

Revisión

Modulación farmacológica del apetito

M. C. Cuerda Compés, I. Bretón Lesmes, M. Cambor Alvarez y P. García Peris

Sección de Nutrición Clínica y Dietética. H.G.U. Gregorio Marañón. Madrid. España.



Resumen

En la regulación del peso corporal de los seres vivos juega un papel fundamental el hipotálamo. En él confluyen señales procedentes del sistema nervioso central y de tejidos periféricos, a través de un complejo sistema de neurotransmisores y neuropéptidos. El conocimiento cada vez más extenso en este campo abre nuevas posibilidades, actuales y futuras, en el tratamiento de los trastornos de la alimentación.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:69-75)

Palabras clave: *Apetito. Obesidad. Anorexia. Fármacos.*

PHARMACOLOGICAL MODULATION OF THE APPETITE

Abstract

The hypothalamus plays an essential role in the regulation of the body weight of all living creatures. In it there is a convergence of signals from the nervous system and signals from the peripheral tissues, through a complex system of neurotransmitters and neuropeptides. The ever increasing understanding of this field, opens up new therapeutic possibilities, both current and future, in the treatment of eating disorders.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:69-75)

Key words: *Appetite. Obesity. Anorexia. Drugs.*

Introducción

Los seres vivos mantienen un equilibrio entre la ingesta y el gasto energético que les permite conservar un peso más o menos estable según sus posibilidades genéticas. En esta homeostasis corporal juega un papel primordial el hipotálamo como centro integrador de informaciones procedentes del sistema nervioso central (SNC) (sentidos, influencias socioculturales) y de la periferia (nervio vago, hormonas gastrointestinales, glucosa, ácidos grasos libres, insulina, leptina)^{1,2} (fig. 1).

El hipotálamo, a través de las señales transmitidas por diferentes sistemas de neurotransmisores y neuropéptidos, regula la ingesta así como el gasto energético, influyendo sobre el sistema nervioso autónomo.

En el hipotálamo se distinguen por estudios clásicos, un centro del apetito situado en el hipotálamo lateral, y un centro de la saciedad situado en el hipotálamo medial. La lesión estereotáxica del hipotálamo

medial produce hiperfagia, aumento del tono parasimpático, e hiperinsulinemia, lo que conduce a una ganancia de peso. Por el contrario, la lesión del hipotálamo lateral produce disminución de la ingesta y pérdida de peso³.

Los principales sistemas estimulantes del apetito son: neuropéptido Y (NPY), sistema adrenérgico (alfa-2), galanina, GHRH, glucocorticoides, opioides. Los principales sistemas inhibidores del apetito son: colecistoquinina (CCK), serotonina, sistema adrenérgico (beta y alfa-1), dopamina, leptina, melanocortina (MSH)^{4,5}. En la figura 2 se detalla el lugar de acción de cada uno de ellos a nivel del hipotálamo.

A su vez muchos de estos neurotransmisores tienen una influencia selectiva sobre la ingesta de los nutrientes. De esta forma, los opioides y la galanina estimulan preferentemente la ingesta de grasa, mientras que el NPY y la estimulación alfa-2 adrenérgica la de hidratos de carbono, y la serotonina inhibe preferentemente la ingesta de hidratos de carbono⁴.

Fármacos anorexígenos

La obesidad es un problema creciente en los países desarrollados debido en gran parte al fracaso de los métodos terapéuticos actuales para conseguir un mantenimiento del peso perdido a largo plazo.

El tratamiento de esta enfermedad requiere un

Correspondencia: Marfa Cristina Cuerda Compés.
Sección de Nutrición Clínica y Dietética.
H.G.U. Gregorio Marañón.
Doctor Esquerdo, 46.
28007 Madrid.

Recibido: 11-VI-1997.
Aceptado: 3-X-1997.

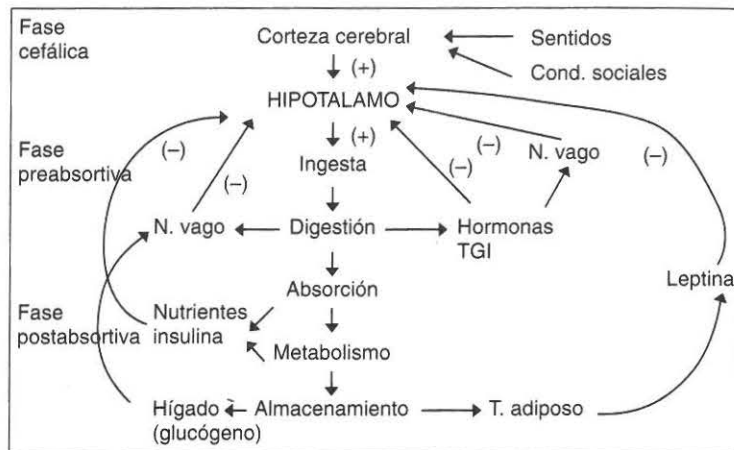


Fig. 1.—Esquema de los mecanismos involucrados en la regulación de la ingesta en de las fases cefálica, preabsortiva y postabsortiva.

abordaje multidisciplinar con dietas hipocalóricas (convencionales o dietas de muy bajo contenido calórico-VLCD), ejercicio físico, y terapia de modificación de conducta. Asimismo, en muchos pacientes está indicado la asociación de fármacos anorexígenos, principalmente si existe una obesidad moderada-severa (BMI > 30), o si presentan enfermedades asociadas a su obesidad que se benefician de una pérdida de peso. Por el contrario, estos fármacos no deberían utilizarse en la obesidad infantil.

Sin embargo, los fármacos anorexígenos presentan una «mala prensa» debido a que los primeros en utilizarse (anfetamina, metanfetamina, y fenmetracina) produjeron serios problemas de abuso y adicción. En los EE.UU. esto ha contribuido a que hayan transcurrido más de 20 años hasta la aprobación de un nuevo fármaco anorexígeno.

Según las indicaciones de la Sociedad Americana para el Estudio de la Obesidad los fármacos anorexígenos deberían producir una pérdida de peso del 5-10% del peso inicial para considerarse eficaces⁶. La pérdida de un 5-10% del peso corporal se sabe que mejora los factores de riesgo de la obesidad (HTA, hiperlipemia, resistencia insulínica)^{7,8}. Asimismo deben existir estudios de eficacia y de seguridad de al menos 1 año en cada caso.

No está claro el tiempo que deben administrarse. Puesto que la obesidad es una enfermedad crónica, hay autores que abogan por un tratamiento prolongado (como en la HTA o la diabetes mellitus)⁹. Por otro lado, en estudios con seguimientos de > 1 año con estos fármacos, se observa un estancamiento del peso a los 6 meses, manteniendo el peso estabilizado mientras se consume el fármaco, y recuperando peso de forma progresiva tras su suspensión¹⁰. Por ello, estos fármacos pueden servir también en la fase de mantenimiento del peso. Sin embargo, la mayoría de los médicos los utilizan por períodos cortos de 3-4 meses.

Aunque los fármacos actuales son bastante seguros y carecen de los efectos de adicción observados con los primeros (anfetamina), se necesitan estudios de seguridad a más largo plazo para ver si su uso prolongado presenta importantes efectos secundarios.

En la mayoría de los estudios a corto plazo, los fármacos anorexígenos consiguen una pérdida de peso de 0,23 kg/semana más que el grupo tratado con placebo¹⁰.

En la tabla I se describe una clasificación de los fármacos anorexígenos, muchos de los cuales están todavía en fase de experimentación¹¹.

Tabla I
Clasificación de los fármacos anorexígenos

- Fármacos adrenérgicos: dietilpropión, fentermina, mazindol, fenilpropanolamina.
- Fármacos serotoninérgicos:
 - Agonistas serotoninérgicos: fenfluramina, dexfenfluramina.
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina: fluoxetina, sertralina.
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina: sibutramina (pendiente FDA).
- Fármacos dopaminérgicos: bromocriptina (fase III).
- Antagonistas opioides.
- Antagonistas del NPY (fase I).
- Agonistas de la CCK (fase preclínica).
- Leptina (fase I).

Los fármacos deben pasar por 3 tipos de ensayos clínicos antes de su aprobación por la FDA (Food and Drug Administration) para ser comercializados. Fase I: estudian la seguridad. Fase II: estudian su eficacia en un grupo pequeño de pacientes. Fase III: estudian la eficacia y seguridad en un grupo grande de pacientes.

Fármacos adrenérgicos

Los fármacos adrenérgicos se empezaron a utilizar hace más de 50 años en el tratamiento de la obesidad. Los primeros fueron la anfetamina, d-anfetamina y fenmetrazina que se abandonaron porque eran psicoestimulantes y conducían a adicción.

Los actuales preparados (dietilpropión, fentermina, mazindol y la fenilpropanolamina) son bastante seguros y presentan una eficacia similar¹².

El mecanismo de acción de estos fármacos es una estimulación de los receptores beta-adrenérgicos y/o dopaminérgicos en el hipotálamo perifornical (h. late-

ral); con excepción de la fenilpropanolamina que es un agonista alfa-1 adrenérgico en el núcleo paraventricular (NPV) (h. medial)¹³.

Estos preparados estarían más indicados en los obesos con depresión. Su eficacia es similar a la de los agonistas de la serotonina, tanto en el tratamiento de la obesidad no complicada, como en obesos con diabetes e HTA moderada. Asimismo son útiles en tratamiento intermitente y continuo.

El *dietilpropión* se emplea a dosis de 75 mg/día, la *fentermina* a dosis de 15-30 mg/día, el *mazindol* 2 mg/día y la *fenilpropanolamina* 75 mg/día. En nuestro país sólo está comercializado el dietilpropión.

Los efectos secundarios más frecuentes son insomnio, irritabilidad, sudación, estreñimiento, cefalea, sequedad de boca, arritmia o angina en cardiopatas, siendo muy escaso el riesgo de abuso.

Fármacos serotoninérgicos

Los fármacos serotoninérgicos no producen estimulación del SNC ni abuso, estando más indicados en el tratamiento de los pacientes obesos con ansiedad¹⁴. Según su mecanismo de acción se distinguen: los agonistas de la serotonina en el NPV (fenfluramina y dexfenfluramina), y los inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina y sertralina)¹⁵.

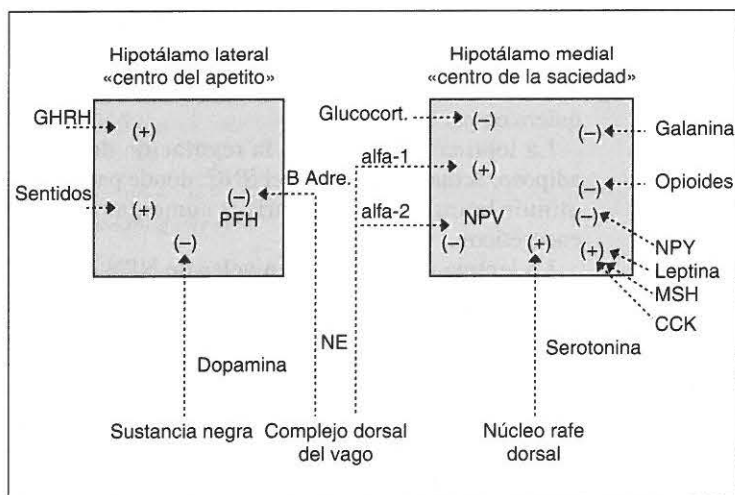


Fig. 2.—Representación esquemática de los principales sistemas de neurotransmisores y neuropeptidos involucrados en la regulación del apetito. GHRH: hormona liberadora de GH, PFH: hipotálamo perifornical, glucocort: glucocorticoides, NPV: núcleo paraventricular, NPY: neuropeptido Y, MSH: melanocortina, CCK: colecistoquinina, NE: norepinefrina.

Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas, diarrea y somnolencia. Parece que el uso prolongado de estos fármacos incrementa significativamente el riesgo de hipertensión pulmonar¹⁶.

La *fenfluramina* se utiliza a una dosis de 60 mg/día. Con ella se ha descrito aparición de depresión severa tras su interrupción brusca, por lo que se recomienda reducir la dosis de forma progresiva.

La *dexfenfluramina* es más potente, y es útil a dosis de 30 mg/día¹⁷. A nivel central, aumenta la liberación de serotonina e inhibe su recaptación. Reduce preferentemente la ingesta hidrocarbonada. Además se ha demostrado su utilidad en pacientes con obesidad

no complicada, y en obesos con HTA y diabetes, así como en la obesidad inducida por neurolepticos. En los diabéticos, incluso parece que disminuye la resistencia a la insulina más allá de lo esperado por la pérdida de peso¹⁸.

En un estudio randomizado con 782 obesos y 1 año de duración, los pacientes que perdieron más del 10% del peso inicial fueron 2 ó más veces superiores en el grupo tratado con dexfenfluramina que en el grupo control¹⁹.

Tanto la fluoxetina como la sertralina son antidepresivos que pueden utilizarse como anorexígenos a dosis más altas.

La *fluoxetina* se utiliza a dosis de 60 mg/día, y no está demostrado que origine una selección de la ingesta. Es útil en el tratamiento de la obesidad no complicada y en diabéticos obesos. Existen estudios con tratamiento prolongado con fluoxetina que muestran su eficacia en el tratamiento de la obesidad simple y de los obesos con ingesta compulsiva^{20, 21}. La sertralina se utiliza a dosis de 200 mg/día.

Existen estudios con seguimiento superior a 3 años de tratamiento combinado con fentermina y fenfluramina²²⁻²⁷.

La *sibutramina* es un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. La dosis utilizada es de 15-30 mg/día. Los efectos secundarios son hiper-

tensión, ansiedad, paranoia, depresión y dolor precordial. En un estudio con tratamiento durante más de 2 años en 122 obesos, la tasa de abandonos fue altísima (> 70%), obteniéndose una pérdida del 6% del peso inicial a las 40 semanas, con ganancia de peso posteriormente, a pesar de seguir administrando el fármaco²⁸.

Fármacos dopaminérgicos

La *bromocriptina*, agonista dopaminérgico, produce disminución del apetito por inhibición del hipotálamo lateral. Produce una disminución del peso corpo-

ral y de la grasa, y mejora la tolerancia a la glucosa en los obesos a dosis de 1,6-2,4 mg/día²⁹. Puede ser útil en el futuro en el tratamiento de pacientes obesos con diabetes mellitus.

Antagonistas opioides

La *naloxona* produce una disminución aguda de la ingesta en sujetos obesos y no obesos. Sin embargo, la *naltrexona*, también antagonista opiáceo pero con mayor duración de acción, no tuvo resultados significativos en 4 estudios, y sí produjo alteración de las pruebas de función hepáticas³⁰.

Antagonistas del neuropéptido Y

El neuropéptido Y (NPY) es el más potente estimulador de la ingesta conocido³¹. Actúa en el hipotálamo regulando el balance energético a través de una estimulación de la ingesta, y una reducción del gasto energético (por inhibición de la innervación simpática del tejido adiposo pardo)³². Los glucocorticoides estimulan la síntesis de NPY, mientras que la insulina y la leptina parecen inhibir las neuronas que contienen NPY en el hipotálamo³³.

En estudios animales, el NPY se encuentra en el camino final de varios modelos de obesidad genética. Asimismo, en la caquexia del cáncer, las citoquinas parecen inhibir al NPY. En el hombre, no se ha encontrado correlación entre el índice de masa corporal y los niveles de NPY en el líquido cefalorraquídeo (LCR). En la anorexia nerviosa, los niveles de NPY en el LCR son altos y disminuyen con la realimentación.

Los *antagonistas del NPY* son potenciales fármacos para el tratamiento de la obesidad, si bien los estudios se encuentran todavía en fase muy inicial. De los distintos receptores del NPY, el Y5 parece ser el responsable del aumento del apetito a nivel hipotalámico, por lo cual los antagonistas del Y5 serían los fármacos útiles en el tratamiento de los pacientes obesos³⁴.

En fases más avanzadas de experimentación se encuentran los agentes sensibilizantes a la insulina (thiazolidinediones, principalmente el troglitazone), que también producen una disminución del NPY pero cuyo efecto principal es que disminuyen la resistencia a la insulina, sin afectar mucho al apetito y al peso corporal, estando indicados preferentemente en el tratamiento de los diabéticos tipo II³⁵.

Asimismo, los agonistas del NPY podrían servir en el tratamiento de la anorexia nerviosa, caquexia del cáncer y SIDA.

Agonistas de la colecistoquinina

La colecistoquinina (CCK) es un neuropéptido que produce saciedad en la fase preabsortiva. La ingesta de alimentos, preferentemente proteicos y grasas, estimula la secreción de CCK en el intestino. Este neuropéptido al parecer se une a receptores de CCK situa-

dos en la región pilórica del estómago y desde allí transmitiría su señal a través del nervio vago hasta el núcleo del tracto solitario, y de allí al hipotálamo medial, dirigida a terminar la ingesta⁴. El efecto anoréxico de la CCK administrada sistémicamente puede bloquearse mediante vagotomía y con antagonistas de los receptores de CCK (MK-329).

La infusión intravenosa de cantidades fisiológicas de CCK en humanos produce saciedad y disminución de la ingesta, tanto en sujetos obesos como delgados^{36,37}. Por otro lado, el uso de un antagonista periférico de la CCK (MK-329) estimula el apetito en humanos³⁸.

Está lejos por el momento la posibilidad de utilizar *agonistas de la CCK* en el tratamiento de la obesidad. Esto se debe a que la vida media de la CCK parenteral es corta, y se necesitarían preparados nasales u orales de acción prolongada. Por otro lado, los estudios en animales no demuestran una pérdida de peso a largo plazo; ya que las ratas aumentan la frecuencia de las comidas y se produce tolerancia a la infusión repetida de CCK.

Leptina

La *leptina* es una proteína de 167 aminoácidos producida en el tejido adiposo por la transcripción del gen «ob». Las mutaciones de este gen «ob» producen ratones obesos «ob/ob», que presentan hiperfagia, obesidad y diabetes tipo II³⁹. Hasta el momento no se han detectado estas mutaciones en humanos, ni siquiera en pacientes obesos⁴⁰.

La leptina interviene en la regulación del tejido adiposo, actuando a través del SNC, donde parece disminuir la ingesta alimentaria y aumentar el gasto energético⁴¹.

La leptina disminuye los niveles de NPY en el hipotálamo⁴², el cual podría ser el responsable de sus efectos sobre el balance energético. Más recientemente se ha involucrado a la hormona melanocortina (MSH), la cual produciría disminución de la ingesta y aumento del gasto energético, tras unirse con su receptor MC4-R en el hipotálamo⁴³. De esta forma la leptina podría actuar disminuyendo el NPY y aumentando la melanocortina^{44,45}. En humanos los niveles de leptina se correlacionan de forma positiva con el BMI y el porcentaje de grasa corporal, por lo que se postula la existencia de resistencia a la leptina en los individuos obesos⁴⁶. Recientemente se ha identificado el receptor de leptina en los plexos coroideos y se ha clonado su gen⁴⁷, comprobándose que puede tener diferentes expresiones⁴⁸. Una de ellas se encuentra en grandes cantidades en el hipotálamo y está mutada en el ratón db (insensible a la leptina), lo que confirma tanto el lugar de acción hipotalámico como la relación entre el gen db y el receptor de leptina. Sin embargo, el receptor de leptina en el hombre parece normal⁴⁹, y quizás la clave esté en la disminución de los niveles de leptina en el LCR de los obesos, en relación con

los no obesos, debido a que el paso de la leptina al LCR requiere su unión a un receptor de los plexos coroideos, siendo este transporte saturable⁵⁰.

La administración de leptina disminuye el peso corporal de ratones «ob/ob», y también de ratones delgados, principalmente a expensas de masa grasa⁴¹. También se ha comprobado su eficacia en perros⁵¹ y primates⁵². Los ensayos con leptina en humanos se encuentran todavía en fase I de experimentación.

Fármacos estimulantes del apetito

El uso de estos fármacos está indicado fundamentalmente en el tratamiento de la anorexia de los pacientes con cáncer y con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). También se han utilizado en la anorexia nerviosa, en la delgadez constitucional, y en la anorexia asociada a determinadas enfermedades crónicas.

La clasificación de los fármacos más utilizados como estimulantes del apetito se detalla en la tabla II.

Tabla II
Clasificación de los fármacos estimulantes del apetito

- Acetato de megestrol.
- Dronabinol.
- Antiserotoninérgicos (ciproheptadina).
- Esteroides anabólicos.
- Sulfato de hidrazina.
- Glucocorticoides.
- Agonistas del NPY.
- Pentoxifilina.
- Talidomida.

Acetato de megestrol

El *acetato de megestrol* es un derivado semisintético de la progesterona que se empezó a utilizar en la hormonoterapia de rescate del cáncer de mama, observándose como efecto colateral una ganancia de peso⁵³. Posteriormente Loprinzi y cols. observaron que el efecto era dosis dependiente (160-800 mg/d), sin conseguir mejores resultados con dosis > 800 mg/d⁵⁴. Este efecto se observó en pacientes con tumores hormono-dependientes e independientes⁵⁵.

Poco después se empezó a utilizar en la caquexia de los pacientes VIH positivos con resultados alentadores⁵⁶. En 1994 se publicaron 2 estudios con este fármaco en enfermos VIH positivos obteniéndose los mayores efectos con dosis de 800 mg/d (en forma líquida). Además de la ganancia de peso, mejoraba la calidad de vida, sin afectar a la supervivencia ni al número de infecciones oportunistas^{57, 58}. Existe controversia en la literatura sobre si la ganancia de peso es a partir de masa grasa y/o masa magra.

Aunque es un fármaco bastante seguro se han descrito los siguientes efectos secundarios: edema, impo-

tencia, alteraciones menstruales, hiperglucemia, insuficiencia suprarrenal 2.ª, S. Cushing, hepatotoxicidad y enf. tromboembólica.

La duración del tratamiento se debe individualizar, si bien la mayoría de estudios están realizados por 12 semanas⁵⁹.

El mecanismo de acción no es bien conocido, si bien en estudios animales aumenta los niveles de NPY en el hipotálamo⁶⁰, y también es un inductor de lipogénesis⁶¹. También se ha descrito inhibición del núcleo ventromedial del hipotálamo, por interferencia con los canales de calcio⁶², así como se ha discutido su efecto en la disminución de las citoquinas.

Dronabinol

El *dronabinol* es el componente activo de la marihuana. Se utiliza a dosis de 2,5 a 7,5 mg/d en pacientes con cáncer y VIH^{63, 64}. En un estudio randomizado con 139 pacientes con infección VIH, los que recibieron dronabinol experimentaron un aumento significativo del apetito, y un descenso significativo de la náusea, así como una tendencia a la estabilización en el peso, frente a los del grupo placebo que perdieron peso⁶⁵. Como efectos secundarios produce euforia y alucinaciones.

Antiserotoninérgicos

En la anorexia nerviosa se han descrito alteraciones en la neurotransmisión serotoninérgica consistentes en una disminución de los niveles plasmáticos de triptófano y de los niveles del metabolito de la serotonina (ácido 5-hidroxiindolacético) en el LCR, que parecen recuperarse tras la ganancia de peso, y que podrían involucrarse en la patogenia de la enfermedad. El tratamiento con *ciproheptadina* (agente antihistamínico y antiserotoninérgico) ha mostrado resultados variables en estas pacientes¹⁵. También se ha utilizado extensamente como estimulante del apetito en personas delgadas.

En pacientes con cáncer aumenta el apetito sin conseguir una ganancia de peso^{66, 67}. En pacientes VIH sí parece que puede mejorar el apetito y aumentar el peso⁶⁸.

Esteroides anabolizantes

Los *esteroides anabólicos* (nandrolona, stanozolol, metenolona, oxandrolona) son derivados 17 alfa-alquilados de la testosterona, que estimulan el anabolismo proteico con mínima acción androgenizante. Estos fármacos pueden producir los siguientes efectos secundarios: ginecomastia, disminución del tamaño testicular, infertilidad, alt. lipídicas con disminución de las HDL-c y apoA1 y aumento de las LDL-c y apoB, trastornos psiquiátricos, poliglobulia, hepatotoxicidad con colostasis, peliosis y tumores hepáticos.

En un estudio randomizado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la nandrolona obtuvo una ganancia de peso similar al grupo placebo, pero con mayor aumento de la masa magra y mejoría de la función respiratoria en el grupo tratado con el fármaco⁶⁹.

En pacientes con insuficiencia renal crónica la nandrolona parece mejorar la desnutrición en estudios no controlados, y además mejora la anemia y la función sexual en estos pacientes^{70, 71}.

Por el contrario, los ensayos en animales y en pacientes con neoplasias han sido desalentadores⁷².

Recientemente se han publicado 3 ensayos con distintos anabolizantes en pacientes VIH en los que se observa una ganancia de peso a expensas de masa magra y una mejora en la calidad de vida de estos enfermos, con escasos efectos secundarios⁷³⁻⁷⁵.

Otros fármacos

El *sulfato de hidrazina* es un inhibidor de la gluconeogénesis cuya eficacia en el tratamiento de la anorexia del cáncer está bastante controvertida⁶⁶.

Los *glucocorticoides* estimulan el apetito y podrían disminuir las citoquinas. Estos fármacos han fracasado en el tratamiento de la anorexia del cáncer, pues aunque aumentan el apetito no se produce ganancia de peso y además presentan importantes efectos secundarios⁷⁶.

Algunos agentes como la *pentoxifilina*⁷⁷ y la *talidomida*⁷⁸ se han ensayado en el tratamiento de la caquexia asociada a SIDA y en pacientes con cáncer, con algunos resultados esperanzadores. Su mecanismo de acción parece relacionarse con disminución de las citoquinas.

Bibliografía

- Anderson GH: Regulation of food intake. En: Shils ME, Olson JA, Shike M (eds.): *Modern Nutrition in health and disease*. 8th ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1994:524-536.
- Read N, French S y Cunningham K: The role of the gut in regulating food intake in man. *Nutr Rev*, 1994, 52:1-10.
- Hoebel BG y Hernández L: Basic neural mechanisms of feeding and weight regulation. En: Stunkard AJ, Wadden TA (eds.): *Obesity: Theory and Therapy*. 2nd ed. Raven Press Ltd. New York, 1993:43-62.
- Blundell JE y Lawton CL: Pharmacological aspects of appetite. En: Stunkard AJ, Wadden TA (eds.): *Obesity: Theory and Therapy*. 2nd ed. Raven Press Ltd. New York, 1993:63-76.
- Howard L, Michelek AV y Alger SA: Enteral Nutrition and gastrointestinal, pancreatic, and liver disease. En: Rombeau JL, Caldwell MD (eds.): *Clinical Nutrition: Enteral and Tube Feeding*. 2nd ed. WB Saunders Co. Philadelphia, 1990:416-449.
- A Position Paper of the North American Association for the Study of Obesity. Guidelines for the Approval and use of Drugs to Treat Obesity. *Obes Res*, 1995, 3:473-478.
- Blackburn GL y Read JL: Benefits of reducing-revisited. *Postgrad Med J*, 1984, 60:13-18.
- Goldstein DJ: Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes*, 1992, 16:1-19.
- Bray GA: Use and abuse of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. *Ann Intern Med*, 1993, 119:707-713.
- Goldstein DJ y Potvin JH: Long-term weight loss: the effect of pharmacologic agents. *Am J Clin Nutr*, 1994, 60:647-57.
- Gibbs WW: Gaining on fat. *Scientific American*, 1996, August: 70-76.
- Silverstone T: The place of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. En: Stunkard AJ, Wadden TA (eds.): *Obesity: Theory and Therapy*. 2nd ed. Raven Press Ltd. New York, 1993:275-285.
- Wellman PJ: Overview of adrenergic anorectic agents. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:193S-198S.
- Silverstone T: Appetite Suppressants. A review. *Drugs*, 1992, 43:820-836.
- Leibowitz SF: The role of serotonin in eating disorders. *Drugs*, 1990, 39:33-48.
- Abenham L, Moride Y, Brenot F y cols.: Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*, 1996, 335:609-616.
- Turner P: Dexfenfluramine: Its place in weight control. *Drugs*, 1990, 39:53-62.
- Scheen AJ, Paolisso G, Salvatore T y Lefebvre PJ: Dexfenfluramine reduces insulin resistance independently of weight reduction in obese type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologica*, 1988, 31:640A.
- Guy-Grand B, Apfelbaum M, Crepaldi G, Gries A, Lefebvre P y Turner P: International trial of long-term dexfenfluramine in obesity. *Lancet*, 1989, 2:1142-1145.
- Darga LL, Carroll-Michals L, Bosford SJ y Lucas CP: Fluoxetine's effect on weight loss in obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:321-325.
- Marcus MD, Wing RR, Ewing L, Kern E, McDermott M y Gooding W: A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge-eaters. *Am J Psychiatry*, 1990, 147:876-881.
- Weintraub M, Sundaresan PR, Madan M y cols.: Long-term weight control study I (weeks 0 to 34): the enhancement of behaviour modification, caloric restriction and exercise by fenfluramine plus phentermine versus placebo. *Clin Pharmacol Ther*, 1992, 51:586-594.
- Weintraub M, Sundaresan PR, Schuster B y cols.: Long-term weight control study II (weeks 34 to 104): an open-label study of continuous fenfluramine plus phentermine versus targeted intermittent medication as adjuncts to behaviour modification, caloric restriction, and exercise. *Clin Pharmacol Ther*, 1992, 51:595-601.
- Weintraub M, Sundaresan PR, Schuster B, Moscucci M y Stein EC: Long-term weight control study III (weeks 104-156): an open label study of dose adjustment of fenfluramine and phentermine. *Clin Pharmacol Ther*, 1992, 51:602-607.
- Weintraub M, Sundaresan PR, Schuster B y cols.: Long-term weight control study IV (weeks 156-190): the second double-blind phase. *Clin Pharmacol Ther*, 1992, 51:608-614.
- Weintraub M, Sundaresan PR, Schuster B, Averbuch M, Stein EC y Byrne L: Long-term weight control study V (weeks 190-210): follow-up of participants after cessation of medication. *Clin Pharmacol Ther*, 1992, 51:615-618.
- Weintraub M, Sundaresan PR y Cox C: Long-term weight control study VI: individual participant response patterns. *Clin Pharmacol Ther*, 1992, 51:619-633.
- Ryan DH, Bray GA, Wilson JK y cols.: Treatment for 21/2 years with sibutramine. *Obes Res*, 1996, 4:31S.
- Cincotta AH y Meier AH: Bromocriptine (Ergoset) reduces body weight and improves glucose tolerance in obese subjects. *Diabetes Care*, 1996, 19:667-70.
- Malcolm R, O'Neil PM, Secauer JD y cols.: A controlled trial of naltrexone in obese humans. *Int J Obes*, 1985, 9:347-353.
- Ortego J, Vega B, Escalada J y Melián E: Neuropeptido Y: implicación en la regulación del apetito y del peso corporal. *Endocrinología*, 1994, 41:128-134.
- Dryden S, Frankish H y cols.: Neuropeptide Y and energy balance: one way ahead for the treatment of obesity. *Eur J Clin Invest*, 1994, 24:293-308.
- Tomaszuk A, Simpson C y Williams G: Neuropeptide Y, the



- Hypothalamus and the Regulation of Energy Homeostasis. *Horm Res*, 1996, 46:53-58.
34. Batzl C, Criscione L, Schaffhauser AO y Whitebread KGH: In vivo characterization of the NPY Y5 receptor subtype as the «feeding» receptor. *Obes Res*, 1996, 4:6S.
 35. Kuehnle HF: New therapeutic agents for the treatment of NIDDM. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 1996, 104:93-101.
 36. Lieveise RJ, Jansen JBMJ, Masclee AAM y Lamers CBHW: Satiety effects of colecistokinin in humans. *Gastroenterol*, 1994, 106:1451-1454.
 37. Lieveise RJ, Jansen JBMJ, Masclee AAM y Lamers CBHW: Satiety effects of a physiological dose of cholecystokinin in humans. *Gut*, 1995, 36:176-179.
 38. Wolkowitz OM, Gertz B, Weingartner H, Beccaria L, Thompson K y Liddle RA: Hunger in humans induced by MK-329, a specific peripheral-type cholecystokinin receptor antagonist. *Biol Psychiatry*, 1990, 28:169-173.
 39. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L y Friedman JM: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 1994, 372:425-432.
 40. Considine RV, Considine EL, Williams CJ y cols.: Evidence against a premature stop codon or the absence of obese gene mRNA in human obesity. *J Clin Invest*, 1995, 95:2986-2988.
 41. Pelleymounter MA, Cullen MJ, Baker MB y cols.: Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science*, 1995, 269:540-543.
 42. Stephens TW, Basinski M, Bristow PK y cols.: The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product. *Nature*, 1995, 377:530-532.
 43. Fan W, Boston BA, Kesterson RA, Hruby VJ y Cone RD: Role of melanocortinergic neurons in feeding and the agouti obesity syndrome. *Nature*, 1997, 385:165-168.
 44. Gura T: Obesity sheds its secrets. *Science*, 1997, 275:751-753.
 45. Friedman JM: The alphabet of weight control. *Nature*, 1997, 385:119-120.
 46. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML y cols.: Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*, 1996, 334:292-295.
 47. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X y cols.: Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell*, 1995, 83:1263-1271.
 48. Lee GH, Proenca R, Montez JM y cols.: Abnormal splicing of the leptin receptor in diabetic mice. *Nature*, 1996, 379:632-635.
 49. Considine RV, Considine EL, Williams CJ, Hyde TM y Caro JF: The hypothalamic leptin receptor in humans: identification of incidental sequence polymorphisms and absence of the db/db mouse and fa/fa rat mutations. *Diabetes*, 1996, 45:992-994.
 50. Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR y cols.: Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *Lancet*, 1996, 348:159-161.
 51. Lebel C, Bourdeau A, Lau D y cols.: Chronic studies with recombinant human leptin in beagle dogs. *Obes Res*, 1996, 4:36S.
 52. Wagner JD, Jayo MJ, Cefalu WT, Hardy VA, Rankin SE y Toombs CF: Recombinant human leptin (rHuLEPTIN) reduces body weight and body fat and improves insulin sensitivity in nonhuman primates. *Obes Res*, 1996, 4:27S.
 53. Tchekmedyian NS, Tait N, Moody M y Aisner J: High-dose megestrol acetate: a possible treatment for cachexia. *JAMA*, 1987, 257:1195-1198.
 54. Loprinzi CL, Mailliard J, Schaid D y cols.: Dose/response evaluation of megestrol acetate (MA) for the treatment of cancer anorexia/cachexia: a Mayo Clinic and North Central Cancer Treatment Group Trial [Abstract 1308]. *Proc Am Soc Clin Oncol*, 1992, 11:278.
 55. Loprinzi CL, Ellison NM, Schaid DJ y cols.: Controlled trial of megestrol acetate for the treatment of cancer anorexia and cachexia. *J Natl Cancer Inst*, 1990, 82:1127-1132.
 56. Von Roenn JH, Murphy RL, Weber KM y cols.: Megestrol acetate for treatment of cachexia associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Ann Intern Med*, 1988, 109:840-841.
 57. Von Roenn JH, Armstrong D, Kotler DP y cols.: Megestrol acetate in patients with AIDS-related cachexia. *Ann Intern Med*, 1994, 121:393-399.
 58. Oster MH, Enders SR, Samuels SJ y cols.: Megestrol acetate in patients with AIDS and cachexia. *Ann Intern Med*, 1994, 121:400-8.
 59. Tchekmedyian NS: Treatment of anorexia with megestrol acetate. *NCP*, 1993, 8:115-118.
 60. McCarthy HD, Crowder RE, Dryden S y Williams: Megestrol acetate stimulates food and water intake in the rat: effects on regional hypothalamic neuropeptide Y concentrations. *Eur J Pharmacol*, 1994, 265:99-102.
 61. Hamburger AW, Parnes H, Gordon GB, Shantz LM, O'Donnell KA y Aisner J: Megestrol acetate-induced differentiation of 3T3-L1 adipocytes in vitro. *Sem Oncol*, 1988, 15:76-78.
 62. Costa AM, Spence KT, Plata-Salaman CR y French-Mullen JM: Residual Ca²⁺ channel current modulation by megestrol acetate via a G-protein alpha S-subunit in rat hypothalamic neurones. *J Physiol Lond*, 1995, 487:291-303.
 63. Von Roenn JH: Management of HIV-related bodyweight loss. *Drugs*, 1994, 47:774-83.
 64. Beal JA: Appetite effect of dronabinol. *J Clin Oncol*, 1994, 12:1524-1525.
 65. Beal JE, Olson R, Laubenstein L y cols.: Dronabinol as a treatment for anorexia associated with weight loss in patients with AIDS. *J Pain Symptom Manage*, 1995, 10:89-97.
 66. Loprinzi CL, Ellison NM, Goldberg RM, Michalak JC y Burch PA: Alleviation of cancer anorexia and cachexia: studies of the Mayo Clinic and the North Central Cancer Treatment Group. *Sem Oncol*, 1990, 17:8-12.
 67. Kardinal CG, Loprinzi CL, Schaid DJ y cols.: A controlled trial of cyproheptadine in cancer patients with anorexia and/or cachexia. *Cancer*, 1990, 65:2657-2662.
 68. Summerbell CD, Youle M, McDonald V, Catalan J y Gazzard BG: Megestrol acetate vs cyproheptadine in the treatment of weight loss associated with HIV infection. *Int J STD AIDS*, 1992, 3:278-280.
 69. Schols AM, Soeters PB, Mostert R, Pluymers RJ y Wouters EF: Physiologic effects of nutritional support and anabolic steroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A placebo-controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995, 152:1268-1274.
 70. Soliman G y Oreopoulos DG: Anabolic steroids and malnutrition in chronic renal failure. *Perit Dial Int*, 1994, 14:362-365.
 71. Dombros NV, Digenis GE, Soliman G y Oreopoulos DG: Anabolic steroids in the treatment of malnourished CAPD patients: a retrospective study. *Perit Dial Int*, 1994, 14:344-347.
 72. Lyden E, Cvetkovska E, Westin T y cols.: Effects of nandrolone propionate on experimental tumor growth and cancer cachexia. *Metabolism*, 1995, 44:445-451.
 73. Berger JR, Pall L y Winfield D: Effect of anabolic steroids on HIV related wasting myopathy. *South Med J*, 1993, 86:865-866.
 74. Berger JR, Pall L, Hall CD, Simpson DM, Berry PS y Dudley R: Oxandrolone in AIDS-wasting myopathy. *AIDS*, 1996, 10:1657-1662.
 75. Gold J, High HA, Li Y y cols.: Safety and efficacy of nandrolone decanoate for treatment of wasting in patients with HIV infection. *AIDS*, 1996, 10:745-752.
 76. Moertel CG, Schutt AJ, Reitemeier RJ y cols.: Corticosteroid therapy of preterminal gastrointestinal cancer. *Cancer*, 1974, 33:1607-1609.
 77. Dezube BJ, Pardee AB, Chapman B y cols.: Pentoxifylline decreases tumor necrosis factor expression and serum triglycerides in people with AIDS. *JAIDS*, 1993, 6:0019.
 78. Reyes-Terán G, Sierra-Madero JG, Martínez del Cerro V y cols.: Effects of thalidomide on HIV-associated wasting syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *AIDS*, 1996, 10:1501-1507.

Originales

Niveles de L-carnitina en pacientes críticos sépticos con nutrición parenteral

J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez, J. Monterrubio Villar, M. D. Fernández Vega* y J. L. García Garmendia

*Servicio de Cuidados Intensivos y Urgencias. * Departamento de Bioquímica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.*

Resumen

En la sepsis se producen múltiples y a veces no bien conocidas alteraciones metabólicas. En este sentido es controvertido si la carnitina se encuentra disminuida, lo cual puede tener diversas implicaciones. Nuestro propósito es conocer cómo se encuentran los niveles plasmáticos de carnitina en el enfermo séptico y saber si se modifica al presentar un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) o con la fuente lipídica empleada.

Para ello realizamos un estudio prospectivo en pacientes sépticos y con SDMO. Recibieron exclusivamente nutrición parenteral (NP) y sin aporte de carnitina. La NP contenía triglicéridos de cadena larga (TCL) en 16 pacientes mientras que a 12 se les administró una mezcla 1:1 de triglicéridos de cadena media y larga (TCM/TCL). Determinamos basalmente, a los cinco y a los diez días la carnitina plasmática por método enzimático que mide carnitina total (libre y esterificada). Valores normales 35-70 $\mu\text{mol/l}$.

Incluimos 28 enfermos sépticos con edad de $53,41 \pm 16,51$ años y APACHE II al ingreso de 17 ± 4 . Los niveles de carnitina fueron: basal: $60,4 \pm 23,7$; 5º día: $57,7 \pm 22,9$; 10º día: $55,7 \pm 21,2$; ($p = \text{NS}$). Presentaban SDMO de origen séptico 10, siendo los valores: basal $65,3 \pm 30,9$; 5º día: $60,3 \pm 23,2$; 10º día: $61,5 \pm 15,5$; mientras que en los 18 enfermos sépticos sin SDMO: basal $61,9 \pm 13,8$; 5º día: $58,6 \pm 19,1$; 10º día: $56,6 \pm 19,3$ ($p = \text{NS}$). En los que recibieron TCL: carnitina basal: $60,7 \pm 23,1$; 5º día: $60,1 \pm 23,8$; 10º día: $58,6 \pm 12,8$; mientras que a los que se les administró TCM/TCL: basal: $64,3 \pm 19,5$; 5º día: $58,6 \pm 19,1$; 10º día: $57,8 \pm 10,7$ ($p = \text{NS}$).

En nuestros enfermos sépticos hallamos niveles séricos de carnitina dentro de la normalidad, que se mantienen a los diez días sin modificarse en aquellos con SDMO o por la mezcla lipídica empleada.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:77-80)

Palabras clave: Carnitina. Sepsis. DMO. MCT. LCT.

Correspondencia: J. Garnacho Montero
Marqués del Nervión, 101-B, 4.º D
41005 Sevilla

Recibido: 30-VII-1997.

Aceptado: 9-X-1997.

L-CARNITINE LEVELS IN CRITICAL SEPTICEMIC PATIENTS WITH PARENTERAL NUTRITION

Abstract

Septicemia causes multiple and often not very well understood metabolic alterations. In this sense it is controversial whether or not carnitine is decreased, which may have several implications. Our objective is to measure the plasma carnitine levels in septicemic patients, and to find out whether this is modified if there is a multi-organ dysfunction syndrome (MODS), or if it is dependent on the lipid source.

For this we carried out a prospective study in septicemic patients with MODS. These were given exclusively parenteral nutrition (PN) without any carnitine supplementation. The PN of 16 patients contained long chain triglycerides (LCT's), while that of another 12 contained a 1:1 mixture of long and medium chain triglycerides (LCT's and MCT's). We measured the plasma carnitine level at the baseline, after 5 days and after 10 days, using an enzymatic method that measures the total carnitine level (free and esterified). The normal values lie between 35 and 70 $\mu\text{mol/l}$.

We included 28 septicemic patients whose ages were 53.41 ± 16.51 years, and whose APACHE II on admission was 17 ± 4 . The carnitine levels were: baseline: 60.4 ± 23.7 ; 5th day 57.7 ± 22.9 ; 10th day 55.7 ± 21.2 ($p = \text{n.s.}$). Of these patients, 10 had an MODS of septic origins with their baseline levels being: 65.3 ± 30.9 ; 5th day 60.3 ± 23.2 ; 10th day 61.5 ± 15.5 ; while the levels of the 18 septicemic patients without MODS, the baseline levels were 61.9 ± 13.8 ; 5th day 58.6 ± 19.1 ; 10th day 56.6 ± 19.3 ($p = \text{n.s.}$). In the patients who were given LCT's the baseline carnitine level was 60.7 ± 23.1 , 5th day 60.1 ± 23.8 ; 10th day 58.6 ± 12.8 ; while those patients who were given LCT/MCT showed baseline levels of 64.3 ± 19.5 ; 5th day 58.6 ± 19.1 ; 10th day 57.8 ± 10.7 ($p = \text{n.s.}$).

In our septicemic patients the serum carnitine levels we found were within the normal range, and these remained unchanged during the ten days in those patients with MODS or with the lipid mixture used.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:77-80)

Key words: Carnitine. Septicemia. MOD. MCT's. LCT's.

Introducción

La sepsis y su complicación más grave, el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), se caracterizan por numerosas y no siempre bien conocidas alteraciones metabólicas. La respuesta a la sepsis incluye una proteólisis aumentada junto con incremento de la gluconeogénesis y de la lipólisis¹. Estos enfermos muestran un ascenso en la oxidación de los ácidos grasos constituyendo los lípidos la fuente energética preferida en esta situación patológica².

El soporte metabólico es parte esencial del tratamiento de estos enfermos sépticos y para ello se emplea nutrición parenteral (NP) cuando no se puede utilizar la vía enteral. Las emulsiones lipídicas tradicionalmente empleadas están constituidas por triglicéridos de cadena larga (TCL) los cuales están formados por ácidos grasos de más de 16 átomos de carbono. Como alternativa existe el empleo de triglicéridos de cadena media (TCM), conformados por ácidos grasos entre 6-12 átomos de carbono.

La carnitina es absolutamente necesaria para el transporte de los ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial para que tenga lugar en su interior la β -oxidación. Por contra, los ácidos grasos de cadena media no requieren este transportador para cruzar dicha membrana³. Como excepción a esta regla, se conoce que un pequeño porcentaje de uno de ellos, el octanoato (C8:0), que se cifra en torno al 15%, se metaboliza en el hígado dependiente de la carnitina ya que la requiere para su paso al interior de la mitocondria⁴.

La carnitina total en el suero es el resultado de la fracción libre y la fracción acilada.

Niveles bajos de carnitina se han descrito en diferentes situaciones patológicas congénitas y adquiridas así como en personas que reciben NP por largos períodos^{5,6}. Así, el 35% de pacientes con NP domiciliaria de más de un mes de duración presentaban niveles bajos de carnitina total y libre⁷.

La situación de la carnitina en el enfermo séptico o con SDMO no está bien definida. El objetivo de nuestro estudio es conocer el comportamiento de los niveles plasmáticos de carnitina en un grupo de enfermos críticos sépticos que reciben como único aporte nutritivo NP durante 10 días y su modificación al desarrollar SDMO o con el empleo de dos emulsiones lipídicas: TCL o una mezcla 1:1 de TCM/TCL.

Material y métodos

Hemos realizado un estudio prospectivo en pacientes adultos con sepsis de origen abdominal ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Se estableció el diagnóstico de sepsis y de SDMO siguiendo los criterios publicados por la SCCM/ACCP⁸. Para valorar la gravedad se escogió la escala APACHE II⁹ ano-

tándose la peor puntuación obtenida en las 24 primeras horas de estancia en la Unidad.

Se excluyeron aquellos pacientes que tuvieran algún factor que pudiera influir en los niveles de carnitina tales como síndromes de malabsorción, infección por el virus de inmunodeficiencia humana¹⁰ o que tomaban fármacos tales como ácido valproico¹¹. De igual modo, no fueron incluidos enfermos con cirrosis hepática o insuficiencia renal crónica⁶.

El soporte nutricional de estos enfermos fue exclusivamente por vía parenteral dada la imposibilidad de nutrición enteral. A todos los pacientes se les implantó un catéter venoso central en vena cava superior. El soporte hemodinámico, antibióterapia y ventilación mecánica, si era preciso, fue el habitual en estos casos. En ningún caso se administró carnitina durante la duración del estudio.

El aporte proteico de la NP fue de $1,4 \pm 0,2$ g de aminoácidos/kg/día. Se utilizó siempre una solución de aminoácidos con alta proporción (45%) de AARR (Freamine HBC[®], Farmiberia).

Como calorías no proteicas se administraron hidratos de carbono y lípidos. La relación g de nitrógeno/calorías no proteicas fue de 1/130, siendo un 60% hidratos de carbono y un 40% lípidos. La fuente de hidratos de carbono fue siempre la glucosa. Desde el primer día se añadían lípidos en la NP: TCL 20 % (Intralipid[®], Pharmacia) o TCM/TCL 20% (Lipofundina[®], B. Braun Medical).

La determinación plasmática de carnitina se realizó al ingreso y antes del inicio de la nutrición parenteral (basal), al quinto y décimo día. Tras su extracción las muestras, por duplicado, fueron centrifugadas y congeladas a -20 °C hasta su procesamiento. Se empleó un método enzimático que cuantifica la carnitina total¹². El rango de normalidad en nuestro laboratorio es 35-70 $\mu\text{mol/l}$.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete comercial RSIGMA. Se determinó la distribución normal de la muestra por la prueba de Kolmogorov-Smirnov y posteriormente se empleó la t-Student para datos apareados con nivel de significación $p < 0,05$.

Resultados

Fueron incluidos en el estudio veintiocho enfermos sépticos (18 varones y 10 mujeres). La edad media fue de $53,4 \pm 16,5$ años (entre 43 y 76 años) y el APACHE II al ingreso fue de 17 ± 4 . Nueve de ellos fallecieron.

Todos estos pacientes habían sido ingresados en la unidad de cuidados intensivos tras intervención quirúrgica por peritonitis y no podían recibir alimentación por vía enteral.

En este grupo, los niveles de carnitina permanecieron dentro del rango de normalidad a lo largo del estudio: día 0: $60,4 \pm 23,7$ $\mu\text{mol/l}$; día 5: $57,7 \pm 22,9$ $\mu\text{mol/l}$; día 10: $55,7 \pm 21,2$ $\mu\text{mol/l}$; ($p = \text{NS}$).

Diez de estos enfermos desarrollaron SDMO y las concentraciones séricas de carnitina permanecieron

igualmente dentro de la normalidad (día 0: $65,3 \pm 30,9$; día 5: $60,3 \pm 23,2$; día 10: $61,5 \pm 15,5$) y sin diferencia con respecto a los 18 enfermos sépticos sin SDMO (día 0: $61,9 \pm 13,8$; día 5: $58,6 \pm 19,1$; día 10: $56,6 \pm 19,3$) ($p = \text{NS}$) (fig. 1).

En 16 casos se empleó TCL como fuente lipídica mientras que en los 12 restantes se administró TCM/TCL. Los pacientes que recibieron TCL presentaron niveles normales de carnitina a lo largo del estudio: día 0: $60,7 \pm 23,1$; día 5: $60,1 \pm 23,8$; día 10: $58,6 \pm 12,8$; al igual que ocurrió con aquéllos en los que la fuente de lípidos fue TCM/TCL: día 0: $64,3 \pm 19,5$; día 5: $58,6 \pm 19,1$; día 10: $57,8 \pm 10,7$ ($p = \text{NS}$) (fig. 2).

Discusión

La carnitina se sintetiza en hígado y riñón a partir de dos aminoácidos (lisina y metionina) y se ingiere también con la dieta, principalmente en la carne¹³. Su principal papel dentro del metabolismo es actuar como transportador de los ácidos grasos de cadena larga hacia el interior de la mitocondria donde tiene lugar la β -oxidación. Sin embargo, también participa en otros procesos tales como la regulación de la actividad del complejo enzimático piruvato deshidrogenasa o incrementando la oxidación de los aminoácidos ramificados en el músculo^{13, 14}.

Nuestro grupo homogéneo de enfermos críticos con sepsis de origen abdominal y soporte nutricional exclusivamente con NP durante 10 días muestran nive-

les normales de carnitina sérica que no sufre variaciones si desarrollan SDMO o con la fuente lipídica empleada.

Nanni y cols.¹⁵ estudiaron un grupo de pacientes sépticos y postquirúrgicos que recibían NP aunque sin lípidos, observando que la sepsis se asociaba con niveles bajos de carnitina acilada pero la carnitina libre no descendía mientras que los niveles plasmáticos de los enfermos postquirúrgicos no se modificaban. Por otro lado, la sepsis se asocia, al igual que otras agresiones tales como el trauma o el gran quemado, a un aumento en la excreción urinaria de carnitina libre¹⁵⁻¹⁷. Además, esta alta eliminación de carnitina libre parece ser proporcional al grado de hipercatabolismo que presentan los enfermos.

Basado en este posible déficit, se han realizado estudios en enfermos postquirúrgicos o sépticos con NP en los que se suplementó con L-carnitina sin resultados concluyentes en cuanto a una mayor β -oxidación de ácidos grasos y no obteniéndose una mejoría del balance nitrogenado en el grupo tratado respecto al control¹⁸. De igual modo, el suplemento con carnitina no acelera el aclaramiento de una infusión de triglicéridos de cadena larga en un grupo de enfermos sépticos¹⁹.

Por contra, existen varias series que han demostrado la utilidad clínica del empleo de suplementos de carnitina en recién nacidos y lactantes que reciben NP^{20, 21}.

De acuerdo con nuestros datos, no existe modificación de la concentración plasmática de carnitina dependiendo de la emulsión lipídica que se administró. En este sentido, hay que citar el trabajo de Ball²², que halló una mayor excreción urinaria de carnitina en aquellos enfermos críticos que recibieron TCL en la NP aunque sin alcanzar significancia estadística respecto al grupo de TCM/TCL. Además, los niveles de carnitina sérica libre permanecieron dentro de la normalidad aunque discretamente inferiores al grupo de voluntarios sanos, pero sin ser estadísticamente significativo.

El déficit de carnitina ha sido una de las razones argumentadas para el empleo de TCM en la sepsis y que explicaría la mejoría de los aspectos nutricionales respecto a las emulsiones de TCL como nuestro grupo y otros han demostrado con anterioridad²³⁻²⁵. Con estos datos no podemos apoyar esta teoría aunque la mejoría observada con TCM en la NP del enfermo séptico puede deberse a otros factores tales como al mínimo depósito de los mismos, la rápida oxidación con formación de cuerpos cetónicos que son utilizados con celeridad por el músculo esquelético para la obtención de energía o a la elevación de los niveles de insulina, hormona con propiedades anabolizantes²⁶⁻²⁸.

En resumen, nuestros adultos con sepsis o SDMO muestran niveles normales de carnitina plasmática que no se modifica según se emplee TCL o TCM/TCL en la NP. Por ello, y a vista de estos datos y otros de la literatura, no estaría justificado el suple-

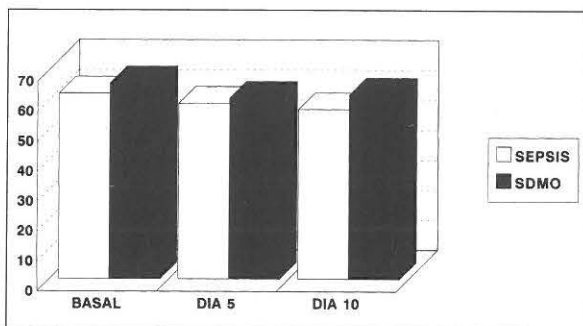


Fig. 1.—L-carnitina en sepsis y SDMO.

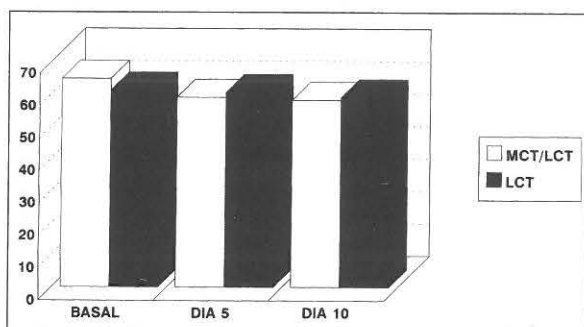


Fig. 2.—Evolución de L-carnitina con dos fuentes lipídicas.

mento de carnitina en esta situación aunque conven-
dría conocer, por su gran interés, lo que ocurre en el
músculo esquelético de estos enfermos. De igual mo-
do, deberíamos individualizar las situaciones patoló-
gicas y estudiar otros pacientes críticos que requieran
NPT especialmente en los casos de cirrosis hepática o
insuficiencia renal crónica.

Bibliografía

1. Cerra FB: Hypermetabolism, organ failure and metabolic sup-
port. *Surgery* 1987, 101:1-14.
2. Nanni G, Siegel J, Coleman B, Fader P y Castiglione R: Increa-
sed lipid fuel dependence in critically ill septic patient. *J*
Trauma 1984, 24:14-30.
3. García de Lorenzo A: Triglicéridos de cadena media (MCT)
en Nutrición Parenteral. *Nutr Hosp*, 1989, 4:167-172.
4. Bach AC y Babayan VK: Medium chain triglycerides: an up-
date. *Am J Clin Nutr*, 1982, 36:950-952.
5. Worthley LG, Fishlock RC y Snoswell AM: Carnitine defi-
ciency with hyperbilirubinemia, generalized skeletal muscle
weakness and reactive hypoglycemia in a patient on long term
TPN: treatment with intravenous carnitine. *JPEN*, 1983,
7:176-180.
6. Pons R y De Vivo DC: Primary and secondary carnitine defi-
ciency syndromes. *J Child Neurol*, 1995, 10:2S8-2S24.
7. Bowyer BA, Fleming CR, Ilstrup D y cols.: Plasma carnitine
levels in patient receiving home parenteral nutrition. *Am J*
Clin Nutr, 1986, 43:85-91.
8. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee: Defini-
tions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of
innovative therapies. *Chest*, 1992, 101:1644-1655.
9. Knaus WA, Draper EA, Wagner DF y Zinnermann JE: Apa-
che II: A severity of disease classification system. *Crit Care*
Med, 1985, 13:818-829.
10. Simone CD, Tzantzoglou S, Jirillo E y cols.: L-carnitine defi-
ciency in AIDS patients. *AIDS*, 1992, 6:203-205.
11. Kelley RI: The role of carnitine supplementation in valproic
acid therapy. *Pediatrics*, 1994, 93:891-892.
12. Marquis NR y Fritz IB: Enzymological determination of free
carnitine concentrations in rat tissues. *J Lipid Res*, 1964,
5:184-187.
13. Lundergan FS: The role of carnitine in fat metabolism. Con-
gress of the American Society of Parenteral and Enteral Nutri-
tion. San Francisco (California), 1997:69-75.
14. La Noue KF y Schollwerth AC: Metabolite transport in mito-
chondria. *Ann Rev Biochem*, 1979, 48:871-922.
15. Nanni G, Pittiruti M, Giovanini I y cols.: Plasma carnitine le-
vels and urinary excretion during sepsis. *JPEN*, 1985, 9:483-
490.
16. Cederblad G, Larson J, Nordström H y cols.: Urinary excretion
of carnitine in burned patients. *Burns*, 1981, 8:102-109.
17. Cederblad G, Schildt B, Larson J y cols.: Urinary excretion
of carnitine in multiply injured patients on different regi-
mens of total parenteral nutrition. *Metabolism*, 1983,
32:383-389.
18. Pichard C, Roulet M, Schutz Y y cols.: Clinical relevance of
L-carnitine supplemented total parenteral nutrition in postope-
rative trauma. Metabolic effects of continuous or acute carniti-
ne administration with special reference to fat oxidation and
nitrogen utilization. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:283-289.
19. Gibault JP, Frey A, Guiraud M, Schirardin H, Bouletreau P y
Bach AC: Effects of L-carnitine infusion on intralipid clearan-
ce and utilization. Study carried out in septic patients of an in-
tensive care unit. *JPEN*, 1988, 12:29-34.
20. Sulkers EJ y Lafeber HN: Effects of high carnitine supple-
mentation on substrate utilization in low birth weight infants
receiving total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1990,
52:889-894.
21. Bonner CM y DeBrie KL: Effects of high carnitine supple-
mentation on substrate utilization in low birth weight infants
receiving total parenteral nutrition. *J Pediatr*, 1995, 126:287-
292.
22. Ball MJ: Parenteral nutrition in the critically ill: use of me-
dium chain triglyceride emulsion. *Intensive Care Med*, 1993,
19:89-95.
23. Bach AC, Guiraud M, Gibault JP y cols.: Medium chain
triglycerides in septic patients on total parenteral nutrition.
Clin Nutr, 1988, 7:157-163.
24. Planas M, Farriol M, Porta I y cols.: Metabolic effects of long
chain triglycerides and medium chain triglycerides vs long
chain triglycerides in patient with sepsis. *The Journal of Clinical*
Nutrition and Gastroenterology, 1991, 6:69-73.
25. Garnacho Montero J, Ortiz Leyba C, Jiménez Jiménez FJ,
García Garmendia JL, Muñoz Pichardo J, García Valdecasas
MS y Aznar Martín A: Estudio comparativo de dos emulsio-
nes lipídicas en la nutrición parenteral del enfermo séptico.
Nutr Hosp, 1996, 11:47-53.
26. Bach AC, Frey A y Lutz O: Clinical and experimental effects
of medium chain triglyceride based fat emulsions. A review.
Clin Nutr, 1989, 8:223-235.
27. Carpentier YA, Richelle M, Haumont D y Deckelbaum RJ:
New developments in fat emulsions. *Proceedings of Nutrition*
Society, 1990, 49:375-380.
28. Jiang Z, Zhang S, Wang X y cols.: A comparison of medium
chain and long-chain triglycerides in surgical patients. *Ann*
Surg, 1993, 217:175-184.

Estado nutricional en hierro en ancianos institucionalizados: estudio de la ingesta e índices hematológicos

C. Gámez Montalvo*, M. D. Ruiz López*, R. Artacho Martín-Lagos*, A. Puerta Puerta**
y M. C. López Martínez*

* Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. ** Policlínica Granada, Granada. España.

Resumen

En este trabajo se ha determinado el estado nutricional en hierro de 93 ancianos institucionalizados en Granada mediante la determinación de su ingesta, así como la determinación de hierro sérico, indicadores hematológicos (hemoglobina y hematocrito) e índices corpusculares (volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media). Los ancianos presentan una ingesta de hierro considerada adecuada ($10,2 \pm 2,1$ mg/día), y que no está relacionada con los parámetros hematológicos estudiados. El 4% de los hombres y el 22% de las mujeres presentan valores de hemoglobina considerados como bajos.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:81-84)

Palabras clave: Estado nutricional. Ancianos.

Introducción

El hierro es el elemento traza más abundante del organismo, que tiene un papel fundamental en el transporte de oxígeno y que forma parte de las enzimas implicadas en el proceso de respiración celular¹. En el caso concreto del envejecimiento, si bien éste es un fenómeno bastante complejo, el hierro iónico puede desempeñar un papel importante en la formación potencial de radicales oxigenados² ya que una ingesta excesiva de hierro puede actuar como prooxidante, incrementando el daño tisular de los radicales libres y por tanto el riesgo de enfermedades³.

Correspondencia: M. D. Ruiz López.
Dpto. Nutrición y Bromatología.
F. Farmacia. Universidad de Granada.

Recibido: 25-V-1997.
Aceptado: 12-IX-1997.

NUTRITIONAL STATE OF IRON IN INSTITUTIONALIZED ELDERLY PEOPLE: A STUDY OF THE INGESTION AND HEMATOLOGICAL INDEXES

Abstract

In this study we determined the nutritional state of iron in 93 elderly people who were institutionalized in Granada, by means of a determination of their ingested iron, as well as the determination of the serum iron, hematologic parameters (hemoglobin and hematocrit), and the corpuscular indexes (mean corpuscular volume and mean corpuscular hemoglobin). The elderly people had an iron intake that was considered to be adequate (10.2 ± 2.1 mg/day), and this is not related to the hematological parameters studied. 4% of the men, and 22% of the women showed hemoglobin values that were considered to be low.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:81-84)

Key words: Nutritional status. Elderly people.

El hierro, junto con otros minerales traza y vitaminas, tiene un papel importante en el mantenimiento del sistema inmunitario en la vejez⁴ si bien su papel específico no es bien conocido⁵.

Las deficiencias nutricionales de hierro características de la vejez aparecen cuando no se cubren sus requerimientos con la dieta, existen pérdidas importantes de sangre debido principalmente a enfermedades crónicas, así como a la presencia de hipoclorhidria o aclorhidria como consecuencia de gastritis atroficas, frecuente en los ancianos, y que disminuyen la absorción del hierro⁶.

La absorción del hierro no está influida por la edad, pero sí depende de su cantidad en la dieta, así como de la presencia en ésta de distintos nutrientes que van a modificar su biodisponibilidad⁷. Ante una carencia de hierro, el organismo reacciona utilizando sus reservas corporales y aumentando la absorción del hierro dietario⁸, con objeto de mantener su homeostasis corporal. La presencia de ácido ascórbico, azúcares, pro-

teínas o carne en la dieta, favorecen su absorción, mientras que ésta se ve disminuida por la presencia de ácido fítico y fibra⁶.

Las consecuencias funcionales de una deficiencia en hierro, anemia, están relacionadas con una disminución en los valores de hemoglobina y hierro tisular⁷, si bien las anemias pueden estar producidas también por deficiencias nutricionales en vitaminas del grupo B, vit. A y cobre y por determinadas condiciones patológicas no relacionadas con la nutrición⁵.

En este trabajo se ha determinado el estado nutricional en hierro de 93 ancianos institucionalizados en Granada mediante la determinación de su ingesta, así como la determinación de hierro sérico, indicadores hematológicos (hemoglobina y hematocrito) e índices corpusculares (volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media).

Material y métodos

Población

El estudio se ha realizado en 93 ancianos institucionalizados en Granada, 24 hombres (rango de edad 60-93 años) y 69 mujeres (rango de edad 63-97 años) con una edad media de $80,9 \pm 7,6$ años, que intervienen en un amplio estudio de valoración nutricional de ancianos.

Determinación de la ingesta

La ingesta dietaria de hierro y de otros nutrientes de interés se ha determinado por el método de pesada directa de los alimentos durante 7 días incluyendo un festivo¹⁰. En el momento del estudio ningún anciano tomaba suplementos vitamínicos o minerales que pudieran interferir en el metabolismo de este mineral.

Análisis bioquímico

Las muestras de sangre fueron tomadas de la vena antecubital con los sujetos sentados y en ayunas. Se han determinado los siguientes parámetros bioquímicos: hierro sérico, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media. El hierro sérico se ha determinado por el método calorimétrico de cromógeno Ferene[®], (Diagnostics Chemicals Ltd.; Charlottetown PEI, Canadá). Los parámetros hematológicos se han determinado mediante un contador hematológico modelo Coulter T-540.

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se expresan como media y desviación estándar. Para conocer la influencia del sexo sobre las variables estudiadas se ha realizado el estudio de igualdad de medias, según el test de la t de Student, para las variables que cumplen los supuestos paramétricos y el test de Kruskal-Wallis para las no

paramétricas. La relación entre las variables se determinó mediante el empleo del coeficiente de correlación de Pearson o el coeficiente de correlación de Spearman respectivamente. El nivel de significación se ha fijado a 0,05. El estudio estadístico se ha realizado utilizando el paquete estadístico Statgraphic versión 5.0¹³.

Resultados y discusión

En la tabla I se muestran los valores medios de las ingestas de hierro y demás nutrientes estudiados. Al hacer el estudio en función del sexo se observa que las mujeres presentan ingestas estadísticamente inferiores a los hombres ($p < 0,05$) en todos los nutrientes a excepción de la vitamina C.

Tabla I
Ingesta diaria de hierro y de otros minerales nutrientes de interés en ancianos institucionalizados

	Total	Hombres	Mujeres
Hierro (mg)	$10,2 \pm 2,1$	$11,7 \pm 3,0$	$9,7 \pm 1,7^{**}$
Vitamina C (mg) .	$123,4 \pm 53,5$	$142,0 \pm 75,6$	$116,9 \pm 43,5$
Acido fólico (µg) .	$170,9 \pm 55,7$	$196,5 \pm 73,6$	$162,0 \pm 48,2^*$
Energía (kcal).....	1.849 ± 352	2.167 ± 408	$1.739 \pm 253^{***}$
Proteínas (g).....	$68,1 \pm 16,6$	$82,3 \pm 23,2$	$63,1 \pm 9,8^{**}$
Fibra (g)	$16,1 \pm 5,4$	$19,9 \pm 8,4$	$14,7 \pm 3,9^{**}$

* $p < 0,05$ diferencia significativa en función del sexo.

** $p < 0,01$ diferencia significativa en función del sexo.

*** $p < 0,001$ diferencia significativa en función del sexo.

La ingesta media de hierro en los ancianos institucionalizados es de $10,2 \pm 2,1$ mg/día, valor similar a las ingestas recomendadas (IR) para la población española cifradas en 10 mg/día para ambos sexos¹¹. Las mujeres presentan una ingesta estadísticamente inferior a los hombres ($p < 0,01$) con valores medios de $9,7 \pm 1,1$ mg/día y $11,7 \pm 3$ mg/día respectivamente. Estos resultados coinciden con los de otros estudios realizados en España en ancianos institucionalizados^{12, 13} e indican que la ingesta de este mineral puede considerarse adecuada. Sin embargo, el estado nutricional en hierro no solamente depende de una ingesta adecuada, sino que es necesario el estudio de otros componentes de la dieta, así como de hábitos de vida que influyen en la biodisponibilidad de este mineral¹⁴.

En este sentido tanto la ingesta de proteínas ($82,3 \pm 23,2$ g/día en hombres; $63,1 \pm 9,8$ g/día en mujeres) como la de vitamina C ($142,0 \pm 75,6$ mg/día en hombres; $116,9 \pm 43,5$ mg/día en mujeres), cubren ampliamente las ingestas recomendadas. La ingesta media de fibra tiene un valor medio de $16,1 \pm 5,4$ g/día, siendo superior en hombres ($19,9 \pm 8,4$ g/día) que en mujeres ($14,7 \pm 3,9$ g/día) ($p < 0,01$), pero en ambos casos los valores son inferiores a los recomendados¹⁵. La ingesta de ácido fólico es inferior en mujeres que en hombres ($p < 0,05$), con valores medios de $162,0 \pm$

48,2 µg/día y de 196,5 ± 73,6 µg/día respectivamente y que no cubren las IR cifradas en 200 µg/día para ambos sexos¹¹.

Los coeficientes de correlación obtenidos entre la ingesta de hierro y los demás nutrientes considerados se muestran en la tabla II.

Si bien diversos autores han estudiado la influencia del tabaco y la ingesta de alcohol sobre el hierro^{16, 17}, en este estudio solamente un anciano fumaba y el consumo de alcohol era prácticamente nulo, por lo que no se han podido estimar estas variables.

Tabla II

Coefficientes de correlación (r) obtenidos entre la ingesta de hierro y demás nutrientes estudiados (p < 0,05)

	Energía	Proteínas	Fibra	Vit. C	A. fólico
Hierro					
Total	0,71	0,81	0,76	0,27	0,76
Hombres..	0,85	0,90	0,85	0,72	0,84
Mujeres ...	0,47	0,63	0,58	0,36	0,64

Los parámetros hematológicos relacionados con el hierro se muestran en la tabla III. La concentración media de hemoglobina es significativamente (p < 0,001) inferior en mujeres que en hombres. Al tomar como referencia el valor de la hemoglobina < 13 g/dl para hombres y 12,6 g/dl para mujeres¹⁸ para definir la anemia, solamente el 4% de los hombres y el 22% de las mujeres la padecen.

Tabla III

Hierro sérico y parámetros hematológicos en ancianos institucionalizados

	Total	Hombres	Mujeres
Hematíes (10 ⁶ ml)....	4,94 ± 0,34	5,20 ± 0,43	4,85 ± 0,30*
Hemoglobina (g/dl). 13,85 ± 1,39	14,98 ± 1,54	13,46 ± 1,10**	
Hematócrito (%).....	44,0 ± 4,4	47,3 ± 5,3	42,8 ± 3,3**
Hierro (µg/dl)	87,31 ± 37,7	95,12 ± 26,7	84,59 ± 27,46
VCM (fl)	89,4 ± 5,6	91,2 ± 4,1	88,83 ± 5,93*
CHCM (pg)	28,3 ± 2,1	29,0 ± 1,6	28,1 ± 2,2*

* p < 0,05 diferencia significativa en función del sexo.

*** p < 0,001 diferencia significativa en función del sexo.

VCM: volumen corpuscular medio.

CHCM: hemoglobina corpuscular media.

La concentración de hemoglobina disminuye con la edad en los hombres (r = - 0,57, p < 0,05), pero no está relacionada con la ingesta de hierro, si bien otros autores han encontrado correlaciones entre ambos parámetros^{14, 19}. Solamente el 4% de las mujeres presentan un volumen corpuscular medio inferior a 80, lo que indica una alteración en la eritropoyesis²⁰.

Al igual que otros autores^{14, 21} no hemos encontrado una correlación significativa entre las concentraciones

séricas de hierro y su ingesta. Tampoco hemos encontrado una relación significativa entre los valores de hierro sérico y la ingesta de vitamina C, a diferencia de Payette y Gray-Donald¹⁴ que sí encuentran una correlación significativa en ancianos con ingestas de vitamina C de 91 ± 47 mg/día y valores séricos de hierro de 111,68 ± 33 µg/dl, si bien en este estudio las ingestas de vitamina C son superiores (142,0 ± 75,6 mg/día) y los valores séricos de hierro ligeramente inferiores (95,12 ± 26,7 µg/dl).

En resumen, podemos decir que los ancianos institucionalizados presentan una ingesta de hierro considerada adecuada, y que no está relacionada con el hierro sérico ni con los parámetros hematológicos estudiados. Desde el punto de vista de la dieta, la cantidad de energía es adecuada, así como el aporte de hierro, proteínas y de vitamina C; sin embargo, un 17% de los hombres y un 33% de las mujeres presentan deficiencias en ácido fólico (valores inferiores a los 2/3 de las IR)²², vitamina que es esencial para la formación y maduración de los eritrocitos²³ y que tal como han puesto de manifiesto numerosos autores es frecuente encontrar poblaciones ancianas diferentes en esta vitamina.

Bibliografía

1. Czajka-Narins DM: Minerales. En: Mahan LK, Arlin MT (eds.): Krause Nutrición y Dietoterapia Mexico: Interamericana-McGraw-Hill, 1995:109-141.
2. Halliwell B y Gutteridge JMC: Iron and free radical reactions: two aspects of antioxidant protection. *Trends Biochem Sci*, 1986, 11:372-375.
3. Wood RJ, Suter PM y Russell RM: Mineral requirements of elderly people. *Am J Clin Nutr*, 1995, 62:493-505.
4. Chandra RK: Nutrition and immunity in the elderly. *Nutr Res Rev*, 1991, 4:83-95.
5. Mertz W, Morris ER, Smith JC, Udomdesmalee E, Fields M, Levander OA y Anderson RA: Trace elements in the elderly: metabolism, requirements and recommendations of intakes. En: Munro HN, Danford DE (eds.): *Nutrition, Aging and the Elderly*. New-York: Plenum Press, 1989:195-244.
6. Fairbanks VF: Iron in medicine and nutrition. En: Shills ME, Olson JA, Shike MS (eds.): *Modern Nutrition in health and disease*, 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:185-213.
7. Van Dyck K, Tas S, Robberecht H y Deelstra H: The influence of different food components on the in vitro availability of iron, zinc and calcium from a composed meal. *Int J Food Sci Nutr*, 1996, 47:499-506.
8. Herberg S, Galan P y Dhur A Iron: En: Fidanza F (ed.): *Nutritional status assessment*. London: Chapman & Hall, 1991:353-384.
9. Dutra de Oliveira JE, Amaral Scheid MM, Desai ID y Marchini S: Iron fortification of domestic drinking water to prevent anemia among low socioeconomic families in Brazil. *Int J Food Sci Nutr*, 1996, 47:213-219.
10. Gámez C, Artacho R, Ruiz-López MD, Puerta A y López MC: Nutritional status of vitamin A and E in institutionalized elderly people in Granada (Spain). *J Nutr Sci Vitaminol*, 1996, 42:397-405.
11. Instituto de Nutrición: Tablas de ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Instituto de Nutrición. Madrid, 1994.
12. Ortega RM, Collado MA y Moreiras-Valera O: Valoración dietética del estado nutricional de dos colectivos de ancianos institucionalizados, de diferente nivel socioeconómico. *Nutr Clin*, 1992, 3(5):43-49.

13. Herrero Lozano R: Estado nutritivo de un grupo de personas de edad avanzada. Estudio hematológico y bioquímico. *Nutr Clin*, 1986, 6(3):25-31.
14. Payette H y Gray-Donald K: Dietary intake and biochemical indices of nutritional status in an elderly population, with estimates of the precision of the 7-d food record. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:478-488.
15. Kritchevsky D: Role of fiber in the diet of the elderly. En: Munro HN, Danford DE (eds.): *Nutrition, aging and the elderly*. New York: Plenum Press, 1989:293-301.
16. Goodwin JS, Sánchez CJ, Thomas P, Hunt C, Garry PJ y Goodwin JM: Alcohol intake in a healthy elderly population. *Am J Public Health*, 1987, 77:173-177.
17. Lee CJ, Lawler GS y Panamangalore M: Nutritional status of middle-aged and elderly females in Kentucky in two seasons: part 2. Hematological parameters. *J Am Coll Nutr*, 1987, 6:217-222.
18. Carbajal A, Varela-Moreiras G, Ruiz-Roso B, Perea I e Moreiras O: Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. 3. Estado nutritivo: antropometría, hematología, lípidos y vitaminas. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1993, 28(4):230-242.
19. Yearick ES, Wang MSL y Piasis SJ: Nutritional status of the elderly: dietary and biochemical findings. *J Gerontol*, 1980, 35:663-671.
20. World Health Organization. Nutritional Anemias. Report of a WHO Scientific Group. WHO technical report series n.º 580. Geneva: WHO. 1968.
21. Kant AK, Moser-Veillon PB y Reynolds RD: Dieters intakes and plasma concentrations of zinc, copper, iron, magnesium, and selenium in young, middle aged and older men. *Nutr Res*, 1989, 9:717-724.
22. Mahan LK y Arlin MT: Lineamientos para planificación de la dieta. En: Mahan LK, Arlin MT (eds.): *Krause Nutrición y Dietoterapia*. Mexico: Interamericana McGraw-Hill, 1995:277-295.
23. Mahan LK y Arlin MT: Vitaminas. En: Mahan LK, Arlin MT: *Krause Nutrición y Dietoterapia*. Mexico: Interamericana McGraw-Hill, 1995:277-295.

Peso y talla de los escolares de las comarcas de L'Horta (Valencia)

R. Farré Rovira, I. Frasquet Pons y M.^a I. Martínez Martínez

Area de Nutrició i Bromatologia. Facultat de Farmàcia. Universitat de València. Estudi General. España.

Resumen

Se estudia el crecimiento y desarrollo de los niños valencianos de 6 a 14 años utilizando el peso y la talla de una muestra representativa ($n = 2.011$) de los escolares de las comarcas de L'Horta de Valencia, que representan el 62% de los niños escolarizados de la provincia de Valencia y el 32,5% de los de la Comunidad Valenciana. La muestra se distribuye proporcionalmente por comarcas, sexos y años de edad, según la población escolar correspondiente a cada una de ellas. Los niños proceden de 10 centros escolares de la zona, tanto públicos como privados, seleccionados por sorteo. Tras obtener el permiso de la dirección de cada centro se realizan en ellos las mediciones, siempre por el mismo antropometrista previamente adiestrado y con los mismos instrumentos, diariamente calibrados.

Mediante el test de Lilliefors se comprueba que las distribuciones de peso y talla por edad son normales en la mayoría de los grupos etarios. Por ello, en las comparaciones entre sexos se utiliza el test de la t de Student y puesto que la simetría no es total en todos los intervalos de edad, los resultados se expresan como percentiles.

Entre los 6 y los 14 años los niños valencianos de ambos sexos presentan una evolución ponderal similar. Sólo en los pertenecientes a los percentiles superiores se observan, a partir de los 12 años, diferencias entre sexos.

En general, la talla de los niños supera ligeramente a la de las niñas hasta los 13-14 años, edad a la que ellos siguen creciendo mientras que ellas casi detienen su crecimiento longitudinal.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:85-89)

Palabras clave: Crecimiento y desarrollo.

Introducción

Existe una estrecha relación entre la normalidad del crecimiento y el estado de salud de un niño. Por esta razón, la evaluación del crecimiento y del desarrollo físico constituye uno de los aspectos más importantes y característico del examen pediátrico y comprende

Correspondencia: R. Farré Rovira
Area de Nutrició i Bromatologia.
Facultat de Farmàcia. Universitat de València.
Estudi General. España.

Recibido: 16-VI-97
Aceptado: 28-IX-97

WEIGHT AND HEIGHT OF PUPILS FROM L'HORTA REGION (VALENCIA)

Abstract

The growth and development of Valencian children from 6 to 14 years of age was studied using the weight and height of a representative sample ($n = 2011$) of school children in L'Horta de Valencia area. They represent 62% and 32.5% of the school population of the Valencia province and of the Comunidad Valenciana, respectively. The sample was proportional to the whole population in the geographical area and to sex and age. The measured children came from 10 schools, some of which were public and some private, drawn at random. After obtaining the permission from the school administrative board the measurements were taken, always by the same trained anthropometrist and with the same instruments, which were calibrated daily.

The application of the Lilliefors test showed that the distribution of weight and height according to age was normal in the majority of the groups of age. Therefore, the Student t -test was applied to compare girls and boys, and given the fact that the symmetry was not complete in all age ranges, the results are expressed as percentiles.

From 6 to 14 years girls and boys in Valencia show a similar weight evolution. Only in children in the highest percentiles, can be observed sex-related differences from the age of 12 on.

In general, up to 13-14 years of age boys were slightly taller than girls of the same age. From this age on boys follow continue growing while girls stop their longitudinal growth.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:85-89)

Key words: Growth and development.

tanto la obtención de valores como su comparación con un patrón¹. Como los niños crecen y cambian constantemente, la valoración periódica de su progreso permite detectar y tratar temprano cualquier problema que se pueda presentar², en cambio, la falta de medición del peso y de la talla impide una valoración del estado nutricional y del crecimiento³.

Las mediciones del crecimiento deben registrarse a intervalos regulares para mostrar sus patrones. Una única determinación de la talla y del peso no permite por sí misma valorar el estado de crecimiento⁴. En el caso de los niños, la talla y el peso se registran como percentiles, que indican la distribución porcentual del

peso o de la talla de la población total de niños de ese sexo y edad y permiten vigilar el crecimiento del niño en cada edad y establecer su «curva» de crecimiento y compararla con las obtenidas de la población, de su misma edad y sexo, a la que pertenece⁵.

Material y métodos

El tamaño de la población de estudio se conoce a través del Anuario Estadístico de 1993⁶ y de los Censos de Población de 1991 para la Comunitat Valenciana⁷. Así se obtiene que la población escolar de l'Horta Nord, l'Horta Sud, l'Horta Oest y la ciudad de Valencia, es, según el último censo, de 191.178 alumnos, los cuales suponen el 62% del total de la provincia de Valencia y el 32,5% del total de los de la Comunitat Valenciana, por lo que es un referente muy fiable para su extrapolación.

Para establecer el tamaño muestral ($n \geq 1.985$) se realiza un pequeño estudio piloto con una submuestra de 24 niños. Una vez realizadas las mediciones se calcula el tamaño de la muestra con el dato más desfavorable, utilizando una fórmula para poblaciones finitas ($N = 191.178$) y asumiendo un error máximo del 2%⁸.

Se determina el porcentaje de niños, entre 6 y 14 años, que residen en cada una de estas comarcas y la muestra a medir se distribuye de forma proporcional entre ellas.

A partir de la Guía de Centros⁹ se obtienen todos los colegios de dichas comarcas, tanto públicos como privados, y por sorteo, se confecciona el listado de centros elegidos en cada una de ellas.

La muestra definitiva es de 2.011 niños, unos 200 de cada grupo de edad, lo que representa más del 1% del total y se trata de alumnos sanos escolarizados en colegios del núcleo geográfico citado durante el curso académico 1995-1996.

Tras obtener el permiso de la dirección de cada centro se realizan en los mismos las mediciones, siempre por el mismo medidor previamente adiestrado y con los mismos instrumentos (báscula Soehnle modelo 7307.60 y tallímetro vertical en mm acoplado). Previamente se ha estimado la precisión intra e interdía de las medidas, obteniéndose coeficientes de precisión inferiores al 2% y al 5%, respectivamente.

Discusión

Mediante el test de Lilliefors se comprueba si las distribuciones de los datos en cada grupo de edad considerado son normales y, puesto que lo son en la mayoría de los casos para la talla y en menor proporción para el peso, se opta por utilizar en las comparaciones entre sexos el test de la *t* de Student, más potente que las pruebas no paramétricas, aún sabiendo que, en algunos casos, las diferencias que se aprecian pueden carecer de significación estadística.

Entre los 6 y 14 años los niños de ambos sexos presentan una evolución ponderal similar (tabla I), pero, aunque no se aprecien diferencias estadísticamente significativas, el patrón de aumento de peso muestra algunas diferencias entre sexos.

El peso promedio de los niños aumenta desde 25,4 a 55,4 kg entre los 6 y los 14 años, con incrementos

Tabla I
Media, desviación típica y percentiles del peso por año de edad de escolares valencianos

Niños	<i>n</i>	$\bar{x}$	<i>s</i>	Per 5	Per 10	Per 25	Per 50	Per 75	Per 90	Per 95
6 años.....	104	25,3	4,5	19,6	20,9	22,0	24,4	27,7	32,9	35,1
7 años.....	115	28,3	5,2	21,4	21,9	24,6	27,2	32,4	36,0	37,6
8 años.....	118	31,3	5,9	24,1	24,8	26,4	30,1	34,8	39,8	42,2
9 años.....	120	35,2	8,0	25,3	26,5	29,2	33,3	38,6	48,1	51,4
10 años.....	125	38,8	8,6	26,5	29,2	32,1	37,5	43,8	51,5	55,7
11 años.....	125	42,4	9,6	30,3	31,6	34,7	39,4	50,3	56,2	59,2
12 años.....	132	47,2	11,0	32,9	34,5	39,4	45,9	52,5	63,6	70,6
13 años.....	136	52,0	11,1	34,9	37,6	43,4	50,7	60,3	67,2	69,9
14 años.....	73	55,3	11,4	37,8	40,7	46,7	53,6	63,0	72,9	76,6
Niñas	<i>n</i>	$\bar{x}$	<i>s</i>	Per 5	Per 10	Per 25	Per 50	Per 75	Per 90	Per 95
6 años.....	108	25,7	4,0	20,0	21,0	22,4	24,8	28,3	32,0	34,3
7 años.....	104	27,2	5,1	20,5	21,2	23,5	26,4	30,8	34,1	36,1
8 años.....	114	31,5	6,8	22,8	24,3	27,1	30,5	34,8	39,1	45,9
9 años.....	116	34,6	6,9	23,5	25,1	29,4	33,4	38,5	44,6	47,6
10 años.....	112	36,9	7,7	26,8	28,5	31,4	34,6	41,1	49,5	53,6
11 años.....	111	43,0	9,6	29,0	31,5	36,2	41,0	49,2	56,6	60,5
12 años.....	124	48,6	11,4	32,7	35,9	41,0	45,6	56,0	66,0	71,8
13 años.....	128	50,5	10,7	36,3	38,7	42,5	48,4	57,8	65,2	72,0
14 años.....	46	52,1	9,4	39,0	40,3	45,6	50,8	57,0	65,1	70,0

anuales de unos 3 kg, desde los 6 a los 11 años y desde los 13 a los 14 años y de unos 5 kg entre los 11 y los 13 años. Con la edad también aumenta la variabilidad de este parámetro.

El peso medio de las niñas es de 25,7 kg a los 6 años y de 52,1 kg a los 14 años, y su variabilidad también crece con la edad. Los incrementos anuales son también del orden de unos 3 kg desde los 6 a los 10 años. Entre los 10 y los 12 años el incremento es de 5-6 kg/año y después se reduce a unos 2 kg/año.

La talla media de los niños varones (tabla II) aumenta desde 119,8 a 162,5 cm entre los 6 y los 14 años, con incrementos regulares de 5-6 cm por año. A partir de los 11-12 años, se observa una mayor variabilidad de la talla respecto a la edad.

El índice de masa corporal, que depende de los parámetros anteriores (tabla III), también aumenta con la edad entre, los 6 y los 14 años, desde $17,7 \pm 2,7$ y $18,1 \pm 2,7$ a $20,9 \pm 4,1$ y $24,5 \pm 4,1$ kg/m², para niños y niñas, respectivamente.

Puesto que las distribuciones de los valores de peso y talla no son normales en todos los grupos etarios, la distribución en percentiles describe mejor las características de la muestra.

Aunque entre los 6 y los 14 años no se observan diferencias significativas del peso promedio respecto al sexo, los percentiles más altos ($\geq$ Per 75) muestran un comportamiento bien diferenciado. Los niños siguen aumentando de peso, mientras que en las niñas éste se estabiliza a partir de los 12 años (fig. 1).

Tabla II
Media, desviación típica y percentiles de la talla por año de edad de escolares valencianos

Niños	n	$\bar{x}$	s	Per 5	Per 10	Per 25	Per 50	Per 75	Per 90	Per 95
6 años	104	119,3	5,3	110,6	112,3	116,2	119,8	122,9	126,8	128,6
7 años	115	124,7	6,1	115,3	117,1	119,9	125,0	129,5	132,0	134,1
8 años	118	130,0	5,8	122,4	123,2	126,0	129,1	133,2	138,0	140,7
9 años	120	136,1	6,3	125,5	127,9	132,0	136,1	140,2	144,0	146,1
10 años	125	141,2	3,2	129,6	133,0	137,0	142,0	146,1	149,3	152,7
11 años	124	147,0	7,2	136,5	138,0	142,2	146,9	151,5	156,5	157,9
12 años	132	152,9	7,9	138,8	142,7	147,2	153,2	158,3	164,0	166,1
13 años	136	158,2	9,0	142,0	146,1	152,2	157,7	164,8	169,7	172,2
14 años	73	162,5	7,2	150,6	153,3	157,5	163,0	167,7	171,9	175,5
Niñas	n	$\bar{x}$	s	Per 5	Per 10	Per 25	Per 50	Per 75	Per 90	Per 95
6 años	108	119,0	5,0	111,4	112,7	115,5	119,0	121,5	125,4	129,3
7 años	104	123,7	5,5	113,7	117,4	120,1	123,4	126,5	131,1	133,4
8 años	114	129,6	5,2	119,7	122,6	126,5	129,9	132,9	136,4	137,9
9 años	116	135,6	6,8	125,5	127,5	131,2	135,0	139,0	146,4	148,9
10 años	112	139,4	6,6	129,3	131,0	135,0	139,1	143,1	148,0	152,8
11 años	111	148,1	7,5	135,7	138,4	142,1	147,9	154,5	158,8	161,0
12 años	124	153,4	6,4	144,1	145,2	148,8	153,5	157,7	162,2	165,5
13 años	128	156,6	5,9	146,0	149,1	152,9	157,1	160,5	164,5	165,1
14 años	46	156,9	6,9	141,0	150,7	153,3	157,4	161,0	163,6	169,6

El sombreado indica diferencia estadísticamente significativa al 95% entre sexos.

En las niñas, los promedios de talla varían, entre los 6 y los 14 años, desde 119 a 157 cm. Los incrementos anuales son de unos 5-6 cm desde los 6 a los 10 años, de casi 10 cm en el año siguiente y posteriormente el ritmo de crecimiento longitudinal se ralentiza hasta casi detenerse entre los 13 y 14 años.

Así pues, en cuanto a la talla, los niños más pequeños son ligeramente más altos que las niñas de su misma edad, aunque la diferencia no se hace significativa ($p < 0,05$) hasta los diez años. A los 11-12 años, las niñas superan, en aproximadamente 1 cm, la estatura de sus coetáneos, cuya pubertad aparece unos dos años más tarde¹⁰, edad a partir de la cual se hace mucho más evidente la mayor estatura de los varones ($p < 0,001$).

Para el conjunto de percentiles niños y niñas crecen de manera similar hasta los 12 años, edad a partir de la cual los chicos siguen creciendo con un ritmo acelerado mientras que las chicas detienen prácticamente su crecimiento longitudinal (fig. 2).

En conjunto y para ambos sexos, los aumentos de talla se corresponden con incrementos de peso similares. Sólo algunas niñas con tallas comprendidas entre 130-150 cm, de 8 a 10 años de edad, muestran pesos superiores a los de los niños de su misma altura. Esta tendencia se invierte en el intervalo 150-165 cm, en el que los chicos del percentil 95 pesan un poco más que las chicas de similar estatura y percentil y, en ambos casos, el aumento de peso para la talla reflejaría el llamado rebote adiposo prepuberal¹¹ (fig. 3).

Tabla III
Media, desviación típica y percentiles del IMC por año de edad de escolares valencianos

Niños	n	$\bar{x}$	s	Per 5	Per 10	Per 25	Per 50	Per 75	Per 90	Per 95
6 años.....	104	17,6	2,7	13,9	14,7	15,6	17,2	19,2	21,8	23,0
7 años.....	115	18,1	2,6	14,6	15,1	15,9	17,7	19,9	21,7	23,9
8 años.....	118	18,4	3,1	14,6	15,3	16,1	17,7	19,9	22,5	23,5
9 años.....	120	18,8	3,2	14,6	15,3	16,5	17,9	20,8	23,3	24,6
10 años.....	125	19,2	3,2	14,9	15,8	16,7	18,5	21,3	24,2	25,4
11 años.....	125	19,5	3,6	14,8	15,5	16,9	18,8	21,6	25,3	26,2
12 años.....	132	20,0	3,7	15,2	16,2	17,2	19,3	21,7	25,8	27,4
13 años.....	136	20,6	3,5	15,6	16,5	17,8	20,0	22,7	25,2	26,8
14 años.....	73	20,8	4,1	15,0	16,2	17,7	19,7	23,3	27,8	29,7

Niñas	n	$\bar{x}$	s	Per 5	Per 10	Per 25	Per 50	Per 75	Per 90	Per 95
6 años.....	108	18,2	4,5	14,4	15,1	16,3	17,5	19,8	21,6	24,0
7 años.....	104	17,7	2,4	14,2	14,7	15,7	17,5	19,2	21,1	21,4
8 años.....	114	18,6	3,3	14,1	14,9	16,1	18,1	20,6	22,3	25,1
9 años.....	116	18,7	2,9	14,0	15,0	16,7	18,6	20,5	22,4	23,7
10 años.....	112	18,9	3,1	14,9	15,3	16,5	18,2	20,4	23,8	25,7
11 años.....	111	19,4	3,4	15,0	15,5	16,8	18,6	21,9	24,5	26,2
12 años.....	124	20,4	3,9	15,3	16,0	17,4	19,4	23,0	26,5	27,8
13 años.....	128	20,5	3,6	15,4	15,9	17,7	19,9	23,1	25,4	26,9
14 años.....	46	21,1	4,0	16,2	17,3	18,7	19,9	23,0	27,4	29,6

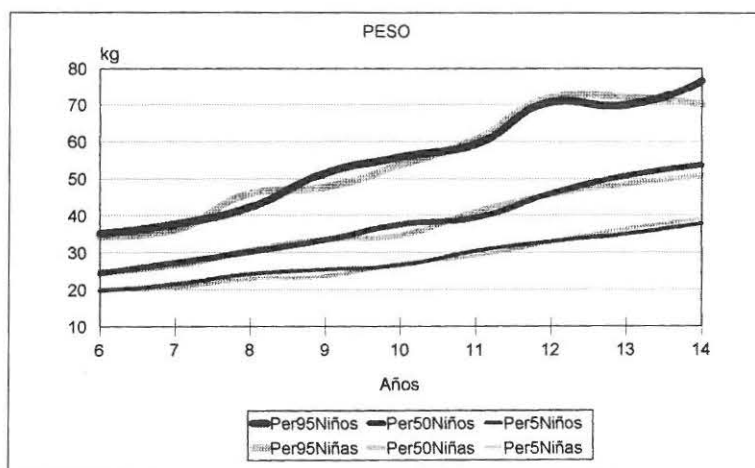


Fig. 1.—Percentiles de peso por sexo y edad.

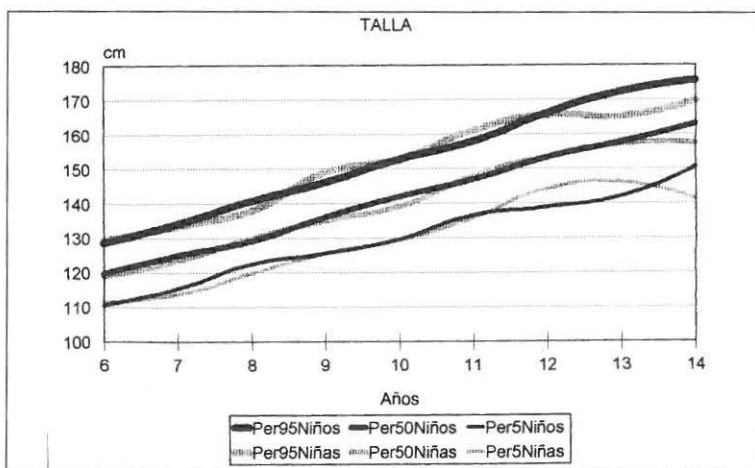


Fig. 2.—Percentiles de talla por sexo y edad.

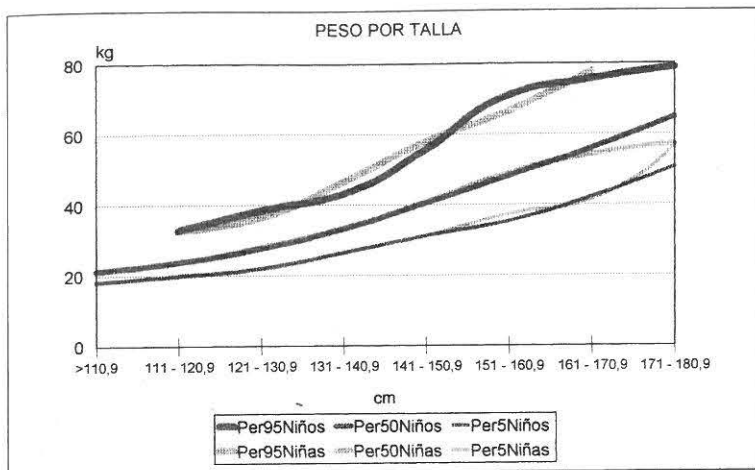


Fig. 3.—Percentiles para el peso por talla por sexo y edad.

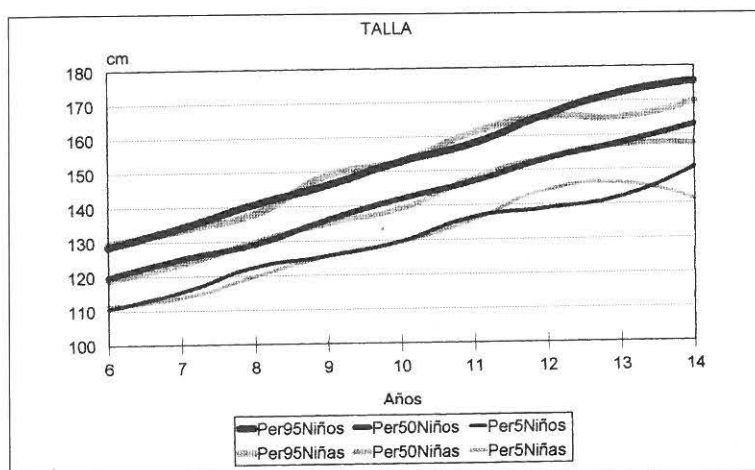


Fig. 4.—Percentiles para IMC por sexo y edad.

Al comparar, por sexos, la distribución en percentiles del IMC (fig. 4) se observa que, en los niños situados en los percentiles 5 y 50, este parámetro evoluciona por igual en ambos sexos, mientras que, en los niños y niñas situados en el percentil 95, aparecen diferencias hasta los 9-10 años. En este grupo de niños, el valor del IMC es mayor en los niños de 6-7 años y en las niñas de 8 años. En este último caso el aumento del IMC puede ser consecuencia del rebote adiposo prepuberal.

En resumen, las curvas de peso y talla de los niños valencianos de 6 a 14 años muestran valores superiores a los de otros estándares de crecimiento¹²⁻¹⁴, aunque las diferencias tienden a minimizarse en las edades puberales.

Bibliografía

1. Meneghello J: Tratado de Pediatría. 3ª Ed. Publicaciones Técnicas del Mediterráneo. Chile, 1985.
2. Tojo R: Valoración del estado nutritivo. *Nutrición Clínica*, 1983, 3:26-29.
3. Cruz, M: Tratado de pediatría. 7ª Edición Vol II. Publicaciones médicas Spaxs. Barcelona, 1993.
4. Hercberg S, Dupin H, Papoz, L y Galán P: Nutrición y salud pública. Editorial. Aula Médica, 1988.
5. Gibson RS: Principles of nutritional assessment. New York, Oxford University Press, 1980.
6. Anuario Estadístico 1993: Instituto Nacional de Estadística.
7. Censos de Població i habitatges 1991: Institut Valencià d'Estadística. Generalitat Valenciana, 1991.
8. Martín Andrés A y De Dios Luna del Castillo J: Bioestadísticas para las Ciencias de la Salud. 4ª de. Ediciones Norma S.A. Madrid, 1993.
9. Guia de Centres i Serveis. Curs 94-95: Conselleria d'Educació i Ciència. Generalitat Valenciana, 1994.
10. Tanner JM y Whitehouse RJ: Clinical longitudinal standard for height, height velocity and weight velocity and the stages of puberty. *Arch Dis Child*, 1976, 51:170-198.
11. Tanner JM: Physical development. *Br Med Bull*, 1986, 42:131-138.
12. Frisancho AR: Nutritional anthropometry. *J Am Diet Assoc*, 1988, 88:553-555.
13. Tanner JM, Whitehouse RJ, Takaishi M: Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity: British children 1965. Part II. *Arch Dis Child*, 1966, 41:613-635.
14. Hernández M, Castellet J, García M, Narvaiza JM, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, Sobradillo B y Zurimendi A: Curvas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbeagozo. Edit. Garsi. Bilbao, 1985.

Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes que precisaron nutrición enteral durante el primer año de vida

J. M. Moreno Villares, M. J. Galiano Segovia* y M. Marín Ferrer*

Unidad de Nutrición Clínica y *Departamento de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Con frecuencia se recurre al uso de alimentación enteral, bien por medio de sondas nasogástricas o bien por gastrostomías, para garantizar el adecuado aporte de calorías y nutrientes a lactantes con problemas que han llevado a la aparición de malnutrición. Si no somos cuidadosos en iniciar una rápida transición a alimentación por vía oral, pueden aparecer problemas en relación con la conducta alimentaria.

Pacientes: Siete lactantes con una media de edad de 6,7 meses (DE: 3,6 meses) presentaron este problema entre todos los que recibieron alimentación enteral por un tiempo superior a 4 semanas en el período 1993-1996. Seis de ellos recibieron alimentación a través de una sonda nasogástrica, mientras que uno la recibió por una gastrostomía. En el momento de iniciar el soporte enteral su peso era de - 3,32 escore z (DE: - 1,2), y para la talla - 2,11 escore z (DE: - 0,51). La enfermedad de base fue reflujo gastroesofágico en 4 casos, atresia esofágica en 1, síndrome de intestino corto en 1 y anorexia pertinaz en el restante.

Resultados: La duración media de la nutrición enteral fue de 20 meses (DE: 11,5), aunque dos de los pacientes todavía precisaban nutrición enteral durante la noche. Seis de los pacientes han recuperado el patrón de conducta alimentaria normal en un tiempo que osciló entre los 3 meses y los 2 años de iniciar el tratamiento conductual.

Conclusiones: De acuerdo con nuestra experiencia, existen períodos críticos durante el primer año de vida para la instauración de una conducta alimentaria normal. Si no somos conscientes de este hecho, en la transición de alimentación enteral a oral pueden aparecer alteraciones en la conducta alimentaria de lenta recuperación.

(Nutr Hosp 1998, 13:90-94)

Palabras clave: Alteración de la conducta alimentaria. Nutrición enteral. Lactante. Rechazo del alimento. Malnutrición. Terapia conductual.

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

Recibido: 30-IX-1997.
Aceptado: 30-XI-1997.

FEEDING RESISTANCE AFTER CONTINUOUS ENTERAL NUTRITION AS AN INFANT

Abstract

Enteral feedings delivered by either gastrostomy or a nasogastric tube are often used in infants and toddlers to ensure adequate caloric and nutrient intake. If we are not aware of a rapid introduction of oral feedings they may develop poor feeding skills.

Patients: Seven infants (mean age: 6.7 months; SD: 3.6) presented this problem during the 1993-96 period. Six of them were using a nasogastric tube, another one a gastrostomy (PEG). At the beginning of the enteral feeding regimen their weight was - 3.32 z-score (SD: - 1.2) and for height: - 2.11 z-score (SD: - 0.51). The underlying disease was gastroesophageal reflux (n = 4), esophageal atresia (n = 1), short bowel syndrome (n = 1) and unexplained anorexia (n = 1).

Results: The mean length of artificial nutrition was 20 months (SD: 11.5), although two of the patients still receive nocturnal enteral drip. Six patients resumed a normal feeding pattern within 3 months to 2 years after behavior modification program was started.

Conclusion: According to our experience, there is a critical period involved with oral feeding during the first year of life. If not aware, children in transition for tube to oral feeding may display oral-motor, sensory and developmental feeding problems.

(Nutr Hosp 1998, 13:90-94)

Key-words: Eating-related disorder. Enteral nutrition. Infants. Food aversion. Malnutrition. Behavioral therapy.

Introducción

Aun considerando que existe una gran variabilidad en la adquisición de habilidades en el desarrollo evolutivo del ser humano, existen períodos críticos o sensitivos que guían el proceso de la alimentación en el lactante¹.

Comenzando alrededor de la mitad del primer año de vida, el niño hace la transición desde la lactancia

como casi exclusiva forma de alimentarse a ser capaz de tomar y digerir alimentos triturados, así como coger, masticar y tragar pequeños trozos de alimentos de consistencia blanda².

El retraso en la adquisición de estas habilidades, ya sea por una causa orgánica o por un malentendido excesivo de celo por parte de los padres, puede ocasionar la aparición de verdaderas alteraciones de la conducta alimentaria de no fácil solución.

Al mismo tiempo, hemos asistido a un aumento en el número de lactantes que reciben nutrición enteral de forma prolongada, tanto durante su estancia hospitalaria como en su domicilio^{3,4}.

La reintroducción de la alimentación oral puede ser problemática en estos casos, sobre todo si el período durante el que no han recibido alimentación oral ha sido largo. Con frecuencia los padres de estos niños reciben muy pocas orientaciones sobre la transición a alimentación oral, siendo motivo de importantes angustias en los padres y fracasos en la instauración de una conducta alimentaria normal.

Mostramos nuestra experiencia en una serie de lactantes que presentaron este problema, así como una propuesta de actuación.

Pacientes, material y métodos

A) Pacientes

Desde 1993, siete lactantes, cuatro niñas y tres niños, que recibieron nutrición enteral (NE) a través de una sonda nasogástrica (SNG) o una gastrostomía presentaron dificultades para la alimentación oral.

La edad media al inicio de la NE fue de 6,7 meses (DE: 3,6 meses; rango: 2 a 10 meses). Seis de ellos usaban una SNG y una gastrostomía el restante.

El motivo de usar la NE fue: reflujo gastroesofágico (n = 4); atresia esofágica (n = 1); síndrome de intestino corto (n = 1) y anorexia pertinaz (n = 1).

B) Métodos

1. Programa de normalización del patrón de conducta alimentaria:

- Disminuir la ansiedad de los padres.
- Dar normas de conducta respecto a la alimentación.

- Ambiente de juego.
- Participación de la comida familiar.

c) Facilitar la estimulación oral.

2. Métodos estadísticos: como medidas de estadística descriptiva se usaron la media y la desviación estándar (DE). Se utilizó el escore z ($(x-\bar{x})/DE$) para la valoración del estado nutricional al inicio y final de la NE.

Resultados

Todos los pacientes presentaban un retraso ponderoestatural importante al inicio de la NE: escore z para el peso - 3,32 (DE: - 1,2); escore z para la talla - 2,11

(DE: - 0,51) que mejora en la evolución (fig. 1) en todos los casos excepto en el paciente n.º 6. La tabla I muestra los datos clínicos más relevantes de todos los casos.

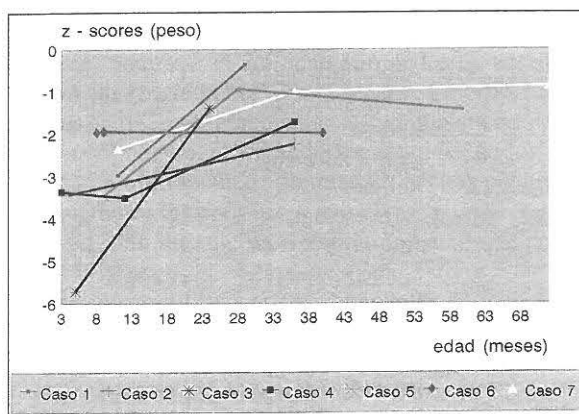


Fig. 1.—Modificación del score z para el peso durante el tiempo de administración de nutrición enteral.

La duración media de la NE fue de 20 meses (DE: 11,5) aunque todavía dos pacientes reciben aportes enterales a través de la gastrostomía (casos 1 y 7).

En la transición a la alimentación oral todos los pacientes presentaron negativa a comer por boca, a veces acompañada de sensación nauseosa o vómitos, así como irritabilidad.

Se descartó la presencia de lesión orgánica por la clínica (todos ingerían agua por boca sin problemas), con evaluación pHmétrica en los casos con reflujo gastroesofágico (tres de los pacientes tenían realizada una funduplicatura de Nissen) y endoscópica en tres de ellos (casos 2, 3 y 4). En el paciente con atresia esofágica se realizó también un tránsito baritado de esófago y estómago sin demostrar zonas estenóticas.

Sólo uno de los niños presentaba un retraso psicomotor leve. Todos fueron manejados como pacientes externos. Seis de ellos tienen en la actualidad un patrón de conducta alimentaria normal; el período de tiempo que necesitaron para dicha normalización osciló entre 3 meses y 2 años desde el inicio de la alimentación oral.

Discusión

El desarrollo del mecanismo de la deglución es en parte un reflejo innato condicionado que depende de la maduración fisiológica, pero que es capaz de modificarse a partir de la experiencia (aprendizaje)⁵. Podemos decir, por tanto, que la maduración y la experiencia condicionan la evolución en los aspectos relacionados con las distintas etapas de la alimentación del lactante. En esa línea hay que enmarcar el interés por favorecer la succión no nutritiva en los recién nacidos pretérminos, amén de otras consideraciones, ya desde los primeros días de vida^{6,7}.

Tabla I
Datos clínicos de los pacientes

<i>Pacientes</i>	<i>Enfermedad de base</i>	<i>Edad inicio NE (meses)</i>	<i>Escore z peso al inicio</i>	<i>Duración NE (meses)</i>	<i>Escore z peso final</i>	<i>Edad normaliz. conducta</i>
JPG.....	Anorexia pertinaz	11	- 2,96	Continúa	- 0,36	2,5 años*
TMO.....	Reflujo gastroesofágico	4	- 3,43	32	- 2,44	3 años
ACC.....	Reflujo gastroesofágico	5	- 5,71	19	- 1,38	24 meses
RGC.....	Atresia esófago	3	- 3,36	9	- 1,72	12 meses
AMJ.....	Reflujo gastroesofágico	9	- 3,45	19	- 0,94	3 años
JML.....	Reflujo gastroesofágico	8	- 1,96	1	- 1,94	12 meses
LGG.....	Síndrome intestino corto	11	- 2,34	Continúa	- 0,87	3 años

* Ha iniciado alimentación por boca, aunque todavía recibe el 75% de las calorías a través de gastrostomía.

Si a un lactante que ya ha aprendido a masticar no se le proporcionan alimentos sólidos puede encontrarse problemas cuando se intente que posteriormente realice una alimentación adecuada a su edad¹. Este momento se presenta en la segunda mitad del primer año, y puede considerarse como uno de los períodos críticos en el desarrollo de una conducta alimentaria normal. Las alteraciones en ese momento transicional originan rechazos de la alimentación².

La administración de alimentos por vía enteral, bien a través de SNG o de gastrostomías, permite asegurar el aporte de energía y nutrientes durante períodos variables de tiempo. En los pacientes presentados en esta serie se observa una clara mejoría de su estado nutricional cuando se valoran los escores z para el peso y la talla al inicio y al final de la NE.

Se han establecido numerosos programas para facilitar a las familias de niños con NE el manejo de la técnica y sus complicaciones, bien a través de manuales escritos o en videocasetes^{8,9}. Sin embargo, no se ha prestado mucha atención a los problemas derivados de la transición de la NE a alimentación oral. Con frecuencia las familias reciben consejos de este talante: «Denle de comer lo que le guste y es más que suficiente» o «dejen de usar la sonda y ya verán cómo come». Aunque esta traumática experiencia puede funcionar en la mayoría de casos, en ocasiones no hace sino agudizar el problema. Uno de nuestros pacientes llegaba a perder más de 1 kg de peso y presentar hipoglucemia a las 48 horas de la retirada de la SNG e intento de alimentación oral exclusiva. Ante los intentos de darle algún alimento por la boca, la niña presentaba llanto, náuseas, toses e incluso vómitos.

En el lactante sano al tiempo que se produce una diversificación en la alimentación, tanto en el tipo como

en la textura, el niño comienza a comer solo. Existe una íntima relación entre alimentación adecuada y aprender a comer (independencia). De la relación casi exclusiva madre-lactante se pasa progresivamente a una relación social con el resto de la familia. En este momento el papel de los padres no será el de dar de comer al niño, sino el de favorecer el desarrollo de habilidades que permitan su propia alimentación². A comer también se aprende y el proceso hacia la participación en las comidas con el resto de la familia y a la aceptación de las distintas variedades de alimentos es lento¹⁰. Los problemas que surgen precozmente en la conducta alimentaria en el lactante sano han merecido creciente atención en los últimos años y escapan al objetivo de este trabajo¹¹⁻¹⁴.

Sin duda, a la hora de prevenir la aparición de trastornos de este tipo en pacientes que reciben NE en el primer año de vida es interesante favorecer una correcta relación padres-hijo alrededor de la comida¹⁵. En todos los centros en los que existan lactantes que reciben NE durante períodos prolongados deberían existir pautas de transición de NE a alimentación oral en los que estuvieran implicados médicos, enfermeras, rehabilitadores, etc. Existen suficientes referencias en la literatura que garantizan la eficacia de estos programas, incluso en pacientes con retraso psicomotor de diversa intensidad¹⁶⁻²². Cuanto más precozmente sea el inicio, mejores los resultados; aunque también se han descrito éxitos en niños mayores²³.

En muchos casos esos programas tienen lugar con el paciente hospitalizado. También puede realizarse de forma ambulatoria, aunque en un período de tiempo más prolongado. En nuestra serie, se recuperó el patrón de conducta alimentaria normal en un tiempo que osciló entre 1 y 25 meses del inicio de la transición.

Sea en un lugar o en otro existen una serie de pasos recomendados. El primero es valorar la posibilidad de que el niño sea capaz de tolerar una alimentación oral. No todas las dificultades con la comida se deben a trastornos de la conducta. Es necesario descartar alteraciones orgánicas: candidiasis, alteraciones en la deglución, déficits vitamínicos o de elementos traza, etc.¹⁹. En ocasiones habrá que recurrir a exploraciones complementarias: estudios baritados, pHmetrías o endoscopias¹⁷.

A continuación se inicia el tratamiento propiamente dicho (tabla II). En muchos casos la resistencia a la alimentación oral se extiende a rechazar la introducción de cualquier objeto en la boca y puede deberse a la asociación con experiencias negativas o dolorosas como p. ej., la colocación de una SNG, la intubación, el dolor asociado a esofagitis por reflujo¹⁹. Para vencer esa resistencia ha de facilitarse el uso de chupete o el permitir que juegue con la comida oliéndola, llevándosela a la boca, etc.

Tabla II

Programa de normalización de la alimentación

Facilitar el estímulo oral

- Uso de chupete.

Normalizar comportamiento relativo a la comida

- Ambiente de juego:
 - Explorar la comida con las manos.
 - Untar juguetes que se lleve a la boca (sensación de sabores).

Adecuar el ambiente de las comidas

- Sentarle a comer con el resto de la familia («vea, huela y oiga la comida»).

Regular la alimentación

- Cambio paulatino de enteral a oral.
- Promover una relación adecuada entre el niño y el que le da de comer.

Simultáneamente ha de adecuarse el ritmo de alimentación a lo que sería una pauta de alimentación normal. Por ejemplo, pasar de un débito continuo a varias tomas fraccionadas (entre 3 y 5). Al principio, para garantizar el aporte calórico necesario, se mantiene la NE durante la noche^{15, 17}. Si no existe inconveniente es preferible antes de comenzar la transición pasar a una fórmula infantil normal si estaba usando una fórmula semielemental o elemental. En general estos pasos no requieren mucho tiempo ni presentan grandes dificultades.

El siguiente paso consiste en normalizar el comportamiento del niño en relación con la alimentación: permitir que explore la comida con las manos, untar juguetes con alimentos de distintos sabores y que pueda llevarse a la boca. El rehabilitador o los mismos

padres pueden facilitar esa tarea mojándose los dedos con puré, mermeladas, etc., e introduciéndoselos, como si se tratara de un juego, en la boca.

En muchas ocasiones el niño ha aprendido a usar la comida como una forma de manipulación y de conseguir atraer la atención. Por ese motivo es necesario también modificar el ambiente alrededor de la comida: por una parte hacer que el niño se incorpore a la comida familiar, favoreciendo la función social de la misma, y por otra, reforzando las actitudes de los padres durante las mismas: premiar los hechos positivos y «penalizar» las conductas negativas, p. ej., retirándose del niño durante un tiempo establecido de antemano.

Disminuyendo la cantidad de comida y, por tanto, de energía en cada toma favorecemos el desarrollo de la sensación de hambre en el niño y facilitamos la ingesta oral. Aunque hayamos de utilizar la SNG, le ofreceremos antes los alimentos por boca. Con las primeras cucharadas es muy probable que presente una actitud de rechazo, para posteriormente ir aceptando algunas. Una vez que el niño recibe alrededor de 2/3 de sus necesidades vía oral, puede retirarse la SNG o dejar de usar la gastrostomía^{15, 17}.

Puede ser necesario todavía un período prolongado de tiempo hasta la completa normalización de la conducta alimentaria (entre 3 meses y 2 años en nuestros pacientes).

Este plan general ha de adaptarse a las peculiaridades de cada niño, aunque como idea base puede ser útil.

Pero, sin duda, la principal medida es evitar la aparición del problema. El darse cuenta de que existen períodos críticos en el desarrollo de una conducta alimentaria normal y favorecer el estímulo oral en situaciones donde sea necesario un soporte nutricional artificial son los puntos básicos. Una vez que el problema se ha puesto de manifiesto es necesario comenzar un programa de normalización de la alimentación.

Bibliografía

1. Illingworth RS y Lister J: The critical or sensitive period, with special reference to certain feeding problems in infants and children. *J Pediatr*, 1964, 65:839-48.
2. Satter E: The feeding relationship: problems and interventions. *J Pediatr*, 1990, 117:S181-9.
3. Ramos MV, Moreno JM, Medina E, Urruzuno P y Manzanares J: Nutrición enteral a domicilio en pediatría. Razones para su difusión. *An Esp Pediatr*, 1995, 43:187-90.
4. Moore MC y Green HL: Tube feeding of infants and children. *Pediatr Clin N Am*, 1985, 32:401-17.
5. Bernbaum JC, Pereira GR, Watkins JB y Peckmam GJ: Non-nutritive sucking during gavage feeding enhances growth and maturation in premature infants. *Pediatrics*, 1983, 71:41-5.
6. Lau C y Schanler RJ: Oral motor function in the neonate. *Clinics in Perinatology*, 1996, 23:161-177.
7. Widstrom AM, Marchini G, Matthiesen AS y cols.: Nonnutritive sucking in tube-fed preterm infants: effects on gastric motility and gastric contents of somatostatin. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1988:517.
8. Mastering the technique of tube feeding at home. Ross Laboratories. Columbus, Ohio 1991.

9. Manual para el paciente con nutrición enteral domiciliaria. Grupo NADYA. SENPE 1996.
10. Sullivan SA y Birch LL: Infant dietary experience and acceptance of solid foods. *Pediatrics*, 1994, 93:271-7.
11. Dahl M y Sundelin C: Early feeding problems in an affluent society. I. Categories and clinical signs. *Acta Paediatr Scand*, 1986, 75:370-9.
12. Dahl M, Eklund G y Sundelin C: Early feeding problems in an affluent society. II. Determinants. *Acta Paediatr Scand*, 1986, 75:380-7.
13. Dahl M: Early feeding problems in an affluent society. III. Follow-up at two years: natural course, health, behaviour and development. *Acta Paediatr Scand*, 1987, 76:872-80.
14. Dahl M y Kristiansson B: Early feeding problems in an affluent society. IV. Impact on growth up to two years of age. *Acta Paediatr Scand*, 1987, 76:881-8.
15. Schauster H y Dwyer J: Transition from tube feedings to feedings by mouth in children: preventing eating dysfunction. *J Am Diet Assoc*, 1996, 96:277-281.
16. Blackman JA y Nelson CLA: Reinstating oral feedings in children fed by gastrostomy tube. *Clinical Pediatrics*, 1985, 24:434-8.
17. Blackman JA y Nelson CLA: Rapid introduction of oral feedings to tube-fed patients. *J Dev Behav Pediatr*, 1987, 8:63-7.
18. Handen BL, Mandell F y Russo DC: Feeding induction in children who refuse to eat. *AJDC*, 1986, 140:52-4.
19. Geertsma MA, Hyams JS, Pelletier JM y Reiter S: Feeding resistance after parenteral hyperalimentation. *AJDC*, 1985, 139:255-6.
20. Luiselli JK: Oral feeding treatment of children with chronic food refusal and multiple developmental disabilities. *AJMR*, 1994, 98:646-55.
21. Wessel JJ: Feeding alterations in short gut syndrome. 19th Clinical Congress Nutrition Practise Posters. *ASPEN*, 1994:164.
22. Habeck A, Dean D y Kerestes-Smith J: Post bone marrow transplant tube feedings in an infant with impaired oral/motor skills due to decrease oral stimulation. 20th Clinical Congress Nutrition Practise Posters. *ASPEN*, 1996:1.
23. Linscheid TR, Tarnowski KJ, Rasnake LK y Brams JS: Behavioral treatment of food refusal in a child with short-gut syndrome. *J Pediatr Psychol*, 1987, 12:451-9.

Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud

F. Pérez-Llamas, J. A. López-Jiménez, J. F. Marín y S. Zamora

Departamento de Fisiología y Farmacología. Facultad de Biología. Universidad de Murcia. Murcia. España.

Resumen

Se ha determinado el contenido en ácidos grasos y colesterol de diez alimentos proteicos frescos, 6 carnes (cerdo, conejo, cordero, pavo, pollo y ternera) y 4 pescados (atún, dorada, merluza y sardina), así como la calidad de su grasa y la repercusión de su consumo sobre la salud, mediante diferentes relaciones e índices químicos (grasa saturada/grasa insaturada, índice aterogénico e índice trombogénico). El estudio muestra que la carne de cerdo presentó un contenido total de grasa inferior a la de cordero, conejo, atún, dorada y sardina; y similar a la de pollo, ternera y merluza. Los alimentos con menor contenido de ácido mirístico fueron cerdo, pollo y pavo. Como era de esperar, entre los productos analizados, los pescados (atún, merluza y sardina) presentaron la más baja capacidad trombogénica; y el cerdo, pollo y pavo la menor capacidad aterogénica.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:95-98)

Palabras clave: Ácidos grasos. Calidad de la grasa. Carnes. Colesterol. Grupo de las carnes. Pescados.

Introducción

El grupo de las carnes engloba un conjunto de alimentos que se caracterizan por su alto contenido en proteínas, proteínas de alto valor biológico¹⁻³. Pero este grupo de alimentos también es importante incluirlos en la dieta equilibrada por su aporte en lípidos. Las carnes representan la principal fuente dietaria de grasa saturada, y los pescados de ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-3⁴.

En las últimas décadas, el interés por los lípidos en la nutrición humana se ha centrado en las evidencias de una relación entre la cantidad y calidad de la grasa ingerida y la incidencia de padecer determinadas enfermedades. Un exceso de grasa saturada en la dieta

CHARACTERISTICS OF THE FAT OF SOME FOODS FROM THE MEATS GROUP AND THEIR RELATION WITH THE HEALTH

Abstract

The fatty acids and cholesterol contents of ten fresh protein foods were determined, 6 meats (pork, rabbit, lamb, turkey, chicken and beef) and 4 fishes (tuna, sea bream, hake and sardine); the fat quality by different chemical index of the foods (saturated fat/polyunsaturated fat ratio, index of atherogenicity and index of thrombogenicity) and the effect of their intakes on the health were also determined. The study shows that the fat content was lower in meat pork than lamb, rabbit, tuna, sea bream and sardine; and it was similar to chicken beef and hake. Pork, chicken and turkey meat had the lowest content of myristic acid. Fishes showed lower index of thrombogenicity than the other analyzed food and pork, chicken and turkey showed the lowest atherogenicity index.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:95-98)

Key words: Fatty acids. Fat quality. Cholesterol. Meats. Fish.

se ha asociado con unos elevados niveles de colesterol en plasma, y estos se correlacionan positivamente con un mayor riesgo de sufrir infarto, aterosclerosis, trombosis, etc. Por el contrario, otro tipo de grasa alimentaria, la grasa poliinsaturada, y especialmente la de la serie n-3, se ha considerado como un componente dietario cardioprotector⁵⁻⁷.

En la bibliografía se han descrito muy diversos factores que pueden incidir en la génesis de enfermedades cardiovasculares: genéticos, estrés, hábitos alimentarios, consumo de tabaco, sedentarismo, exceso de peso, etc.⁸. Si bien, el componente dietario no es el único factor de riesgo, y presumiblemente tampoco el más importante, sí que se trata de un factor susceptible de modificación, sobre el cual se puede actuar a distintos niveles: a) con un mayor conocimiento de la composición de los alimentos y los efectos de su consumo sobre la salud, que permitirá establecer sus propiedades potencialmente preventivas o generadoras de enfermedades; b) proporcionando a los consumidores alimentos con una peligrosidad potencial cada

Correspondencia: F. Pérez-Llamas
Departamento de Fisiología y Farmacología.
Facultad de Biología. Universidad de Murcia. España.

Recibido: 26-V-1997.
Aceptado: 2-X-1997.

vez menor, mediante una mejora en la selección de especies con unas determinadas características en relación a su composición corporal; c) con una mejora en el diseño y formulación de piensos destinados a producción animal y, por último, d) informando y educando a la población en relación a los conceptos básicos de la dieta sana, equilibrada y variada.

El objetivo de este trabajo ha sido la determinación de los contenidos en ácidos grasos y colesterol de diversos alimentos del grupo de las carnes (seis carnes y cuatro pescados), así como el estudio de la calidad de sus grasas, mediante diferentes relaciones e índices químicos, para establecer la potencial capacidad aterogénica y trombogénica de dichos alimentos.

Material y métodos

Se han analizado las porciones comestibles de 10 alimentos proteicos frescos, 6 carnes y 4 pescados:

1. Cerdo (pierna).
2. Conejo (completo).
3. Cordero (pierna).
4. Pavo (pechuga).
5. Pollo (pechuga).
6. Ternera (pierna).
7. Atún.
8. Dorada.
9. Merluza.
10. Sardina.

Cuatro muestras de cada uno de estos alimentos fueron recogidas de diferentes puntos de venta de la región de Murcia, tres grandes superficies, una carnicería y una pescadería. Cada muestra, tras la selección de la porción comestible, fue picada y homogeneizada, posteriormente se mezcló y homogeneizó 50 g de cada una de las cuatro muestras pertenecientes al mismo alimento. Finalmente, cada producto fue analizado por triplicado y determinado los siguientes contenidos:

Grasa. Por el método de Soxhlet (Tecator, Soxtec system HT-1043 y 1044).

Ácidos grasos. Para la extracción de los lípidos el método empleado fue el de Folch¹⁰, ligeramente modificado. Para la obtención de los ésteres metílicos de los ácidos grasos, la metodología seguida ha sido descrita por Stoffell¹¹, utilizando el metanol clorhídrico al 10% como agente encargado de efectuar la saponificación de los lípidos y la posterior metilación de los ácidos grasos. Para el análisis cromatográfico se ha utilizado una columna de Wide-Borecapillary de 30 m de longitud, 0,75 mm de diámetro interno, con una fase estacionaria SP-2330 de 0,2 µm de espesor (Supelco); instalada en un cromatógrafo (Hewlett-Packard modelo 5890 con un detector de ionización de llama).

Colesterol. Determinado por saponificación/extracción directa de las muestras y cromatografía gaseosa según el método de Ulberth & Reich¹². Para el análisis cromatográfico se ha utilizado una columna capilar de 30 m de longitud, 0,53 mm de diámetro interno, con una fase estacionaria TRB-5 de 0,5 µm de espesor (Tekno-

kroma); instalada en un cromatógrafo (Hewlett-Packard modelo 5890 con un detector de ionización de llama).

Los índices químicos de calidad de la grasa determinados fueron los siguientes:

SFA/PUFA: Grasa saturada/grasa poliinsaturada.

SFA/UFA: Grasa saturada/grasa insaturada. UFA = Grasa monoinsaturada + grasa poliinsaturada.

Índice aterogénico (IA): $(aS^I + bS^{II} + cS^{III}) / (dP + eM + fM')$, donde $S^I = C12:0$; $S^{II} = C14:0$; $S^{III} = C16:0$; P = suma de los ácidos grasos saturados n-6 y n-3; $M = C18:1$; M' = suma de los restantes ácidos grasos monoinsaturados; $b = 4$ y $a = c = d = e = f = 1$.

Índice trombogénico (IT): $mS^{IV} / (nM + oM' + p(n-6) + q(n-3) + (n-3)/(n-6))$, donde $S^{IV} =$ suma de $C14:0$, $C16:0$ y $C18:0$; $(n-6)$ = suma de los ácidos grasos de la serie (n-6); $(n-3)$ = suma de los ácidos grasos de la serie (n-3); M y M' = igual que en la fórmula anterior; $m = 1$; $q = 3$; $n = 0 = P = 0,5$.

Resultados y discusión

El contenido de grasa total en los alimentos estudiados se muestra en la figura 1. El producto que destaca por su mayor contenido en grasa es la dorada (13,0%), seguido del atún (8,3%) y la sardina (7,9%). Tradicionalmente, el cerdo ha sido considerado como una de las especies más ricas en grasa, y por ello, ha sido prácticamente excluido de los regímenes dietéticos diseñados para la reducción de peso. Nuestros resultados muestran un contenido de grasa en la pierna de cerdo de 3,2%, inferior a los del cordero, conejo, atún, sardina y dorada; y similar a los presentes en el pollo, ternera y merluza, alimentos que sí forman parte de este tipo de regímenes dietéticos.

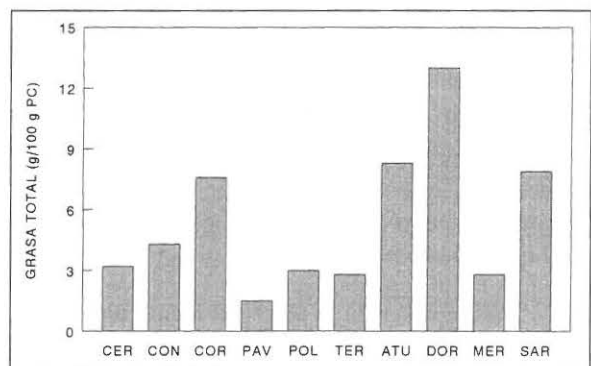


Fig 1.—Contenido de grasa total (g/100 g porción comestible) en los alimentos analizados. Los datos son expresados como el valor medio de tres réplicas. CER = cerdo; CON = conejo; COR = cordero; PAV = pavo; POL = pollo; TER = ternera; ATU = atún; DOR = dorada; MER = merluza; SAR = sardina.

El bajo contenido de grasa en el cerdo, encontrado en nuestro estudio, en contra de lo que se venía afirmando anteriormente, es consecuencia de una mejora en la planificación de piensos compuestos y de una más adecuada selección de razas de esta especie, con variedades genéticas más ricas en magra y pobres en grasa que las variedades del cerdo tradicional, y sobre

todo, porque los cerdos se sacrifican a tempranas edades, por lo que no han tenido tiempo de producir grandes cantidades de grasa.

Los resultados representados en la figura 2 ponen de manifiesto que el contenido de colesterol es muy parecido entre los productos analizados, pero dentro de éstos, es el conejo (0,44 mg/100 g) el que presenta el valor más bajo, frente al más alto que corresponde a la sardina (100 mg/100 g). No obstante, hay que hacer notar que, en general y salvo en aquellas personas especialmente susceptibles, la cantidad de colesterol de origen dietario tiene poca influencia sobre la concentración de este esteroide en sangre. Por un lado, la absorción de colesterol no es completa en el intestino, y por otro, el organismo puede hacer frente al exceso de colesterol exógeno, mediante una inhibición de su síntesis endógena y un aumento de su excreción biliar^{13, 14}.

A diferencia de lo que ocurre con la proteína, en relación a su composición en aminoácidos, el perfil de ácidos grasos de la grasa no presenta un patrón característico en función de la especie, y según todas las evidencias,

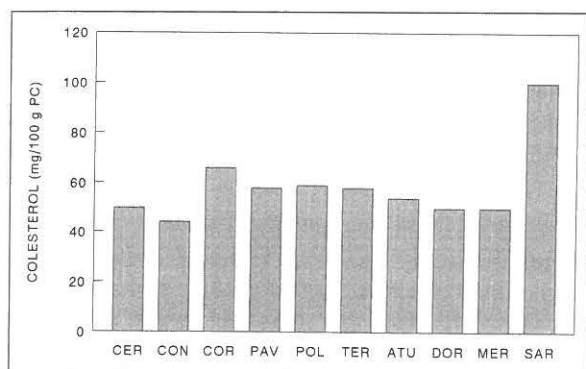


Fig. 2.—Contenido de colesterol (mg/100 g porción comestible) en los alimentos analizados. Los datos son expresados como el valor medio de tres réplicas. CER = cerdo; CON = conejo; COR = cordero; PAV = pavo; POL = pollo; TER = ternera; ATU = atún; DOR = dorada; MER = merluza; SAR = sardina.

existe un fuerte componente ambiental que condiciona qué tipos de ácidos grasos conformarán los triglicéridos de reserva y los fosfolípidos de un organismo¹⁵.

Actualmente se sabe que la ingesta continuada de unos determinados tipos de ácidos grasos, por períodos relativamente cortos de tiempo (tres meses), permite que éstos aparezcan mayoritariamente en sus fosfolípidos y triglicéridos de reserva^{16, 17}. Por tanto, el perfil de ácidos grasos en los alimentos analizados (tabla I) será un reflejo de los contenidos de estos nutrientes en sus respectivas dietas.

Es muy difícil extraer conclusiones de las diferencias entre los productos analizados en relación a la calidad de sus grasas en función de sus contenidos individuales de ácidos grasos. Los SFA son los precursores del colesterol e inductores de la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad (LDL); mientras que los ácidos grasos poliinsaturados disminuyen los niveles plasmáticos de triglicéridos y de LDL. Por ello, diversos autores, a la hora de valorar la calidad de la grasa de un determinado alimento, dan mayor relevancia a sus contenidos totales en ácidos grasos saturados (SFA), monoinsaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA); o bien, a las relaciones entre éstos. Según este criterio, los productos con mayor contenido en SFA o mayor relación SFA/PUFA son el cordero y la ternera entre los de origen terrestre, y entre los de origen marino, la dorada (tabla II).

Sin embargo, este criterio no es del todo cierto, el ácido esteárico (C18:0) prácticamente no produce colesterol¹⁸, y por el contrario, el ácido mirístico (C14:0) se transforma en dicho esteroide con altísima facilidad, siendo considerado como el ácido saturado con mayor capacidad aterogénica¹⁹. Los alimentos con menor contenido de ácido mirístico son el cerdo, pollo y pavo.

Posteriormente, Ulbricht y Southgate⁸ han descrito nuevos índices de calidad de la grasa, que permiten determinar, en función de éstos, qué alimentos son los más o menos aconsejables para mantener la salud, el índice aterogénico (IA) y el índice trombogénico (IT).

El IA define la capacidad potencial de las grasas

Tabla I
Contenido en ácidos grasos (g/100 g de porción comestible) de los alimentos analizados. Los datos son expresados como el valor medio de tres réplicas

Alimentos	C14:0	C15:0	C16:0	C16:1 (n-7)	C17:0	C18:0	C18:1 (n-9)	C18:2 (n-6)	C18:3 (n-3)	C18:4 (n-3)	C20:1 (n-9)	C20:4 (n-6)	C20:5 (n-3)	C22:1 (n-9)	C22:4 (n-6)	C22:6 (n-3)
Cerdo.....	0,00	0,00	0,74	0,13	0,00	0,39	1,43	0,51	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Conejo.....	0,12	0,00	1,12	0,21	0,00	0,27	1,30	1,16	0,14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Cordero.....	0,17	0,00	1,78	0,23	0,00	1,00	3,76	0,57	0,07	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Pavo.....	0,02	0,00	0,38	0,09	0,00	0,14	0,63	0,24	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Pollo.....	0,03	0,00	0,77	0,28	0,00	0,17	1,34	0,36	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Ternera.....	0,08	0,00	0,76	0,12	0,00	0,43	1,24	0,14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Atún.....	0,26	0,10	1,82	0,20	0,14	0,48	1,28	0,13	0,17	0,01	0,06	0,32	0,70	0,00	0,04	2,60
Dorada.....	0,76	0,10	3,53	1,53	0,36	0,67	3,77	0,24	0,15	0,00	0,04	0,29	0,55	0,03	0,00	1,02
Merluza.....	0,16	0,02	0,53	0,26	0,02	0,10	0,61	0,21	0,03	0,04	0,15	0,04	0,13	0,13	0,00	0,34
Sardina.....	0,60	0,09	1,88	0,26	0,18	0,39	0,86	0,17	0,18	0,31	0,12	0,10	0,74	0,08	0,00	1,91

Tabla II

Calidad de grasa de los alimentos analizados, juzgada por diferentes índices químicos: Contenido total de ácidos grasos saturados (SFA), monoinsaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA), relaciones entre éstos, índice aterogénico (IA) e índice trombogénico (IT). Los datos son expresados como el valor medio de tres réplicas

Alimentos	SFA ¹	MUFA ¹	PUFA ¹	SFA/PUFA	SFA/UFA	IA	IT
Cerdo (pierna).....	1,13	1,56	0,51	2,21	0,54	0,36	1,09
Conejo (completo)	1,50	1,50	1,29	1,16	0,54	0,57	0,81
Cordero (pierna)	2,96	4,00	0,65	4,55	0,64	0,53	1,13
Pavo (pechuga)	0,54	0,72	0,24	2,25	0,56	0,48	1,12
Pollo (pechuga).....	1,01	1,62	0,38	2,66	0,50	0,47	0,93
Ternera (pierna).....	1,26	1,36	0,14	9,00	0,84	0,72	1,69
Atún	2,80	1,55	3,98	0,70	0,51	0,52	0,49
Dorada	5,42	5,36	2,25	2,41	0,71	0,86	0,82
Merluza.....	0,85	1,15	0,80	1,06	0,43	0,61	0,43
Sardina.....	3,15	1,33	3,40	0,93	0,66	0,90	0,48

¹ g/100 g por porción comestible. UFA = MUFA + PUFA.

para producir agresión al endotelio de los vasos sanguíneos (formación de ateromas), en personas especialmente susceptibles⁸. Los alimentos que presentan el menor IA son el cerdo, pollo y pavo (tabla II). Según este índice, nos encontramos con que los alimentos de origen terrestre son tan aconsejables, o incluso más, que los de origen marino.

La capacidad potencial de un alimento para producir trombosis o embolia en individuos especialmente sensibles, medida por el IT, dependerá fundamentalmente de los contenidos en PUFA de las series n-3 y n-6⁸. Los alimentos de origen marino, como era de esperar, presentan una clara ventaja frente a los terrestres. Las carnes, ricas en PUFA de la serie n-6, tienen mayor facilidad para favorecer el desarrollo de trombos, por la presencia de ácido araquidónico (C20:4 n-6) y de los prostanoïdes de él derivados, sobre todo el tromboxano TXA₂. Por el contrario, los pescados, con los valores más bajos de IT (tabla II), son ricos en PUFA de la serie n-3, especialmente de ácido eicosapentaenoico (C20:5 n-3), que producen prostanoïdes de baja capacidad proagregante, como el tromboxano TXA₃⁶.

En resumen, y sin olvidar que la dieta es sólo uno de los numerosos factores que pueden incidir en la génesis de enfermedades cardiovasculares, nuestros resultados indican que los alimentos más aconsejables en la prevención de este tipo de enfermedades, especialmente en individuos susceptibles, son por su menor capacidad aterogénica, cerdo, pollo y pavo, y por su menor capacidad trombogénica, atún, merluza y sardina.

Bibliografía

- Moreiras O, Carbajal A y Cabrera L: Tabla de composición de alimentos. (Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, eds.). Madrid, Ediciones Pirámide, 1995:1-110.
- Mataix J, Mañas M, Llopis J y Martínez E: Tabla de composición de alimentos españoles. (Mataix J, ed.). Granada, Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada, 1995:1-343.
- Pérez-Llamas F, López-Jiménez JA, Marín JF y Zamora S:

Composición química y contenido en aminoácidos de diferentes alimentos del grupo de las carnes. *Alimentaria*, 1997, 282:49-53.

- Block G, Dresser CM, Hartman AM y Carroll MD: Nutrient sources in the American diet: quantitative data from the NHANES II survey. *Am J Epidemiol*, 1985, 122:27-40.
- Delogneril M, Renaud S, Mamelie N, Salen P, Montaud I, Guidollet J, Toubul P y Delaye J: Mediterranean a-linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*, 1994, 143:1454-1459.
- Sánchez de Medina F y Zamora S: Dieta y enfermedad coronaria. *Nutr Hosp*, X:152-157.
- Segura R: Ácidos grasos omega-3 y su valor preventivo. *Revista de la Real Academia de Medicina de Catalunya*, 1996, 11:132-144.
- Ulbricht TLV y Southgate DAT: Coronary heart disease: seven dietary factors. *Lancet*, 1991, 338:885-992.
- AOAC: Association of Official Analytical Chemists. En Official Methods of Analysis, 15th Edn. Virginia, Arlington, 1990.
- Folch J, Lees M y Sloane-Stanley GH: A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem*, 1957, 226:497-509.
- Stoffel W, Chu F y Ahrens EHJr: Analysis of long chain fatty acids by gas-liquid chromatography. *Anal chem*, 1959, 31:307-308.
- Ulberth F y Reich H: Gas chromatographic determination of cholesterol in processed foods. *Food Chemistry*, 1992, 43:387-391.
- Gurr MI: Role of fats in food and nutrition. (MI Gurr, ed.) London, Elsevier Applied Science Publishers, 1984.
- Zamora S y Sánchez de Medina F: ¿Es tan malo el colesterol? *Revista de Farmacia*, 1:32-33.
- Saito H, Ishihara K y Murase T: The fatty acid composition in Tuna (Bonito, *Euthynnus pelamis*) caught at three different localities from tropics to temperate. *J Sci Food Agric*, 1997, 73:53-59.
- Sargent J, Henderson RJ y Tocher DR: The lipids. En *Fish Nutrition*. (JE Halver, ed.). New York, NY, Academic Press, 1989:154-209.
- Shearer KD: Factors affecting the proximate composition of cultured fishes with emphasis on salmonids. *Aquaculture*, 1994, 119:63-88.
- Bonanome A y Grundy SM: Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med*, 1988, 318:1244-1248.
- Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML y Stare FJ: Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr*, 1965, 17:281-295.

Utilización de productos de nutrición enteral en un hospital general

J. F. Marín Pozo, I. Nacle López, M.^a A. Zamora Ardoy, T. Vílchez Medina, R. Millán García y M.^a A. Mora Mora

Servicio de Farmacia. Hospital General de Especialidades "Ciudad de Jaén". España.

Resumen

En el presente trabajo se estudia la utilización de productos de nutrición enteral (NE), en el período de octubre de 1996 a enero de 1997, en un hospital general con unidad de nutrición. El gasto de NE ascendió a 3.343.475 pesetas, siendo los suplementos los que representaron mayor porcentaje del gasto (39,1%). Se realiza un estudio de indicación-prescripción con la revisión de 120 historias de pacientes con NE en ese período. Los pacientes pertenecían a diferentes servicios del hospital excluyendo UCI, pediatría, crónicos y cuidados paliativos. Se analizaron los datos de edad, sexo, diagnóstico, dieta utilizada, calorías/día empleadas, vía de administración y criterio de selección de dieta. La edad media de los pacientes fue de 64,59 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron los tumores sólidos (32,5% de los casos), seguido de los accidentes cerebrovasculares (16,7% de los casos). El preparado de NE más utilizado fue la dieta hipercalórica Pentadrink® (36,7% de los pacientes), seguido de la dieta estándar (25,8%). La vía de administración que se empleó con mayor frecuencia fue la oral en un 63,3% de los casos. Las calorías/día empleadas varían según el tipo de dieta, siendo para la dieta hipercalórica de 886 cal y para la estándar de 1.839 cal. Entre los criterios para seleccionar la dieta de NE, un 50% de los pacientes presentaban metabolismo proteico y capacidad digestiva normal con ligero o moderado estrés, y un 12,5% eran diabéticos; el resto presentaban otros criterios que influyeron en la selección de un determinado tipo de dieta de NE.

Del análisis realizado se desprende la utilización de Pentadrink® como suplemento y la existencia de enfermos con un aporte calórico, a veces, insuficiente.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:99-107)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Utilización de medicamentos.*

THE USE OF ENTERAL NUTRITION PRODUCTS IN A GENERAL HOSPITAL

Abstract

The present work aims to study the use of enteral nutrition (EN) products during the period between October 1996 and January 1997, in a general hospital with a nutrition unit. The EN expenditure ascended to 3,343,475 Pesetas, with the supplements representing the greatest cost percentage (39.1%). An indication-prescription study was carried out by reviewing 120 clinical histories of patients who had received EN during that period. The patients originated in different departments of the hospital, excluding the ICU, chronic patients, pediatrics, and palliative care. Data regarding sex, age, diagnosis, diet used, calories/day given, route of administration, and selection criterion for the diet were analysed. The average age of the patients was 64.59 years. The most common diagnoses were solid tumors (32.5% of the cases), followed by cerebrovascular accidents (16.7% of the cases). The most commonly used EN preparation was the Pentadrink® hypercaloric diet (36.7% of the cases), followed by the standard diet (25.8%). The route of administration used most frequently was the oral route in 63.3% of the cases. The calories/day given varied per diet, with this being 886 cal for the hypercaloric diet, and 1,839 cal for the standard diet. Among the criteria for selecting an EN diet 50% of the patients had abnormal protein metabolism and a normal digestive capacity with slight or moderate stress, 12.5% were diabetic; and the remainder presented other criteria that influenced the choice for a specific type of EN diet.

From the analysis of the results it is clear that Pentadrink® is used as a supplement, and that there are patients with a sometimes insufficient caloric supply.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:99-107)

Key words: *Enteral nutrition. Use of medications.*

Introducción

Se entiende por nutrición enteral (NE) la administración por vía digestiva de los nutrientes necesarios para conseguir y/o mantener un estado nutricional adecuado, en aquellos pacientes incapaces de ingerir de forma espontánea alimentos naturales por vía oral.

Correspondencia: J. F. Marín Pozo
Servicio de Farmacia. Hospital General
de Especialidades "Ciudad de Jaén". España.

Recibido: 24-VII-1997.
Aceptado: 17-X-1997.

Tiene como principio fundamental el aprovechamiento de la funcionalidad del aparato digestivo, y puede administrarse a todos aquellos pacientes que presenten peristaltismo, ausencia de obstáculo mecánico por debajo del yeyuno y suficiente capacidad de absorción¹.

Su introducción hospitalaria fue posterior a la de la nutrición parenteral. Sin embargo, en los últimos años ha venido experimentando un incremento en su utilización debido a las ventajas fisiológicas y económicas que presenta.

Los productos de nutrición enteral (NE) constituyen un grupo de alimentos-medicamentos que si bien no tienen una importancia económica muy grande dentro del gasto farmacéutico en el hospital, sí la tienen en cuanto a mejorar la calidad de vida del paciente hospitalizado, siendo además ventajosa desde el punto de vista coste-beneficio cuando existe una unidad de nutrición dentro del hospital².

En el presente trabajo se analiza la utilización de los productos de NE en un hospital general de especialidades de 800 camas donde existe una unidad de nutrición encargada tanto de la NE como de la nutrición parenteral.

Material y métodos

En una primera evaluación se realiza un estudio de consumo de los productos de NE; para ello, se parte de los datos económicos correspondientes a los consumos de NE de los meses de octubre de 1996 a enero de 1997, obtenidos del sistema informatizado de gestión existente en el servicio de farmacia.

Se realiza también un estudio indicación-prescripción, para lo que se revisaron las historias clínicas de los pacientes con NE en ese mismo período de tiempo, no cubriendo en este trabajo los pacientes ingresados en UCI, pediatría, crónicos y cuidados paliativos, dado que los pacientes ingresados en estos servicios no son controlados por la unidad de nutrición. Las peticiones de NE al servicio de farmacia las realiza la unidad de nutrición, de forma individualizada para cada paciente, y han sido estas peticiones el medio para controlar los pacientes de este estudio. Los datos del paciente (sexo, edad, diagnóstico principal, servicio en el que se encuentra ingresado) y datos de la dieta (tipo de dieta, calorías diarias, vía de administración, ingesta de alimentos y criterio de selección de la dieta) (fig. 1) se obtuvieron de la revisión de las historias clínicas. Como criterios de selección de la dieta se han tomado los descritos en el trabajo de M. T. Gómez³, así como la ficha técnica de cada preparado de NE. En la tabla I se muestran los preparados de NE disponibles en el Servicio de Farmacia, que han sido aprobados por la Comisión de Farmacia y Terapéutica y el Comité de Nutrientes, y cuyo empleo se analiza en este trabajo⁴. Con todos estos datos se creó un fichero a fin de proceder a su análisis.

Resultados y discusión

1. Consumo de NE

El gasto que generó la NE en el período analizado fue de 3.343.475 pesetas, lo que representa un 0,85% del total del gasto de farmacia en ese mismo período de tiempo, con un consumo mensual medio de 835.869 pesetas. El gasto de los diferentes tipos de preparados de NE se refleja en la tabla II. En la figura 2 se representan los preparados que han supuesto un mayor gasto, correspondiendo el mayor a los suplementos, tanto líquidos como sólidos con un total de 804.400 ptas (23,7%), siendo utilizados de forma mayoritaria por los servicios de crónicos y paliativos. Otras de las dietas de NE que han supuesto mayor porcentaje de utilización son las dietas poliméricas estándar (normoproteicas y normocalóricas) con un gasto de 555.204 pesetas (16,4%), le siguió la dieta especial para diabetes con 522.023 pesetas (15,4%), la dieta hipercalórica Pentadrink® con un consumo de 521.962 pesetas (15,4%) y la especial para insuficiencia respiratoria con 509.427 (15,0%), esta última empleada sobre todo en UCI y crónicos.

2. Estudio indicación-prescripción

El número total de pacientes ingresados en los servicios que abarcó el estudio fue de 7.065, de los cuales 120 (1,7%) tenían NE, procediéndose a revisar sus historias clínicas. Los servicios donde estuvieron ingresados los pacientes fueron oncología (28 pacientes), medicina interna (27), digestivo (13), hematología (13), y el resto (39) hasta los 120 del estudio en otros servicios. De los pacientes estudiados 79 eran hombres y 41 mujeres. La edad media de los pacientes con productos de NE fue de 64,59 años con una edad mínima de 19 y un máximo de 95 años. Atendiendo al sexo, la edad media del grupo de hombres fue de 63,34 años y en el grupo de mujeres de 66,82. La edad media de los pacientes en el servicio de oncología fue de 60,24; en medicina interna de 71,72; en digestivo de 65,50 y en hematología de 61,46. La distribución de pacientes según servicios, edad y sexo se muestra en la tabla III.

El número de días que permanecieron con NE los pacientes de este estudio fue de 7,55 de media.

De las dietas existentes en el Servicio de Farmacia, la dieta hipercalórica y normoproteica (Pentadrink®) fue la más utilizada con 44 prescripciones, seguida por las dietas poliméricas normoproteicas y normocalóricas (estándar) que lo fueron en 31 de los casos; las dietas especiales para casos de diabetes se emplearon en 18 pacientes; situándose a mayor distancia los suplementos Meritene® y Hepatamine® con 5 pacientes cada uno. Teniendo en cuenta los servicios con mayor número de pacientes con NE, en el caso de oncología un 57,1% de los pacientes tenían prescrito Pentadrink® y un 28,6% de los pacientes tenían dieta

DATOS DEL PACIENTE	
NOMBRE: _____	N.º HISTORIA: _____
SEXO: 1 ☐ VARON - 2 ☐ HEMBRA	EDAD: _____ PESO: _____
SERVICIO: _____	DIAGNOSTICO: _____
DATOS DE LA DIETA	
1. ☐ Estándar 2. ☐ Fibra 3. ☐ Hipercalórica 4. ☐ Hiperproteica 5. ☐ Oligomérica (peptídica) 6. ☐ Diabética 7. ☐ Ins. respiratoria 8. ☐ Ins. hepática 9. ☐ Ins. renal (Suplena)	10. ☐ Ins renal (Nepro) 11. ☐ Impac 12. ☐ Adversa 13. ☐ Baja en sodio 14. ☐ Suplemento (Pentaplas) 15. ☐ Suplemento (Meritene) 16. ☐ Suplemento (Puding) 17. ☐ Hepatamine 99. ☐ Otras
Cantidad (ml/día): _____ N.º días: _____	
ADMINISTRACION: 1 ☐ ORAL 2 ☐ SONDA	
INGIERE ALGUN ALIMENTO EL PACIENTE: 1 ☐ NO 2 ☐ SI	
CRITERIOS DE SELECCION DE LA DIETA	
1. ☐ Capacidad digestiva normal, metabolismo proteico normal, paciente con moderado estrés o sin estrés. 2. ☐ Fístula enterocutánea. 3. ☐ Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn). 4. ☐ Resección intestinal masiva (RIM). 5. ☐ Síndrome intestino corto. 6. ☐ Malabsorción. 7. ☐ Insuficiencia pancreática exocrina. 8. ☐ Intervención quirúrgica exceptuando RIM. 9. ☐ Encefalopatía hepática. 10. ☐ Trastorno hepático SIN encefalopatía. 11. ☐ Cirrótico. 12. ☐ Insuficiencia renal, NO diálisis. 13. ☐ Insuficiencia renal, SI diálisis. 14. ☐ Estrés severo (quemaduras, sepsis, politraumatismo, desnutrición proteica severa). 15. ☐ Inmunodeprimidos, SIDA. 16. ☐ Insuficiencia respiratoria. 17. ☐ Diabetes. 18. ☐ Estreñimiento o diarrea. 19. ☐ Hipotonía intestinal. 20. ☐ Nutrición enteral prolongada. 21. ☐ Hipertensión. 22. ☐ Otros (especificar) _____	

Fig. 1.—Hoja recogida datos.

estándar. En el caso de medicina interna, las dietas más utilizadas fueron la estándar (33,3%), la de diabetes (26%) y el Pentadrink® (22,2%). En el servicio de digestivo, la dieta estándar (38,5%) y el suplemento Hepatamine® (30,7%) fueron los más utilizados. En el servicio de hematología, lo fue el Pentadrink® (61,5%) y la dieta de diabetes (30,7%). La distribución de dietas por servicios se muestra en la tabla IV.

Los diagnósticos más frecuentes se recogen en la tabla V. Los diagnósticos se clasificaron y se agruparon teniendo en cuenta los tres primeros dígitos de la CIE-9 MC³. Los datos correspondientes a diagnósticos y tipo de dieta empleada se muestran en la tabla VI. En cuanto a los diagnósticos tenemos que los más frecuentes fueron:

1. Las neoplasias malignas o tumores sólidos, con

Tabla I
Tipos de dietas disponibles en el Servicio de Farmacia

<i>Tipo dieta de N.E.</i>	<i>Nombre comercial</i>
1. Poliméricas	
1.1. Normocalórica y normoproteica	Ensure, Precitene y Pentaset Standard
1.2. Normocalórica, normoproteica + fibra	Precitene Fibra
1.3. Hipercalórica y normoproteica	Pentadrink
1.3. Normocalórica e hiperproteica	Precitene Hiperproteico
2. Especiales	
2.1. Oligomérica	Peptinaut líquido
2.2. Diabetes	Precitene diabet
2.3. Baja en sódio	Pentaset bajo en Na
2.4. Para patología respiratoria	Pulmocare
2.5. Para diálisis	Nepro
2.6. Insuficiencia renal	Suplena
2.7. Insuficiencia hepática	Nutricon Hepa
2.8. Estrés e inmunodeprimidos	Impact, Advera
3. Suplementos	
3.1. Líquidos	Pentaplust, Meritene
3.2. Sólidos o semisólidos	Ensure Puding, Sustacal Puding
3.3. Insuficiencia hepática	Hepatamine
4. Pediátricas	
4.1. Polimérica	Pediasure
4.2. Suplemento	Meritene Junior
4.3. Oligomérica	Peptinaut Junior

Tabla II
Gasto en pesetas de productos de NE en el período de octubre-96 a enero-97

	<i>10-96</i>	<i>11-96</i>	<i>12-96</i>	<i>1-97</i>	<i>Total</i>
Estándar.....	174.066	68.401	151.650	161.087	555.204
Con fibra.....	46.722		62.866		109.588
Hipercalórica.....	131.990	101.511	141.547	146.914	521.962
Hiperproteica.....	21.487				21.487
Oligomérica.....		2.598		15.588	18.186
Diabetes.....	126.054	156.106	94.441	145.422	522.023
Ins. respiratoria.....	134.820	130.968	139.635	104.004	509.427
Ins. hepática.....	7.614	7.614			15.228
Suplena.....	5.148	12.355	2.059	4.633	24.195
Nepro.....	25.145	13.375	11.235	23.540	73.295
Impac.....				19.796	19.796
Advera.....	33.705	26.964	24.717		85.386
Baja en sodio.....	16.896	19.967		20.480	57.341
Suplemento líq.	148.872	244.936	172.593	198.052	764.453
Suplemento sól.	3.850	13.458	5.023	17.616	39.947
Pediasure.....	33.751	4.681			38.432
3200 AB.....		14.205			14.205
Total.....	910.120	817.139	805.766	857.132	3.390.155

39 casos, siendo entre éstos el de pulmón, cabeza y cuello y esófago los más repetidos.

2. Los accidentes cerebrovasculares, con 20 de los casos.

3. Los tumores hematológicos, con 13 pacientes.

4. Enfermedad hepática, e intervenciones quirúrgicas exceptuando resección masiva intestinal (RMI)

con 5 pacientes en cada grupo; situándose a continuación el resto de casos.

Analizando los datos de la tabla VI se observa que, en el caso de las neoplasias (CIE: 140-199), la dieta más utilizada fue la hipercalórica (23/39 casos), seguida de la dieta estándar (9/39) y la de diabetes (4/39).

En los accidentes cerebrovasculares (CIE: 436), la

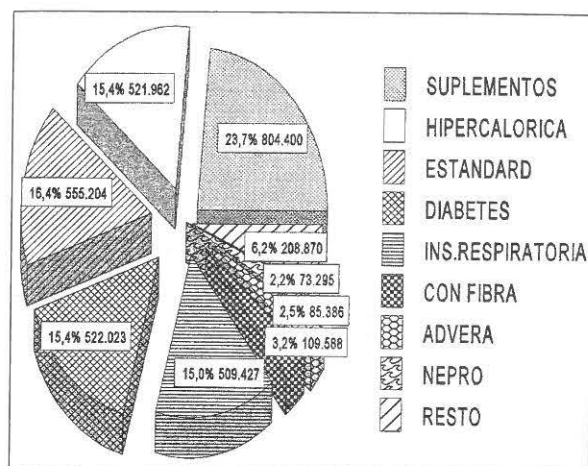


Fig. 2.—Gasto de dietas de nutrición enteral.

Tabla III
Distribución de edades según sexo y servicio

Servicio	N.º enfermos	Edad media	
		Hombres	Mujeres
Cardiología	1		82,00
Cirugía general	7	66,75	74,00
Cirugía torácica.....	3	66,50	85,00
Digestivo.....	13	62,43	72,67
Hematología.....	13	66,13	54,00
Medicina interna...	27	64,85	79,17
Nefrología.....	4	67,33	63,00
Neumología	4	73,33	
Neurocirugía.....	1	71,00	
Neurología	7	61,40	72,00
Nutrición.....	4		34,00
O.R.L.	1		65,00
Oncología.....	28	59,63	62,17
Traumatología.....	1		78,00
Urología.....	6	58,40	68,00
Global	120	63,34	66,82

dieta más utilizada fue la estándar (10/20 casos), seguida de la de diabetes (4/20) y la dieta baja en sodio (3/20).

En las neoplasias de tipo hematológico (CIE: 200-208), en la mayor parte de los casos se les había prescrito la dieta hipercalórica (8/13), seguida de la de diabetes (4/13).

La media de calorías/día utilizadas en cada tipo de dieta fueron de 886 calorías para el Pentadrink®, 1.839 calorías en la dieta estándar, 1.050 para la de diabetes; el resto oscila entre las 650 calorías utilizadas de media en la dieta de insuficiencia hepática y las 1.750 empleadas en la dieta baja en sodio. Los suplementos oscilaron entre las 650 calorías para el Meritene® y 504 para el Hepatamine®.

De los 120 pacientes analizados, 65 tomaban algún tipo de alimento además de la NE. Lógicamente, entre las dietas consideradas como suplemento se daba en

mayor número de ocasiones esta circunstancia. El Pentadrink® en la mayoría de los casos se administra junto con alimentos y en cantidad calórica que no cubre las necesidades diarias de los pacientes, por lo que se desprende su utilización como suplemento, por lo que haciendo esta consideración el número de pacientes con suplementos sería la suma de pacientes con Pentadrink®, Meritene®, suplementos sólidos y Hepatamine® resultando un total de 55 pacientes, de los cuales 48 ingieren algún tipo de alimento. Los otros 7 pacientes, que no ingieren alimentos, tienen prescrito Pentadrink®. En las dietas estándar solamente 2 de 31 pacientes ingieren algún alimento además de la NE; en los casos de la dieta especial de diabetes 9 de 18 pacientes tomaban alimentos además de la NE.

Así pues, teniendo en cuenta que el Pentadrink® es considerado como suplemento resulta que un 45,8% de los pacientes tienen prescritos suplementos nutricionales frente a un 55% en⁶ y un 63,2% (127 pacientes con suplementos y 74 con dieta estándar)⁷, de estudios donde también son los suplementos las dietas más utilizadas. Debemos hacer notar que en (6) el estudio se centra en enfermos quirúrgicos y en nuestro estudio sólo un 15,8% pertenecen a servicios quirúrgicos.

Estos datos, de utilización de suplementos, son concordantes con la distribución calórica. Así, para el Pentadrink® con un aporte energético de 886 calorías/día ha sido utilizado ampliamente en pacientes que ya tomaban algún tipo de alimento (37 de 44), los 7 pacientes que no tomaban alimentos tuvieron una ingesta de 900 calorías diarias, ingesta que consideramos insuficiente para cubrir sus necesidades. La dieta estándar se empleó a razón de 1.879 cal/día en los pacientes que no ingerían alimentos y a 1.250 cal/día en los dos pacientes que si tomaban alimentos, datos que sí creemos correctos. La dieta de diabetes, con 1.050 cal/día de media, se utilizó en 9 pacientes que ya ingerían alimentos (750 calorías diarias de ingesta), a los otros 9 pacientes que no tomaban alimentos se les administró a razón de 1.350 calorías diarias. Merece destacar las sólo 1.100 calorías de la dieta con fibra, claramente insuficientes pues los pacientes no tomaban ningún alimento. Todos estos datos se muestran en la tabla VII.

En cuanto a la forma de administración, la oral fue la de elección en 76 casos (63,3%), y en 44 (36,7%) se empleó la sonda. Teniendo en cuenta la amplia utilización de suplementos donde la forma de administración que se empleó fue la oral, se puede comprender el amplio uso de esta vía. Descontando los suplementos resulta que en 44 de 65 pacientes (67,7%) se usó sonda para administrar la NE. Con la dieta estándar, en 26 de 31 pacientes se empleó la sonda para administrar la NE y en 9 de 18 con la dieta especial de diabetes. Comparando estos datos con⁶ se desprende una menor utilización en nuestro estudio de la sonda como medio de administrar la NE (67,7% frente a 92%).

Tabla IV
Número de enfermos según servicio y tipo de dieta

Servicio	#D-1	D-2	D-3	D-6	D-7	D-8	D-10	D-12	D-13	D-15	D-16	D-17	*D-99
Cardiología									1				
Cirugía	1		5							1			
C. torácica			1		1					1			
Digestivo	5		1			1				2		4	
Hematología			8	4								1	
Med. interna	9		6	7	1			2	1	1			
Nefrología				1			3						
Neumología	2		1		1								
Neurocirugía			1										
Neurología	3			1					2		1		
Nutrición	3	1											
O.R.L.				1									
Oncología	8	1	16	2									1
Traumatología			1										
Urología			4	2									
Total	31	2	44	18	3	1	3	2	4	5	1	5	1

Los números identificativos de la dieta coinciden con los descritos en la figura 1.

* D-99 compuesta por precitene fibra + precitene hiperproteico al 50%.

Tabla V
Clasificación de enfermedades según CIE-9

Código CIE-9	Diagnóstico
042	SIDA
140-199	Neoplasias malignas
200-208	Neo. tej. linfáticos hematopoyéticos
307	Anorexia nerviosa
331	Enfermedad Alzheimer
343	Parálisis cerebral infantil
358	Miastenia gravis
410	Infarto agudo miocárdio
415	Trombosis pulmonar
428	Fallo cardíaco
436	Accidente cerebrovascular
453	Trombosis venosa
492	Enfisema
496	EPOC
507	Neumonía aspiración
530	Estenosis esofágica
555	Enfermedad de Crohn
556	Colitis ulcerosa
571	Enf. hepática y cirrosis crónica
574	Colelitiasis
593	Insuficiencia renal
783	Anorexia
787	Disfagia
800-804	Fractura cráneo
959	Traumatismo torácico
999	Otros no clasificados
P25-P84	Intervención quirúrgica

Entre los criterios para seleccionar un determinado tipo de dieta de NE, tenemos que de los 120 pacientes, 60 eran con capacidad digestiva y metabolismo pro-

teico normal y con ligero o moderado estrés (C1), 15 eran diabéticos (C17) y 9 habían sufrido algún tipo de intervención exceptuando resección masiva intestinal (RMI) (C8), 2 pacientes más sufrieron RMI (C4). Es necesario decir que de todos los pacientes en los que se consideró la intervención quirúrgica como criterio para seleccionar el tipo de dieta, sólo en 5 pacientes coincidió con el diagnóstico principal. En el resto de los casos, el diagnóstico principal no fue la intervención quirúrgica. Según el tipo de dieta empleada, de 44 casos en que se empleó Pentadrink®, 32 pacientes tenían la capacidad digestiva normal con ligero o moderado estrés y 9 pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica incluyendo la RMI. En el caso de la dieta estándar, 24 de 31 pacientes tenían la capacidad digestiva normal y presentaban ligero o moderado estrés. La dieta de diabetes se empleó en 18 ocasiones aunque sólo en 15 de los casos se recogió la diabetes en la historia clínica como criterio para seleccionar la dieta. Los datos que relacionan dieta empleada y los criterios para seleccionar la dieta se muestran en la tabla VIII.

En la tabla IX se muestran el número de pacientes clasificados según el diagnóstico (CIE-9) y el criterio de selección de la dieta prescrita. Como datos más significativos tenemos que los enfermos en los que el criterio fue tener capacidad digestiva y metabolismo proteico normal y con ligero o moderado estrés (C1) los diagnósticos más frecuentes fueron los tumores oncológicos (CIE 140-199) con 28 casos, seguido de los accidentes cerebrovasculares (CIE 436) con 14 y las neoplasias de tipo hematológico con 8. El criterio de diabetes (C17) fue el principal en los diagnósticos de accidente cerebrovascular, neoplasias hematológicas y tumores oncológicos. La intervención quirúrgica

Tabla VI
Dietas empleadas según diagnósticos CIE-9

CIE-9	D-1	D-2	D-3	D-6	D-7	D-8	D-10	D-12	D-13	15-16	D-17	D-99	TOT
140-199.....	9	1	23	4						1		1	39
436.....	10		2	4					3	1			20
200-208.....			8	4							1		13
571.....						1					4		5
P25-P84.....			4	1									5
307.....	3	1											4
593.....				1			3						4
496.....				1	3								4
42.....			1					2					3
556.....	1		1							1			3
507.....	1			1									2
530.....	2												2
358.....	1												1
331.....	1												1
343.....	1												1
410.....									1				1
415.....	1												1
428.....			1										1
453.....			1										1
492.....										1			1
555.....										1			1
574.....	1												1
783.....				1									1
787.....				1									1
800-804.....			1										1
959.....			1										1
999.....			1							1			2

TOT: total pacientes.

Los números identificativos de dieta coinciden con los descritos en la figura 1.

99: Dieta compuesta por precitene fibra + precitene hiperproteico mezclados al 50%.

Tabla VII
Distribución calorías/día según dieta y relación con alimentación

Dieta	Cal/día	No alimentos		Sí alimentos	
		Cal/día	N.º pac.	Cal/día	N.º pac.
Estándar	1.839	1.879	29	1.250	2
Fibra	1.100	1.100	2		0
Hipercalórica.....	886	900	7	884	37
Diabetes	1.050	1.350	9	750	9
Insuf. respiratoria.....	965		0	965	3
Insuf. hepática.....	650		0	650	1
Nepro	1.259	1.416	1	1.180	2
Advera.....	1.074	1.227	1	920	1
Baja en sodio.....	1.750	1.750	4		0
Suplemento líq.	650		0	650	5
Suplemento sól.....	511		0	511	1
Hepatamine	504		0	504	5
Otra	2.200	2.200	1		0

Pac. alimentos/pac. total indica número de pacientes que ingieren algún alimento/número de pacientes totales con esa dieta.

Tabla VIII
Número de dietas según tipo de dieta (horizontal) y criterios de selección de la dieta (vertical)

	D-1	D-2	D-3	D-6	D-7	D-8	D-10	D-12	D-13	D-15	D-16	D-17	D-99	TOT
C1.....	24		32	1					1	1	1			60
C3.....	1		1							2				4
C4.....			2											2
C8.....			7	1						1				9
C10.....														2
C11.....						1						2		4
C12.....							1					3		1
C13.....							2							2
C14.....			1											1
C15.....			1					2						3
C16.....	1			1	3									5
C17.....				15										15
C18.....		1								1				2
C20.....	1	1											1	3
C21.....									3					3
C22.....	4													4

C1-C22 criterios de selección de las dietas de NE según figura 1.

Los números indicativos de dietas corresponden a los indicados también en la figura 1.

Tabla IX
Número de dietas según diagnóstico (CIE-9) y criterio de selección

CIE-9	C1	C3	C4	C8	C10	C11	C12	C13	C14	C15	C16	C17	C18	C20	C21	C22
042										3						
140-199..	28		2	4								3	1	1		
200-208..	8				1							4				
258	1															
307														1		3
331														1		
344	1															
410															1	
415	1															
428	1															
436	14											4			2	
453	1															
486											2					
492	1															
496											3	1				
530	1															1
555	1															
556		3														
571				1	4											
574	1															
593						1	2				1					
783												1				
787												1				
854									1							
959	1															
999	1															
P25-P84..				5												
P25-P84																

Diagnósticos según CIE-9.

C1-C22 criterios de selección de dietas según figura 1.

ca exceptuando RMI (C8) fue criterio para la selección de la dieta en pacientes en los que el diagnóstico fue intervención quirúrgica con 5 casos y en tumores oncológicos con 4 casos.

Conclusiones

Los estudios de utilización de medicamentos aplicados a la nutrición enteral, en particular los estudios de indicación-prescripción, pueden aportar datos importantes acerca de la utilización de la NE en el hospital.

De este estudio se desprende que la utilización de suplementos es la más importante con un total de 45,8% de los pacientes. Dentro de los suplementos podemos considerar como tal la dieta hipercalórica Pentadrink® que se usó mayoritariamente en enfermos oncológicos.

Habría que profundizar aún en el hecho de que, a nuestro entender, hay pacientes que a pesar de la utilización de NE no toman las calorías diarias suficientes.

Es de destacar, también, que un 50% de los pacientes presentan la capacidad digestiva y metabolismo proteico normal.

Creemos que los estudios de indicación-prescripción aplicados a la NE pueden contribuir a establecer unos criterios de selección de las dietas de NE claros y precisos, de forma que se puedan obviar aquellas características de los preparados de NE que puedan considerarse superfluas.

Bibliografía

1. Pérez MP, Ardanaz MP, Beltrán MC y Osinaga I: Nutrición enteral. *Panorama Actual del Medicamento*, 1997, 21(202):192-199.
2. Games AD, Harkins LE, Hassel JT y Shaffer B: Nutrition support team management of enterally fed patients in a community hospital is cost-beneficial. *J Am Diet Assoc*, 1994, 94(10):993-998.
3. Gómez de Travedo MT, López Rubio S, García-Pérez Ortiz R y Ruiz Pérez M: Selección de preparados de Nutrición Enteral. *Farm Hosp*, 1994, 18(6):287-292.
4. Vázquez C y Santos-Ruiz MA: Vademecum de Nutrición Artificial. 3.ª Edición. Madrid, 1994.
5. Clasificación Internacional de Enfermedades, 9.ª Revisión Modificación Clínica. Instituto Nacional de la Salud. Madrid, 1989.
6. Coloma R, González L, Vizcaíno A, García C, Cabello J y Martínez MJ: Estudio de la utilización de nutrición enteral en pacientes quirúrgicos. *Nutr Hosp* 1977, XII(S-I):41s.
7. Baldominos G, Lara C, Morell A, Girón C y Alberola C: Seguimiento nutricional: Evaluación comparativa en dos períodos de tres meses (1996/95). XLI Congreso Nacional de la SEFH. Sevilla, 1996:319-320.
8. Vademecum de productos de nutrición enteral y equipos de administración. Abbott Laboratories, S. A. División de Nutrición. Madrid, 1994.
9. Vademecum de nutrición clínica enteral. Nutricia, S. A. Madrid.
10. Monografía Nepro: Abbott Laboratories, S. A. División de Nutrición. Madrid, 1993.
11. Monografía Suplena: Abbott Laboratories, S. A. División de Nutrición. Madrid, 1992.
12. Monografía Impact: Sandoz Nutrition. Barcelona, 1991.
13. Monografía Precitene Diabet: Sandoz Nutrition. Barcelona, 1991.

Crítica de libros

Tablas de composición de alimentos

Gonzalo Martín Peña
Nutricia, S.A. Madrid, 1997
Dep. Legal: M-40271-1997

Nutricia publica unas nuevas Tablas de Composición de Alimentos. Estas tablas incluyen más de 600 alimentos diferentes con datos de macronutrientes, minerales, oligoelementos, vitaminas, ácidos grasos, monosacáridos, disacáridos y otros azúcares, carotenoides, purinas, ácido oxálico y vitamina K. Las tablas van precedidas de una introducción donde se explica la metodología utilizada en la recopilación de los datos y las fuentes de donde se han obtenido. En esta introducción se puede apreciar el interés de los autores por la calidad de los datos, para lo cual han recurrido a numerosas fuentes bibliográficas utilizando los nombres científicos de las especies animales y vegetales para asegurar una correcta clasificación de los valores de nutrientes cuando provengan de varias fuentes diferentes.

Probablemente el aspecto más interesante reside en la gran cantidad de alimentos autóctonos como los quesos (cabrales, manchego, idiazabal...), embutidos (morcillas, chorizos, jamón...) o pescados de las costas españolas, datos en este caso obtenidos de trabajos publicados por varios investigadores españoles y que se encuentran reunidos en este volumen. Todo ello contribuye a que sea actualmente una de las recopilaciones de composición de alimentos más completa y rigurosa publicada en España.

Jesús Culebras

Carbohydrate chemistry for food scientists

Química de los carbohidratos para expertos en nutrición

Roy L. Whistler y James N. Bemiller
AACC/Eagan Press, St. Paul, USA, 1997
ISBN: 0-913250-92-9

Un libro de 42 páginas en el que dos expertos en la materia hacen una exposición sobre la química y las características físicas de los monosacáridos, disacáridos y polisacáridos. Se incluyen también capítulos sobre la fisiología de la digestión de los carbohidratos, la utilización de carbohidratos formadores de bolo y la utilización plástica de polisacáridos en la preparación de determinados alimentos.

En definitiva un manual de 16 capítulos muy útil para conocer aspectos básicos de los azúcares.

Jesús Culebras

Progress in obesity research: 7

Progresos en investigación sobre obesidad: 7

A. Angel, H. Anderson, C. Bouchard, D. Lau, L. Leiteer y R. Mendelson
John Libbey & Company Limited, London, England, 1996
ISBN: 0-86196532-9

Un nuevo libro de la serie sobre progresos en investigación sobre obesidad en el que a lo largo de sus 768 páginas aparecen 106 capítulos con comunicaciones originales presentadas en el VII Congreso Internacional sobre obesidad celebrado en Toronto del 20 al 25 de agosto de 1994.

Como siempre, las comunicaciones aparecen estructuradas en áreas temáticas, clasificadas en: biología de la célula adiposa, metabolismo y consumo energético, composición corporal, epidemiología y comportamiento social, nutrición y alteración en los hábitos dietéticos, complicaciones metabólicas y clínicas y, finalmente, prevención y manejo en el tratamiento de la obesidad. Todos los capítulos han sido forzosamente comprimidos para poder cumplir las exigencias de los editores y por ello son portadores de una gran cantidad de información. Eso no es obstáculo para que el experto en cada uno de los campos pueda obtener información de última hora sobre los temas consultados. Muchos de los artículos reseñados los hemos visto previamente publicados casi con el mismo formato y texto en revistas de la especialidad pero esta obra ofrece la ventaja de su recopilación, selección y actualización.

Jesús Culebras

Iron nutrition in health and disease

Hierro en la nutrición en la salud y en la enfermedad

Leif Hallberg y Nils-Georg ASP
John Libbey & Company Limited, London, England, 1996
ISBN: 0-86196544-2

La Sociedad Sueca de Medicina organizó en 1995 un simposio sobre el hierro en la nutrición en la salud y en la enfermedad, al objeto de hacer una puesta al día del conocimiento actual sobre metabolismo del hierro y crear una plataforma para continuar en esta línea de investigación.

El libro es producto de aquel simposio. En 35 capítulos se actualizan tanto los aspectos básicos como los aspectos prácticos y clínicos. Los déficit de hierro vienen siendo las alteraciones nutricionales más frecuentes y problema muy importante en muchos países. Por otra parte, la sobrecarga de hierro también tiene efectos adversos en la función corporal fisiológica. Se describe el papel fisiológico del hierro, los mecanismos de transporte, el papel del hierro en el cerebro, los requerimientos nutritivos y la participación del hierro en ciertas patologías tales como enfermedad coronaria cardíaca. Hay tam-

bién diferentes estrategias para combatir los déficit de hierro o su sobrecarga tanto en niños como en adultos.

Al final se hacen algunas consideraciones sobre el papel de la industria alimentaria en la nutrición del hierro y en los efectos de la manipulación de los alimentos en relación con su biodisponibilidad.

Jesús Culebras

Fats & oils

Grasas y aceites

Clyde E. Stauffer
AACC/Eagan Press, St. Paul, USA, 1996
ISBN: 0-913250-90-2

Este libro es el primero de una serie de manuales en formato de fácil utilización, elaborado por la editorial Eagan Press. En él se presentan los aspectos básicos sobre grasas y aceites, así como recomendaciones prácticas sobre su utilización en alimentos. Se incluyen múltiples tablas e ilustraciones así como definiciones relacionadas con el tema principal de la obra.

En opinión de los autores el manual viene a cubrir el espacio entre la literatura científica y la información que proporciona la industria.

Un libro de utilidad para las personas relacionadas con unidades de dietética y con la industria que utiliza grasas y aceites en la elaboración de productos.

Jesús Culebras

Laboratory manual for human nutrition

Manual de laboratorio en nutrición humana

Theodore Dashman, Deborah E. Blocker y Nora Baker
Gordon and Breach Harwood Academic Publishers, Abingdon Oxon UK, 1996
ISBN: 3-7186-0608-9

Este libro que aparece ahora en su segunda edición presenta una perspectiva peculiar del campo de la nutrición combinando una introducción a los análisis de laboratorio con un examen en profundidad de los aspectos clínicos, bioquímicos y fisiológicos de la nutrición. Se realiza una aproximación hacia la calidad de la nutrición, guiando tanto a estudiantes como a profesionales a través de experimentos estructurados de laboratorio, relacionados con la psicobiología del apetito y de la saciedad y el ejercicio, evaluación del estado nutritivo, análisis de enzimas, estudio sobre hematología, energía y el gasto energético, cuantificación de nutrientes, interacciones entre drogas y nutrientes.

Hay una serie de tablas de altura, peso e índice de masa corporal diferenciado los distintos grupos étnicos.

Es un libro encuadernado en rústica que se aproxima más a un manual de ejercicios de laboratorio que a un libro de texto.

Jesús Culebras