajo comentado anteriormente.

La eliminación urinaria de creatinina es proporcional a la masa muscular (músculo libre de grasa y agua), aumentando su excreción con el ejercicio vigoroso²⁷. Entre nuestras deportistas eran también las corredoras las que tenían el valor más alto, algo superior al de las jugadoras de baloncesto y balonmano, correspondiendo el nivel más bajo a las karatecas, inferior incluso al de las mujeres deportistas. La determinación de la masa muscular resulta sumamente complicada por lo que en nuestro caso relacionamos el peso magro con la excreción urinaria de creatinina, obteniendo una correlación muy baja para las mujeres sedentarias ($r = 0,148$), mientras que para el total de deportistas era superior y significativa ($r = 0,404$; $p < 0,01$).

A modo de conclusión, podemos afirmar que todas las deportistas cubren sobradamente los requerimientos mínimos de proteínas y aminoácidos esenciales establecidos por las recomendaciones dietéticas e igualmente todas tienen ingestas superiores de estos nutrientes en relación a la ingesta hallada para las mujeres sin actividad física. La mayor excreción urinaria de nitrógeno en forma de urea y creatinina hallada en las deportistas, y principalmente en las corredoras, se debe a una mayor ingesta de proteínas/kg de peso corporal en relación a su ingesta mínima recomendada.

Agradecimientos

El presente trabajo ha sido financiado por una beca del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social (Exp. 92/0598).

Bibliografía

1. Bucci L: *Nutrients as ergogenic aids for sports and exercise*. Boca Ratón (USA): Ed. CRC Press, 1993.
2. Hickson JF Jr y Wolinsky I: Research directions in protein nutrition for athletes. En: Wolinsky I y Hickson JF Jr (eds.). *Nutrition in exercise and sport*. Boca Ratón (USA): CRC Press, 1994, 85-122.
3. Lemon PWR: Does exercise alter dietary protein requirements? En: Brouns F (ed.). *Advances in nutrition and top sport*. Med Sport Sci, vol. 32. Basel: Karger, 1991, 15-37.
4. Brouns F: *Nutritional needs of athletes*. Chichester (England): Ed. Wiley, 1993.
5. Meredith CN, Zackin MJ, Frontera WR y Evans WJ: Dietary protein requirements and body protein metabolism in endurance-trained men. *J Appl Physiol*, 1989, 66:2850-2856.
6. Kreider RB, Miriel V y Bertun E: Amino acid supplementation and exercise performance. Analysis of the proposed ergogenic value. *Sports Med*, 1993, 16:190-209.
7. Lemon PWR, Yarasheski KE y Doi DG: The importance of protein for athletes. *Sports Med*, 1984, 1:474-484.
8. Lemon PWR: Effect of exercise on protein requirements. *J Sports Sci*, 1991, 9:53-70.
9. Steinbaugh M: Nutritional needs of female athletes. *Clin Sports Med*, 1984, 3:649-670.
10. Faulkner JA: Physiology of swimming and diving. En: Falis H (ed.). *Exercise Physiology*. Baltimore: Academic Press, 1968.
11. McCance y Widdowson's: *The composition of foods*. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food and Medical Research Council. London, 1978.
12. Moreriras O, Carbajal A y Cabrera ML: *La composición de los alimentos*. Madrid: Ed. Eudema, 1992.
13. Craplet C, Craplet P y Craplet-Meunier J: *Alimentación y Nutrición del Deportista*. Barcelona: Ed. Hispano Europea, 1988.
14. National Research Council. Committee of Dietary Allowances: *Recommended Dietary Allowances* (10th Edition). Washington: National Academy Press, 1989.
15. Haymes EM y Spillman DM: Iron status of women distance runners, sprinters, and control women. *Int J Sports Med*, 1989, 10:430-433.
16. Lampe JW, Slavin JL y Apple FS: Poor iron status of women training for a marathon. *Int J Sports Med*, 1986, 7:111-114.
17. Nowak RK, Knudsen KS y Schulz LO: Body composition and nutrient intakes of college men and women basketball players. *J Am Diet Assoc*, 1988, 88:575-578.
18. Pate RR, Sargent RG, Baldwin C y Burgess ML: Dietary intake of women runners. *Int J Sports Med*, 1990, 11:461-466.
19. Watkin VA, Myburgh KH y Noakes TD: Low nutrient intake

- does not cause the menstrual cycle interval disturbances seen in some ultramarathon runners. *Clin J Sport Med*, 1991, 1:154-161.
20. Deuster PA, Kyle SB, Moser PB, Vigersky RA, Singh A y Schoomaker EB: Nutritional survey of highly trained women runners. *Am J Clin Nutr*, 1986, 45:954-962.
 21. Short SH y Short WR: Four-year study of university athletes dietary intake. *J Am Diet Assoc*, 1983, 82:632-645.
 22. Erp-Baart AMJ van, Saris WHM, Binkhorst RA, Vos JA y Elvers JWH: Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part I. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake. *Int J Sports Med*, 1989, 10(suppl. 1):S3-S10.
 23. Tarnopolsky MA, MacDougall JD y Atkinson SA: Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J Appl Physiol*, 1988, 64:187-193.
 24. Linder MC: *Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos*. Pamplona: Ed. Eunsu, 1988.
 25. Young VR: Las proteínas y los aminoácidos en la nutrición humana. En: Grande F, Varela G y Conning D (eds.). *Reflexiones sobre nutrición humana*. Bilbao: Fundación BBV, 1994:125-150.
 26. Berne RM y Levy MN: *Principles of Physiology*. St. Louis (USA): Ed. Mosby-Year Book, Inc., 1996.
 27. Heymsfield SB, Arteaga C, McManus C, Smith J y Moffitt S: Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour creatinine method. *Am J Clin Nutr*, 1983, 37:478-494.

Distribución del tejido adiposo y perfil metabólico en adultos hipertensos y normotensos

P. Peña González*, J. C. Gómez Henry** y J. Almenara Barrios***

* Coordinador de Epidemiología. Distrito Sanitario de Atención Primaria de Jerez. Servicio Andaluz de Salud. Jerez. Cádiz. España

** Servicio de Nutrición y Dietética. Hospital Universitario Reina Sofía. Servicio Andaluz de Salud. España. Córdoba.

*** Profesor Titular del Área de Medicina Preventiva. Salud Pública. Universidad de Cádiz. España.

Resumen

Fundamento: En este estudio se planteó evaluar el comportamiento del índice de masa corporal de Quetelet (IMC) y determinados indicadores antropométricos de distribución de la grasa corporal con la glucemia, insulinemia, uricemia y el perfil lipídico en 124 hipertensos y en 124 normotensos seleccionados según edad y sexo.

Método: Se presenta un estudio observacional de casos y controles referido a población demandante de servicios de salud. Los criterios de inclusión de los casos han sido: tener 25 años o más y haber sido diagnosticado de hipertensión esencial. Se seleccionaron casos incidentes y prevalentes de menos de dos años de evolución.

Resultados: Los hipertensos estudiados presentan valores estadísticamente significativos y más elevados que los normotensos en todas las medidas antropométricas usadas, en la insulinemia, glucemia, uricemia y en la colesterolemia total. En los casos es el índice perímetro de la cintura/perímetro de la cadera (CI/CA) el que presenta un mayor número de correlaciones con parámetros bioquímicos como uricemia ($r = 0,376$, $p = 0,00$), triglicéridemia ($r = 0,252$, $p = 0,00$), y la fracción VLDL-colesterol ($r = 0,263$, $p = 0,00$). Por el contrario el IMC sólo se correlaciona en los casos con la insulinemia. A su vez la insulinemia se correlaciona con la mayoría de las medidas antropométricas con un comportamiento similar en casos y controles.

Conclusiones: El índice CI/CA se presenta como complementario del ya clásico IMC en la valoración de la obesidad y sus alteraciones metabólicas, fundamentalmente en las mujeres, pero además el índice CI/CA se ha correlacionado con un perfil lipídico desfavorable en los hipertensos.

(Nutr Hosp 1997, 2:92-101)

Palabras clave: Distribución del tejido adiposo. Hipertensión arterial esencial. Hiperinsulinemia. Glucemia. Dislipemia.

DISTRIBUTION OF THE ADIPOSE TISSUE AND THE METABOLIC PROFILE IN HYPERTENSIVE AND NORMOTENSIVE ADULTS

Abstract

Basis: This study aimed to evaluate the Quetelet Body Mass Index (BMI), and specific anthropometric indexes of the distribution of body fat, with glycemia, insulinemia, uricemia, and the lipid profile in 124 hypertensives and 124 normotensives, selected according to age and sex.

Method: We preset an observational case and control study, referring to a population attending health care centers. The inclusion criteria for the cases were: to be 25 years or older, having been diagnosed with essential hypertension. Incident and prevalent cases of an evolution of less than 2 years are selected.

Results: The hypertensives studied, presented levels which were statistically significant and higher than those seen in the normotensive, of all anthropometric indexes used, in insulinemia, glycemia, uricemia, and in the total cholesterolemia. In the cases, the waist hip ratio (WHR) presents a greater number of correlations with biochemical parameters such as uricemia ($r = 0.376$, $p = 0.00$), triglyceridemia ($r = 0.252$, $p = 0.00$), and the VLDL-cholesterol fraction ($r = 0.263$, $p = 0.00$). On the other hand, the BMI, only correlates, in the cases, with the insulinemia. In turn, insulinemia correlates with the majority of the anthropometric measures, with a similar behavior in cases and controls.

Conclusions: The WHR is presented as a complementary index to the classic BMI in the evaluation of obesity and its metabolic alterations, especially in women, but also, the WHR correlates with an adverse lipid profile in hypertensives.

(Nutr Hosp 1997, 2:92-101)

Key words: Distribution of the adipose tissue. Essential arterial hypertension. Hyperinsulinemia. Glycemia. Dyslipemia.

Introducción

Numerosos estudios realizados en diferentes países han constatado la existencia de asociaciones, a veces dispares, entre la obesidad¹⁻⁴ y un determinado patrón de distribución del tejido adiposo⁵ con otros factores de riesgo como la hipertensión^{6,7}, las disli-

Correspondencia: Pascasio Peña González.
Capricornio, 12.
11510 Puerto Real (Cádiz).

Recibido: 6-V-96.

Aceptado: 22-IX-96.

Tabla I

Criterios de exclusión para casos y controles: circunstancias fisiológicas, patológicas y terapéuticas

1. Circunstancias fisiológicas	
1.1. Embarazo, actual o parto de menos de 6 meses.	3.4. Síndromes endocrinos y neuroendocrinos: Cushing, Addison, DMID, hiper-hipotiroidismo, Simmonds-Seehan.
1.2. Lactancia, actual o finalizada de menos de 3 meses.	3.5. Neoplasias.
2. Circunstancias terapéuticas	
2.1. Tratamiento de más de 1 mes con corticoides orales o parenterales.	3.5. Enfermedades neurológicas graves que alteren la conciencia, la deglución o el gasto energético (p. ej., miopatías, avc, Guillain-Barre).
2.2. Quimioterapia y/o radioterapia.	3.7. Hipertensión portal, ascitis, esplenomegalia, hepatomegalia, hepatopatías.
2.3. Cirugía mayor, en los 3 meses previos.	3.8. Tumores intraabdominales.
2.4. Cirugía ORL.	3.9. Accidentes graves: térmicos y traumáticos.
2.5. Regímenes de adelgazamiento con dietas/anorexígenos/ejercicio.	3.10. Enfermedades del aparato digestivo que afecten la ingesta y/o absorción de nutrientes: tumores y enfermedades del esófago, úlcus péptico agudo, síndrome de malabsorción, pancreatitis crónica, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, síndrome del intestino corto.
2.6. Todos los tratamientos que ocasionen una pérdida de peso:	3.11. Alcohólicos crónicos, síndromes psiquiátricos que cursen con alteraciones del comportamiento alimentario (depresión grave, anorexia nerviosa, esquizofrenia).
> 0 = al 3 % del peso habitual en 1 semana.	3.12. Enfermedades infecciosas graves (hepatitis, meningitis, sida).
> 0 = al 10 % del peso habitual en 1 mes.	3.13. Enfermedades infecciosas crónicas (tuberculosis, brucelosis).
> 0 = al 15 % del peso habitual en 3 meses.	3.14. Enfermedades del colágeno.
> 0 = a 10 kg. En 2 años.	3.15. Todas las patologías que ocasionen una pérdida de peso:
3. Circunstancias patológicas	
3.1. Insuficiencia renal aguda y crónica.	> 0 = al 3 % del peso habitual en 1 semana.
3.2. Edemas de cualquier etiología.	> 0 = al 10 % del peso habitual en 1 mes.
3.3. Insuficiencia cardíaca crónica.	> 0 = al 15 % del peso habitual en 3 meses.
	> 0 = a 10 kg en 2 años.

Fuente: elaboración propia. Jerez, 1995.

pemias^{8,9}, la diabetes^{10,11}, en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares^{12,13}.

La disparidad señalada puede deberse, por un lado, a los diferentes diseños metodológicos de los estudios y, por otro, a las distintas medidas antropométricas utilizadas¹⁴⁻¹⁶ para valorar la distribución del tejido adiposo, haciendo que a veces los resultados y las asociaciones obtenidas no sean homogéneas. Así autores, como Kissebah¹⁷, han utilizado la clasificación de obesidad superior e inferior, medida a través del índice adiposo-muscular braquio/femoral, y han observado que las personas con un mayor índice braquio/femoral (obesidad superior) tienen mayores concentraciones plasmáticas de glucosa, triglicéridos e insulina. En otros trabajos se habla de obesidad central y periférica, medida a través del pliegue adiposo subcutáneo subescapular, hallándose una poderosa asociación entre el aumento de espesor del pliegue subescapular (obesidad central) y el aumento de las cifras de tensión arterial diastólica y sistólica¹⁸, y el aumento de las cifras de triglicéridos, colesterol total, glucosa y tensión arterial¹⁹. Otros autores teniendo en cuenta la implicación de las hormonas sexuales en la distribución del tejido adiposo hablan de patrón androide y ginoide, medido a través del cociente entre la circunferencia de la cintura o del abdomen y la cir-

cunferencia de la cadera, encontrando que un aumento del cociente cintura/cadera o abdomen/cadera (patrón androide) correlaciona estrechamente con aumentos de la glucemia, insulinemia basales²⁰, triglicéridos y tensión arterial²¹.

Estas asociaciones entre un determinado patrón de distribución del tejido adiposo y los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares parecen mantenerse aunque no se trate de una población obesa²²⁻²⁴ demostrándose pues, que la cantidad de tejido adiposo y su distribución corporal tienen efectos independientes como factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Por otra parte son numerosas las publicaciones que relacionan la resistencia periférica a la insulina y/o hiperinsulinemia en la génesis de hipertriglicidemias, elevación de VLDL²⁵, hipertensión arterial, obesidad e intolerancia a la glucosa²⁶⁻²⁸ y a su vez todas estas alteraciones y sus asociaciones con la insulina son un hecho común tanto en personas obesas como no obesas²⁹⁻³¹.

Más recientemente, entre los años 1992 y 1994, se han publicado trabajos que establecen la relación entre la resistencia periférica a la insulina y/o hiperinsulinemia y el patrón de distribución del tejido adiposo de predominio superior, central o androide con la pre-

sencia de hipertensión, diabetes y dislipemias^{32, 33}. A pesar de todo este cúmulo de trabajos y evidencias en torno al rol específico de la distribución del tejido adiposo en el origen de la hipertensión, la diabetes y las dislipemias, aún queda por definir exactamente su importancia para cada una de estas patologías, la influencia de factores como el sexo, la edad, la raza³⁴, los hábitos alimentarios³⁴ y los valores a partir de los cuales nuestra población comenzaría claramente a situarse en riesgo.

Todo ello ha motivado la realización del presente trabajo en el que se plantea como objetivo estudiar las asociaciones que puede haber entre las distintas medidas antropométricas, bioquímicas y de la tensión arterial en un intento de aclarar el comportamiento de estas variables y sus relaciones y así contribuir a perfilar indicadores antropométricos útiles en la identificación de individuos con altos riesgos de padecer enfermedades cardiovasculares.

Material y métodos

El presente trabajo se ha realizado en las zonas básicas de salud de San Telmo y La Granja pertenecientes al distrito de Atención Primaria de Salud de Jerez de la Frontera (Cádiz), Servicio Andaluz de Salud. Se presenta un estudio observacional de casos y controles referido a población demandante de Servicios de Salud. Los criterios de inclusión de los casos han sido: tener 25 años o más, usuarios de los servicios de Atención Primaria y haber sido diagnosticado de hipertensión esencial. Se seleccionaron casos incidentes y prevalentes de menos de dos años de evolución. Para el diagnóstico de hipertensión en los casos incidentes hemos utilizado los criterios establecidos en la conferencia de consenso sobre el control de la hipertensión en España³⁵.

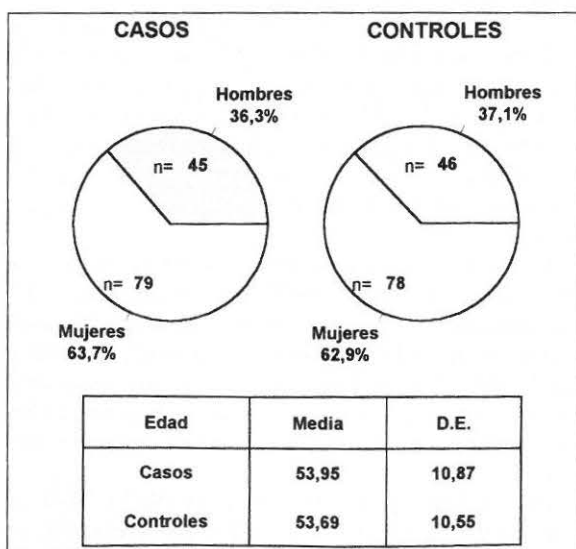


Fig. 1.—Distribución en casos y controles del sexo y la edad.

La tensión arterial se midió con esfigmomanómetros de mercurio debidamente calibrados, tras 30 minutos de reposo, en posición sentada, las cifras presentadas resultan de las medias de tres determinaciones separadas cada una de ellas por intervalos de 5 minutos, la presión sistólica se cifró en el punto en el que se oye el primer ruido y la presión diastólica se obtuvo en el punto en el que desaparece el último sonido arterial (fase 5 de Korotkoff). Se excluyeron todos los casos de hipertensión secundaria a cualquier causa así como todos los sujetos que presentan una serie de circunstancias fisiológicas, patológicas y terapéuticas (tabla I) que se caracterizan por la posible alteración de las variables antropométricas objeto de estudio.

El proceso de selección de casos y controles se hizo con total independencia de la distribución de la grasa corporal o de cualquier medida antropométrica y siempre atendiendo a los criterios previamente definidos. Los controles tienen las mismas características que los casos referido a población demandante de Servicios de Salud a excepción de no padecer hipertensión. Se consiguió un buen apareamiento por sexo y edad de forma que no existen diferencias significativas en cuanto a estas variables entre casos y controles (fig. 1).

Al no disponer en nuestro medio de la prevalencia de la obesidad tipo androide (factor de exposición) para determinar el tamaño de la muestra, se tuvo en cuenta la prevalencia de la obesidad en población general andaluza³⁶. El tamaño de la muestra necesario para detectar una Odds Ratio de 2,5, con una prevalencia de obesidad del 25 %, con un error α de 0,05 y un valor β de 0,10 es de 112 casos³⁷. Se seleccionó 1 control por cada caso y al final pudimos disponer de 124 casos y 124 controles.

Las variables analizadas han sido: sexo, edad, tensión arterial sistólica, diastólica, agrupándose el resto en cuatro áreas: antecedentes personales, hábitos de vida, medidas antropométricas y parámetros bioquímicos.

En relación a los antecedentes personales se recogió la existencia o no de las siguientes variables: diabetes, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia y por último, en aquellos pacientes que ya estaban diagnosticados de hipertensión arterial esencial se registró el tipo de tratamiento antihipertensivo que realizaban, anotando el/los principios activo/s, las asociaciones y/o el tipo de dieta. Dentro de los hábitos de vida se recopiló información sobre: condición de fumador, número de cigarrillos/día, condición de bebedor, gramos de alcohol/día (estimando la ingesta de gramos de alcohol/día a través de medidas habituales en la zona y calculando el contenido de alcohol con tablas de composición de alimentos³⁸) y la actividad física según la profesión que se categorizó en: ligera, activa y muy activa; tal y como preconiza la OMS³⁹.

Se midieron los siguientes parámetros antropométricos: peso, talla, perímetro de la cintura (CI), perí-

metro del abdomen (AB) y perímetro de la cadera (CA). Se calculó el índice de Quetelet o índice de masa corporal (IMC), como la relación entre el peso expresado en kilogramos y la talla al cuadrado expresada en metros. Para valorar la distribución de la grasa corporal se utilizó el índice obtenido a partir de la relación entre el perímetro de la cintura y perímetro de la cadera (CI/CA), así como del perímetro del abdomen con la cadera (AB/CA). Para la determinación de las medidas antropométricas se han seguido las recomendaciones establecidas por la Nutrition Unit of the WHO for Europe⁴⁰, y por Ashwell⁴¹ y Ostlund⁴². Para medir los perímetros se ha utilizado una cinta métrica de seda inextensible, el perímetro de la cintura se corresponde con el medio centímetro más cercano de la circunferencia menor de la cintura, el perímetro abdominal se corresponde con el medio centímetro más cercano de la circunferencia que pasa sobre el ombligo y el de la cadera al medio centímetro más cercano de la circunferencia máxima que pasa sobre las nalgas. Los resultados que se muestran son la media de dos mediciones.

Con el objetivo de estandarizar el procedimiento de toma de medidas antropométricas se realizó un protocolo de adiestramiento y se calculó la precisión y exactitud de cada observador según los procedimientos de normalización establecidos por la OMS para el acopio sobre el terreno de datos relativos a medidas antropométricas⁴³. No se dio paso a la siguiente fase del estudio hasta que todos los medidores hubieron alcanzado un nivel de precisión y exactitud satisfactorio.

Los parámetros bioquímicos se obtuvieron tras extracción sanguínea en ayunas en el mismo laboratorio asistencial oficial, según métodos normalizados (hospital de referencia). La glucosa según el método enzimático GOD-PAP, triglicéridos con el método enzimático GPO-PAP, colesterol total y HDL-colesterol con el método enzimático CHOD-PAP, el ácido úrico con el método enzimático de la uricasa y para la insulina el método ELISA microplacas. La fracción VLDL y LDL se ha calculado según la fórmula de

Friedewald sólo y exclusivamente cuando se cumplían los requisitos establecidos para la aplicación de la mencionada fórmula⁴⁴. Se ha utilizado también el índice obtenido de la relación entre la cifra de colesterol total y la fracción HDL-colesterol, así como el correspondiente a la relación entre LDL-colesterol y HDL-colesterol.

La recogida de datos se realizó mediante cuestionario elaborado y validado para tal fin, cumplimentado por médicos/as y enfermeros/as. Los médicos/as realizaron la selección de los sujetos de la muestra. La medición de las variables antropométricas y de la tensión arterial fue realizada, como ya se comentó, por enfermeros/as previamente adiestrados y después de realizar un pilotaje.

El análisis estadístico de los datos se realizó mediante la prueba «t» de Student-Fisher para la comparación de dos medias, y el test de Levene para el diagnóstico previo de igualdad de varianzas. Para la comparación de proporciones se usó la χ^2 con la corrección de Yates. El análisis de riesgo se hizo mediante el cálculo de las Odds-ratios (OR). Se calcularon siempre los intervalos de confianza (IC) al 95 % de las diferencias en la comparación de medias y también el correspondiente intervalo de confianza de las Odds-ratio (OR). Asimismo se realizaron las matrices de correlaciones necesarias. Los programas informáticos utilizados fueron SPSS-PC (v. 5.0) y EPINFO (v. 5.0).

Resultados

La variable dependiente de nuestro estudio, la tensión arterial de los sujetos, se distribuye de la siguiente forma: los casos presentan una media de tensión arterial sistólica (TAS) de 147,99 (DE = 17,66) y de tensión arterial diastólica (TAD) de 90,18 (DE = 11,90) y en los controles las cifras medias de TAS fueron de 124,20 (DE = 14,81) con una TAD de 76,63 (DE = 8,63). El 73 % de los hipertensos están sometidos a diferentes pautas de

Tabla II

Diferencias entre casos y controles en antecedentes personales y hábitos de vida

Variables	Casos		Controles		Significación	OR	IC de OR (95 %)	
	N.º	%	N.º	%				
Diabetes. Antecedentes	28	22,6	13	10,8	0,016	2,49	1,16	5,40
Triglicéridos. Antecedentes	21	16,9	12	10,1	n.s.	1,90	0,84	4,35
Colesterolemia. Antecedentes	37	30,3	23	19,3	0,053	1,87	0,99	3,53
Tabaco	22	17,9	42	34,4	0,003	0,42	0,22	0,79
Alcohol	24	19,4	42	34,4	0,01	0,47	0,25	0,87
Actividad física (profesional)								
— Ligera	94	75,80	84	67,74	0,20	1,49	0,82	2,71
— Activa	22	17,74	33	26,6	0,12	0,59	0,31	1,14
— Muy activa	8	6,45	7	5,64	n.s.	0,67	0,37	1,21

Fuente: elaboración propia. Jerez, 1995. OR = Odd Ratio, IC de OR = Intervalo de confianza de las Odds Ratios.

tratamiento. Pese a todo, la diferencia estadística en relación a la tensión arterial sistólica y diastólica es muy significativa entre ambos grupos ($p = 0,000$), IC al 95 % de las diferencias para la TAS 19,71-27,87 y para la TAD 9,76-19,38.

La distribución por edad y sexo entre casos y controles se muestra en la figura 1, el porcentaje de mujeres es bastante más elevado que el de varones, debido a que en nuestra población de referencia la mujer suele estar más representada que los hombres. Sin embargo, la proporción de mujeres y la edad en casos y controles es muy similar, con lo cual queda garantizada la comparabilidad inicial de ambos grupos en relación al sexo.

A continuación se contrastaron entre ambos grupos las variables referidas a antecedentes personales (tabla II). Destaca la OR de 2,49 de diabetes con un IC al 95% de 1,16-5,40. En relación al consumo de alcohol y tabaco, la proporción de estos hábitos, aun siendo bajo en los dos grupos (explicado por el perfil de la muestra, elevada proporción de usuarias por encima de 50 años), es superior en los controles (tabla II). Sin embargo cuando se estudia el número de cigarrillos/día y los gramos de alcohol/día consumidos, las medias son superiores para los casos. Siendo respectivamente la media de cigarrillos consumidos en los casos de 21,54 (DE = 14,47) frente a la media en los controles de

15,85 (DE = 10,63). Y la media de gramos de alcohol consumido en los casos de 33,43 (DE = 37,3) *versus* los controles de 23,54 (DE = 15,10).

Se observó como no existieron diferencias estadísticamente significativas en relación a la actividad física según profesión (tabla II), aunque al agrupar las categorías activa y muy activa frente a la ligera se pudo medir una diferencia estadísticamente significativa, presentando una mayor actividad los controles ($p < 0,05$).

Se procedió al análisis comparativo entre casos y controles de las correspondientes medidas antropométricas. Como se observa en la tabla III, en todas las comparaciones antropométricas las diferencias fueron significativas, presentando los casos valores más altos que los controles para cada variable, excepto en la talla donde se invierte esta situación aunque el intervalo de confianza de la diferencia no es significativa pues incluye el valor 0. Se observa también como los intervalos de confianza de las diferencias de todas las variables antropométricas son suficientemente estrechos y nos avala la precisión de las estimaciones. Destacamos como los indicadores IMC, CI/CA y AB/CA presentan consistencia a la hora de establecer diferencias estadísticas entre los casos y los controles, oscilando el intervalo de confianza de la diferencia para el IMC entre

Tabla III

Diferencias entre casos y controles en medidas antropométricas y parámetros bioquímicos

Variables	Casos		Controles		Significación	IC de la diferencia	
	$\bar{X}$	DE	$\bar{X}$	DE		95 %	
Peso (kg)	80,28	14,78	72,38	12,38	0,000	4,47	11,32
Talla (m)	1,58	0,90	1,61	0,008	0,008	0,052	0,00
Índice masa corporal	31,85	5,21	27,76	4,49	0,000	2,87	5,31
Cintura (cm)	98,60	11,59	89,66	10,55	0,000	6,16	11,72
Abdomen (cm)	107,69	11,50	97,58	13,23	0,000	6,99	13,21
Cadera (cm)	108,29	9,35	102,18	10,56	0,000	3,60	8,60
Abdomen/cadera	0,98	0,068	0,94	0,07	0,000	0,023	0,05
Cintura/cadera	0,90	0,09	0,87	0,07	0,003	0,01	0,05
Glucemia (mg/dl)	118,61	37,29	103,50	20,50	0,000	7,54	22,66
Ac. úrico (mg/dl)	5,77	1,64	4,97	1,37	0,000	0,42	1,18
Colesterol total (mg/dl)	224,40	43,97	216,34	40,85	0,13	2,56	18,67
Triglicéridos (mg/dl)	140,24	79,27	121,79	69,34	0,53	0,22	37,12
HDL-colesterol (mg/dl)	49,76	12,83	50,53	12,98	0,646	4,69	2,52
LDL-colesterol (mg/dl)	144,64	41,27	137,99	33,22	0,18	3,25	16,56
VLDL-colesterol (mg/dl)	26,91	12,73	23,90	13,34	0,081	0,37	6,37
Colesterol total/HDL	4,71	1,41	4,40	1,36	0,092	0,05	0,67
LDL-colesterol/HDL colesterol ...	3,08	1,19	2,85	1,02	0,114	0,05	0,52
Insulina (mU/l)	20,38	8,84	17,29	10	0,01	0,57	5,38

Fuente: elaboración propia. Jérez, 1995. $\bar{X}$ = media; DE = desv. estándar; IC = intervalos de confianza de las diferencias de las medias.

2,87 y 5,31, el correspondiente al CICA entre 0,01 y 0,05 y el del índice AB/CA entre 0,023 y 0,059.

Se siguió la misma sistemática para comparar los parámetros bioquímicos (tabla III), mostrando los casos medias superiores en las variables glucemia, ácido úrico e insulina. El resto siempre presentaron valores medios superiores en los casos, a excepción del HDL que presentó un valor medio superior en los controles, si bien en ninguno de estos parámetros se alcanzó diferencia estadística significativa. Destacar que sólo cuando se estratifica con cifras de colesterol medio total superior a 220, aparecen diferencias significativas a favor de los casos (IC 95% 0,184 a 14,76, $p = 0,04$).

Se realizaron las correspondientes matrices de correlaciones de las medidas antropométricas con las cifras de tensión arterial y parámetros bioquímicos para los grupos de casos y controles (tabla IV). En los casos se observó que es el índice CI/CA el que presenta un mayor número de correlaciones significativas con parámetros bioquímicos y así se puso de manifiesto correlaciones con la uricemia, trigliceridemia y la fracción VLDL-colesterol. Cuando se estudian los controles se observa como el CI/CA se correlaciona significativamente sólo con la glucemia y destaca el comportamiento de la TAD, glucemia e insulina que se correlaciona con todos los parámetros antropométricos excepto CI/CA.

Además se buscaron correlaciones entre cifras tensionales y parámetros bioquímicos que dieron como resultado en el grupo de los casos correlaciones de la

TAD con LDL-colesterol ($r = 0,183$, $p = 0,045$), índice colesterol total/HDL ($r = 0,205$, $p = 0,02$), y LDL/HDL-colesterol ($r = 0,228$, $p = 0,012$) y al estudiar los controles se observó una correlación significativa entre TAD y la colesterolemia total ($r = 0,246$, $p = 0,00$).

Al analizar en los controles las correlaciones por sexo entre las medidas antropométricas con las cifras de tensión arterial y parámetros bioquímicos (tabla V), se observa que en los hombres sólo se mantienen las correlaciones de glucemia con peso e IMC, sin embargo en mujeres hay un comportamiento similar al grupo control sin desagregar por sexos. También aquí se buscaron correlaciones entre cifras tensionales y parámetros bioquímicos que dieron como resultado y sólo en el grupo de los hombres una correlación significativa de la TAD con la colesterolemia total ($r = 0,246$, $p = 0,00$), el LDL ($r = 0,246$, $p = 0,00$) y el índice LDL/HDL ($r = 0,246$, $p = 0,00$).

Para el grupo de casos también se realizaron las oportunas correlaciones por sexo entre las medidas antropométricas con las cifras de tensión arterial y parámetros bioquímicos (tabla VI), encontrando en las mujeres que no hubo correlaciones de las cifras de tensión arterial con ningún parámetro antropométrico, pero en cambio, la uricemia y la insulinemia fueron los únicos parámetros bioquímicos que mostraron correlaciones significativas con peso, perímetro de la cintura, índice CI/CA y con el IMC.

En cuanto a los hombres casos (tabla VI) se eviden-

Tabla IV

Correlaciones de casos y controles de medidas antropométricas con tensión arterial y parámetros bioquímicos

	Peso		Cintura		Cadera		Abdomen		Cintura/cadera		Ind. masa corporal	
	caso	control	caso	control	caso	control	caso	control	caso	control	caso	control
TAS	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TAD	—	0,243 $p = 0,008$	—	0,188 $p = 0,042$	—	0,220 $p = 0,17$	—	0,201 $p = 0,029$	—	—	0,184 $p = 0,044$	0,247 $p = 0,007$
Glucemia	—	0,352 $p = 0,000$	—	0,340 $p = 0,000$	—	0,210 $p = 0,023$	—	0,232 $p = 0,012$	—	0,245 $p = 0,008$	—	0,310 $p = 0,001$
Ac. úrico	0,245 $p = 0,07$	—	0,286 $p = 0,002$	—	—	—	—	—	0,376 $p = 0,000$	—	—	—
Colesterol total	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Triglicéridos	—	—	—	—	—	—	—	—	0,252 $p = 0,005$	—	—	—
HDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
LDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VLDL	—	—	—	—	—	—	—	—	0,263 $p = 0,004$	—	—	—
Col. total/HDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
LDL/HDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Insulina	0,209 $p = 0,02$	0,244 $p = 0,008$	—	0,233 $p = 0,011$	0,184 $p = 0,04$	0,244 $p = 0,008$	0,196 $p = 0,03$	0,206 $p = 0,025$	—	—	0,259 $p = 0,004$	0,294 $p = 0,001$

Fuente: elaboración propia. Jerez, 1995. TAS = tensión arterial sistólica. TAD = tensión arterial diastólica. HDL = lipoproteínas de alta densidad. LDL = lipoproteína de baja densidad. VLDL = lipoproteína de muy baja densidad.

Tabla V

Correlaciones, según sexo, de medidas antropométricas con tensión arterial y parámetros bioquímicos en controles

	Peso		Cintura		Cadera		Abdomen		Cintura/cadera		IMC	
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
TAS	—	—	—	—	—	0,283 p = 0,014	—	0,257 p = 0,026	—	—	—	—
TAD	—	0,242 p = 0,036	—	0,242 p = 0,036	—	0,309 p = 0,007	—	0,271 p = 0,019	—	—	—	0,253 p = 0,028
Glucemia	0,375 p = 0,014	0,346 p = 0,002	—	0,339 p = 0,003	—	0,259 p = 0,025	—	0,256 p = 0,026	—	0,231 p = 0,046	0,408 p = 0,007	0,317 p = 0,006
Ac. úrico	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Colesterol total	—	—	—	—	—	—	—	-0,274 p = 0,017	—	—	—	—
Triglicéridos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,252 p = 0,005	—	—
HDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
LDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VLDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Col. total/HDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
LDL/HDL	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Insulina	—	0,340 p = 0,003	—	0,369 p = 0,001	—	0,269 p = 0,020	—	0,268 p = 0,020	—	0,269 p = 0,20	—	0,316 p = 0,006

Fuente: elaboración propia. Jerez, 1995. TAS = tensión arterial sistólica. TAD = tensión arterial diastólica. HDL = lipoproteínas de alta densidad. LDL = lipoproteína de baja densidad. VLDL = lipoproteína de muy baja densidad.

ciaron correlaciones, paradójicamente negativas, de la TAS con el peso y con el BMI y la única correlación entre antropometría y bioquímica que apareció fue de la insulina con el peso ($r = 0,362$, $p = 0,01$). También aquí se buscaron correlaciones entre cifras tensionales y parámetros bioquímicos que dieron como resultado que la TAS se correlaciona con glucemia ($r = 0,326$, $p = 0,003$) y la TAD con LDL ($r = 0,368$, $p = 0,016$) con colesterol total/HDL ($r = 0,404$, $p = 0,008$), con LDL/HDL ($r = 0,394$, $p = 0,010$), con glucemia ($r = 0,428$, $p = 0,005$) y negativamente con las cifras de HDL-colesterol ($-0,25$, $p = 0,00$).

Discusión

El grado de obesidad, medido en términos de masa corporal absoluta o a través de un indicador indirecto de la cantidad de tejido adiposo como el IMC, es uno de los determinantes de las cifras de tensión arterial. Jhonson y cols.³³ y Williams y cols.⁴⁵ señalan en sus estudios que la subpoblación de obesos con más probabilidad de desarrollar una hipertensión arterial esencial es aquella que tiene un patrón de distribución adiposa de tipo central, superior o androide, independiente de su grado de obesidad, evidenciado a través de un elevado índice CI/CA. En nuestro estudio y también para Leon y cols.⁴⁶, no se han podido encontrar este tipo de relaciones entre la distribución androide del tejido adiposo y las cifras de tensión arterial. Sin embargo, en el grupo control del sexo femenino sí aparece una correlación positiva entre la

TAD y todas los parámetros antropométricos (peso, CI, CA e IMC). Hallazgos coincidentes con otros autores^{21, 34, 46} que además encuentran asociaciones significativas entre las cifras tensionales y el CI/CA. En el grupo de casos y sólo en los hombres se detectan correlaciones, paradójicamente negativas, de la TAS con el peso y el IMC y que podrían explicarse por la existencia en nuestra muestra de un 73 % hipertensos sometidos a diferentes pautas de tratamiento.

En cuanto a la relación entre variables antropométricas y bioquímicas hemos observado en los controles una correlación de todas las variables antropométricas con la glucemia y con la insulinemia. Estas asociaciones también han sido observadas por otros autores^{21, 46}, aunque en nuestros controles no existe asociación de la insulinemia con el CI/CA. Al desagregar por sexo, el comportamiento es muy similar en el grupo de controles mujeres donde vuelven a repetirse las correlaciones de todas las variables antropométricas con la glucemia y la insulinemias, pero esta vez sí existe asociación significativa entre insulina y el CI/CA y en el grupo de controles hombres se establecen correlaciones de la glucemia con el peso y el IMC.

En nuestro estudio los parámetros del metabolismo lipídico siempre presentaron valores superiores, pero no significativos, en los casos excepto la fracción HDL-colesterol que fue superior en los controles. Sin embargo, las diferencias sí son superiores y significativas en los casos cuando se analizan niveles de colesterololemia superiores a 220. Entre las variables antro-

pométricas y el metabolismo lipídico y para el grupo de casos se han constatado correlaciones entre el índice CI/CA con los triglicéridos^{14, 34, 47-49} y las VLDL, la explicación más plausible a esta asociación hay que buscarla en el hecho de la excelente correlación que existe entre el CI/CA y la acumulación de tejido adiposo intraabdominal (visceral) medida a través de TAC⁴¹, esta relación no ha sido evidente con otro índice como el AB/CA, lo que está de acuerdo con las observaciones de Ostlund⁴² acerca de los pobres resultados obtenidos cuando se usa el AB/CA y lo poderoso que demuestra ser CI/CA para predecir los niveles de HDL. El tejido adiposo visceral drena al sistema venoso portal y es particularmente sensible a los estímulos lipolíticos⁵⁰, el resultante aumento en el flujo de ácidos grasos libres en el territorio portal ocasiona a nivel hepático una mayor producción de VLDL y a nivel periférico un aumento en las concentraciones de triglicéridos. Por otra parte, es sabido que los niveles elevados de triglicéridos producen una disminución de la actividad de la lipoprotein lipasa, resultando en un reducido catabolismo de las VLDL que finalmente ocasiona una disminución en la formación de HDL. Además coincidimos con la literatura revisada en encontrar una relación inversa entre el índice CI/CA y las HDL^{9, 14, 34, 42, 47-49} en el grupo mujeres control, y como sugiere Després⁵¹, parece que el papel que juega el tejido adiposo abdominal (visceral principalmente) sobre los niveles de HDL estaría mediado por la lipasa hepática de triglicéridos. En la mujer²⁰ un aumento de la androgenicidad, medida por el aumento de la testosterona y del acúmulo de tejido adiposo abdominal, causa un aumento en la actividad de la lipasa hepática de triglicéridos y la consecuente disminución

en los niveles de HDL. El índice CI/CA resultaría pues un buen indicador para evaluar el estado del metabolismo lipídico de los individuos.

Es notable también que en el grupo de casos existe una clara asociación entre el peso, el perímetro de la CI y el índice CI/CA con el ácido úrico y al desagregar por sexos aparece esta misma relación sólo para las mujeres entre el IMC y el ácido urico. Las únicas referencias que hemos encontrado en la literatura son las que hace Bjorntorp⁵ y de una forma más concreta León⁴⁶, con el que coincidimos en que las correlaciones del ácido úrico con los parámetros antropométricos sólo se presentan en mujeres. Como posibles explicaciones a este hecho cabe destacar la mayor masa corporal que tienen los casos, el aumento de triglicéridos y de VLDL (responsables de elevaciones de los ácidos grasos libres, factor que es conocido por interferir la filtración glomerular), las transgresiones dietéticas y los efectos secundarios al tratamiento antihipertensivo como las tiazidas y otros diuréticos⁵² o a la toma de AINE, ya que es conocida la asociación entre osteoartritis, gota y obesidad², sobre todo en los grupos de edad avanzada y en mujeres, como es nuestro caso.

Hipertensión, obesidad e intolerancia a la glucosa son estados que habitualmente se hallan asociados, y en la mayoría de los estudios se ha detectado una hiperinsulinemia o una resistencia periférica a la insulina, aunque existen pocos trabajos sobre el rol que la insulina tiene en la hipertensión², parece demostrado que la hiperinsulinemia tiene un rol importante en obesos hipertensos en la medida en que produce una reabsorción en el túbulo renal de sodio, se han demostrado anomalías en los sistemas de transporte trans-

Tabla VI

Correlaciones, según sexo, de medidas antropométricas con tensión arterial y parámetros bioquímicos en casos

	Peso		Cintura		Cadera		Abdomen		Cintura/cadera		IMC	
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
TAS	-0,345	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-0,366	—
	p = 0,02										p = 0,01	
TAD		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Glucemia		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ac. úrico	—	0,29	—	0,264	—	—	—	—	—	0,237	—	0,239
		p = 0,000		p = 0,01						p = 0,03		p = 0,03
Colesterol total		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Triglicéridos		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
HDL		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
LDL		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VLDL		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Col. total/HDL		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
LDL/HDL		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Insulina	0,362	0,294	—	0,264	—	—	—	—	—	0,237	—	0,239
	p = 0,01	p = 0,009		p = 0,01						p = 0,03		p = 0,02

Fuente: elaboración propia. Jerez, 1995. TAS = tensión arterial sistólica. TAD = tensión arterial diastólica. HDL = lipoproteínas de alta densidad. LDL = lipoproteína de baja densidad. VLDL = lipoproteína de muy baja densidad.

membranoso de cationes en la obesidad y la hipertensión (elevación del sodio intracelular)⁵³ y en la diabetes no insulín dependiente (reducción intracelular y elevación del potasio extracelular)⁵⁴, todos estos datos nos hacen pensar que también la hipertensión en los normopesos sería un estado de insulín resistencia y/o hiperinsulinemia.

La presencia en los hipertensos estudiados de medidas antropométricas, glucemia, determinado perfil lipídico e insulinemia significativamente más elevadas que en los sujetos normotensos apunta en la misma dirección que las observaciones de otros autores que evidencian asociaciones de la hipertensión con la hiperinsulinemia³⁰ y con la población intolerante a la glucosa^{26, 27}. Del mismo modo Reaven⁵⁵ describió una serie de variables relacionadas entre sí —síndrome X—, que suelen presentarse en el mismo tipo de individuos. Estas alteraciones incluyen: hipertensión, descenso de HDL, aumento de VLDL, aumento de triglicéridos, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y resistencia periférica a la insulina. El hecho patogénico común a este síndrome es la resistencia periférica a la insulina y todas las otras alteraciones son secundarias a este defecto básico. Cada una de estas consecuencias de la resistencia periférica a la insulina tiene un papel muy importante en la génesis de las enfermedades cardiovasculares y el hecho de que no se presenten todas juntas en el mismo individuo puede ser debido a factores genéticos, sexuales, raciales, de edad o de estilos de vida que no minimizan su importancia. Por último, no debemos de olvidar el papel que juega el acúmulo de tejido adiposo a nivel abdominal que sería otro hecho cardinal en el origen del síndrome X⁵⁶.

En resumen, estos resultados pueden ser de utilidad para relacionar situaciones de riesgo cardiovascular con patrones bioquímicos y con indicadores de distribución de la grasa corporal, intentando abrir nuevas líneas de investigación que contribuyan a delimitar el importante papel que la distribución corporal del tejido adiposo parece tener en la génesis de las enfermedades cardiovasculares. En concreto, nosotros aportamos que el índice CI/CA se presenta como complementario del ya clásico IMC en la valoración de la obesidad y sus alteraciones metabólicas fundamentalmente en las mujeres, pero además el índice CI/CA se ha correlacionado con un perfil lipídico desfavorable en los hipertensos.

Agradecimientos

Al Servicio Andaluz de Salud por haber posibilitado la realización de este estudio y a la colaboración de: Baena Sáez, Rafael; Correa de la Calle, Julián; Maqueda Madrona, Trinidad; Marín Andrade, Alberto; Pérez Requena, José; Ríos Segovia, Antonio; Martínez Toribio, Lorenzo; Lara Farfante, M.^a José; Bernal Vaquera, Margarita; Moreno Romero, Antonia; Soto Díaz, Mercedes; Grandal García, Jorge; Recacha

Hurtado, José Manuel; Verdugo Benítez, Manuel, y muy especialmente a Zunzunegui Pastor, M.^a Victoria, profesora de la Escuela Nacional de Sanidad, y a Ruiz Robles, Asunción, del Laboratorio de Bioquímica del Hospital del SAS de Jerez.

Bibliografía

1. Nestel P y Goldrick B: Obesity: Changes in Lipid Metabolism and the role of Insulin. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, 1976, 5:313-335.
2. Kral J: Morbid Obesity and related health risks. *Annals of Internal Medicine*, 1985, 103:1043-1047.
3. Bray G: Complications of Obesity. *Annals of Internal Medicine*, 1985, 103:1052-1062.
4. Sims E y Berchtold P: Obesity and Hypertension. Mechanism and implications for management. *JAMA*, 1982, 247:49-52.
5. Bjorntorp P: Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. *Am J Clin Nutr*, 1987, 45:1120-1125.
6. Folsom A, Prineas R, Kaye S y Munger R: Incidence of hypertension and stroke in relation to body fat distribution and other risk factors in older women. *Stroke*, 1990, 21:701-706.
7. Gerber LM, Schnall PL y Pickering TG: Body fat and its distribution in relation to casual and ambulatory blood pressure. *Hypertension*, 1990, 15:508-13.
8. Seidell JC, Cigolini M, Charzewska J, Ellsinger BM, Deslypere JP y Cruz A: Fat distribution in European men: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992, 16:17-22.
9. Leenen R, Van der Kooy K, Seidell JC y Deurenberg P: Visceral fat accumulation measured by magnetic resonance imaging in relation to serum lipids in obese men and women. *Atherosclerosis*, 1992, 94:171-81.
10. Sparrow D, Borkan G, Gerzof S, Wisniewski C y Silbert C: Relationship of fat distribution to glucose tolerance. *Diabetes*, 1986, 35:411-415.
11. Fontbonne A, Thibault N, Eschwege E y Ducimetiere P: Body fat distribution and coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes mellitus: The Paris Prospective Study, 15 year follow-up. *Diabetologia*, 1992, 35:464-468.
12. Larsson B, Svarsudd K, Wellin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P y Tibblin G: Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J*, 1982, 284:1401-1404.
13. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E y Sjostrom L: Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J*, 1984, 289:1257-1261.
14. Haffner S, Stern M, Hazuda H, Pugh J y Patterson J: Do upper and centralized adiposity measure different aspects of regional body fat distribution? *Diabetes*, 1987, 36:43-51.
15. Spiegelman D, Israel R, Bouchard C y Willett W: Absolute fat mass, percent body fat, and body fat distribution: Which is the real determinant of blood pressure and serum glucose? *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:1033-1044.
16. Mueller W, Wear M, Hanis C, Emerson J, Barton S, Hewett-Emmett D y Schull W: Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research? *Am J Epidemiol*, 1991, 133:858-869.
17. Kissebah A, Vydelingum N, Murray R, Evans D, Hartz A, Kalkhoff R y Adams P: Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 1982, 54:254-260.
18. Blair D, Habicht JP, Sims E, Sylwester D y Abraham S: Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol*, 1984, 119:526-540.

19. Donahue R, Abbott R, Bloom E, Reed D y Yano K: Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet*, 1987, 821-824.
20. Evans D, Hoffmann R, Kalkhoff R y Kissebah A: Relationship of androgenic activity to body fat topography, fat cell morphology, and metabolic aberrations in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*, 1983, 57:304-310.
21. Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjostrom L y Smith U: Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest*, 1983, 72:1150-1162.
22. Stuhldreher WL, Orchard TJ y Ellis-D: The association of waist-hip ratio and risk factors for development of IDDM complications in an IDDM adult population. *Diabetes Res Clin Pract*, 1992, 17:99-109.
23. Casassus P, Fontbonne A, Thibault N, Ducimetiere P, Richard JL, Claude JR, Warnet JM, Rosselin G y Eschwege E: Upper-body fat distribution: a hyperinsulinemia-independent predictor of coronary heart disease mortality. The Paris Prospective Study. Appendix A *Arterioscler Thromb*, 1992, 12:1387-92.
24. Chumlea WC, Baumgartner RN, Garry PJ, Rhyne RL, Nicholson C y Wayne-S: Fat distribution and blood lipids in a sample of healthy elderly people. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1992, 16:125-33.
25. Olefsky J, Farquhar J y Reaven G: Reappraisal of the role of insulin in hypertriglyceridemia. *Am J Med*, 1974, 57:551-560.
26. Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M, Shitrit A y Fuchs Z: Hyperinsulinemia. A link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest*, 1985, 75:809-817.
27. Manicardi V, Camellini L, Bellodi G, Coscelli C y Ferrannini E: Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinemia in obese man. *J Clin Endocrinol Metab*, 1986, 62:1302-1304.
28. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini M, Graziadei L, Pedrinelli R, Brandi L y Bevilacqua S: Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987, 317:350-357.
29. Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, Dall'Aglio E, Luchetti L, Buonanno G, Bonatti PA, Bergonzani M, Gnudi L, Passeri M y Reaven G: Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *N Engl J Med*, 1989, 320:702-706.
30. Shen DC, Shieh SM, Fuh MM, Wu DA, Chen YD y Reaven G: Resistance to insulin-stimulated-glucose uptake in patients with hypertension. *J Clin Endocrinol Metab*, 1988, 66:580-583.
31. Fuh MM, Shieh SM, Wu DA, Chen YD y Reaven G: Abnormalities of carbohydrate metabolism in patients with hypertension. *Arch Int Med*, 1987, 147:1035-1038.
32. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A y Lupien P: Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*, 1994, 73:460-468.
33. Johnson D, Prud'homme D, Despres JP, Nadeau A, Tremblay A y Bouchard C: Relation of abdominal obesity to hyperinsulinemia and high blood pressure in men. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1992, 16:881-90.
34. Seidell J, Cigolini M, Charzewska J, Ellisinger BM, Di Base G, Bjorntorp P, Hautvast J, Contaldo F, Szostak V y Scuro L: Indicators of fat distribution, serum lipids, and blood pressure in european women born in 1948. The european fat distribution study. *Am J Epidemiol*, 1989; 130:53-65.
35. Consenso para el control de la hipertension arterial: Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, 1990, 14:171-194.
36. Aranda Lara P y Aranda Lara JM: Estudio epidemiológico sobre factores de riesgo vascular en la población adulta de la provincia de Málaga. Estudio Málaga 86. Málaga 1987.
37. Schlesselman J: *Case-Control Studies*. Oxford University Press. 1982.
38. Jiménez A, Cervera P y Bacardi M: *Tablas de Composición de Alimentos*. Wander. Barcelona 1990.
39. Organización Mundial de la Salud: *Necesidades de Energía y Proteína*, Informe Técnico 522. Ginebra. 1973.
40. WHO: Regional Office for Europe: Nutrition Unit. Measuring Obesity. 1989/WHO/EUR/ICP/NUT. 125.
41. Ashwell M, Cole TJ y Dixon AK: Obesity: New insight into anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *British Med J*, 1985, 290:1692-1694.
42. Ostlund R, Staten M, Kohrt W, Schultz J y Malley M: The ratio of waist-to-hip circumference, plasma insulin level, and glucose intolerance as independent predictor of the HDL-2 cholesterol level in older adults. *N Engl J Med*, 1990, 322:229-234.
43. Organización Mundial de la Salud: *Medición del cambio del estado nutricional*. Ginebra. 1983. Anexo 1.
44. Diagnóstico de las dislipemias: En: Ascaso JF. *Lo fundamental en hiperlipoproteinemias*. Doyma Barcelona, 1990, 15-17.
45. Williams P, Fortmann S, Terry R, Garay S, Vranizan K, Ellsworth N y Wood P: Association of dietary fat, regional adiposity and blood pressure in men. *JAMA*, 1987, 257:3251-3256.
46. Leon I, Escolar JL, Valdivielso P, Abarca M, García C y González P: Distribución corporal del tejido adiposo: asociación con la tensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular. *Hipertension* 1992, vol 9 n.º 2:58-65.
47. Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, Moorjani S, Prud'homme D, Lupien PJ, Tremblay A y Bouchard C: Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes*, 1992, 41:826-34.
48. Anderson, Sobosinski, Feedman, Barboriak, Rimm y Gruchow: Body fat distribution, plasma lipids and lipoproteins. *Arteriosclerosis*, 1988, 8:88-94.
49. Seidell J, Cigolini M, Delyspere JP, Charzewska J, Ellisinger BM y Cruz A: Body fat distribution in relation to serum lipids and blood pressure in 38 year old european men: The european fat distribution study. *Atherosclerosis* 1991, 86:251-260.
50. Rebuffé-Scrive M, Anderson B, Olbe L y Bjorntorp P: Metabolism of adipose tissue in intraabdominal depots of non obese men and women. *Metabolism*, 1989, 38:453-461.
51. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A y Bouchard C: Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 1990, 10(4):497-511.
52. Flamenbaum W: Metabolic consequences of antihypertensive therapy. *Annals of Internal Medicine*, 1983, 98:875-880.
53. Cole C: Erythrocyte membrane sodium transport in patient with treated and untreated essential hypertension. *Circulation*, 1983, 303:1017-102.
54. Cox M, Sterns R y Singer I: The defenses against hyperkalemia: the roles of insulin and aldosterone. *New Engl J Med*, 1978, 299:525-532.
55. Reaven GM: Role of Insulin resistance in Human disease. *Diabetes*, 1988, 37:1595-1607.
56. Bjorntorp P: Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Ann Clin Res*, 1985, 17:3-9.

Carta al director

Nutrición parenteral domiciliaria en un paciente infectado con el VIH. Una indicación excepcional

J. M. Moreno, P. Gomis*, M.^a A. Valero y M. León-Sanz

Unidad de Nutrición Clínica y * Servicio de Farmacia. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.

Señor director:

La pérdida de peso y la desnutrición son rasgos comunes en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana¹. Varios son los factores que contribuyen a su aparición: disminución de la ingesta, malabsorción, aumento de las necesidades energéticas y alteraciones en el metabolismo².

Algunos de estos pacientes se benefician del uso de nutrición parenteral (NP) a largo plazo, constatándose modificaciones en su composición corporal^{3,4}. Sin embargo, la malnutrición no es la única indicación exclusiva en pacientes con VIH y afectación gastrointestinal.

Presentamos un caso de un paciente con SIDA y afectación digestiva que desarrolló múltiples episodios de tetania por hipocalcemia e hipofosforemia severas.

Caso clínico

Mujer de 29 años diagnosticada un año antes de infección por VIH. Recibía profilaxis oral con cotrimoxazol. Desde el diagnóstico presenta 2-3 deposiciones líquidas diarias, flatulencia y dolores abdominales de tipo cólico. Pequeña pérdida de peso no cuantificada.

Ingresa por un cuadro de parestias y contracturas musculares desde unas horas antes. En la analítica practicada destaca leucopenia con cifras de CD4: 3 células/100 ml. Función renal normal. Calcio total: 6,05 mg/dl (corregido, 6,45); potasio: 2,7 mEq/L; fósforo: 1,40 mmol/L. En el ECG: ritmo sinusal con ondas T aplanadas y presencia de ondas Q. La valoración de la función digestiva mostró: vit B12, 85 pg/ml; ácido fólico, 1,6 pg/ml. Determinación de grasas en heces (Van de Kamer): 59,52 g/día. Nitrógeno fecal: 4,22 g/día; alfa-1 antitripsina fecal: 2,61 mg/g. Se iniciaron aportes intravenosos de calcio, con

rápida corrección de la hipocalcemia. Fue enviada a su domicilio con suplementos orales de calcio, potasio, magnesio y vitaminas.

En los 3 meses posteriores presentó varios episodios semejantes, todos ellos con hipocalcemia, hipofosforemia, hipopotasemia e hipomagnesemia. Todos los cultivos de heces fueron negativos. En la biopsia realizada en la colonoscopia se observó un patrón inflamatorio inespecífico.

Con el diagnóstico de diarrea idiopática en VIH y datos de malabsorción intestinal sin malnutrición, se decide colocación de reservorio subcutáneo (Port-a-cath) y NP cíclica nocturna (volumen: 1.000 cc; aminoácidos: 42,5 g; carbohidratos: 100 g; lípidos: 50 g; concentrado multielectrolítico Pharmacia; vitaminas hidro y liposolubles —Cernevit, Clintec—; solución de multivitaminas —Pharmacia— y glicerofosfato: 10 cc).

Desde su instauración hace 9 meses no ha presentado ningún episodio de hipocalcemia. Se mantiene el mismo número de deposiciones y no hay evidencia de pérdida de peso. Dos episodios de infección asociada a catéter por *Micrococcus sp* que fueron tratadas ambulatoriamente.

Discusión

La malabsorción es un rasgo común en pacientes con SIDA que presentan diarrea crónica, bien idiopática o de causa infecciosa. Lo más característico es que se acompañe de pérdida de peso de variable intensidad^{5,6}. Las pérdidas digestivas pueden producir hipocalcemia e hipomagnesemia severa. Esta situación puede verse agravada por la administración de fármacos para el tratamiento de infecciones oportunistas⁷.

Pese a que existe cierta controversia con respecto a los beneficios de la nutrición parenteral a largo plazo en cuanto a supervivencia, juega un papel importante en casos de alteraciones importante en el tracto gastrointestinal asociado o no a malnutrición⁸. En un reciente registro europeo, los pacientes con SIDA constituyen la quinta indicación de NP domiciliaria, con un 4 % del total de pacientes⁹.

La posibilidad del tratamiento domiciliario no sólo disminuye los gastos derivados de la atención de los

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Unidad de Nutrición Clínica.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
Carretera de Andalucía km 5,400.
28041 Madrid.

Recibido: 2-X-1996.

Aceptado: 15-XII-1996.

pacientes con SIDA, sino que mejora su calidad de vida. La selección del método adecuado para proporcionar el soporte nutricional tiene en este contexto gran importancia. Excepto ante la presencia de alteración gastrointestinal severa la nutrición enteral es el método de elección cuando la ingesta oral es insuficiente⁸.

La principal indicación de NPD es la diarrea crónica con importante deterioro en el peso y pérdida de masa magra; en la paciente que presentamos son las alteraciones metabólicas debidas a la malabsorción las que señalaron la indicación de la misma.

El uso de reservorios subcutáneos parece preferirse a los catéteres tunelizados. Entre las complicaciones son las infecciosas asociadas a catéter las más frecuentes, con unas tasas de incidencia que doblan a las de pacientes con NPD debidas a otras causas^{4, 10}. A lo largo del período en que nuestra paciente ha permanecido con NPD se han presentado dos infecciones asociadas a catéter.

Aunque las indicaciones de la NPD en estos pacientes no han sido completamente establecidas, consideramos que en pacientes con malabsorción severa, aun sin pérdida de peso, la NPD es una opción terapéutica útil.

Bibliografía

1. Green CJ: Nutritional support in HIV infection and AIDS. *Clinical Nutrition*, 1995, 14:197-212.
2. Coodley GO, Loneless MO y Merrill TM: The HIV wasting syndrome: a review. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 1994, 7:681-94.
3. Kotler DP, Tierney AR, Culpepper-Morgan JA, Wang J y Pierson RN: Effect of home total parenteral nutrition on body composition in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *JPEN*, 1990, 14:454-8.
4. Singer P, Rothkopf MM, Kvetan V, Kirvela O, Gaave J y Askarnazi V: Risks and benefits of home parenteral nutrition in the acquired immunodeficiency syndrome. *JPEN*, 1991, 15:75-9.
5. Scott Gilliu J, Shike M, Alcock N y cols.: Malabsorption and mucosal abnormalities of the small intestine in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*, 1985, 102:619-22.
6. Simon D y Brandt LJ: Diarrhea in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology*, 1993, 105:1238-42.
7. Cortés E, Jufresa J, Falcó V y Ribera E: Hipocalcemia e hipomagnesemia asociadas al tratamiento con pentamidina en dos pacientes con infección por el VIH. *Med Clin (Barc)*, 1996, 106:717.
8. Sukkar SG y Giacosa A: Home nutritional support in AIDS patients. *Clinical Nutrition*, 1995, 14:541-545.
9. Van Gossum A, Bakker H, De Francesco A y cols.: Home parenteral nutrition in adults: a multicentric survey in Europe in 1993. *Clinical Nutrition*, 1996, 15:53-59.
10. Van der Pijl L y Frissen P: Experience with a totally implantable venous access device (Port-a-cath) in patients with AIDS. *AIDS*, 1992, 6:709-13.

FE DE ERRATAS

El trabajo titulado «Impacto de un programa educativo nutricional sobre el perfil lipídico y los hábitos alimentarios de una población adulta laboralmente activa» de J. J. de Dios Sanz, C. Fernández Estívariz, D. del Olmo García, V. Alcázar Lázaro, M. Gargallo Fernández, I. Miranda Nicolás, D. Sarrión Pelous, T. López del Val, M. A. Jaunsolo Barrenechea, P. Martínez de Icaya Ortiz de Urbina y C. Vázquez Martínez [NUTR. HOSP. (1996) XI(6): 334-338] ha sido financiado parcialmente por el proyecto de investigación 90/0111 del Fondo de Investigación Sanitaria (FIS).

Esta información se omitió en el artículo original.