

Editorial

Opciones terapéuticas en el paciente con intestino corto

J. A. Rodríguez Montes y L. García-Sancho Téllez

Departamento de Cirugía. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

El síndrome de intestino corto (SIC) está constituido por el conjunto de signos y síntomas que expresan las consecuencias fisiológicas y metabólicas que derivan de una enfermedad intestinal intrínseca, de la práctica de una resección intestinal masiva o de un *by-pass* quirúrgico¹. Las secuelas del SIC incluyen maldigestión, malabsorción, malnutrición, deshidratación y, potencialmente, alteraciones metabólicas letales². Aunque la gravedad de este síndrome está en relación directa con la longitud y situación anatómica del intestino resecado o del intestino no funcionando, en general, se considera que el SIC aparece cuando la longitud del intestino residual es menor de 150 cm. La respuesta adaptativa y la normalidad del intestino remanente son fundamentales tanto para la salud y calidad de vida de estos pacientes como para la potencial rehabilitación nutricional.

La introducción de la nutrición parenteral total (NPT) eficaz, junto a los progresos conseguidos en la misma y el mejor conocimiento de los mecanismos íntimos de la absorción y fisiología digestivas^{3,4}, han revolucionado el tratamiento del SIC al permitir el mantenimiento de nutrición adecuada hasta que el intestino remanente logre la adaptación máxima a la alimentación oral, reduciéndose de este modo significativamente las tasas de morbilidad y de mortalidad; a tal extremo, que se han conseguido supervivencias a largo plazo en varios pacientes con duodeno intacto y 15 cm de yeyuno remanente, con o sin colon^{5,6}. Además del duodeno completo, si permanecen 60 cm de yeyuno o de íleon, la supervivencia ha sido la regla y no la excepción. Por otra parte, la preservación de la válvula ileocecal (VI) es fundamental durante la práctica de una resección intestinal masiva del intestino delgado, dada la importancia de la misma en la absorción digestiva, ya que al aumentar de manera significativa el tiempo de tránsito intestinal, parece incrementar la capacidad de absorción del intestino remanente a casi el doble de lo esperado para la misma longitud de intestino, sin VI intacta. Debido a la hipertrofia vellositaria y a la hiperplasia de la mucosa, la absorción en el intesti-

no residual de los pacientes con SIC puede multiplicarse por cuatro. Por lo tanto, en un enfermo con VI indemne se logra elevar hasta ocho veces la capacidad de absorción total del intestino residual⁷.

El paciente con SIC presenta un cuadro clínico que, en general, evoluciona en tres fases: 1ª) *Fase inicial* o período postoperatorio inmediato, que abarca los primeros dos meses inmediatamente después de la cirugía, en el que la supervivencia del enfermo está amenazada por la pérdida de líquidos y de electrolitos consecutiva a los vómitos y diarreas; estas últimas aparecen precozmente, con 5-10 deposiciones/día, que pueden producir deshidratación, hipovolemia y acidosis metabólica. La diarrea disminuye progresivamente entre uno y tres meses después de la intervención; no obstante, las pérdidas de líquido fecal en sólo una o dos deposiciones diarias pueden ser todavía copiosas (hasta 4-5 litros/día) debido a la mayor capacidad de reservorio del colon en estas situaciones. La pérdida de peso en esta fase oscila entre el 15 y el 30%. Las escoriaciones y fisuras anales, variables según el número y características de las deposiciones, pueden ser graves y con frecuencia atormentan al paciente más que los problemas nutritivos y que la diarrea. 2ª) *Fase de adaptación del intestino*, en la que al remitir las diarreas, disminuyen, e incluso desaparecen, los problemas derivados de la pérdida de líquidos y electrolitos, retorna el apetito y la función intestinal tiende a la normalización. En esta fase, que dura desde aproximadamente los dos meses hasta los dos años después de la cirugía, se logra el 90-95% del potencial de adaptación del intestino, ya que durante la misma aparecen los mecanismos compensadores fisiológicos y anatómicos, por lo que mejora, aunque poco, la absorción de los principios inmediatos en el curso de los tres a seis primeros meses. 3ª) *Fase de equilibrio*, constituye el lapso después de los dos años de la cirugía, cuando ya se ha logrado la estabilidad nutricional y metabólica. En esta etapa, el paciente se ha adaptado al máximo, de modo que se pueden conseguir homeostasis nutricional y metabólica completas con alimentación oral, o bien tiene que recibir soporte nutricional complementario o completo para el resto de su vida, ya sea por NPT ambulatoria o domiciliaria, alimentación enteral especializada, alimentación oral, o ambos métodos.

Correspondencia: Dr. J. A. Rodríguez Montes.
Departamento de Cirugía
Hospital Universitario La Paz.
Madrid. España.

Puesto que la casi totalidad de los componentes útiles a la economía del organismo y la mayor parte del agua y electrólitos son absorbidos por el intestino delgado, el espectro potencial del cuadro clínico del SIC es casi infinito. Existe una menor absorción de casi todos los nutrientes, circunstancia que, con el paso del tiempo, acarrea, entre otras alteraciones, pérdida de peso importante, cansancio, laxitud y debilidad, como consecuencia de los trastornos derivados de la menor absorción de las grasas, glúcidos y proteínas.

El tratamiento del SIC debe ser ajustado de manera individual, de acuerdo con la etiología subyacente y con la capacidad funcional residual. El tratamiento postoperatorio inicial debe estar orientado a mantener un balance de fluidos y electrólitos adecuado, siendo diversas las pautas de reposición electrolítica recomendadas. La NPT debe empezar precozmente para obtener un balance nitrogenado positivo y evitar las pérdidas importantes de peso; debe continuar hasta que los procesos de adaptación sean completos o seguir de manera indefinida si las circunstancias clínicas así lo aconsejan. Inicialmente, la monitorización diaria de electrólitos debe realizarse hasta la estabilización; posteriormente, puede ser menos frecuente. El tratamiento del SIC durante la fase de adaptación implica, entre otras acciones, la evaluación dietética de la ingesta, por todas las vías, con especial énfasis en la vía oral; la supervisión continuada del perfil electrolítico, con especial atención en el potasio, fósforo y magnesio; la monitorización y suplementación apropiada de los elementos traza (hierro, cobre, selenio, cromo, manganeso y molibdeno); la suplementación con vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y vitamina B₁₂; la monitorización de fármacos cuando sea preciso, y la evaluación periódica del estado nutritivo. Las deficiencias en vitaminas y en oligoelementos pueden hacerse clínicamente aparentes al cabo de semanas o de meses. La composición de la solución de NPT infundida debe estar individualizada y ha de modificarse siempre que sea necesario. La ingesta calórica puede ser suplementada con triglicéridos de cadena media, puesto que éstos pueden ser absorbidos directamente por el intestino delgado proximal. La nutrición enteral es de trascendental importancia en el fenómeno de adaptación del intestino remanente. Es, probablemente, el estímulo más importante para la adaptación intestinal; los datos de que disponemos sugieren que las dietas poliméricas no sólo son ventajosas, por producir mayor estímulo sobre la mucosa, sino porque además son más económicas. Las nutriciones precoces y continuas, con dietas enterales de alta viscosidad, conducen a un acortamiento de la duración de la terapia con NPT. La nutrición precoz disminuye la incidencia de las complicaciones derivadas de los catéteres venosos centrales. La absorción de calcio es un criterio útil para medir el grado de recuperación intestinal, su protocolo para reducir la NPT es de utilidad práctica: a medida que la ingesta oral del paciente aumenta, la frecuencia de la NPT se

va reduciendo a días alternos durante una semana, tres veces en la semana siguiente y dos veces por semana durante la tercera semana. Si el enfermo pierde el equivalente de 1 kg/semana o más, o si la diarrea excede de 600 g/día, o si aparecen alteraciones de laboratorio, entonces los pacientes reciben nuevamente NPT.

Dado que los pacientes con SIC han mostrado que no hay correlación entre los niveles de gastrina y la producción de ácidos, actualmente no se recomienda la prescripción de medicamentos antiulcerosos durante períodos prolongados. Los agentes que disminuyen la motilidad y los bloqueantes de H₂ pueden ser de utilidad en determinados enfermos al disminuir la secreción gastrointestinal que contribuye a la diarrea, siendo importante la diferenciación entre diarrea colérrica y esteatorrea a la hora de establecer la terapia; la primera mejorará y la segunda empeorará con la administración de colestiramina, ya que los agentes que ligan las sales biliares pueden aliviar la diarrea colérrica, pero aumentarán la diarrea esteatorreica al ligar los ácidos biliares, ya de por sí deplecionados.

En los últimos años se ha puesto de manifiesto la utilidad de los nutrientes como agentes terapéuticos. En el caso del SIC Byrne y cols.⁸ han puesto a punto una terapia a base de hormona de crecimiento, glutamina y dieta modificada, con unos resultados espectaculares. Con esta pauta consiguen aumentar la absorción de sodio y de proteínas reduciendo las pérdidas fecales de éstas en un tercio y disminuyendo la frecuencia de deposiciones con un cambio en las características de las heces. Los pacientes mejoraron el peso, habiendo aumento de la ingesta por vía oral y reducción de requerimientos por vía venosa. Al final del tratamiento más de la mitad de los pacientes pudo prescindir de la NPT. Todo esto es debido, según Byrne y cols., a que los villi intestinales se hipertrofian, el intestino se dilata y elongaa y el tránsito se prolonga. La absorción cólica aumenta por la fermentación bacteriana. Se estimula la absorción de agua y electrólitos y se "salvan" calorías proteicas y de azúcares de la malabsorción. Los ácidos grasos volátiles generados en el colon potencian el crecimiento de la mucosa y prolongan el tránsito. Estos resultados deberán ser refrendados por otros autores en la práctica diaria.

El tratamiento quirúrgico del SIC es una posibilidad terapéutica que sólo debe ponerse en práctica cuando el tratamiento médico-dietético, que es el tratamiento primario de elección, no es capaz de conseguir un estado nutritivo aceptable del paciente, aparecen complicaciones graves derivadas de su empleo que obligan a suspenderla o la calidad de vida del enfermo conseguida con el mismo no es tolerable. Las técnicas quirúrgicas disponibles para el tratamiento del SIC⁹, de acuerdo con el objetivo que pretenden alcanzar, se agrupan en: a) *técnicas para aumentar el flujo sanguíneo intestinal* (esplancnectomía); b) *técnicas para controlar la hipersecreción gástrica* (vagotomía supraselectiva); c) *técnicas pa-*

ra prolongar el tiempo de tránsito intestinal (vagotomía, inversión de un segmento de intestino delgado, interposición de un tubo gástrico, de un segmento de colon, o del apéndice; bolsas frenadoras, asas recirculantes, esfínteres y válvulas artificiales, marcapiasos intestinales); d) técnicas para aumentar la superficie de absorción (formación de neomucosa intestinal, técnicas de alargamiento intestinal, enteroplastias, bolsa intestinal con implantación inflable de silicona); e) técnicas para aumentar la superficie de absorción y prolongar el tiempo de tránsito (trasplante de intestino).

Respecto a la indicación de la cirugía como tratamiento del SIC, es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones generales: a) el cirujano general debe hacer profilaxis del SIC cuando se enfrente a una situación que exige una resección intestinal extensa. Las exéresis deben ser lo más limitadas posible (sobre todo cuando afectan al íleon), debe respetarse la VI siempre que sea factible, y es recomendable realizar anastomosis término-terminal para evitar la aparición de un síndrome de "asa ciega"; b) ninguna de las técnicas quirúrgicas consideradas anteriormente deben practicarse durante la cirugía resectiva responsable del SIC, ya que el potencial de adaptación del intestino remanente puede hacerlas innecesarias; c) tampoco el tratamiento quirúrgico debe ponerse en práctica durante la fase inicial del síndrome, sino, como mínimo, a los 6-12 meses postresección en pacientes que no logran mantener el 70% de su peso normal sin NPT, es decir, en la fase tardía de la enfermedad, para permitir la instauración en plenitud de los mecanismos de compensación en el intestino remanente; d) el trasplante de intestino constituye el tratamiento ideal del SIC, pero todavía no es de uso rutinario en clínica humana; e) aunque se han ideado múltiples procedimientos quirúrgicos para tratar de paliar las consecuencias de una resección intestinal masiva, procedimientos que hemos reseñado anteriormente, muchos de ellos no han sido utilizados en la clínica humana y han quedado relegados al área de la cirugía experimental.

El SIC consecutivo a una resección intestinal masiva es uno de los mayores desafíos con que se puede enfrentar el cirujano. Mantener un soporte nutro-metabólico óptimo hasta conseguir el máximo nivel de adaptación del intestino es el objetivo principal de la terapéutica. En la actualidad no hay ningún procedimiento quirúrgico que sea lo suficientemente eficaz y seguro como para que sea recomendado de manera rutinaria. El soporte nutricional permanente sigue siendo la clave fundamental del tratamiento eficaz, cuyo futuro pasa por mejorar las soluciones de nutrición artificial (pectina, ácidos grasos de cadena corta, glutamina), combatir de manera más eficaz y prevenir mejor la sepsis producida por los catéteres y desarrollar técnicas quirúrgicas reparadoras que mejoren la absorción intestinal.

Bibliografía

1. Purdum PP y Kirby DF: Short-bowel syndrome: A review of the role of nutrition support. *JPEN*, 1991, 15:93-101.
2. Gouttebel MC, Saint-Auber B, Astrtec C y cols.: Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome. *Dig Dis Sci*, 1986, 31:718-723.
3. Klein S, Alpers DH, Grand RJ y cols.: Advances in Nutrition and Gastroenterology: Summary of the 1997 ASPEN. Research Workshop. *JPEN*, 1998, 22:3-13.
4. Rodríguez Montes JA, Culebras Fernández JM y García-Sancho Martín L: Absorción digestiva en el intestino corto. En: Culebras Fernández JM, González Gallego J y García de Lorenzo A (eds.): *Nutrición por la vía enteral*. Madrid. Aula Médica, S.A., 1994:83-100.
5. Dudrick SJ, O'Donnel JJ y Englert DM: Ambulatory home parenteral nutrition for short bowel syndrome and other diseases. En: Deitel M (ed.): *Nutrition in clinical surgery*. Baltimore. Williams and Williams, 1985:276-287.
6. Deitel M y Wong KH: Short bowel syndrome. En: Deitel M (ed.): *Nutrition in clinical surgery*. Baltimore. Williams and Wilkins, 1980:189-208.
7. Dudrick SJ, Lafiti R, Fosnocht DE: Management of the short bowel syndrome. *Surg Clin North Am*, 1991, 71:625-643.
8. Byrne TA, Persignar RL, Young LS, Ziegler TR y Wilmore DW. A new treatment for patients with short bowel syndrome: growth hormone, glutamine and modified diet. *Ann Surg*, 1995, 222(3):243-255.
9. Rodríguez Montes JA: Tratamiento del intestino corto. *Anales Real Acad Nac Med*, 1990, 107:91-113.

Originales

Modificación del riesgo séptico nutricional (RSN), por las transfusiones perioperatorias

J. Larrea, A. Pérez, T. Martínez, J. F. Pérez y V. Núñez

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Resumen

Se ha realizado un estudio prospectivo en 207 pacientes con patología benigna y neoplásica del aparato digestivo candidatos a cirugía electiva, para evaluar la influencia que tiene el estado nutricional y las transfusiones perioperatorias en la aparición de infecciones posoperatorias. A todos los pacientes se les ha realizado un estudio de valoración nutricional, basado en parámetros antropométricos, datos analíticos y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. Con el objeto de establecer un potencial riesgo de infección posoperatoria partiendo del estado de nutrición de los pacientes, se ha aplicado a todos un índice multiparamétrico denominado riesgo séptico nutricional (RSN):

$$\text{RSN} = 14,265 - 1,764 * \text{albúmina} - 1,472 * \text{área de riesgo}$$

Los criterios para considerar la presencia de desnutrición proteico calórica (DPC), han sido presentar un porcentaje de peso habitual (%PH) menor del 90% y una cifra de albúmina menor de 3,5 g/dl. Las transfusiones se han indicado con cifra de hemoglobina menor de 10 g/dl y/o un hematocrito menor del 30%. La transfusión perioperatoria, se ha definido como aquella llevada a cabo en las tres semanas anteriores a la cirugía, la del propio acto quirúrgico y la realizada durante las primeras 48 horas de postoperatorio. Las infecciones posoperatorias se ha evaluado cualitativamente como: infección de la herida quirúrgica, absceso intraabdominal y la infección respiratoria.

Un total de 80 pacientes (38,6%) han presentado algún grado de desnutrición. En cuanto a las transfusiones se han transfundido 55 pacientes (26,6%). En el estudio univariable se han identificado como factores de riesgo de infección el estado nutricional clasificado mediante el índice multiparamétrico RSN, la enfermedad neoplásica, la transfusión perioperatoria y un tiempo quirúrgico superior a dos horas. Mediante el estudio de regresión logística se han identificado como factores de riesgo in-

MODIFICATION OF THE NUTRITIONAL SEPTICEMIC RISK (NSR) BY MEANS OF PERIOPERATIVE TRANSFUSIONS

Abstract

A prospective study was carried out in 207 patients with benign and neoplastic diseases of the digestive tract who were candidates for elective surgery, in order to evaluate the influence of the nutritional status and perioperative transfusions on the appearance of postoperative infections. All patients were subjected to a nutritional assessment study based on anthropometric parameters, analytical data, and cutaneous delayed hypersensitivity tests. With the aim of establishing a risk potential for postoperative infection based on the nutritional status of the patients, a multi-parametric index called Nutritional Septicemic Risk (NSR) was applied to all.

$$\text{NSR} = 14.265 - 1.764 + \text{Albumin} - 1.472 * \text{risk area}$$

The criteria that were considered to indicate Proteic Caloric Malnutrition (PCM) were the presence of a Usual Weight Percentage (UW%) lower than 90% and an albumin level lower than 3.5 g/dl. Transfusions were indicated at Hemoglobin levels lower than 10 g/dl and/or a Hematocrit lower than 30%. The perioperative transfusion was defined as that which took place within three weeks prior to the surgery, during the surgery itself, and that which took place during the first 48 hours postoperatively. The postoperative infections have qualitatively been evaluated as: infection of the surgical wound, intra-abdominal abscess, and respiratory infection.

A total of 80 patients (38.6%) showed some degree of malnutrition. With regard to the transfusions, 55 patients (26.6%) underwent a transfusion. The univariable study has identified the nutritional status as classified according to the NSR multi-parametric index, neoplastic disease, perioperative transfusion and a surgical intervention time greater than two hours, as being risk factors of infection. By means of the logistic regression study, the nutritional status (NSR score) and the perioperative transfusions have been identified as independent risk factors.

Correspondencia: J. Larrea y Olea.
Avda. Marítima, 32, 1.º D.
35004 Las Palmas de Gran Canaria. España.

Recibido: 11-XII-1997.
Aceptado: 12-II-1998.

dependiente, el estado nutricional (puntuación de RSN) y las transfusiones perioperatorias.

$$p = \frac{e^{(-0,532 + 0,536 * RSN - 0,939 * T)}}{1 + e^{(-0,532 + 0,536 * RSN - 0,939 * T)}}$$

Quedando por tanto modificada la puntuación obtenida de riesgo séptico con el RSN, por la realización de transfusiones perioperatorias.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:210-214)

Palabras clave: Estado nutricional. Transfusión perioperatoria. Infección posoperatoria.

Introducción

La desnutrición proteico-calórica (DPC), es un problema que presenta una incidencia entre el 25-50%, de los pacientes hospitalizados, tanto por causas médicas como quirúrgicas¹⁻³. La DPC en pacientes quirúrgicos se ha identificado como un importante factor de complicaciones postoperatorias, fundamentalmente de origen infeccioso⁴.

El estudio de la desnutrición incluye desde el punto de vista clínico la realización de pruebas antropométricas, analíticas y el estudio de las consecuencias de la DPC. También se han diseñado diversos índices multiparamétricos que resumen los datos obtenidos por la valoración nutricional⁵⁻⁸.

Las transfusiones de sangre en el período perioperatorio, se han constatado como un factor de riesgo de infección posoperatoria^{9, 10}.

Con el objeto de evaluar la influencia de la DPC y de las transfusiones perioperatorias como factores de riesgo de infección postoperatorias, hemos realizado el presente estudio prospectivo, en el cual hemos aplicado un índice multiparamétrico diseñado en nuestro medio¹¹ a una muestra de pacientes quirúrgicos, asimismo hemos estudiado el efecto que tienen las transfusiones sobre las infecciones postoperatorias y finalmente hemos investigado la posible asociación de estos dos factores, como implementadores del riesgo de infección posquirúrgica.

Material y métodos

Hemos estudiado de forma prospectiva una muestra de 207 pacientes con patología benigna y maligna del aparato digestivo, candidatos a cirugía electiva.

A todos ellos se les ha realizado un protocolo estándar de valoración nutricional basado en datos antropométricos, analíticos y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (PCHR) (tabla I), dicho protocolo se ha realizado en las primeras 24-48 horas del ingreso hospitalario.

Los criterios generales para considerar la presencia de DPC, han sido presentar un porcentaje de peso habitual (%PH) menor del 90% y una cifra de albúmina

The septicemic risk score obtained with the NSR is therefore modified by carrying our perioperative transfusions.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:210-214)

Key words: Nutritional Status. Perioperative transfusion. Postoperative infection.

menor de 3,5 g/dl. La combinación de estos dos criterios da lugar a los denominados grupos nutricionales¹²: grupo A, pacientes con albúmina menor de 3,5 g/dl y %PH menor de 90%; grupo B, pacientes que presentan sólo albúmina menor de 3,5 g/dl; grupo C, pacientes que sólo presentan %PH menor de 90%, y grupo D, pacientes que no presentan ninguna de las dos características. La PCHR, se han interpretado según las recomendaciones habituales¹³.

Tabla I
Protocolo de valoración nutricional

Antropometría	Analítica	Inmunología
Peso actual	Hemograma	Pruebas cutáneas
Peso habitual	Proteínas tot.	Hipersensibilidad
% peso habitual	Albúmina	Retardada
Talla		
% peso ideal		
Pliegue graso tricíp.		
Perímetro braq.		
% área grasa		
% área muscular		

Partiendo de los datos obtenidos en el protocolo de valoración nutricional, se ha determinado de forma individualizada el riesgo séptico nutricional, mediante el índice multiparamétrico:

$$RSN = 14,265 - 1,764 * \text{albúmina} - 1,472 * \text{área de riesgo}$$

Con este índice multiparamétrico, se obtiene una puntuación que permite seleccionar la población de riesgo, considerándose como población de riesgo aquella que presenta una puntuación igual o superior a 3¹⁴.

Todos los pacientes han recibido profilaxis antibiótica adecuada a su patología, tal y como está establecido en el protocolo de profilaxis antibiótica de nuestro servicio de cirugía.

La transfusión perioperatoria, se ha definido como aquella llevada a cabo en las tres semanas anteriores a

la cirugía, la del propio acto quirúrgico y la realizada durante las primeras 48 horas de postoperatorio. El criterio para indicar la transfusión ha sido una cifra de hemoglobina menor de 10 g/dl y/o un hematocrito menor del 30%^{15, 16}.

Las infecciones posoperatorias se ha evaluado cualitativamente como: infección de la herida quirúrgica, absceso intraabdominal y la infección respiratoria.

El estudio estadístico se ha llevado en dos fases, en la primera de estudio univariable se han utilizado la T de Student, la U de Mann-Whitney y tablas de contingencia¹⁷.

En una segunda fase y con objeto de valorar cual o cuales de los factores de riesgo de infección que hemos encontrado en el análisis univariable son verdaderos factores de riesgo independientes, hemos realizado una regresión logística polinómica "Stepwise"¹⁸.

Resultados

En la muestra estudiada ha habido 97 varones (46,9%) y 110 mujeres (53,1%) con una media de edad de 55 ± 15,1 años. En cuanto a la patología ha habido 136 casos de enfermedades benignas (65,7%) y 71 casos de tumores del aparato digestivo (34,3%).

En cuanto a las transfusiones se han transfundido 55 pacientes (26,6%) en total. De ellos, 9 casos se han transfundido sólo en el preoperatorio (16,4%), 27 casos en el intraoperatorio (49,1%) y 11 casos en el posoperatorio (16,4%). Además, 3 pacientes (5,4%) fueron transfundidos en el preoperatorio e intraoperatorio, 3 pacientes (5,4%) en el preoperatorio y el postoperatorio y 2 pacientes (3,6%) en el intraoperatorio y el postoperatorio.

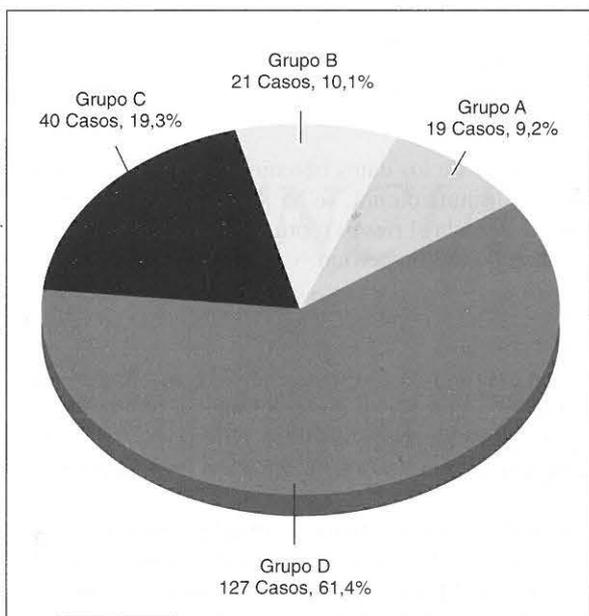


Fig. 1.—Distribución de los grupos nutricionales.

rio. El total de unidades transfundidas ha sido de 110 unidades, con una media de 2 unidades por paciente.

Desde el punto de vista nutricional, 40 pacientes (19,3%), han presentado una albúmina menor de 3,5 g/dl, 59 pacientes (28,5%), han presentado un %PH menor de 90%. En la figura 1, se muestran los resultados de los grupos nutricionales, observándose que 80 pacientes (38,6%) han presentado algún grado de desnutrición.

Mediante la aplicación del índice multiparamétrico RSN, se han clasificado como de alto riesgo séptico (puntuación mayor de 3) 57 pacientes (27,5%).

Desde el punto de vista de las infecciones posoperatorias se han presentado en 45 pacientes (21,7%). Se ha observado una asociación significativa de la transfusión perioperatoria con la aparición de infección posoperatoria ($\text{Chi}^2 = 17,749$, $p < 0,001$), del RSN ($\text{Chi}^2 = 16,15$, $p > 0,001$). El resto de características de los pacientes con infección se exponen en la tabla II.

En resumen se puede constatar que los pacientes que han presentado una infección postoperatoria, tenían un peor estado nutricional preoperatorio, existía un mayor número de neoplasias y han sido sometidos a intervenciones con mayor duración.

Tabla II

Factores relacionados con la infección

	N.º pacientes	%	p
Neoplasias.....	25	55,5	< 0,001
Anergia.....	13	28,9	n.s.
Transfusión.....	23	51,1	< 0,001
Tiempo cirugía			
> 2 horas.....	19	42,2	< 0,01
RSN > 3.....	23	51,1	< 0,001
Anemia (Hb < 10) preoperatoria.....	7	15,6	n.s.

En el análisis multivariable, hemos encontrado que sólo se seleccionan las variables RSN y la transfusión perioperatoria ($\text{Chi}^2 = 32,58$, $p < 0,001$), con un porcentaje de pacientes correctamente clasificados del 81,16%.

$$p = \frac{e^{(-0,532 + 0,536 * \text{RSN} - 0,939 * T)}}{1 + e^{(-0,532 + 0,536 * \text{RSN} - 0,939 * T)}}$$

RSN = puntuación RSN

T = transfusión (= 1), no transfusión (= 2)

Discusión

Las causas de DPC son múltiples y variadas y la pueden producir tanto enfermedades benignas como malignas. Pero son las enfermedades neoplásicas las

que producen por sí mismas una mayor alteración en el estado nutricional¹². Los mecanismos de producción de DPC, por parte de las neoplasias son múltiples¹⁹ y podemos citar las alteraciones en la percepción sensorial producidas a nivel hipotalámico²⁰ y que induciría anorexia, el propio metabolismo tumoral²¹ y la reacción defensiva que pone en marcha el organismo, que induce modificaciones en el metabolismo tanto energético como plástico²².

Dentro del aparato digestivo se ha constatado como las neoplasias del tracto superior (esófago, estómago y páncreas), producen una mayor desnutrición que las neoplasias del tracto digestivo inferior (colon y recto)²³, con lo cual además del factor propio de la existencia de un tumor, la localización anatómica del mismo influye sobre el estado nutricional²⁴.

Cuando aparece la DPC, se produce una afectación del organismo desde el punto de vista morfológico, y asimismo va a existir una alteración de las respuestas frente a la propia enfermedad o bien frente a la agresión como puede ser el traumatismo quirúrgico, por tanto la DPC constituye un importante factor de riesgo en pacientes quirúrgicos⁴.

Los métodos para evaluar la presencia de la DPC, se basan fundamentalmente en la clínica en la realización de una serie de pruebas antropométricas, analíticas y el estudio de las consecuencias de la DPC, fundamentalmente en la valoración del estado del sistema inmunológico y también en la valoración de la potencia muscular⁵⁻⁸.

Con objeto de facilitar la detección de DPC en pacientes quirúrgicos y por tanto poner de manifiesto las poblaciones de riesgo, se han diseñado los índices multiparamétricos²⁵, que aspiran a ser instrumentos rápidos y fiables de *screening* nutricional y además establecer el potencial riesgo quirúrgico. Es decir, la obtención de los índices multiparamétricos de tipo nutricional obedece a dos factores, por una parte la necesidad de realizar *screening* del estado de nutrición de los pacientes quirúrgicos y por otra el hecho de establecer un pronóstico basado en estos parámetros, dado que el estado nutricional nos resume qué alteraciones generales, tanto de tipo estructural como de tipo funcional, presenta el organismo como consecuencia de sufrir un proceso morboso.

La agresión a un organismo, independientemente de la causa que la produzca, física, química o biológica, induce una respuesta que se va a caracterizar por ser proporcional a la intensidad del estímulo y con la finalidad de corregir los daños producidos por la agresión y aportar sustratos energéticos y plásticos para iniciar la reparación²⁶. Esta respuesta orgánica frente a la agresión se va a caracterizar entre otros aspectos por inducir una serie de alteraciones metabólicas²⁷, fundamentalmente una movilización periférica de sustratos energéticos y plásticos (glucogenólisis, proteólisis y lipólisis), la modificación en la síntesis de proteínas dando lugar a la producción de proteínas de fase aguda y la obtención de energía (neoglucogéne-

sis). También va a dar lugar debido a la actuación de diversos mediadores a la afectación del sistema inmunitario, teniendo como consecuencia la aparición de una inmunosupresión²⁸.

La cirugía, aunque se trata de un traumatismo controlado, no deja de participar de las características que hemos mencionado y por tanto puede inducir un agravamiento de un proceso de DPC que encuentre establecido y también se ha constatado el efecto inmunosupresor que tiene²⁹.

Por tanto, observamos la instauración de un círculo vicioso. La DPC induce una mayor susceptibilidad para la infección, pero a su vez la agresión quirúrgica por sí misma puede inducir un estado de DPC y finalmente la aparición de la infección condiciona una nueva agresión y un agravamiento de la DPC³⁰.

Otro aspecto que se ha constatado como un importante factor de infección postoperatoria es el tiempo quirúrgico³¹.

Las transfusiones de sangre han constituido una terapéutica muy extendida en el tratamiento de la anemia tanto aguda como crónica. Si bien podemos considerar que se trata de un procedimiento útil, no debemos dejar de considerar de que no se trata de una terapéutica inocua, habiéndose señalado los múltiples problemas que inducen las transfusiones de sangre, como la transmisión de enfermedades infecciosas y el aumento de recurrencias de enfermedades neoplásicas³². Como efecto central de todos estos problemas especificados se ha señalado el efecto inmunosupresor que inducen las transfusiones^{33, 34}.

Como podemos ver, los factores que hemos enumerado como partícipes en el proceso de la infección postoperatoria (DPC, enfermedad neoplásica, cirugía y transfusión), básicamente convergen en la afectación del sistema inmune con producción de una inmunosupresión.

En nuestra opinión el factor más decisivo como origen de un proceso infeccioso en el postoperatorio es el estado nutricional preoperatorio, puesto que resume una afectación morfológica y funcional del organismo, como consecuencia de la enfermedad, y presenta la cualidad de ser fácilmente mensurable e incluso tener una traducción numérica objetiva a través de la aplicación de un índice multiparamétrico. Junto con el estado nutricional preoperatorio se ha asociado como factor independiente la realización de una transfusión en el período perioperatorio. Si bien la transfusión por sí misma induce una afectación del estado inmunitario como hemos dicho anteriormente, cuando la indicación de la transfusión se realiza de acuerdo con los criterios actuales³⁵, podemos ver que sintetiza una serie de situaciones del paciente como son un estado de anemia preoperatoria que por sí mismo se ha catalogado como factor de infección, pero también puede traducir la instauración de una situación de shock hemorrágico intraoperatorio, un acto quirúrgico más prolongado en el tiempo y de mayor agresividad, que también son factores de infección.

Bibliografía

1. Hill GL, Pickford I, Young GA y cols.: Malnutrition in surgical patients. *Lancet*, 1977, 689-692.
2. Larrea J, Torrent JM, Vega V y cols.: Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año. *Nutr Hosp*, 1992, 7:137-144.
3. Bristian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D y Naylor J: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *Jama*, 1976, 235:1567-1570.
4. Windsor JA: Underweight patients and the risks of major surgery. *World J Surg*, 1993; 17:165-172.
5. Grant JP, Custer PB y Thurlow J: Current techniques of nutritional assessment. *Surg Clin North Am*, 1981, 3:437-464.
6. Blackburn GL y Harvey KB: Nutritional assesment as a routine in clinical medicine. *Postgraduate Medicine*, 1982, 71:46-63.
7. Jaurrieta E: Valoración del estado nutricional en la clínica. *Med Clin*, 1983, 81:584-588.
8. Parámetros antropométricos en la valoración nutricional. En: Culebras Fernández JM y González Gallego J (eds.): *Temas actuales de nutrición artificial*. Ediciones CEA, S.A., Madrid, 1993.
9. Larrea J, Núñez V, Vega V, Martínez T y Pérez A: Transfusión perioperatoria e infecciones posoperatorias en pacientes con patología benigna del aparato digestivo. *Nutr Hosp*, 1995, 10(2):119-122.
10. Quintiliani L, Pescini A, Di Girolamo M y cols.: Relationship of blood transfusion, post-operative infections and immunoreactivity in patients undergoing surgery for gastrointestinal cancer. *Haematologica*, 1997, 82:318-323.
11. Larrea J, Betancor P y Núñez V: Predicción de las complicaciones sépticas posoperatorias mediante parámetros nutricionales: formulación pronóstica. *Nutr Hosp*, 1993, 8:424-432.
12. Larrea J, Torrent JM, Vega V y cols.: Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año. *Nutr Hosp*, 1992, 7:137-144.
13. Multitest IMC: Exploración "in vivo" de la inmunidad celular. Rhône-Poulenc Farma S.A.E. Division Merieux. Edagraf, S.A. Madrid, 1986.
14. Larrea J, Betancor P y Núñez V: Predicción de las complicaciones sépticas posoperatorias mediante parámetros nutricionales II: Comprobación de la fórmula pronóstica. *Nutr Hosp*, 1994, 9:407-411.
15. Allen JB y Allen FB: The minimum acceptable level of hemoglobin. *Int Anesthesiol Clin*, 1982, 20:1-22.
16. Messmer KFW: Acceptable hematocrit levels in surgical patients. *World J Surg*, 1987, 11:41-61.
17. Martín A y Luna JD: Bioestadística para las ciencias de la salud. 2ª Ed. Ediciones Norma. Madrid, 1989.
18. Bizquerra AR: Introducción conceptual multivariable Vol. I-II. PPU. Barcelona, 1989.
19. Langstein HN y Norton JA: Mechanisc of Cancer Cachexia. *Hemat Oncol Clin North Am*, 1991, 5:103-123.
20. Kern KA y Norton JA: Cancer cachexia. *JPEN*, 1988, 12:286.
21. Norton JA, Burt ME y Brennan MF: In vivo utilization of substrate by human sarcoma-bearing limbs. *Cancer*, 1980, 45:2934.
22. Chen MK, Souba WW y Copeland EM: Nutritional support of the surgical oncology patient. *Hemat Oncol Clin North Am*, 1991, 5:125-145.
23. Larrea J, Vega S, Martínez T y cols.: Estado nutricional e inmunológico de los pacientes neoplásicos. *Nutr Hosp*, 1992, 7:178-184.
24. Shils ME: Nutritional problems associated with gastrointestinal and genito urinary cancer. *Cancer Res*, 1977, 37:2366-2372.
25. Larrea J, Betancor P y Núñez V: Papel de los índices multiparámetros en la valoración nutricional preoperatoria. *Nutr Hosp*, 1994, 9:364-374.
26. Moore FD: Respuestas metabólicas a las lesiones. En: Randall HT (ed.): *Tratamiento pre y postoperatorio*. Interamericana 1969.
27. Udelsman R y Holbrook NJ: Endocrine and molecular responses to surgical stress. *Curr Probl Surg*, 1994, 31:655-720.
28. Lyons A, Kelly JL, Rodrick ML, Mannick JA y Lederer JA: Major injury induces increased production of interleukin-10 by cells of the immune system with a negative impact on resistance to infection. *Ann Surg*, 1997, 226:450-458.
29. Meakins JL: Surgeons, Surgery, and immunomodulation. *Arch Surg*, 1991, 126:494-498.
30. Mainous MRM y Deitch EA: Nutrition and Infection. *Surg Clin North Am*, 1994, 74:659-676.
31. Garibaldi RA, Cushing D y Lerer T: Predictors of intraoperative-acquired surgical wound infections. *J Hosp Infect*, 1991, 18(Suppl. A):289-298.
32. Greenburg AG: Benefits and risks of blood transfusion in surgical patients. *World J Surg*, 1996, 20:1189-1193.
33. Nielsen HJ: Detrimental effects of perioperative blood transfusion. *Br J Surg*, 1995, 82:582-587.
34. Salo M: Immunosuppressive effects of blood transfusion in anaesthesia and surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1988, 89(suppl):26-34.
35. Greenburg AG: New transfusion strategies. *Am J Surg*, 1997, 173(1):49-52.

Originales

Análisis de los resultados del tratamiento de la obesidad en consultas externas de un hospital

C. Gómez Candela, A. de Cos, R. Julián Viñals, B. González Fernández, C. Iglesias y R. Castillo

Unidad de Nutrición y Dietética del Hospital La Paz, Madrid, España.

Resumen

Se analiza el resultado obtenido en el tratamiento de la obesidad, en las consultas externas de la Unidad de Nutrición del hospital La Paz, en sus primeros 6 años de experiencia. Para ello se estudiaron de manera sucesiva diferentes aspectos en el tratamiento de la obesidad.

En una primera aproximación se comparan de forma prospectiva los resultados obtenidos entre educación sanitaria (ES) grupal o individual; no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

Antes de analizar los resultados obtenidos con los diferentes tratamientos se cuantifica una alta tasa de abandonos (65%). Se comprueba que la pérdida de peso global es estadísticamente significativa (7%). La cuantía de pérdida de peso difiere según el grado de obesidad (medida por el índice de masa corporal): las obesidades grado I y II pierden el mismo porcentaje de peso (un 7%), el grado III un 8% y el grado IV es el que más pierde, un 12%. Teniendo en cuenta la modalidad de tratamiento utilizado los resultados son los siguientes: tanto la dieta aislada como la dieta unida a la educación sanitaria grupal consiguen una pérdida de peso del 7%, el ayuno modificado un 6%, la suma de fármacos a la dieta logra una pérdida del 11% y la más eficaz es la cirugía bariátrica, consiguiendo un 18%.

(*Nutr Hosp* 1998, 11:215-220)

Palabras clave: *Obesidad. Tratamiento. Resultados.*

Introducción

Actualmente en las sociedades desarrolladas, la obesidad constituye un problema de salud de tal gravedad que precisa de la aplicación urgente de programas eficaces de prevención y tratamiento^{1,2}. La im-

ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE TREATMENT OF OBESITY IN THE OUT PATIENT DEPARTMENT OF A HOSPITAL

Abstract

The results obtained in the treatment of obesity in the out patient department of the Nutrition Unit of "La Paz" hospital during the first 6 years of experience were analyzed. To this end, different aspects of the treatment of obesity were studied in a successive manner.

The first approach prospectively compared the results obtained with individual or group health care education (HCE); with no statistically significant differences being found.

Before analyzing the results obtained with the different treatments, one notes a high rate of abandonment (65%). One sees that the global weight lost is statistically significant (7%). The amount of weight loss differs depending on the degree of obesity (measured by the Body Mass Index): grade I and II obesities lost the same percentage of weight (7%), grade III lost 8% and grade IV is the grade that loses the most, 12%. Keeping in mind the treatment modality used, the results are as follows: both the diet alone and the diet in association with health care education in a group, achieve a weight loss of 7%, modified fasting yields 6%, adding drugs to the diet achieves a loss of 11% and the most effective is bariatric surgery with a loss of 18%.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:215-220)

Key words: *Obesity. Treatment. Results.*

portancia de este síndrome se refleja en primer lugar en su elevada prevalencia. Así, en los países desarrollados la prevalencia en la edad adulta se sitúa entre el 15 y el 30%, si bien existe gran heterogeneidad entre diversos estudios, dependiendo de la muestra y del criterio utilizado para su definición^{3,5}. Asimismo se observa una tendencia al aumento de dicha prevalencia, no solamente en adultos, sino también de manera preocupante en la infancia y adolescencia⁶⁻⁸.

Por otro lado se ha demostrado ampliamente la asociación de la obesidad con otras enfermedades como diabetes, hipertensión arterial, hiperuricemia, etc.,

Correspondencia: Rosa Julián Viñals.
Acebo, 3. 28016 Madrid.

Recibido: 29-I-1998.
Aceptado: 27-II-1998.

considerándose un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular⁹⁻¹⁷. También se ha correlacionado con una menor esperanza de vida y una tasa de mortalidad mayor (especialmente si se asocia a algún otro factor de riesgo). El estudio Framingham demostró que un exceso del 20% sobre el peso deseable supone un claro riesgo sanitario^{3, 6, 18, 19}.

A todo lo anterior se debe añadir que los resultados terapéuticos son frustrantes en todas las series^{1, 3, 4, 20}, siendo muy elevado el número de fracasos iniciales y la recurrencia en la ganancia del peso⁴.

En la actualidad el método que se ha utilizado más ampliamente para clasificar a un individuo como obeso es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet²¹. Aunque en muchas ocasiones se le conoce por sus siglas en inglés: BMI (Body Mass Index)²². Y se calcula mediante la fórmula siguiente:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

Según la clasificación de Garrow²³, modificada por Bray⁹, se puede cuantificar la gravedad de la obesidad mediante sucesivos grados que se obtienen a partir del rango del BMI según se expresa en la tabla I. Esta clasificación es clínicamente muy útil, y se ha demostrado que según va aumentando el grado de BMI aumenta el riesgo de mortalidad; por lo que indirectamente estamos midiendo el riesgo^{6, 19}.

Tabla I

	BMI
Normopeso u obesidad 0	< 25
Obesidad grado I	25-29,9
Obesidad grado II	30-39,9
Obesidad grado III	40-49,9
Obesidad grado IV	> 50

Debido a la creciente importancia de este síndrome nos propusimos evaluar los resultados obtenidos en el tratamiento de la obesidad y de esta manera modificar nuestra dinámica asistencial para hacerla lo más eficiente posible.

En el presente trabajo se pretende realizar un análisis estadístico de los resultados del tratamiento de la obesidad en la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital La Paz durante su experiencia de 6 años.

Los objetivos que se persiguen son, en primer lugar, comparar los resultados obtenidos cuando el tratamiento es individualizado o en programa de terapia de grupo. En segundo lugar, se evalúa la pérdida de peso en función del grado de obesidad y del tratamiento efectuado. También se cuantifica la tasa de abandonos.

Material, métodos y resultados

El soporte estadístico se realizó con un ordenador personal PC mediante el programa RSIGMA, utilizando diversos test estadísticos según las características de las variables: t de Student, χ^2 , análisis de la varianza²⁴.

Para una mayor claridad hemos dividido el trabajo en dos partes:

I. Comparación entre educación sanitaria individual y grupal

Se ha llevado a cabo un estudio prospectivo en el que se comparan las diferencias en la pérdida de peso según se realice educación sanitaria (ES) individual o grupal.

El total de la muestra alcanzó 109 sujetos, a los que se indicó tratamiento con una dieta hipocalórica equilibrada (ninguno de ellos recibió tratamiento con fármacos para la obesidad).

El estudio se ha realizado en dos fases (tabla II):

Tabla II

Resultados: fase selectiva-no selectiva

	1.º no selectiva n = 49		2.º selectiva n = 60	
	Individual	Grupal	Individual	Grupal
	34	15	31	29
	69%	31%	52%	48%
<i>Pérdida de peso</i>				
Media	4,8 kg	3,4 kg	4,7 kg	4,8 kg
DS	4,7	3,0	4,1	3,5
Mínimo	-2,9	0	-0,2	-0,2
Máximo	14,7	9,8	14,7	11

En la *primera fase* a la que llamaremos *fase no selectiva*, se adjudicó al paciente la educación individual o grupal de forma aleatoria, sin prejuzgar ningún criterio. La muestra fue de 49 pacientes en total, realizando educación individual 34 pacientes (69%) y educación grupal 15 pacientes (31%). La diferencia en el tamaño muestral se debe a los abandonos antes de finalizar el tratamiento, que como se comentará posteriormente son muy frecuentes.

En la *segunda fase*, llamada *fase selectiva*, los pacientes eran remitidos a educación grupal cuando cumplían los siguientes requisitos: edad inferior a 35 años, nivel intelectual medio o medio-alto y un índice de masa corporal (BMI) menor de 35. Si no cumplían estos criterios se les proporcionaba educación sanitaria individual. El tamaño de la muestra en esta fase constaba un total de 60 pacientes; de ellos 31 recibieron educación individual y 29 educación grupal; que en porcentaje suponen un 52% y 48% respectivamente (tabla II).

La pérdida de peso obtenida en cada uno de los grupos se muestra en la tabla II, donde se especifica la media de pérdida de peso (en kilogramos) en cada uno de los grupos, así como la desviación estándar y las pérdidas de peso mínimo y máximo. Como se puede apreciar, en la llamada "fase no selectiva", los pacientes que recibían educación sanitaria individual perdían una media de 4,8 kg, mientras que los que seguían una ES grupal perdían 3,4 kg. La comparación estadística entre estas dos medias no presentó significación.

En la segunda fase o "fase selectiva" la media de pérdida de peso en la ES individual fue prácticamente igual a la ES grupal (4,7 kg en la individual, frente a 4,8 kg en la grupal).

Por tanto, el resultado del estudio llevado a cabo con el fin de comparar la educación sanitaria grupal con la individual demuestra que ambas tienen la misma eficacia; tanto si se escoge a los pacientes por cumplir ciertos requisitos como si no.

Tampoco se pudieron demostrar diferencias estadísticamente significativas en la pérdida de peso en relación con: motivo de consulta, antecedentes familiares, edad de comienzo, actividad física, evolución en años de obesidad, tratamientos previos, complicaciones asociadas, tipo de dieta y grado de obesidad.

2. Resultados del tratamiento

Para evaluar el resultado del tratamiento se llevó a cabo un estudio transversal en el que se revisaron las 796 historias abiertas por obesidad en las consultas externas de la Unidad de Nutrición y Dietética del Hospital La Paz. Se rechazaron aquellos pacientes que dejaron de acudir voluntariamente a la consulta, cuantificándose de esta manera un 65% de abandonos.

Se excluyeron del estudio los siguientes pacientes: menores de 14 años, pacientes que por diferentes patologías tuvieran imposibilidad para mantenerse en posición erecta sobre la báscula (ejemplo: lesión medular, espina bífida, etc.) y aquellos que sólo hubieran acudido a la consulta en una o dos ocasiones en el momento que se realiza el mismo.

El total de la muestra alcanza 226 *pacientes* y se evaluaron las siguientes variables: edad, sexo, talla, peso inicial y final, pérdida de peso en kilogramos y en porcentaje con respecto al peso inicial; BMI inicial y final; grado de obesidad antes y después del tratamiento; y tratamiento efectuado.

En la descripción de la muestra destacan las siguientes características: La mayoría de los pacientes son mujeres, en una proporción de un 81% frente a un 19% de varones; lo que supone una razón de 4/1 a favor del *sexo femenino*. El espectro de *edad* es muy amplio, con un mínimo de 15 años, un máximo de 78 años, y una media de 44 años. Más de la mitad de los obesos que acuden a la consulta son de grado II (55%), el 27% son de grado I y en menor proporción se encuentran el

grado III (en un 12%) y el grado IV (en un 6%). En cuanto al tratamiento elegido (fig. 1), como es lógico el más utilizado es la dieta, o la dieta junto educación sanitaria estructurada o grupal (especialmente en los grados de obesidad más leves: I y II). Estas dos pautas de tratamiento conjuntamente suponen el 89% de to-

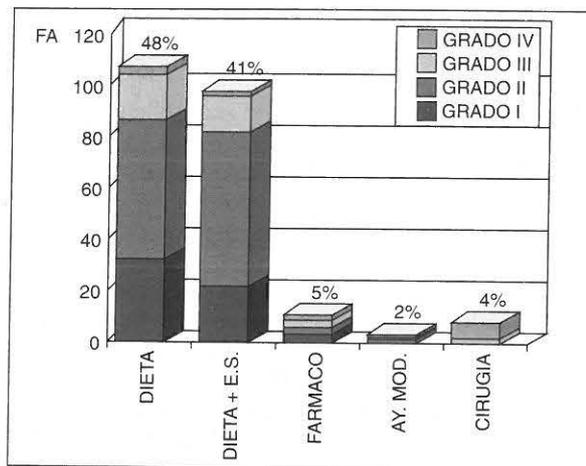


Fig. 1.—Tratamiento según grado de obesidad.

dos los tratamientos (48% dieta y 41% dieta más E.S.), que como se puede apreciar en la figura 1 se utilizan en todos los grados de obesidad, pero especialmente en los más leves. Tan sólo en un 5% se añadió a la dieta el tratamiento con fármacos, utilizándose también en todos los grados de obesidad. Los tratamientos más agresivos se reservan para los grados de obesidad más graves. Así el ayuno modificado se utilizó en un 2% del total y en los grados II, III y IV. Se recurrió a la cirugía en un 4%, y únicamente en los grados más graves, fundamentalmente el grado IV y en menor medida en el grado III.

Los resultados se aprecian en la tabla III, donde se compara la media y desviación estándar del peso antes del tratamiento (peso inicial) y después del tratamiento (peso final). La pérdida de peso obtenida se puede expresar en porcentaje de pérdida de peso con respecto al peso inicial. Como se puede apreciar en esta tabla en el total de la muestra se consigue de media una pérdida del 7% de peso con respecto al comienzo del tratamiento. Mediante la prueba de t de Student para muestras pareadas este descenso de peso es estadísticamente significativo con una $p < 0,001$.

En los grados I y II se pierden respectivamente 5 y 6 kg, pero al expresarlo en porcentaje ambos grados pierden exactamente lo mismo: 7%. En los grados superiores se pierde más: 8% en el grado III; y 12% en el grado IV. La prueba de t de Student por separado en cada grado de obesidad muestra significación en todos ellos. De la misma manera se evalúa la reducción del índice de masa corporal (BMI) tras el tratamiento, resultando asimismo esta disminución esta-

Tabla III
Peso inicial-peso final

	Media	kg	Pérdida de peso %	kg
Total (n = 226)	Peso inicial	90,5 ± 21,5	7% ± 7	7 kg ± 8
	Peso final	83,5 ± 19,5		
Grado I (n = 60)	Peso inicial	73 ± 8,5	7% ± 5	5 kg ± 4
	Peso final	68 ± 7,5		
Grado II (n = 125)	Peso inicial	88,5 ± 11	7% ± 6	6 kg ± 6
	Peso final	82,5 ± 11,5		
Grado III (n = 27)	Peso inicial	112,5 ± 14	8% ± 9	9,5 kg ± 12
	Peso final	103 ± 15		
Grado IV (n = 14)	Peso inicial	141 ± 27,5	12% ± 10,5	17 kg ± 16
	Peso final	125 ± 28,5		

* Significativo P = 0,001

Tabla IV
Grado de obesidad tras tratamiento

Inicialmente	Al finalizar el tratamiento pasan a:				
	0	I	II	III	IV
Grado I.....	33%	65%	2%		
Grado II.....	1%	31%	68%		
Grado III.....		4%	41%	56%	
Grado IV.....			14%	43%	43%

dísticamente significativa. La media de BMI antes del tratamiento fue de 35, disminuyendo a 32 tras el mismo. En la tabla IV se representa el porcentaje de pacientes que consigue disminuir el grado de obesidad tras el tratamiento. Se puede apreciar cómo en el grado I no sólo el 65% de los pacientes mantienen el grado de obesidad que tenían antes del tratamiento, sino que además un 2% de ellos incrementa su peso, pasando a pertenecer al grado II. Por el contrario, a medida que aumenta el grado de obesidad los resultados son mejores; de tal manera que en el grado IV tan sólo el 43% mantienen su grado de obesidad, consiguiendo disminuir en un grado el 43% de los casos y dos grados por debajo el 14%.

Los resultados obtenidos valorando el tipo de tratamiento efectuado se representan en la figura 2: tanto la dieta como la dieta más educación sanitaria consiguen la misma pérdida de peso del 7%. La utilización de fármacos ha obtenido excelentes resultados, con una pérdida de peso del 11%, que es estadísticamente significativa con respecto a la dieta y dieta más E.S., con una $p < 0,005^*$; (análisis de la varianza). Con el ayuno modificado se pierde un 6% del peso. Es la cirugía la que mejores resultados ofrece, con una pérdida del 18% y resultando estadísticamente significativa con una $p < 0,01^{**}$ con respecto al resto de los tratamientos.

Discusión

El primer dato a destacar en este estudio del tratamiento de la obesidad es que la tasa de abandonos ronda el 65%. Esta tasa es muy similar a la que encuentran la mayoría de los autores. Martínez y cols.⁴ observan tras la primera visita un 68% de abandonos y Soriger y cols.²⁰ un 45%. En general todos coinciden en que la tasa de abandonos es alta y frustrante; incluso en experimentos clínicos prospectivos en los que se supone que existe gran interés en llevarlos a cabo con el mayor número posible de pacientes^{4,25}. Sería interesante encontrar algún criterio que predijera aquellos pacientes que van a abandonar. Lo que parece estar claro es que se precisa una motivación especial por parte del sujeto para conseguir la voluntad necesaria para continuar un tratamiento siempre difícil de llevar. No es suficiente que lo considere necesario un familiar o el médico, sino que tiene que ser el paciente el que demande el tratamiento.

Entre las características de los pacientes que acuden a nuestra consulta destacamos que el sexo predominante es el femenino (81%). En todas las consultas de obesidad predomina el sexo femenino sobre el masculino en una proporción similar a la que hemos encontrado^{4,20,26}. Parece que esto no concuerda con los

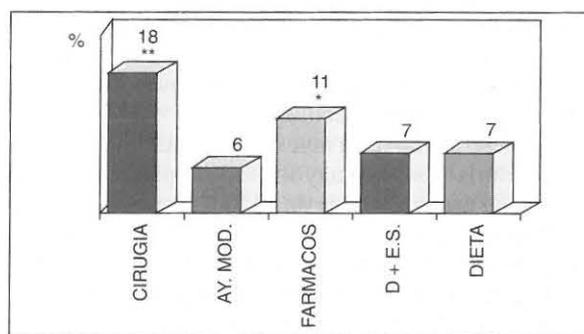


Fig. 2.—Pérdida de peso según tratamiento.

últimos estudios de prevalencia de obesidad realizados en España^{26, 31}, pero esta desproporción se justifica por la mayor preocupación de la mujer por la estética. El varón, en cambio sólo acude al médico cuando tiene una obesidad ya intensa o asociada a otras complicaciones⁴.

La edad en la que se acude a la consulta para tratamiento es muy variable, con un mínimo de 15 y un máximo de 78 años. La edad de nuestros pacientes (una media de 44 años), es algo mayor que la de otros autores, pero eso es debido a que nosotros hemos excluido a los menores de 14 años. Teniendo en cuenta esta salvedad el espectro de edad es muy parecido. Todos los trabajos coinciden en que el rango de edad que con más frecuencia consulta es de 30 a 50 años.^{4, 20, 26} A pesar de haberse demostrado en estudios de prevalencia²⁷⁻³¹, que la obesidad aumenta con la edad, los pacientes de edad avanzada no son los que más consultan. Esto puede deberse a que este ideal de belleza antes comentado suele quedar relegado a partir de una determinada edad.

El estudio prospectivo llevado a cabo por nosotros para comparar la eficacia del tratamiento mediante *educación sanitaria individual frente a educación sanitaria grupal* no demuestra diferencias estadísticamente significativas, tanto si se escoge a los pacientes por cumplir unos criterios (que teóricamente mejoran la eficacia de la ES grupal) como si no. El hecho de que la educación grupal es la que supone menos recursos (especialmente en cuanto a tiempo consumido por el personal sanitario), nos da pie a intentar que todos los pacientes posibles sigan este tipo de tratamiento.

Antes de comenzar el tratamiento es importante evaluar el *grado de obesidad*, para definir el riesgo y así indicar el tratamiento oportuno. Se considera que está indicado comenzar el tratamiento por causas médicas (y no sólo estéticas), cuando la obesidad iguala o supera el grado II de BMI. Esto es así porque se ha demostrado que a partir del grado II el riesgo comienza a ser importante²⁶. Por eso sorprende el porcentaje importante de obesidades grado I (o sobrepeso) que acuden a las consultas externas hospitalarias (un 27%), donde además se obtienen los peores resultados. Todo esto nos hace pensar que las personas con sobrepeso no deberían acudir a una consulta del nivel 2, sino que deberían ser controlados en atención primaria. El grado II de obesidad es el que representa mayor proporción en nuestra consulta (un 55%). Los grados III y IV son los menos frecuentes, aunque también los más graves.

A la vista de los *resultados* (tablas III y IV) dado que la obesidad grado I es la que peores resultados obtiene, estamos de acuerdo con algunos autores³⁶ que afirman que los pacientes con sobrepeso (grado I), sin riesgo y felices, no deben incluirse en un programa de pérdida de peso, aunque no se desdeña la posibilidad de enseñar lo que es una dieta equilibrada y un aprendizaje de nuevos hábitos. Estas actividades preventivas deben realizarse en Atención Primaria, ya que es

donde se pueden controlar más de cerca. El resultado global de todos los pacientes consigue una pérdida de peso del 7%, que es estadísticamente significativa. El mejor resultado se obtiene en el grado IV, que se somete a tratamientos más agresivos, con una pérdida del 12% (la pérdida de peso considerada como "buena respuesta al tratamiento" por la mayoría de los autores es el 10%).

La indicación del *tratamiento según el grado de obesidad* que se ilustra en la figura 1, muestra que en las obesidades más leves el tratamiento es mayoritariamente la dieta o la dieta unida a la ES grupal, reservando los tratamientos más agresivos, especialmente la cirugía, para las obesidades mórbidas.

Uno de los objetivos principales del presente estudio era investigar los *resultados obtenidos con los diferentes tratamientos efectuados* (fig. 2). Existen pocos artículos que aporten datos del resultado de los tratamientos de la obesidad a largo plazo; y pocos son comparables porque casi todos ellos se restringen a ensayos clínicos de algún fármaco o tratamiento dietético aislado en el que se escoge a la población según cumplan unos criterios preestablecidos^{5, 21}. Por ello creemos que este artículo puede servir como aportación de la experiencia en la práctica diaria y con la población que acude a una consulta de obesidad. El tratamiento mayoritario llevado a cabo en nuestra consulta fue la *dieta* más educación sanitaria individual o grupal (fig. 1). Como puede suponerse, este tipo de tratamientos se utiliza en los grados de obesidad más leves. En éstos la pérdida de peso es la misma cuando se expresa en porcentaje con respecto al peso inicial (7%). Y aunque es estadísticamente significativa, no llega a ser la pérdida que se acepta como exitosa, que es de un 10%. A la vista de estos resultados y teniendo en cuenta la inocuidad de este tratamiento cuando es controlado, creemos que continúa siendo un arma terapéutica excelente en el tratamiento de la obesidad y es el primer abordaje terapéutico que debe ensayarse. Sólo se acudió al *ayuno modificado* en un 2% de los pacientes y el resultado fue peor que con la dieta clásica ya que sólo consigue una pérdida de peso del 6%. Creemos que esto puede deberse a la dificultad que implica el seguimiento de este tipo de dieta durante mucho tiempo³⁷. Los nuevos *fármacos* anorexígenos han posibilitado una eficaz terapia coadyuvante en el manejo de la obesidad, y aunque nuestra experiencia es todavía reducida puesto que se utilizó tan sólo en un 5% de los pacientes, los resultados han sido buenos al lograrse una reducción de peso de un 11%^{5, 19, 38}. La cirugía bariátrica es el tratamiento más agresivo y por ello se reserva para los grados de obesidad más altos (BMI III y IV), si bien el avance en las técnicas quirúrgicas ha aumentado las indicaciones y ha disminuido las complicaciones de la misma³⁷. Esta terapéutica es la que consigue los mejores resultados, con un 18% de pérdida de peso, que es estadísticamente significativa comparándola con el resto de terapéuticas.

Bibliografía

1. Garrow JS: Obesity and related diseases. Editorial Churchill Livingstone. Edinburgh, 1988.
2. Mora R, Canela J y Sentís J: Aproximación al estudio del exceso de peso en profesionales sanitarios mediante datos observacionales. *An Med Intern*, 1994, 11(1):13-6.
3. Martín Zurro A y Cano Pérez JF: Atención Primaria (3ª de.). Barcelona: Editorial Doyma, 1994.
4. Martínez Valenzuela B, Bacina García E y Jara Albarrán A: Resultados de la dieta hipocalórica habitual en 2.000 obesos en una consulta de la Seguridad Social. *Nutrición Clínica*, 1990, 10(6):18-28.
5. Gil I: Anorexígenos no anfetamínicos. Formación Médica Continuada en Atención Primaria, 1994; 1(7):446-53.
6. Pi-Sunyer FX: Obesity. En: Shils ME, Olson JA y Shike M (eds.): *Modern Nutrition in Health and Disease*. 8ª Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1994.
7. Hernández Rodríguez M: Alimentación infantil. 2ª Ed. Díaz de Santos. Madrid, 1994.
8. Gortmaker SL, Dietz WH, Sobol AM y Wehler CA: Increasing pediatric obesity in the United States. *AJDC*, 1987, 141:535-40.
9. Bray GA: Complications of obesity. *Ann Intern Med*, 1985, 103:1052-62.
10. Bloom E, Reed D, Yano K y McLean CH: Does obesity protect hypertensives against cardiovascular disease? *JAMA*, 1986, 256(21):2972-5.
11. Bonham GS y Brock DB: The relationship of diabetes with race, sex and obesity. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:776-83.
12. Jiménez Sánchez JR, Gómez Camacho F y Carmona Ibáñez C: Litiasis biliar. *Medicine* 5ª edición 1988; 11:493-505.
13. Alvarez-Sala R, Villasante C, Pino JM y Villamayor J: El síndrome de apnea del sueño. *Med Clin (Barc)*, 1986, 86:161-8.
14. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM y Meenan R: Obesity and knee osteoarthritis. *Ann Intern Med*, 1988, 109:18-24.
15. Braillon A, Capron JP, Herve M y cols.: Liver in obesity. *Gut*, 1985, 26(2):133-9.
16. Simopoulos AP: Nutritional cancer risks derived from energy and fat. *Med Oncol Tumor Pharmacother*, 1987, 4(3-4):227-39.
17. Donahue RP, Abbott RD, Bloom E, Reed DM y Yano K: Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet*, 1987, 821-4.
18. Garrow JS. Importance of obesity. *Br Med J* 1991; 303: 704-6.
19. Olefsky JM: Obesidad. En: Harrison (ed.): *Principios de Medicina Interna*. 13ª Edición. español. De. Interamericana de España. McGraw-Hill. Madrid. 1994.
20. C-Soriger Escofet F, Esteva de Antonio I, Ribas González G y Hernández S: Resultados del tratamiento de la obesidad en la consulta externa de un hospital regional. *Nutrición Clínica*, 1986, VI(6):55-61.
21. Tormo MJ, Cirera LI y Navarro C: Prevalencia de obesidad estimada a partir de la autoinformación de peso y talla en España: error sistemático. *Med Clin (Barc)*, 1995, 104(15):596-97.
22. Garrow JS: Indices of adiposity. *Nutr Abst Rev*, 1983, 53:697-708.
23. Garrow JS y Webster J: Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes*, 1985, 9:147-53.
24. Carrasco JL: El método estadístico en la investigación médica. 4ª Ed. Editorial Ciencia 3. Madrid. 1989.
25. Guy-Grand B, Apfelbaum M, Crepaldi G, Gries A, Lefebvre P y Turner P: Dexfenfluramine international study in obesity (ISIS): one year report. *Int J Obes*, 1989; 13 (1): Abstract 129.
26. Bellido Guerrero D y Carreira Arias J: Novedades terapéuticas en la obesidad. *Rev Clin Esp*, 1994, 194(8):636-46.
27. Serra Majem LI, Font F, García Closas R, Tresserras R, Plans P, Formiguera X y cols.: Cribado del exceso de peso. *Med Clin (Barc)*, 1994, 102(Supl 1):56-61.
28. Plans P, Serra LL, Castells C, Lloveras G, Pardell H y Salleras LI: Epidemiología de la obesidad en la población adulta de Cataluña. *An Med Intern*, 1992, 9(10):478-82.
29. Ricart W, González-Huix F, Conde V, y Grup per l—Evaluació de la Composició Corporal de la Població de Catalunya: Valoración del estado de nutrición a través de la determinación de los parámetros antropométricos: nuevas tablas en la población laboral de Cataluña. *Med Clin (Barc)*, 1993, 100:681-91.
30. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E y Rodríguez C: Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc)*, 1994, 102:10-3.
31. Vioque J y Vicente C: Prevalencia de obesidad en Orihuela (Alicante). Comparación con los datos de la Encuesta Nacional de Salud en España. *Med Clin (Barc)*, 1994, 103:636-7.
32. Martínez J y Carmona R: Clínica y tratamiento de la obesidad. *Medicine*. 5ª edición. 1989; 39: 1619-29.
33. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Health implications of obesity. *Ann Int Med*. 1985, 103:1052-62.
34. Vague J: Prevalence of obesity. En: Vague J (ed.): *Obesities*. London: John Libbey & Co. Ltd. 1991.
35. Larson B, Svärssudd K, Welin R y cols.: Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease: a 13 years follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J*, 1984, 288:1401-4.
36. Alastrué A, Rull M y Broggi MA: Indicaciones de la cirugía bariátrica. *Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 1996; 3 (2):122-8.
37. Walsh MF y Flynn TJ: A 54-month evaluation of a popular very low calorie diet program. *J Fam Pract*, 1995, 41:231-6.
38. Muro JF, Douglas JG, Preston PG, Haslett C y cols.: Eficacia a largo plazo de la fenfluramina en el tratamiento de la obesidad. *The Lancet (esp.)*, 1983, 3(1):5-7.

Originales

El colesterol dietético como condicionante de la ingesta de otros nutrientes y de diversos parámetros sanguíneos en mujeres jóvenes

R. M.^a Ortega*, M.^a E. Quintas*, P. Andrés**, M.^a J. Gaspar***, A. M.^a López-Sobaler*, B. Navia* y A. M.^a Requejo*

* Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense. España.

** Laboratorio de Técnicas Instrumentales, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense. España.

*** Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid. España.

Resumen

Se ha realizado un estudio encaminado a analizar las diferencias en la ingesta y en diversos parámetros sanguíneos, de un grupo de 130 mujeres jóvenes, en función de que su consumo de colesterol sea menor de 300 mg/día (BC) (límite máximo aconsejable para el control de la hipercolesterolemia y del riesgo cardiovascular) o superior a esta cantidad (AC).

El control de la ingesta se realizó aplicando un "Registro del consumo de alimentos", durante 7 días consecutivos. También se han cuantificado diversos parámetros hematológicos y bioquímicos indicadores de situación en hierro y parámetros indicadores de riesgo cardiovascular.

El porcentaje de discrepancia entre ingesta energética obtenida y gasto energético estimado fue superior en mujeres BC ($9,7 \pm 18,8\%$) respecto a las AC ($-5,9 \pm 24,4\%$) ($P < 0,05$). La comparación de las medias ajustadas, en función de la discrepancia entre ingesta y gasto estimado, pone de relieve que las mujeres AC tienen mayor consumo de huevos y carnes y menor de bebidas alcohólicas que las BC. También muestran las primeras mayor ingesta de proteínas, carbohidratos, grasa total, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos poliinsaturados, ácidos grasos saturados, colesterol, riboflavina, niacina, ácido fólico, vitamina E, cinc y hierro. A nivel sanguíneo las mujeres con mayor consumo de colesterol (AC) tienen cifras superiores de recuentos eritrocitarios, hemoglobina y HDL-colesterol, respecto a mujeres BC, sin que se observen diferencias significativas para el resto de los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados. El marcar pautas que sirvan de guía para con-

DIETARY CHOLESTEROL AS A CONDITIONER OF THE INGESTION OF OTHER NUTRIENTS AND SEVERAL BLOOD PARAMETERS IN YOUNG WOMEN

Abstract

The aim of the study was to determine the effects of cholesterol intakes of greater (HC) or less than 300 mg/day (LC) (the upper advisable limit for the control of cholesterolaemia and the risk of cardiovascular disease) on a range of blood parameters, and to determine any influence such intakes might have on the consumption of food, energy and nutrients. The study subjects were one hundred and thirty young women.

Food intake was determined using a 7-day dietary record (including a Sunday). A range of serum lipid parameters, and haematological and biochemical indicators of iron status were also determined.

The percentage discrepancy between observed energy intake and theoretical energy expenditure was greater amongst LC subjects ($9.7 \pm 18.8\%$ compared to $5.5 \pm 24.4\%$ in HC subjects) ($P < 0.05$). Analysis of covariance was therefore performed with respect to the degree of underestimation/overestimation of intake. The comparison of the adjusted means showed that HC subjects consumed greater quantities of eggs and meat and less alcohol, than did LC subjects. HC subjects also showed greater intakes of protein, carbohydrates, total fats, monounsaturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, saturated fatty acids, cholesterol, riboflavin, niacin, folic acid, vitamin E, zinc and iron. At blood level, HC subjects showed greater quantities of red blood cells, haemoglobin and HDL cholesterol. No significant differences were seen between LC and HC subjects for the remaining blood and biochemical parameters investigated. The development of criteria for the greatest protection against cardiovascular disease whilst maintaining good nutritive condition, is the subject of studies soon to be commenced. Women may need different advice to

Correspondencia: Rosa M.^a Ortega.
Departamento de Nutrición.
Facultad de Farmacia.
Universidad Complutense.
28040 Madrid.

Recibido: 21-XI-1997.
Aceptado: 2-II-1998.

seguir la máxima protección cardiovascular, asegurando, a la vez, el mantenimiento de un buen estado nutricional. Posiblemente sea necesario establecer diferencias para la población femenina en función de sus mayores necesidades de hierro, respecto a la población masculina, aconsejando para ellas un mayor consumo de alimentos ricos en hierro *hemo* como carnes y pescados.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:221-227)

Palabras clave: *Colesterol. Ingesta de hierro. Ingesta de vitaminas. HDL-colesterol. Hemoglobina. Recuentos eritrocitarios.*

Introducción

Diversos organismos han establecido pautas dietéticas, dirigidas a la población general, aconsejando que el consumo de grasa total suponga menos del 30% de las calorías totales, que los ácidos grasos saturados aporten < 10% de la energía, y que se tomen menos de 300 mg/día de colesterol/día como medidas encaminadas a controlar las cifras de colesterol sérico y a reducir el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares¹⁻⁶.

Para las personas con el colesterol sanguíneo elevado puede ser necesario marcar pautas más estrictas, aconsejando que la grasa aporte menos del 30% de la energía, la grasa saturada menos del 7% de la energía, y que se tomen menos de 200 mg de colesterol/día^{1,2,5}.

Estas pautas han trascendido a todo el público en general, y de hecho, estudios realizados en España ponen de relieve que la principal preocupación en materia nutricional de los jóvenes es el contenido en grasa y colesterol de su dieta⁷.

Sin embargo, diversos autores señalan que cuando se siguen las pautas encaminadas a controlar la colesterolemia es importante vigilar la ingesta de nutrientes⁸⁻¹¹ y que una de las áreas que merece más atención, y especial preocupación, es el control de la ingesta de hierro en mujeres premenopáusicas si restringen el consumo de carne roja^{4, 11, 12}.

En base a estos datos el objetivo del presente trabajo es analizar las diferencias de ingesta existentes entre jóvenes en función de que su consumo de colesterol sea menor de 300 mg/día o superior a esta cantidad y estudiar la repercusión que estas diferencias dietéticas puedan tener en los parámetros hematológicos y bioquímicos indicadores de situación en hierro, y en los parámetros lipídicos, indicadores de riesgo cardiovascular.

Material y métodos

El estudio se ha realizado en un colectivo de 130 mujeres, con edades comprendidas entre 19 y 36 años ($24,5 \pm 2,7$ años; $X \pm DE$). Las características de la población, así como los criterios de selección y exclu-

men, owing to their greater need of iron. Greater quantities of foods rich in haem iron, such as meat and fish, might be appropriate for the female population.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:221-227)

Key words: *Cholesterol. Iron intake. Vitamin intake. HDL-cholesterol. Haemoglobin. Red blood cell count.*

sión de la muestra han sido descritos en estudios anteriores^{13, 14}.

El colectivo fue seleccionado en la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid. Todas aquellas personas que voluntariamente se prestaron a la realización del estudio rellenaron distintos formularios encaminados a conocer sus datos personales, actividad física y hábitos de consumo de alimentos.

Fueron excluidas del estudio aquellas mujeres que tomaban fármacos o padecían algún tipo de enfermedad que pudiera modificar su apetito o estado nutricional.

Estudio dietético: el control de los alimentos ingeridos se realizó mediante el empleo de un cuestionario de "registro del consumo de alimentos", aplicado durante 7 días, uno de los cuales era domingo. Una vez cumplimentado el cuestionario, se entregó a una persona entrenada en la realización de este tipo de estudios, que procedió a inspeccionar los registros para comprobar que estaban completos y que se había proporcionado la información necesaria. En la misma entrevista se aplicó a aplicar un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para contrastar las respuestas de las personas estudiadas con sus anotaciones en el registro de 7 días, y para proceder a pedir alguna aclaración en caso de observar alguna inconsistencia en las respuestas. El método dietético empleado ha sido descrito con detalle en anteriores estudios^{14, 15}.

Una vez conocido el consumo de alimentos y bebidas, se calculó su contenido en energía y nutrientes utilizando las "tablas de composición de alimentos" del Instituto de Nutrición¹⁶. Para el cálculo de la ingesta de ácidos grasos se utilizaron las tablas de Moreira y cols.¹⁷.

Para la realización del estudio las mujeres fueron agrupadas en función de que su consumo de colesterol fuera inferior al límite máximo aconsejable (300 mg/día) ($n = 52$ jóvenes) (grupo BC) o superior a esta cantidad ($n = 78$ jóvenes) (grupo AC).

Para validar los resultados del estudio dietético y teniendo en cuenta el criterio utilizado en otros estudios^{15, 18, 19} se ha procedido a estimar el gasto energético diario utilizando las ecuaciones propuestas por la Or-

ganización Mundial de la Salud (OMS)²⁰ y multiplicando, el resultado por un coeficiente de actividad de acuerdo con el criterio de varios grupos de expertos^{20,21}.

El porcentaje de discrepancia entre ingesta energética obtenida y gasto energético estimado fue establecido de acuerdo con Johnson y cols.¹⁸ utilizando la siguiente fórmula: (gasto energético-ingesta energética) \times 100/gasto energético. Cuando se utiliza este método, un valor negativo indica que la ingesta energética obtenida es mayor que el gasto energético estimado, lo que puede señalar la existencia de una cierta sobrevaloración de la ingesta; sin embargo, un valor positivo denota que el gasto energético estimado supera la ingesta obtenida y pone de relieve la existencia de una posible infravaloración de la ingesta^{15,18}.

Estudio hematológico y bioquímico: las muestras sanguíneas fueron obtenidas a primeras horas de la mañana, después de un ayuno de 12 h, a partir de la vena cubital. Las extracciones se llevaron a cabo en las instalaciones del Departamento de Nutrición. A partir de las muestras de sangre se analizaron los siguientes parámetros:

El recuento de hematíes, hemoglobina, índice hematocrito, hemoglobina corpuscular media (HCM), volumen corpuscular medio (VCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) han sido cuantificados en un analizador Coulter S. Plus²².

Se han valorado algunos parámetros bioquímicos indicadores de situación en hierro como la transferrina (por método inmunonefelométrico utilizando un Analizador Array Protein System de Beckman) (CV = 1,7%)²³, la ferritina sérica que fue valorada utilizando un método de inmunoensayo enzimático de tipo "sandwich" (Immunodiagnosics Boehringer Mannheim) (CV = 4%)²⁴ y el hierro sérico por método colorimétrico, usando ferrozina como cromógeno (Cooper Biomedical Inc) (CV = 2,5%)²⁵. Por cálculo matemático se determinaron la capacidad total de fijación de hierro (Total Iron Binding Capacity) (TIBC)²⁶:

$TIBC (\mu\text{g/dl}) = [\text{transferrina (g/dl)} + 100 + 43/0,8]$
y la saturación de transferrina²⁷:

$\text{Saturación de transferrina (\%)} = (\text{Hierro/TIBC}) \times 100$

En relación con los parámetros lipídicos: el colesterol (CV:2,2%) y las HDL-colesterol (CV:2,4%) se determinaron por método enzimático colorimétrico²⁸, en el caso de las HDL-colesterol fue necesario precipitar previamente las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y muy baja densidad (VLDL), por adición a la muestra de ácido fosfotungstíco e iones magnesio²⁹. Los triglicéridos se midieron por hidrólisis enzimática³⁰ (CV:2,7%). Las VLDL-colesterol se obtuvieron por cálculo matemático a partir de triglicéridos (dividiendo entre cinco), siempre que la concentración de triglicéridos fuera inferior a 400 mg/dl³¹, y las LDL-colesterol utilizando la fórmula de Friedewald y cols.³²:

$\text{Colesterol-LDL (mg/dl)} = \text{colesterol total} - (\text{colesterol-VLDL} + \text{colesterol-HDL})$

Estudio antropométrico: se realizó por la mañana en las instalaciones del Departamento de Nutrición. El peso y la talla se determinaron con los sujetos descalzos y en ropa interior, utilizando una balanza electrónica digital (Seca alpha, Rue Lavoisier 91430, Igmy, France; rango: 0,1-150 kg) y un estadiómetro digital Harpenden (Pfitter 450: Badem, Padum Aveny, Carlstadt, NJ, USA, rango 70-205 cm), respectivamente. Los datos fueron obtenidos por personal entrenado, siguiendo las normas marcadas por la OMS³³ y a partir de ellos se procedió a calcular el índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2).

Medida de la presión arterial: fue medida tres veces, después de cinco minutos de descanso, utilizando un esfigmomanómetro Hawksley (W.A. Baum Co., Copague, NY, USA). Se consideró como cifra de presión arterial la media de la segunda y tercera medidas realizadas. Las tomas se hicieron a la misma hora del día, por el mismo investigador, entrenado en la medida de la presión arterial, con los sujetos sentados y en el brazo no dominante. Se tuvieron en cuenta las recomendaciones de Frohlich y cols.³⁴

Estudio estadístico: para cada uno de los parámetros cuantificados se calculó: media aritmética, desviación típica y tipo de distribución. El grado de significación de las diferencias entre medias se estableció utilizando el test de la t de Student (para distribuciones normales de resultados) y el de Mann-Whitney (para distribuciones no normales). Las diferencias existentes entre datos dietéticos se establecieron aplicando un análisis de covarianza, ajustando en función del grado de infravaloración/sobrevaloración de la ingesta. Asimismo se calculó el coeficiente de correlación entre los datos dietéticos, hematológicos y bioquímicos. Se consideraron significativas aquellas diferencias con $P < 0,05$ ³⁵.

Resultados

Al dividir la muestra en función de su consumo de colesterol, según este cumpla, o no, con las pautas aconsejadas para controlar la colesterolemia encontramos que un 10% de las jóvenes estudiadas tenía una ingesta de colesterol inferior a 200 mg/día y un 66,6% tomaron menos de 300 mg de colesterol/día.

No se encuentran diferencias de edad, peso, talla e IMC entre las mujeres incluidas en el grupo BC (con consumo de colesterol < 300 mg/día) y el grupo AC (con mayor consumo de colesterol) (tabla I).

Dado que el porcentaje de discrepancia entre ingesta energética obtenida y gasto energético estimado fue significativamente superior en mujeres BC ($9,7 \pm 18,8\%$) respecto a las AC ($-5,9 \pm 24,4\%$) ($P < 0,05$) esta diferencia puede llevar a confusión a la hora de interpretar los resultados del estudio dietético. Por ello, para comparar los datos de ingesta de alimentos, energía, fibra y nutrientes se ha realizado un análisis de covarianza ajustando en función del grado de infravaloración/sobrevaloración de la ingesta (tablas II-IV).

Tabla I
Datos personales y antropométricos de la población estudiada ($x \pm DE$)

	Ingesta de colesterol < 300 mg/día (n = 52)	Ingesta de colesterol \geq 300 mg/día (n = 78)
Edad (años).....	24,4 \pm 2,8	24,2 \pm 2,4
Peso (kg).....	56,6 \pm 6,8	56,0 \pm 5,9
Talla (cm).....	162,7 \pm 6,1	162,2 \pm 5,2
Índice de masa corporal (kg/m ²).....	21,3 \pm 1,9	21,2 \pm 2,4
Tensión arterial		
— Sistólica (mmHg)...	108,3 \pm 10,4	111,2 \pm 10,3
— Diastólica (mmHg)	66,9 \pm 11,1	69,3 \pm 7,6

Sin diferencias significativas entre grupos.

La comparación de las medias ajustadas, en función de la discrepancia entre ingesta y gasto estimado, pone de relieve que las mujeres AC tienen mayor consumo de huevos y carnes y menor consumo de bebidas alcohólicas que las BC (tabla II). También muestran las primeras mayor ingesta de proteínas (g/día y % de la energía), carbohidratos (g/día), grasa total (g/día y % de la energía), ácidos grasos monoinsaturados (AGM) (g/día y en % de la energía consumida), ácidos grasos poliinsaturados (AGP) (g/día y en % de la energía), ácidos grasos saturados (AGS) (g/día y % de la energía), colesterol (mg/día y mg/1.000 kcal) (tabla III), riboflavina, niacina, folatos, vitamina E, cinc y hierro (tabla IV).

Tabla II
Consumo de alimentos (g/día) en función del aporte de colesterol ($x \pm DE$)

	Ingesta de colesterol < 300 mg/día	Ingesta de colesterol \geq 300 mg/día
Cereales.....	130,5 \pm 53,2	145,7 \pm 61,1
Lácteos.....	311,8 \pm 144,9	351,7 \pm 139,8
Huevos.....	15,5 \pm 10,5	36,2 \pm 15,5*
Azúcares.....	12,9 \pm 12,9	16,9 \pm 21,2
Aceites.....	25,0 \pm 9,8	30,1 \pm 11,4
Verduras.....	207,7 \pm 96,6	244,9 \pm 97,6
Legumbres.....	13,6 \pm 14,5	13,7 \pm 15,7
Frutas.....	238,0 \pm 183,0	207,9 \pm 144,6
Carnes.....	114,6 \pm 43,5	160,0 \pm 56,9*
Pescados.....	63,1 \pm 39,4	80,0 \pm 49,5
Bebidas no alcohólicas	139,8 \pm 113,0	145,8 \pm 125,8
Bebidas alcohólicas.....	86,8 \pm 106,9	51,6 \pm 75,3*
Varios.....	35,2 \pm 30,7	48,8 \pm 34,6
Precocinados.....	18,6 \pm 23,7	14,4 \pm 18,0

* P < 0,05: Diferencias significativas entre medias ajustadas teniendo en cuenta el grado de infravaloración teórica de la ingesta, aplicando un análisis de covarianza.

Existen correlaciones positivas y significativas entre la ingesta de colesterol (mg/día) con la ingesta de

huevos (r = 0,7614), carnes (r = 0,4928), verduras (r = 0,2503), pescados (r = 0,3460), proteínas (r = 0,4664), lípidos (r = 0,5187), AGS (r = 0,4743), AGM (r = 0,5009), AGP (r = 0,4778), riboflavina (r = 0,5133), niacina (r = 0,4714), ácido fólico (r = 0,3380), vitamina E (r = 0,3375), cinc (r = 0,4354) y hierro (r = 0,4290). Las correlaciones con los parámetros hematológicos y bioquímicos no llegan a alcanzar la significación estadística.

Tabla III
Ingesta de energía, macronutrientes y fibra ($x \pm DS$)

	Ingesta de colesterol < 300 mg/día	Ingesta de colesterol \geq 300 mg/día
Energía (kcal/día).....	1.771 \pm 329	2.080 \pm 437
Proteínas (g/día).....	71,4 \pm 12,6	86,7 \pm 19,2*
(% energía).....	16,3 \pm 2,3	17,0 \pm 3,6*
Carbohidratos (g/día)...	198,0 \pm 45,0	210,2 \pm 65,2*
(% energía).....	41,9 \pm 5,5	37,4 \pm 6,0
Grasa (g/día).....	77,3 \pm 19,0	100,4 \pm 24,1*
(% energía).....	39,1 \pm 5,3	43,6 \pm 5,4*
AGP (g/día).....	7,6 \pm 2,8	10,0 \pm 3,5*
(% energía).....	3,8 \pm 0,9	4,4 \pm 1,3*
AGM (g/día).....	34,1 \pm 9,0	45,1 \pm 11,9*
(% energía).....	17,3 \pm 3,0	19,6 \pm 3,4*
AGS (g/día).....	22,9 \pm 6,3	31,5 \pm 9,5*
(% energía).....	11,6 \pm 2,4	13,6 \pm 2,7*
Colesterol (mg/día).....	229,1 \pm 48,4	390,4 \pm 72,8*
(mg/1.000 kcal).....	132,5 \pm 32,5	196,8 \pm 61,8*
Fibra (g/día).....	15,4 \pm 5,2	17,2 \pm 8,0

AGP: ácidos grasos poliinsaturados, AGM: ácidos grasos monoinsaturados, AGS: ácidos grasos saturados.

* P < 0,05: Diferencias significativas entre medias ajustadas teniendo en cuenta el grado de infravaloración teórica de la ingesta, aplicando un análisis de covarianza.

A nivel sanguíneo se comprueba que las mujeres con mayor consumo de colesterol (AC) tienen cifras superiores de recuentos eritrocitarios, hemoglobina y HDL-colesterol, respecto a mujeres BC, sin que se observen diferencias significativas para el resto de los parámetros hematológicos y bioquímicos cuantificados (tabla V).

Discusión

La posible infravaloración o sobrevaloración de la ingesta medida como diferencia entre la ingesta energética y el gasto calórico estimado, así como los datos antropométricos y dietéticos de las jóvenes estudiadas son similares a los constatados en otros colectivos de jóvenes de la misma población^{7, 13, 15, 36}.

La ingesta de grasa total, grasa saturada y colesterol fue superior en mujeres AC que en las BC (tabla III), lo que podría suponer un perjuicio en relación con el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares¹⁻⁵. Sin

embargo, no se observan diferencias en diversos factores de riesgo cardiovascular³⁷ como: peso, IMC y tensión arterial (tabla I), ni en los parámetros lipídicos cuantificados en suero de ambos grupos, salvo la existencia de cifras de HDL-colesterol superiores en las mujeres AC (tabla V). Esta diferencia puede ser considerada positiva en relación con la prevención cardiovascular. La ventaja que se observa en el perfil lipídico sérico de las mujeres con mayor ingesta de colesterol puede deberse a diversas influencias dietéticas favorables como: el mayor consumo de AGM, riboflavina y niacina, nutrientes que han sido asociados con una modificación favorable de los lípidos séricos^{38, 39}.

Tabla IV
Ingesta de vitaminas y minerales ($x \pm DE$)

	Ingesta de colesterol < 300 mg/día	Ingesta de colesterol ≥ 300 mg/día
Tiamina (mg/día)	1,00 ± 0,24	1,15 ± 0,29
Riboflavina (mg/día)....	1,3 ± 0,3	1,6 ± 0,3*
Niacina (mg/día)	24,9 ± 5,2	30,9 ± 7,9*
Folatos (µg/día).....	145,6 ± 49,0	179,6 ± 69,6*
Vitamina B ₁₂ (µg/día) ...	4,7 ± 2,6	6,7 ± 4,7
Piridoxina (mg/día).....	1,3 ± 0,3	1,5 ± 0,3
Vitamina C (mg/día)	108,4 ± 60,9	115,0 ± 57,6
Vitamina A (µg/día).....	771,3 ± 509,7	1.169,1 ± 851,4
Vitamina D (µg/día).....	4,2 ± 4,1	4,4 ± 4,3
Vitamina E (mg/día)	5,7 ± 2,2	7,1 ± 3,0*
Iodo (µg/día)	212,8 ± 111,9	278,7 ± 130,1
Zinc (mg/día)	8,4 ± 1,7	10,2 ± 2,4*
Magnesio (mg/día).....	217,1 ± 46,7	258,2 ± 79,3
Hierro (mg/día)	10,1 ± 2,2	11,9 ± 3,3*
Calcio (mg/día).....	746,7 ± 243,2	895,5 ± 294,1

* P < 0,05: Diferencias significativas entre medias ajustadas teniendo en cuenta el grado de infravaloración teórica de la ingesta, aplicando un análisis de covarianza.

Es necesario reducir la ingesta de colesterol por debajo de 300 mg/día, como pauta encaminada a reducir la colesterolemia y el riesgo cardiovascular en toda la población¹⁻⁶. Pero algunos autores han planteado su inquietud sobre las repercusiones nutricionales asociadas al seguimiento de esta y otras pautas restrictivas^{8-11, 40, 41}. Una de las áreas de especial preocupación es el control de la ingesta de hierro de mujeres premenopáusicas si estas disminuyen el consumo de carne roja^{4, 11, 42}.

En lo que se refiere al hierro, diversos estudios han constatado que las mujeres suelen presentar ingestas más bajas de este mineral que los varones^{7, 14, 46}. Coincidiendo también con la realidad de que el consumo de carne suele ser mayor en varones que en mujeres⁷. Y la carne y los productos cárnicos son una fuente importante de hierro y en especial de hierro hemo, más fácil de absorber y utilizar que el no hemo, de origen vegetal⁴⁴.

En el colectivo estudiado se observa la existencia de una correlación positiva y significativa entre ingesta de colesterol con el consumo de carne ($r = 0,4928$) y la ingesta de hierro ($r = 0,4290$). Probablemente como consecuencia de estas influencias se observa, a nivel sanguíneo, que las mujeres AC presentan una situación en hierro más adecuada que las BC, siendo la diferencia significativa para el recuento de eritrocitos y la hemoglobina (tabla V). Considerando que la población femenina constituye un grupo de riesgo de padecer deficiencia en hierro^{13, 14, 45} las diferencias constatadas, a nivel hematológico, deben ser tenidas en consideración.

Tabla V
Parámetros sanguíneos indicadores de status en hierro y parámetros lipídicos ($x \pm DE$)

	Ingesta de colesterol < 300 mg/día	Ingesta de colesterol ≥ 300 mg/día
<i>Indicadores de status en hierro</i>		
Recuento de hemáties ($\times 10^6/\mu\text{l}$)		
	4,42 ± 0,37	4,55 ± 0,33*
Hemoglobina (g/dl)		
	13,2 ± 0,9	13,5 ± 0,8*
Hematócrito (%)		
	39,9 ± 2,9	40,3 ± 2,7
VCM (fl)		
	90,1 ± 6,0	89,2 ± 4,5
HCM (pg).....		
	30,1 ± 2,3	29,9 ± 1,9
CHCM (g/dl).....		
	33,2 ± 1,4	33,6 ± 1,3
Transferrina (mg/dl)		
	291,4 ± 59,3	310,3 ± 51,1
TIBC (µg/dl)		
	418,1 ± 74,2	441,6 ± 63,8
Ferritina (µg/l).....		
	36,9 ± 28,6	32,8 ± 24,3
Hierro sérico (µg/dl)		
	104,3 ± 49,2	99,5 ± 36,2
<i>Parámetros lipídicos</i>		
Colesterol (mg/dl).....		
	180,4 ± 35,0	182,9 ± 30,9
Triglicéridos (mg/dl)....		
	69,5 ± 39,8	62,1 ± 15,9
HDL-Colesterol (mg/dl)		
	57,2 ± 11,8	61,9 ± 13,1*
LDL-Colesterol (mg/dl)		
	108,8 ± 33,1	108,7 ± 29,8
VLDL-Colesterol (mg/dl)		
	13,9 ± 8,0	12,4 ± 3,2

* P < 0,05: Diferencia significativa aplicando el test de la t de Student (para distribuciones normales de resultados) y el de Mann Whitney (para distribuciones no normales).

VCM: volumen corpuscular medio, HCM: hemoglobina corpuscular media, CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media, TIBC: Total iron binding capacity (Capacidad total de fijación del hierro).

La menor ingesta de folatos de mujeres BC (tabla IV) puede facilitar la elevación de las concentraciones séricas de homocisteína y llevar, por otro camino distinto al derivado de la hipercolesterolemia, a un au-

mento del riesgo cardiovascular⁴⁶⁻⁴⁸. Por otra parte, si se perjudica la situación en folatos de las mujeres BC existe el riesgo de perjudicar su salud en otros terrenos, pues algunos estudios relacionan la deficiencia en folatos con un aumento en la incidencia de diversos tipos de cáncer^{49,50} y aumento del riesgo de tener descendientes con defectos del tubo neural, como la espina bífida⁵¹⁻⁵³.

El mayor aporte de vitamina E (tabla IV) encontrado en mujeres AC puede ser juzgado como positivo en relación con la prevención cardiovascular, por tratarse de una vitamina antioxidante, que ha sido relacionada con una acción protectora frente a la oxidación y formación de radicales libres en recientes estudios^{46,54}.

Por tanto se debe tener en cuenta que cuando se planifican dietas encaminadas a prevenir las enfermedades cardiovasculares es necesario evitar establecer pautas restrictivas que lleven a caer en deficiencias nutricionales, ya que como demostraron Kant y cols.⁵⁵ al examinar la relación entre variedad de la dieta y mortalidad subsiguiente, utilizando datos del First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) Epidemiologic Follow-up Study, 1982-1987, las dietas que omiten o restringen mucho el consumo de alguno o varios grupos de alimentos (lácteos, carnes, cereales, frutas, y vegetales) se asocian con un aumento del riesgo de mortalidad.

El marcar las pautas que sirvan de guía para conseguir la máxima protección cardiovascular, asegurando, a la vez, el mantenimiento de un buen estado nutricional es un tema que debe ser abordado en próximos estudios. Posiblemente sea necesario establecer diferencias para la población femenina en función de sus mayores necesidades de hierro, respecto a la población masculina, aconsejando un mayor consumo de alimentos ricos en hierro *hemo* como carnes y pescados.

Bibliografía

1. The Expert Panel: Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med*, 1988, 148:36-69.
2. The Expert Panel: Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA*, 1993, 269:3015-3023.
3. Nutrition Committee, American Heart Association: Dietary guidelines for healthy American adults: a statement for physicians and health professionals by the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*, 1988, 77(Suppl):721A-724A.
4. National Research Council. Diet and Health. Implications for reducing chronic disease risk. Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences. National Research Council. Washington, DC. National Academy Press. 1989.
5. Consenso para el control de la colesterolemia en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Quim Clin*, 1990, 9:113-120.
6. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ausman LM y cols.: Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step II diets. *Am J Clin Nutr*, 1997, 65:823-830.
7. Ortega RM, Requejo AM, Sánchez-Muniz FJ y cols.: Concern about nutrition and its relation to the food habits of a group of young university students from Madrid (Spain). *Z Ernährungswiss*, 1997, 36:16-22.
8. Bae CY, Keenan JM, Fontaine P, Wenz J, Ripsin CM y McCaffrey DJ: Plasma lipid response and nutritional adequacy in hypercholesterolemic subjects on the American Heart Association Step-One Diet. *Arch Fam Med*, 1993, 2:765-772.
9. Baghurst KI, Baghurst PA y Record SJ: Demographic and dietary profiles of high and low fat consumers in Australia. *J Epidemiol Community Health*, 1994, 48:26-32.
10. Buzzard IM, Asp EH, Chlebowski RT y cols.: Diet intervention methods to reduce fat intake: Nutrient and food group composition of self-selected low-fat diets. *J Am Diet Assoc*, 1990, 90:42-53.
11. Retzlaff BM, Walden CE, McNiney WB, Wuck BL, MmCann BS y Knopp RH: Nutritional intake of women and men on the NCEP Step I and Step II Diets. *J Am Coll Nutr*, 1997, 16:52-61.
12. Kestin M, Rouse IL, Correl RA y Nestel PJ: Cardiovascular disease risk factors in free-living men: comparison of two prudent diets, one based on lactoovovegetarianism and the other allowing lean meat. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:280-287.
13. Quintas E, Requejo AM, Ortega RM, Redondo MR, López-Sobaler AM y Gaspar MJ: The female Spanish population: a group at risk of nutritional iron deficiency. *Int J Food Sci Nutr*, 1997, 48:271-279.
14. Ortega RM, López Sobaler AM, Requejo AM, Quintas ME, Gaspar MJ, Andrés P y Navia B: The influence of meat consumption on dietary data, iron status and serum lipid parameters in young women. *Int J Vitam Nutr Res*, 1998, 68:255-262.
15. Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Sánchez-Quiles B, López-Sobaler AM y Andrés P: Estimated energy balance in female university students: differences with respect to body mass index and concern about body weight. *Internat J Obes*, 1996, 20:1127-1129.
16. Instituto de Nutrición (CSIC): Tablas de Composición de Alimentos Españoles. Madrid. Instituto de Nutrición, 1994.
17. Moreiras O, Carbajal A y Cabrera ML: Tablas de Composición de Alimentos. Ediciones Piramide, S.A. Madrid. 1995.
18. Johnson RK, Goran MI y Poehlman ET: Correlates of over- and underreporting of energy intake in healthy older men and women. *Am J Clin Nutr*, 1994, 59:1286-1290.
19. Ortega RM, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler A, Andrés P y Encinas-Sotillos A: Balance energético y perfil calórico en ancianos obesos o con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *Med Clin (Barc)*, 1995, 104:526-529.
20. Organización Mundial de la Salud (OMS): Report of a joint FAO/WHO/ONU expert consultation. Energy and protein requirements. pp. 71-80. Technical Report Series n° 724. Ginebra. Organización Mundial de la salud, 1985.
21. Departamento de Nutrición: Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Madrid. Departamento de Nutrición. 1994.
22. Cox CJ, Haberman TM y Payne BA: Evaluation of the Coulter Counter Model S-Plus IV. *Am J Clin Pathol*, 1985, 84:297-306.
23. Sternberg JC: A rate nephelometer for measuring specific proteins by immunoprecipitin reactions. *Clin Chem*, 1977, 23:1456-1464.
24. Kaltwasser JP y Werner E: Serum ferritin methodische und klinische Aspekte. Berlin. Heilderberg. Nueva York. Springer Verlag. 1980.
25. Stookey LL: Ferrozine-a new spectrophotometric reagent for iron. *Anal Chem*, 1970, 42:779-781.
26. Goodwing J: Direct estimation of serum iron and unsaturated iron binding capacity in a single aliquot. *Clin Biochem*, 1970, 3:307-314.
27. Fairbanks VF y Klee GG: Biochemical aspects of hemato-

- logy. En: Burtis CA y Ashwood ER (eds.): *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*. 4th edition. 1996.
28. Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W y Fu PC: Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*, 1974, 20:23-28.
 29. Burstein M, Scholnick HR y Morfin R: Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *J Lipid Res*, 1970, 11:583-595.
 30. Bucolo D y David H: Quantitative determination of serum triglycerides by the use enzymes. *Clin Chem*, 1973, 19:476-482.
 31. Wilson PW, Abbot RD, Garrison RJ y Castelli WP: Estimation of very low density lipoprotein cholesterol from data on triglyceride concentration in serum. *Clin Chem*, 1981, 27:2008-2010.
 32. Friedewald WT, Levy RJ y Fredrickson DS: Estimation of the concentration of the low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*, 1972, 18:499-502.
 33. Organización Mundial de la Salud (OMS): Report of a joint FAO/WHO/ONU expert consultation. Methodology of Nutritional Surveillance. pp. 20-60. Technical Report Series n° 53. Ginebra. Organización Mundial de la Salud, 1976.
 34. Frohlich ED, Grim C y Labarthe DR: Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers: Report of a special task force appointed by the steering Committee American Heart Association. *Hypertension*, 1988, 11:209-222.
 35. Wonnacott HW y Wonnacott RJ: Introductory Statistics. Nueva York. John Wiley and Sons, Inc. 1977.
 36. Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Redondo MR, López-Sobaler AM y Andrés P: Concern regarding bodyweight and energy balance in a group of female university students from Madrid: Differences with respect to body mass index. *J Am Coll Nutr*, 1997, 16:244-251.
 37. Alfin-Slater RB y Kritchevsky D: Nutrition and cardiovascular disease. En: Morley JE, Glick Z y Rubenstein LZ (eds.): *Geriatric Nutrition*. Nueva York. Raven Press, Ltd. 1990.
 38. Kannel W: Nutritional contribution to cardiovascular disease in the elderly. *J Am Ger Soc*, 1986, 34:27-36.
 39. Ortega RM, Andrés P, López-Sobaler A y Ortega A: Nutrición y enfermedades cardiovasculares en las personas de edad avanzada. *Rev Clin Esp*, 1993, 194:112-115.
 40. Schectman G, McKinney WP, Pleuss J y Hoffman RG: Dietary intake of Americans reporting adherence to a low cholesterol diet (NHANES II). *Am J Public Health*, 1990, 80:698-703.
 41. Insull W, Henderson MM, Prentice RL y cols.: Results of a randomized feasibility study of a low-fat diet. *Arch Intern Med* 1990, 150:421-427.
 42. Mares-Perlman JA, Subar AF, Block G, Greger JL y Luby MH: Zinc intake and sources in the US adult population: 1976-1980. *J Am Coll Nutr*, 1995, 14:349-357.
 43. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P y González-Fernández M: Valoración dietética del estado nutricional de un colectivo de adolescentes de Madrid. *Nutr Clin*, 1995, 15:53-60.
 44. Hulten L, Gramatkovski E, Gleerup A y Hallberg L: Iron absorption from the whole diet. Relation to meal composition, iron requirements and iron stores. *Eur J Clin Nutr*, 1995, 49:794-808.
 45. Gizis FC: Nutrition in women across the life span. *Nurs Clin North Am*, 1992, 27:971-982.
 46. Ascherio A y Willett WC: New Directions in Dietary Studies of Coronary Heart Disease. *J Nutr*, 1995, 125:647S-655S.
 47. O'Keefe CA, Bailey LB, Thomas EA y cols.: Controlled dietary folate affects folate status in nonpregnant women. *J Nutr*, 1995, 125:2717-2725.
 48. Ortega RM, Andrés P, López-Sobaler AM y Ortega A: Contribución de la deficiencia en folatos a la aparición y progreso de patologías cardiovasculares. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1995, 30:99-103.
 49. Butterworth CE, Hatch KD, Macaluso M y cols.: Folate deficiency and cervical dysplasia. *JAMA*, 1992, 267:528-533.
 50. Ortega RM, López-Sobaler AM, Ortega A, Andrés P y Gaspar MJ: Deficiencia en folatos y displasia cervical. *Acta Ginecológica*, 1994, LI:7-9.
 51. Kirke PN, Molloy AM, Daly LE, Burke H, Weir DG y Scott JM: Maternal plasma folate and vitamin B12 are independent risk factors for neural tube defects. *Q J Med*, 1993, 703-707.
 52. Rose NC y Mennuti MT: Periconceptional folate supplementation and neural tube defects. *Clin Obstet Gynecol*, 1994, 37:605-620.
 53. Steegers-Theunissen RPM, Boers GHJ, Trijbels FJM y Eskes TKAB: Neural tube defects and the derangement of homocysteine metabolism. *N Engl J Med*, 1991, 324:199-200.
 54. Machlin LJ y Sauberlich HE: New Views on the function and health effects of vitamins. *Nutrition Today* 1994, January/February: 25-29.
 55. Kant AK, Schatzkin A, Harris TB, Ziegler RG y Block G: Dietary diversity and subsequent mortality in the First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr*, 1993, 57:434-40.

Originales

Almidón de maíz crudo en el tratamiento de pacientes con glucogenosis tipo I y III

M.^a J. Galiano Segovia, J. M. Moreno Villares*, E. Medina Benítez, J. Manzanares López-Manzanares, P. Urruzuno Tellería y M. León Sanz*

Sección de Gastroenterología Infantil y * Servicio de Nutrición Clínica. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Fundamento: La administración de almidón de maíz crudo es capaz de mantener la normoglucemia durante un período prolongado después de su ingesta, facilitando el control metabólico en pacientes con glucogenosis I y III.

Métodos: En dos pacientes con glucogenosis tipo I (edades 18 y 12 años) y una paciente con glucogenosis tipo III (13 años) se valoraron los efectos metabólicos y sobre el estado nutricional del tratamiento con tomas fraccionadas de almidón crudo. En los dos primeros casos se estudió previamente la respuesta tras una carga de almidón de maíz crudo preparado en una suspensión de agua, con una cantidad similar a la tasa estimada de producción endógena de glucosa durante el ayuno (5 mg/kg/minuto).

Resultados: Los resultados de la sobrecarga de almidón permitieron demostrar la normoglucemia y la ausencia de lactoacidosis entre 4 y 6 horas después de la ingesta. En los tres pacientes se administraron dos tomas de almidón de maíz crudo (2 g/kg/dosis) a las 1:00 y 5:00 horas durante la noche. Después de un año de tratamiento todos los pacientes presentan glucemias a las 9:00 horas AM superiores a 90 mg/dl y cifras de ácido láctico inferiores a 2,4 mmol/l. En dos de los casos se observó además aceleración de la velocidad de crecimiento. En todos disminuyó el tamaño de la hepatomegalia y de los adenomas hepáticos presentes en dos de ellos.

Conclusiones: El almidón de maíz crudo consigue igualar los resultados de la infusión gástrica nocturna de glucosa tanto en el control metabólico como en el crecimiento en pacientes con glucogenosis I y III.

(Nutr Hosp 1998, 13:228-232)

Palabras clave: Glucogenosis. Almidón de maíz. Nutrición. Adolescente. Hipoglucemia.

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

Recibido: 26-XI-97
Aceptado: 20-II-98

RAW CORN STARCH IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH TYPE I AND III GLYCOGENOSIS

Abstract

Rationale: Administering raw corn starch can maintain normoglycemia for long periods after being ingested, thus facilitating control in patients with type I and III glycogenosis.

Methods: The metabolic effects and the effects on the nutritional status of a treatment with fractionated administrations of raw starch are assessed in two patients with type I glycogenosis (ages 18 and 12 years) and one patient with type III glycogenosis (aged 13 years). In the first two cases the response was previously studied after administering a load of raw corn starch in a water suspension, in an amount similar to the estimated rate of endogenous glucose production during the fasting period (5 mg/kg/minute).

Results: The results of the overload of starch showed a normoglycemia and an absence of lactoacidosis between 4 and 6 hours after its ingestion. The three patients were given two doses of raw corn starch (2 g/kg/dose) at 1.00 and 5.00 hours during the night. After one year of treatment, all patients showed glycemia levels at 9.00 AM that were greater than 90 mg/dl and lactic acid levels that were lower than 2.4 mmol/l. Moreover, in two of the cases there was an increase in the growth rate. In all cases the amount of the hepatomegaly decreased as did the size of the hepatic adenomas that were present in two of the cases.

Conclusions: In patients with type I and III glycogenosis, raw corn starch can balance the results of the nightly gastric glucose infusion, both with regard to the metabolic control and with regard to the growth.

(Nutr Hosp 1998, 13:228-232)

Key words: Glycogenosis. Corn starch. Nutrition. Adolescent. Hypoglycemia.

Introducción

Los pacientes con déficit de glucosa-6-fosfatasa (glucogenosis Ia) y glucosa-6-fosfatasa translocasa (glucogenosis Ib) no pueden obtener glucosa a partir de las reservas de glucógeno ni tampoco por la vía de la neoglucogénesis al carecer de actividad glucosa-6-fosfatasa¹.

Las concentraciones plasmáticas de glucosa dependen exclusivamente, por tanto, de las fuentes exógenas de la misma. El objetivo primario del tratamiento es evitar la hipoglucemia. La administración continua de glucosa en suficiente cantidad como para prevenir la hipoglucemia mejorará las alteraciones bioquímicas (hiperlactacidemia, hipertrigliceridemia, hiperuricemia) y clínicas (hepatomegalia, hipocrecimiento)².

Los pacientes con glucogenosis tipo III (déficit de enzima desramificante) tampoco pueden obtener glucosa a partir de las reservas de glucógeno, pero sí por la vía de la neoglucogénesis. La clínica es similar a la glucogenosis tipo I, pero menos severa¹.

Hasta la fecha la principal arma terapéutica en estos enfermos ha sido el tratamiento nutricional. La administración nocturna continua intragástrica de una solución de glucosa o polímeros de glucosa que se comenzó a utilizar a finales de los años 70 supuso un gran avance en el manejo de estos pacientes³⁻⁵.

Con el descubrimiento por Chen y cols.⁶ de que la administración de carbohidratos complejos no cocinados (p. ej., almidón de maíz) era capaz de mantener la normoglucemia durante un periodo prolongado después de su ingesta en pacientes con glucogenosis tipo I, el manejo diario de estos pacientes se ha simplificado mucho.

Presentamos la evolución de 2 pacientes con glucogenosis tipo I y una paciente con glucogenosis tipo III que reciben tratamiento nutricional con almidón de maíz crudo.

Pacientes

Caso 1

Varón de 18 años, que debuta a los 9 meses con hepatomegalia masiva, hipoglucemia y acidosis láctica. A los 5 años de edad presenta anemia, hiperlactacidemia, acidosis metabólica, hipertrigliceridemia y aumento de las transaminasas junto a hepatomegalia y retraso del crecimiento en el examen físico. A los 7 años se confirmó mediante biopsia hepática el diagnóstico de glucogenosis tipo Ib y la presencia de un adenoma hepático. Desde entonces sigue una dieta con tomas fraccionadas frecuentes, con un mal control metabólico. A los 15 años es remitido a este Centro para inicio de nutrición enteral nocturna (NEN), colocándose para dicho fin una gastrostomía percutánea por vía endoscópica. Desde su instauración se objetiva un buen control glucémico y desaparición de la lactacidemia; disminución de la hepatomegalia y del tamaño de los adenomas, así como aumento de la velocidad de crecimiento (pasa de 3 cm/año a 9 cm/año). Un año después de su inicio presentó un absceso de la pared abdominal que obligó a la retirada de la gastrostomía, motivo por el que se decide pasar a una alimentación con tomas fraccionadas de almidón de maíz crudo (AMC).

Caso 2

Varón de 12 años que presentó hepatomegalia a los 3 meses de edad. A los 5 años los datos clínicos (hepatomegalia, retraso del crecimiento —y analféticos— hipoglucemia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia, lactoacidosis y ausencia de respuesta al test del glucagón) sugieren el diagnóstico de glucogenosis tipo I, que fue confirmada mediante biopsia hepática. Se perdió el seguimiento hasta los doce años, donde junto a los hallazgos anteriores se demostró la presencia por ecografía de un adenoma hepático. El paciente rehusó la NEN, por lo que se inició tratamiento con AMC.

Caso 3

Mujer de 13 años diagnosticada de glucogenosis tipo III a la edad de 9 meses, sin hipoglucemia ni acidosis láctica, desde los 6 años de edad. Remitida a este hospital a los 12 años de edad por gran hepatomegalia para valoración. Normalidad ponderoestatural; ausencia de signos de hepatopatía crónica, presentaba aumento en las transaminasas así como CPK elevada y cetonuria en el sistemático de orina de primera hora de la mañana. Desde ese momento se inicia tratamiento nutricional con AMC.

Material y métodos

En los pacientes 1 y 2, antes del inicio del tratamiento se realizó una prueba de sobrecarga. Se estudió la respuesta tras la administración de una toma de almidón de maíz (Maicena®) no cocinado preparado en una suspensión de agua a temperatura ambiente con una relación peso:volumen de 1:2, en una cantidad similar a la tasa estimada de producción endógena de glucosa durante el ayuno (5 mg/kg/minuto)⁷.

La prueba tiene lugar durante 2 días. En el primero se realiza determinación basal de glucemia, insulina, ácido láctico, junto con una gasometría venosa y una bioquímica sérica (9:00 h AM). Durante ese día el paciente puede ingerir una dieta pobre en galactosa y fructosa, con tomas cada 3 horas. Por la noche se deja conectado un suero glucosado que proporciona 2 mg/kg/minuto de glucosa. Segundo día: a las 9:00 horas AM determinaciones basales como el día anterior. Se suspende infusión intravenosa de dextrosa y se administra un bolo de almidón de maíz en la forma en que ya ha sido descrita (2 mg/kg de peso ideal). Se realizan determinaciones cada 2 horas de glucemia, insulina y ácido láctico. Durante ese tiempo el paciente no deberá ingerir alimento alguno, sólo agua. La prueba se suspende a las 6 horas, o antes en caso de presentarse hipoglucemia.

Los resultados de la prueba de sobrecarga de los casos 1 y 2 pueden verse en la figura 1.

Una vez confirmada la ausencia de hipoglucemia y lactoacidosis entre 4 y 6 horas después de la sobrecar-

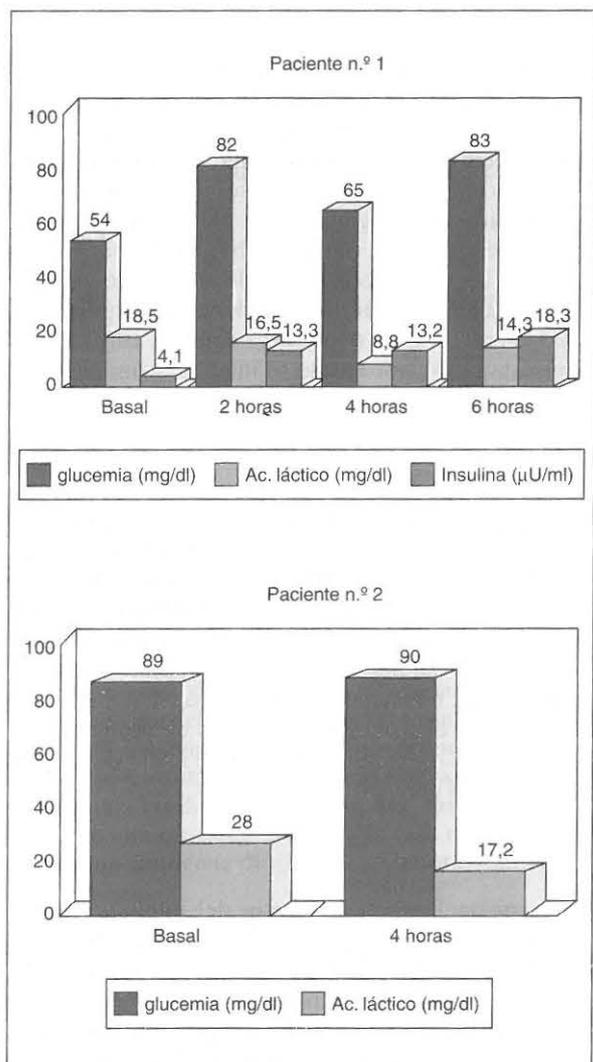


Fig. 1.—Resultados de la prueba de sobrecarga de almidón de maíz crudo (2 g/kg) en los dos pacientes con glucogenosis tipo I.

ga de almidón de maíz se instauró una dieta pobre en lactosa y fructosa y rica en hidratos de carbono de absorción lenta, con tomas frecuentes —cada 3 horas— durante el día y dos tomas de AMC (2 g/kg/dosis) a las 1:00 h. y 5:00 h. durante la noche. La paciente nú-

mero 3 fue sometida al mismo régimen dietético sin sobrecarga previa.

Resultados

Los tres pacientes mantienen glucemias a las 9:00 h. superiores a 90 mg/dl, y excepto en el paciente n° 2 las cifras de ácido láctico en sangre son inferiores a 20 mg/dl (< 2,4 mmol/l).

El paciente número 1 presentaba en la ecografía abdominal con doppler tres adenomas hepáticos y unas curvas de flujo de las venas suprahepáticas tipo III (aumento de la resistencia hepática) antes de iniciar el tratamiento nutricional; a los tres años del tratamiento sólo persiste un nódulo hiperecogénico de 1,8 cm en lóbulo hepático izquierdo, siendo las curvas de flujo de las suprahepáticas tipo I (patrón normal).

La evolución de los datos clínicos y analíticos más relevantes se pueden ver en las tablas I y II.

El cumplimiento de la dieta es correcto en los pacientes 1 y 3 y más irregular en el paciente 2, lo que explica la persistencia de alteraciones analíticas y escasa modificación tanto en la hepatomegalia como en el patrón de crecimiento. Los tres realizan una vida normal, con escolarización adecuada para su edad en los dos pacientes más jóvenes y participando en un negocio familiar en el primer paciente.

Discusión

El objetivo del tratamiento dietético es prevenir la hipoglucemia y suprimir, en la medida de la posible, las alteraciones metabólicas secundarias a la misma al tiempo que se facilita un adecuado patrón de crecimiento. Este tratamiento nutricional ha experimentado modificaciones importantes en los últimos veinticinco años. Hasta mediados de los años 80 el tratamiento de elección era la administración continua nocturna, a través de una sonda nasogástrica, de una solución de glucosa o de polímeros de glucosa^{3,4,8}, en una cantidad suficiente como para suprimir la producción endógena de glucosa y la acidemia orgánica (para la glucogenosis tipo I, alrededor de 8 a 9 mg/kg/minuto, en niños pequeños)⁹.

Tabla I

Datos clínicos antes y después del tratamiento con almidón de maíz

	Paciente 1			Paciente 2		Paciente 3	
	Antes NEN	Con NEN	2 años AMC	Antes de AMC	2 años de AMC	Antes de AMC	18 meses de AMC
z-score peso.....	-2,01	-2,03	-1,37	-1,91	-2,02	-0,40	0
z-score talla.....	-3,66	-4,48	-3,14	-4,32	-3,92	-0,55	-0,47
z-score IMC.....	-0,40	-0,39	-0,07	-0,34	-0,23	-0,35	-0,26
Hepatomegalia.....	13 cm	14 cm	2 cm	10 cm	8 cm	10 cm	7 cm

AMC: almidón de maíz crudo.

Tabla II
Resultados analíticos, antes y al año del inicio del tratamiento nutricional con almidón de maíz

	Paciente 1		Almidón	Paciente 2		Paciente 3	
	Antes de NEN	Con NEN		Antes de almidón	Almidón	Antes de almidón	Almidón
Hb (g/dl)	9,4	10,2	11,0	10,9	11,1	14	13,8
Glucemia (mg/dl).....	80	118	105	50	92	47	72
GOT (UI/L)	80	19	29	133	70	554	279
GPT (UI/L)	80	24	33	108	74	474	310
Ac. úrico (mg/dl)	5,4	3,94	4,82	8,94	4,89	5,2	4,05
Triglicér. (mg/dl).....	689	120	139	689	313	226	209
Acido láctico (mg/dl).....	67,4	18,8	11,3	65,20	8,6	12,10	4,3
Cetonuria	—	—	—	—	—	+++	—

Esta técnica obliga a comenzar la infusión alrededor de una hora después de la cena y a que el desayuno tuviera lugar casi inmediatamente a su supresión. La desconexión accidental de la infusión podía dar lugar a consecuencias fatales. No obstante, su eficacia está contrastada. En el caso de nuestro primer paciente, con NEN se consiguió una normalización metabólica y disminución marcada de la hepatomegalia.

Chen y cols.⁶ desarrollaron en la década de los 80 una alternativa terapéutica que consiste en la administración de dosis orales AMC (1,75 a 2,5 g/kg en intervalos de 4-6 horas). Su efecto se basa en el hecho de que estas cadenas de glucosa muy ramificadas se hidrolizan lentamente constituyendo un "reservorio intestinal" continuo de glucosa¹⁰.

Como pudimos comprobar en nuestros pacientes 1 y 2, la administración de AMC en una cantidad de 2 g/kg/dosis fue capaz de mantener los niveles de glucemia por encima de 90 mg/dl, al menos entre 4 y 6 horas. La suspensión ha de prepararse con almidón crudo mezclado con agua a temperatura ambiente, para evitar que el calor pueda romper los gránulos de almidón y se produzca una hidrólisis más rápida⁶. La tolerancia en nuestros tres pacientes fue excelente, sin observar diarrea, flatulencia o distensión abdominal en ningún caso. Sólo en uno de los pacientes fue necesario usar un edulcorante para facilitar el cumplimiento del tratamiento.

Aunque se han realizado estudios con otros almidones crudos y cocinados (patata, arroz, tapioca), los mejores resultados se han obtenido con AMC¹¹⁻¹³.

Algunos autores incorporan las tomas de AMC en el plan de comidas durante el día, permitiendo una mayor flexibilidad en las comidas¹⁴. Nosotros hemos preferido mantener la recomendación de tomas cada 3-4 horas durante el día, de una dieta rica en hidratos de carbono complejos (arroz cocido, macarrones, legumbres, sopas) y pobre en lactosa y fructosa, dejando las tomas de almidones sólo para la noche.

La eficacia de las tomas de AMC es similar a la de la administración continua nocturna de glucosa, tanto en la estabilización metabólica a corto plazo como en

el seguimiento a largo plazo y en la normalización de la velocidad de crecimiento¹⁵.

Los primeros trabajos limitaban esta opción terapéutica a niños por encima de los dos años de edad, al considerar que el efecto de AMC en lactantes era inferior, probablemente debido a la baja actividad de la amilasa pancreática⁶. Aunque se han descrito buenos resultados en pacientes menores de dos años^{16, 17}, su uso ha de realizarse con precaución y consideramos preferible la utilización de NEN en estos casos.

Con la mayor edad se necesitan intervalos más prolongados de ayuno para que aparezcan alteraciones metabólicas importantes. Esto ha llevado a algunos autores a sugerir que las tomas nocturnas pueden no ser necesarias en pacientes adultos¹⁸. Sin embargo, sin el aporte exógeno de glucosa, pacientes adultos desarrollan hipoglucemia e incrementos de ácido láctico a partir de las 6 horas de ayuno¹⁹.

Considerando las complicaciones a largo plazo de la glucogenosis I con mal control metabólico: artritis gotosa, alteraciones en la remineralización ósea, adenomas hepáticos que pueden sufrir transformación a la malignidad e insuficiencia renal progresiva^{20, 21} parece obligado el mantenimiento de aportes de glucosa durante toda la vida¹⁹.

En el primero de nuestros pacientes, las imágenes de adenomas hepáticos por ecografía han disminuido considerablemente, y aunque se han descrito casos de regresión con el tratamiento dietético²², su evolución puede ser independiente del adecuado control metabólico²³, por lo que recomendamos la realización periódica (6 meses a 1 año) de determinaciones de alfa-fetoproteína y ecografía abdominal, pese a que la malignización de los adenomas en hepatocarcinomas es muy rara²⁴.

En el caso de la glucogenosis III el tratamiento dietético es menos exigente. Debe proporcionarse una dieta con un elevado contenido en proteínas (alrededor del 25% de las calorías) para favorecer la neogluco-génesis^{10, 25}. En ocasiones puede ser necesario el uso de una NEN, sobre todo en lactantes y niños pequeños con formas severas^{10, 26}.

Algunos autores han obtenido buenos resultados

con tomas fraccionadas de AMC, de forma semejante a las glucogenosis tipo I²⁷⁻²⁹.

En nuestro paciente nº 3, la administración de tomas nocturnas de AMC alternando con una toma de leche normalizó las cifras de glucemia en ayuno con desaparición de la cetonuria, facilitó la normalización del crecimiento y mejoró discretamente la hepatomegalia, aunque no logró modificar los valores séricos de creatinfosfoquinasa (CPK).

Nuestra experiencia sugiere que el AMC puede ser el tratamiento nutricional de elección en pacientes pediátricos con glucogenosis tipos I y III, con mejor aceptación que la NEN.

Bibliografía

1. Fernandes J y Chen YT: Glycogen storage disease. En: Fernandes J, Sandubray JM y Vanden Berghe (eds.): *Inborn Metabolic Diseases*. Springer, Berlin 1996; 71-85.
2. Greene HL, Slonim AE y Burr IM: Type I glycogen storage disease: a metabolic basis for advances in treatment. *Adv Pediatr*, 1979, 26:63-92.
3. Greene HL, Slonim AE, O'Neill JA y Burr IM: Continuous nocturnal intragastric feeding for the management of type I glycogen storage disease. *N Engl J Med*, 1976, 294:423-5.
4. Ehrlich RM, Robinson BM, Freedman MH y Harvard NJ: Nocturnal intragastric infusion in management of defective gluconeogenesis with hypoglycemia. *Am J Dis Child*, 1978, 132:241-243.
5. Slonim AE, Coleman RA y Moses WS: Myopathy and growth failure in debrancher enzyme deficiency: Improvement with high-protein nocturnal enteral therapy. *J Pediatr*, 1984, 105:906-911.
6. Chen YT, Cornblath M y Sidbury JB: Cornstarch therapy in type I glycogen-storage disease. *N Engl J Med*, 1984, 310:171-175.
7. Bier DM, Leake RD, Haymond MW y cols.: Measurement of "true" glucose production rates in infancy and childhood with 6,6 dideutero-glucose. *Diabetes*, 1977, 26:1016-1023.
8. Burr IM, O'Neill JA, Karzon DT, Howard LJ y Greene HL: Comparison of the effects of total parenteral nutrition, continuous intragastric feeding and portocaval shunt on a patient with type I glycogen storage disease. *J Pediatr*, 1974, 85:792-795.
9. Schwenck WF y Haymond MW: Optimal rate of enteral glucose administration in children with glycogen storage disease type I. *N Engl J Med*, 1986, 314:682-685.
10. Golberg T y Slonim AE: Nutrition therapy for hepatic glycogen storage diseases. *J Am Diet Assoc*, 1993, 93:1423-1430.
11. Sidbury JB, Chen YT y Roc CR: The role of raw starches in the treatment of type I Glycogenosis. *Arch Inter Med*, 1986, 370:373.
12. Smit GPA, Berger R, Potasnick R, Moses SW y Fernandes J: The dietary treatment of children with type I glycogen storage disease with slow release carbohydrate. *Pediatr Res*, 1984, 18:879-881.
13. Lee PJ, Dixon MA y Leonard JV: Uncooked cornstarch -efficacy in type I glycogenosis. *Arch Dis Child*, 1996, 74:546-547.
14. Wolfsdorf JI, Ehrlich S, Landy HS y Crigler JF: Optimal day-time feeding regimen to prevent postprandial hypoglycemia in type I glycogen storage disease. *Am J Clin Nutr*, 1992, 58:587-592.
15. Wolfsdorf JI, Rudlin CR y Crigler JF: Physical growth and development of children with type I glycogen-storage disease: comparison of the effects of long-term use of dextrose and uncooked cornstarch. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:1051-1057.
16. Vici LD, Bartoli A, Mazziotta MRM y Sabetta G: Early introduction of uncooked cornstarch for the treatment of glycogen storage disease type I. *Acta Paediatr Scand*, 1990, 79:978-979.
17. Wolfsdorf JI, Keller RJ, Landy H y Crigler JF: Glucose therapy for glycogenosis type I in infants: Comparison of intermittent uncooked cornstarch and continuous overnight glucose feedings. *J Pediatr*, 1990, 117:384-391.
18. Greene HL, Parker PM, Slonim AE y Burr IM: Resolution of the need for continuous nocturnal feeding in a patient with severe type I glycogen storage disease. *J Pediatr*, 1981, 99:602-605.
19. Wolfsdorf JI y Crigler JF: Biochemical evidence for the requirement of continuous glucose therapy in young adults with type I glycogen storage disease. *J Inher Metab Dis*, 1994, 17:234-241.
20. Lee LJ y Leonard JV: The hepatic glycogen storage diseases. Problems beyond childhood. *J Inher Metab Dis*, 1995, 18:462-472.
21. Wolfsdorf JI, Laffel LMB y Crigler JF: Metabolic control and renal dysfunction in type I glycogen storage disease. *J Inher Metab Dis*, 1997, 20:559-568.
22. Parker P, Burr I, Slonim A, Grishan FK y Greene H: Regression of hepatic adenomata in type Ia glycogen storage disease with dietary therapy. *Gastroenterology*, 1981, 81:534-536.
23. Rosh JR, Collins J, Groisman GM y cols.: Management of hepatic adenoma in glycogen storage disease Ia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1995, 20:225-228.
24. Labrone P, Trioche P, Duvaltier I, Chevalier P y Odieve M: Hepatocellular adenomas in glycogen storage disease type I an III: a series of 43 patients and review of the literature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1997, 24:276-279.
25. Moses SN: Pathophysiology and dietary treatment of the glycogen storage diseases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1990, 11:155-174.
26. Slonim AE, Coleman RA y Moses SW: Myopathy and growth failure in debrancher enzyme deficiency: improvement with high-protein nocturnal enteral therapy. *J Pediatr*, 1984, 105:906-911.
27. Ullrich K, Schmidt H y Van Teeffelen-Heithoff A: Glycogen storage disease type I and III and pyruvate carboxylase deficiency: results of long-term treatment with uncooked starch. *Acta Paediatr Scand*, 1988, 77:531-536.
28. Gremse DA, Bucuvalas JC y Balistreri NF: Efficacy of cornstarch therapy in type III glycogen storage disease. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:671-674.
29. Barowitz SM y Greene HL: Cornstarch therapy in a patient with type III glycogen storage disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1987, 6:631-634.

Originales

Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales

R. Farré Rovira, I. Frasquet Pons y J. F. Ibor Pica

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

Resumen

Los pacientes quirúrgicos con malnutrición (MN) sufren con mayor frecuencia complicaciones postoperatorias (CP), que además de aumentar los riesgos sanitarios implican un gasto añadido. El objetivo de este estudio es determinar el valor predictivo de la presentación de CP de algunos indicadores de MN, sencillos y económicos, que en un trabajo anterior han mostrado un grado de correlación aceptable con las CP, y estimar el ahorro económico que supondría su prevención, mediante un diagnóstico y tratamiento precoz de la MN.

La muestra está constituida por todos los pacientes que ingresan durante un año en 4 camas, escogidas al azar de una sala de cirugía de un hospital comarcal de la Comunidad Valenciana. Se hace un seguimiento de su evolución clínica y una evaluación nutricional (analítica y antropométrica) al ingreso y al alta hospitalaria. El exceso de gasto, debido a CP secundarias a MN y presuntamente prevenibles, se calcula a partir del número de unidades de medida asistencial generadas (UMA).

Los indicadores nutricionales que se correlacionan de forma significativa con las CP son: la albúmina sérica (AS); los linfocitos totales (LT); el pliegue graso tricipital (PGT); la circunferencia media del brazo (CB) y el porcentaje de peso ideal (%PI). Para todos ellos se calculan los intervalos de confianza de los riesgos relativo (RR) y atribuible (RA) de presentar CP de los pacientes que muestran valores anormales de algunos de los indicadores nutricionales mencionados. Se calculan asimismo la sensibilidad, especificidad y eficacia de cada prueba diagnóstica y se determinan los valores predictivos positivo (VP+) y negativo (VP-) o probabilidades condicionales de padecer o no la enfermedad según la prueba diagnóstica sea positiva o negativa.

La estancia hospitalaria (EH) está directamente relacionada con la MN y esta última incrementa notablemente el riesgo de padecer CP. La AS y los LT son los valores que mejor predicen las CP. Cuando ambos valores son normales las probabilidades de no padecer CP

POSTOPERATIVE COMPLICATION IN MALNOURISHED PATIENTS: ECONOMIC IMPACT AND PREDICTIVE VALUE OF SOME NUTRITIONAL INDICATORS

Summary

Undernourished surgical patients suffer more frequent postsurgical complications (CP), which in addition to increasing health risks involve added expenses. The objective of this study is to evaluate the predictive value for the presence of CP, of some simple, economic malnutrition (MN) parameters that in a previous study showed an acceptable degree of correlation with the CP, and to estimate the economic savings derived from preventing, complications through diagnosis and early treatment of malnutrition.

The sample consisted of all patients that over a one year period occupied a randomly selected 4-bed hospital surgical ward of a Comunidad Valenciana hospital. The clinical evolution and analytical and anthropometrical nutritional parameters were evaluated both at admission and upon discharge from hospital. The increase in expenses, due to presumably preventable CP secondary to MN is calculated from the number of Patient Attention Units generated (UMA's).

Nutritional parameters showing a statistically significant correlation with CP are: serum albumin (AS); total lymphocytes (LT); tricipital fat skinfold (PGT); medial arm circumference (CB) and the ideal weight percentage (%PI). For all of them the confidence intervals of relative (RR) and attributable (RA) risks of CP when the patients show abnormal values in one or several of the nutritional parameters mentioned were calculated. The sensitivity, specificity and efficacy of each diagnostic test were estimated, as well as the positive (VP+) and negative (VP-) predictive values or conditional probabilities of suffering the disease in accordance with the positive or negative result of the diagnostic test.

The length of stay in the hospital (EH) is directly related to MN, and this disorder increases remarkably the risk of suffering CP. AS and LT are the best values for predicting CP. When both are normal there is a 99% probability of not suffering CP and when both are low there is a 90% probability of developing CP, in particular nosocomial pneumonia (NEU). The EH resulting

Correspondencia: Rosaura Farré Rovira
Avgda. Vicent Andrés Estellés, s/n
46100 Burjassot. España.

Recibido: 10-XII-97
Aceptado: 15-II-98

son del 99% y cuando los dos son bajos la posibilidad de desarrollar alguna CP es del 90%, en particular una neumonía nosocomial (NEU). La EH consecuencia de todas las NEU padecidas por los enfermos de la muestra es de 132 días, de los que 112 corresponden a pacientes que ingresaron con AS baja, y puesto que la eficacia de la determinación de AS es del 93,5% se hubiesen podido evitar 105,7 días de EH secundarios a las NEU predecibles, que representan más del 8% del gasto total anual del servicio de cirugía general objeto de estudio.

Las determinaciones de AS y LT son sencillas, económicas, están automatizadas y permiten la identificación de los pacientes con elevado riesgo de MN. Así, si la cirugía es electiva, puede mejorarse previamente el estado nutricional de los pacientes a riesgo y evitar muchas CP, por lo que se recomienda su determinación como requisito previo a la intervención.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:233-239)

Palabras clave: *Malnutrición. Hospitalización. Cirugía general. Antropometría. Albúmina sérica. Linfocitos totales. Valores predictivos. Complicaciones postoperatorias. Coste económico.*

Introducción

El principal objetivo de la evaluación nutricional (EN) de los pacientes quirúrgicos es la identificación de aquellos que ingresan malnutridos o que presentan un riesgo elevado de desarrollar malnutrición (MN)¹, puesto que los pacientes con MN presentan mayores tasas de morbi-mortalidad² y tienen muchas más complicaciones postoperatorias (CP) que quienes gozan de un correcto estado nutricional.

Algunos autores^{3,4}, ya que en ocasiones se precisa de una EN rápida, preconizan la utilización de unas pocas pruebas, simples y rutinarias, para identificar a los pacientes con riesgo nutricional elevado y señalan que el porcentaje de pérdida del peso habitual (%PPH)⁴ puede considerarse un indicador fácil, rápido y barato de MN capaz de predecir CP. Otros estudios, con orientación más clínica, indican que tanto las medidas antropométricas como las de laboratorio son necesarias para la EN del paciente hospitalizado^{5,6}.

Sullivan y cols.⁴ comprueban la correlación existente entre los diferentes parámetros nutricionales al ingreso y distintos tipos de CP concluyendo que el %PPH es el mejor indicador de que se va a producir alguna complicación. El resto de parámetros nutricionales medidos, tales como la albúmina sérica (AS), el índice de Quetelet, el recuento de linfocitos totales (LT), el espesor de los pliegues cutáneos, la circunferencia del brazo, el colesterol total, la hemoglobina y la concentración total de proteínas plasmáticas, se correlacionan en menor medida con la presencia de CP⁷. En cambio, para otros autores, la hipoalbuminemia (hAS)⁸ es un potente predictor de CP.

No es fácil obtener datos sobre la fiabilidad diagnóstica de estas pruebas, ya que pueden alterarse tanto en la malnutrición energético-proteica (MNEP) como

from the NEU suffered by the entire group of sample patients was 132 days, of which 112 correspond to patients having a low AS value upon admittance. Since the efficacy of AS determination is 93.5%, 105.7 days of EH secondary to predictable NEU could have been avoided, and this represents more than 8% of total yearly expenses of the General Surgical Unit studied.

AS and LT determination is simple, cheap and automated and allows detection of patients with a high risk of suffering MH. When surgery is elective it is possible to improve the patient's nutritional status prior to the operation and thus avoid many CP. This parameters should therefore be measured before undertaking surgery.

(*Nutr Hosp* 1998, 13:233-239)

Key words: *Malnutrition, hospitalization, general surgery, anthropometrics, serum albumin, total lymphocytes, predictive values, postoperative complications, costs.*

a causa de la enfermedad de base^{7,9}. De hecho, no se dispone de un estándar ideal¹⁰ para identificar la MNEP, ya que ningún parámetro es completamente satisfactorio en lo que concierne a su sensibilidad^{5,11} y, en general, la MN se define por la coincidencia de dos o más marcadores anormales¹¹.

Por otra parte, diversos estudios¹²⁻¹⁵ señalan que la MN supone un gasto añadido al coste de los cuidados sanitarios, ya que hace aumentar la tasa de CP y éstas requieren mayor número de pruebas diagnósticas e intervenciones sanitarias y suelen prolongar la estancia hospitalaria (EH).

El objetivo de este trabajo es determinar el valor predictivo que, sobre la presentación de CP, puedan tener algunos indicadores de MN, sencillos, baratos, determinados en el propio hospital y que han mostrado, en un trabajo anterior¹⁶, un grado de correlación aceptable con las CP. Para ello se plantean tres hipótesis nulas a verificar:

1. La duración de la EH no está relacionada con el deterioro de los parámetros nutricionales.
2. Las CP no están relacionadas con el estado nutricional.
3. Los parámetros nutricionales seleccionados no están relacionados con las CP.

También se pretende ponderar el ahorro monetario que supondría la prevención de las CP secundarias a la MN, si ésta se diagnosticara y tratara precozmente.

Material y métodos

Muestra

Se estudian todos los enfermos que ingresan, durante un año natural, en dos de las habitaciones (4 ca-

mas) escogidas al azar de entre las de la sala de cirugía general de un hospital comarcal de la Comunidad Valenciana.

La muestra total es de 50 hombres y 46 mujeres, con una edad media de 49 ± 17 años en ambos sexos.

Métodos

En todos los enfermos se realizan dos EN. La primera se lleva a cabo en las primeras 48 horas tras el ingreso y la final al alta hospitalaria. La duración de la EH se determina, en días naturales, a partir de la fórmula: $EH = (\text{fecha alta} - \text{fecha ingreso}) + 1$.

En el protocolo de actuación, previo a la recogida de la muestra, se determinan y definen las CP a estudiar y los parámetros nutricionales a determinar, seleccionados en función de la información que aportan, de que sean de fácil obtención e interpretación y de bajo costo económico. En la tabla I se muestran aquellos que presentan correlación significativa, tanto clínica como estadística (coeficiente de correlación de Pearson $\geq 0,25$, $p < 0,05$), con algunas de las CP definidas. Los métodos empleados para su obtención son:

La talla (cm) se mide con un tallímetro de escala vertical o, si el paciente permanece encamado, se calcula multiplicando por dos la distancia entre el manubrio esternal y la punta de los dedos¹⁷.

El peso (kg) se mide con una báscula fija, si el paciente deambula, o mediante una báscula de camas, si debe estar encamado. Todos los enfermos se pesan vistiendo sólo la bata del hospital, en ayunas y tras haber orinado. Se descuenta el peso de las bolsas de drenaje que portan algunos pacientes; así como el peso del líquido ascítico determinado por ecografía¹⁷.

El porcentaje de peso ideal (%PI) se calcula mediante el cociente entre el peso real y el ideal multiplicado por 100^{17,18} y se consideran valores normales los que oscilan entre el 90% y el 115%. Para la estimación del PI se utilizan las tablas publicadas por la OMS¹⁹.

El pliegue graso tricéptico (PGT) se mide en el punto medio, entre el acromion y el olécranon, del brazo no dominante caído y relajado, en el paciente de pie o sentado. Si el paciente debe permanecer encamado, la medida se realiza en decúbito¹⁷. La medida se realiza por triplicado y se anota el valor promedio, que se compara con una tabla de referencia (percentilada) para población española²⁰.

La circunferencia del brazo (CB) se mide en su punto medio, cuidando de no deprimir la piel¹⁷.

El valor obtenido se compara con un estándar para población española²⁰.

En el caso de los parámetros que se valoran en percentiles (P), se consideran normales los valores incluidos entre P5 y P95.

La AS se determina en el laboratorio central del hospital por medio de un auto analizador. Se considera que existe hAS cuando los valores son inferiores a 3,50 g/dl¹⁷.

El número total de linfocitos (LT) se calcula como

Tabla I

Complicaciones postoperatorias que muestran un grado considerable de correlación ($r \geq 0,25$) estadísticamente significativa ($\geq 95\%$) con algunos parámetros de evaluación del estado nutricional

Complicaciones postoperatorias	Parámetros	r
Neumonía comprobada mediante radiografía de tórax y cultivo de esputo (+) tratada con antibióticos	AS	-0,7577
	PGT	-0,3696
	LT	-0,2595
Infeción urinaria comprobada mediante urinocultivo (+) y tratada con antibióticos	AS	-0,2909
Bacteriemia con hipertermia, comprobada por hemocultivo (+) y tratada con antibióticos	LT	0,4280
Atelectasias confirmadas por radiografía de tórax y tratadas por servicios auxiliares	LT	0,3112
	PGT	-0,3008
	CB	-0,2683
	AS	-0,2662
Fístula demostrada por radiografía	AS	-0,2808
Dehiscencia de sutura que requiere suturar de nuevo	%PI	0,2642
Fracaso renal con creatinina sérica > 5 mg/dl y nitrógeno ureico en sangre > 40 mg/dl	LT	0,4457
	AS	-0,2662

r = coeficiente de correlación de Pearson; AS = valor de la albúmina sérica; %PI = porcentaje del peso ideal; LT = valor de linfocitos totales; PGT = valor del pliegue graso tricéptico; CB = valor de la circunferencia del brazo.

el producto del número total de leucocitos y del porcentaje de linfocitos en la fórmula leucocitaria, dividido por 100. Ambos valores se determinan mediante un autoanalizador de elementos formes sanguíneos y se considera que existe linfopenia (hLT) cuando los valores son inferiores a 1.500/ μ l.

El exceso de gasto, debido a la existencia de CP secundarias a MN y presuntamente prevenibles se calcula a partir del número de unidades de medida asistencial o UU.MM.AA. (UMA), que se generan, como consecuencia del tiempo añadido a la EH y al mayor número de intervenciones sanitarias, por las CP existentes, o se ahorran, si la CP puede prevenirse y evitarse. La UMA es una medida estándar, que tiene un valor en pesetas, y que permite comparar los gastos de distintos años, hospitales y servicios, para detectar tendencias y desviaciones, sin tener que utilizar unidades monetarias y obviando, en consecuencia, dife-

rencias locales en los precios y los efectos de la inflación. Los parámetros de medida asistencial que generan UMA se recogen en la tabla II.

Tabla II
Equivalencia en UMA (Unidad de Medida Asistencial) de los parámetros de medida asistencial, incluyendo el coste de las pruebas complementarias más habituales, que contabilizan UMA en el hospital objeto de estudio y cuantificación de las UMA correspondientes al del servicio de cirugía general

Parámetro de medida asistencial	Equivalente UMA generadas*	
Un día de estancia hospitalaria	1	15.451
Una urgencia	0,5	2.419
Una primera visita	0,4	112
Una segunda visita	0,2	235
Una visita en centro de especialidades	0,1	1.055
Una visita al hospital de día	0,75	—
Una visita de hospitalización a domicilio	0,75	—
Una intervención en régimen ambulatorio	0,75	—

* En el servicio de cirugía general del hospital objeto de estudio.

En función de las pruebas que mejor predigan las CP y de la eficacia de las mismas se calculan los días de EH y las intervenciones sanitarias que podrían haberse evitado y se puede estimar el ahorro económico que implicaría la EN propuesta.

Análisis estadístico

Se calculan los riesgos relativo [RR = $A/(A+C) \div B/(B+D)$] y atribuible [(RA = $(A/A+C) - (B/B+D)$)], que presentan los pacientes que muestran valores anormales en algunos de los parámetros nutricionales relacionados en la tabla I, de desarrollar MN o alguna de las CP mencionadas en dicha tabla.

El cálculo se realiza a partir de tablas de contingencia 2×2 ²¹ en las que A representa la proporción de expuestos que presentan el resultado (verdaderos positivos); B la proporción de no expuestos que presentan el resultado (falsos positivos); C la proporción de expuestos que no presentan el resultado (falsos negativos) y D la proporción de no expuestos que no presentan el resultado (verdaderos negativos).

El RR es la razón entre dos tasas de incidencia, expresa la fuerza de la asociación entre la exposición al factor de riesgo y la aparición de un determinado resultado y se utiliza para comparar el desarrollo de un resultado (MN o CP) en los pacientes según estén o no expuestos a un factor de riesgo determinado (valor anormal en algún parámetro nutricional).

El RA o exceso de riesgo²¹ se corresponde con la diferencia entre dos tasas de incidencia y mide el riesgo atribuible a un factor entre aquellos que están expuestos al mismo.

Para el cálculo del intervalo de confianza del RR y del RA se utiliza el método propuesto por Miettinen²² según el cual, cuando los intervalos de RR y de RA, respectivamente, no contienen a los valores 1,0 y 0,0, puede rechazarse la hipótesis nula, con un nivel de confianza del 95%.

La eficacia [EF = $(A+D)/(A+B+C+D)$], exactitud o eficiencia de una prueba diagnóstica representa el total de resultados objetivamente correctos en relación al total de pruebas realizadas. Depende de la sensibilidad ($S = A/A+C$) o porcentaje de A y de la especificidad ($E = D/D+B$) o porcentaje de D²⁴.

Un paso posterior en el proceso diagnóstico consiste en determinar qué probabilidades existen de que el paciente en estudio presente un determinado resultado (enfermedad, CP) una vez se conocen los valores de las pruebas diagnósticas. A dichas probabilidades se les da el nombre de probabilidades posteriores o valores predictivos (VP)²⁵.

El VP positivo (VP+) indica la probabilidad condicional de padecer la enfermedad, si la prueba diagnóstica es positiva (+) y el VP negativo (VP-), la de no padecerla si la prueba diagnóstica es negativa (-). Ambos VP se calculan mediante las siguientes fórmulas, en las que (B) representa el porcentaje de falsos resultados positivos, (C) el de falsos negativos y (p) la proporción de pacientes que padecen la enfermedad.

$$\begin{aligned} (VP+) &= A/A+B = p \times S / (p \times S) + (1-p) \times (1-E) \\ (VP-) &= D/D+C = (1-p) \times E / (1-p) \times E + p \times (1-S) \end{aligned}$$

Estas fórmulas no son aplicables a grupos de pacientes con prevalencias diferentes. Por otra parte, si la prueba proporciona información que puede ordenarse en más de dos niveles, debe reducirse, artificialmente, a solo dos, positivo (+) y negativo (-)²⁶. El presente estudio reúne las condiciones para que dichas fórmulas puedan aplicarse.

En primer lugar se calculan los RR y RA de los parámetros que se consideran factores de riesgo para la aparición de CP o para el deterioro del estado nutricional, así como sus límites, superior e inferior. Estos permiten aceptar o rechazar la hipótesis nula y, a partir de aquí, se expresan como: valor del riesgo (límite inferior, límite superior). Posteriormente, se calculan la S, la E, la EF y los VP (+) y (-), de los parámetros más significativos.

Discusión de los resultados

De la aplicación del método de Miettinen a los valores obtenidos se desprende que el RR de que se produzca MN en el hospital, como consecuencia de una EH superior a los 15 días, es de 11,1. Esto permi-

te rechazar la primera hipótesis nula con un margen de error del 5% y se puede afirmar que la duración de la EH se relaciona con un mayor riesgo de MN, evaluado por el deterioro de los parámetros nutricionales. También la MN se correlaciona con EH más largas^{2,27}. El RR de padecer CP si el paciente presenta MN es de 15,82, por tanto, puede rechazarse, con un riesgo del 5%, la segunda hipótesis nula y afirmar que las CP están relacionadas con la evolución del estado nutricional.

El RR de padecer CP cuando, en la EN inicial, aparece hAS o hLT es, respectivamente, de 2,08 (RA = 0,52) y de 1,67 (RA = 0,34). Así pues, se puede rechazar la tercera hipótesis nula y afirmar, con un 95% de probabilidades de certeza, que tanto el valor de la AS como el de los LT, al ingreso, están inversamente relacionados con la aparición de CP.

Los parámetros que miden el valor de la hAS y de la hLT como predictores de CP se muestran en la tabla III. Según ellos, la probabilidad de que se produzca alguna CP cuando existe hAS o hLT es algo mayor del 85 y 70% respectivamente y la de no padecer ninguna CP cuando el valor de la AS o de los LT están dentro del intervalo de normalidad es, respectivamente, de casi el 95 y 70%.

Los pacientes que muestran al ingreso tanto hAS como hLT tienen un RR de padecer alguna CP de 14,67 (1,79; 25,89) con un RA de 0,75 (0,08; 1,14), lo que incrementa su valor predictivo (tabla III), al 90% de posibilidades de padecer alguna CP, cuando ambos indicadores registren valores bajos y a casi el 99% de probabilidades de no sufrirlas cuando ambos indicadores muestran valores normales.

En la tabla I puede observarse que el hecho de padecer una neumonía postoperatoria (NEU) tiene una relación excelente con la cantidad de AS ($r = -0,7577$) ($p < 0,001$) y considerable con el percentil del PGT ($r = -0,3696$) ($p < 0,001$) y con los LT ($r = -0,2595$) ($p < 0,01$), todos ellos medidos al ingreso. Esto se interpreta como que cuando dichos parámetros presentan valores infranormales hay un aumento de las probabilidades de padecer una NEU.

El RR de padecer una NEU cuando existe hAS es

de 29,70 (11,42; 77,21); con un RA de 0,71 (0,42; 0,99), por lo que se rechaza la hipótesis nula. La probabilidad (tabla III) de presentar una NEU cuando existe hAS es del 85% y la de no padecerla, si el valor de la AS es normal, es del 95%.

El RR de padecer una NEU postquirúrgica es de 3,66 (1,15; 1,63) tanto si existe hLT como un PGT infranormal, por lo que se se acepta, con un 95% de probabilidades de certeza, que ambos parámetros están inversamente relacionados con el hecho de padecer una NEU, aunque su valor predictivo es escaso ya que su E, S, EF y VP son muy bajos.

Si coexisten una hAS y un PGT infranormal [RR = 30,42 (9,84; 94,03) y RA = 0,81 (0,48; 1,14)] o una hLT [RR = 54 (15,10; 193,07) y RA = 0,74 (0,42; 1,05)], la probabilidad de que se produzca una NEU tras la intervención es (tabla III), respectivamente, del 83 y 75% mientras que, si ambos parámetros muestran valores normales, la probabilidad de no padecerla será casi del 100%.

Al estudiar individualmente el resto de CP se observa que, a pesar de existir correlación estadísticamente significativa entre alguna de ellas y algunos de los parámetros nutricionales seleccionados (tabla I), al contrastar la tercera hipótesis por el método de Miettinen, se tiene que aceptar la hipótesis nula y concluir que, en estos casos, las alteraciones de los parámetros nutricionales no están claramente relacionados con la aparición de CP.

Por tanto, para esta muestra se han identificado dos buenos predictores de CP, la AS y el recuento de LT, tanto valorados de forma aislada como conjunta y, aunque no se conoce ningún estándar ideal para identificar la MN con el que puedan compararse estas pruebas¹⁰, los resultados obtenidos concuerdan con los publicados por otros autores, en el sentido de que la hAS y la hLT predicen un aumento de la morbi-mortalidad^{8, 11, 28, 29}. También se coincide parcialmente con Larrea y cols.³⁰⁻³², cuando indican que los dos datos fundamentales en la EN preoperatoria son el %PPH y la AS, ya que ambos tienen un importante valor pronóstico de las CP.

En este trabajo se confirma el valor predictivo de la

Tabla III
Parámetros de epidemiología analítica que determinan el valor predictivo de complicaciones postoperatorias que presentan algunos indicadores del estado nutricional

Indicadores	Predictor de:	%E	%S	%EF	VP+	VP-
AS	CP	97,4	75,0	93,5	85,7	94,9
LT	CP	93,1	29,4	69,6	71,4	69,2
AS + LT	CP	98,2	78,7	97,1	90,2	98,6
AS	NEU	95,2	84,6	93,8	84,6	95,2
AS + PGT	NEU	98,6	71,4	96,2	83,3	97,3
AS + LT	NEU	98,6	75,0	97,4	75,0	98,6

E = especificidad; S = sensibilidad; EF = eficacia; VP+ = valor predictivo positivo; VP- = valor predictivo negativo; AS = albúmina sérica; LT = recuento de linfocitos totales; PGT = pliegue graso tricéptico; CP = complicaciones postoperatorias en general; NEU = neumonía nosocomial.

AS, medida sencilla para identificar el estado proteico, ya que la hAS se relacionan con anergia e incremento del riesgo de infección y muerte³³.

Puesto que el mejor predictor de CP, en este estudio, es la concentración de AS, particularmente para la NEU, se rechazan para el estudio los tiempos de hospitalización añadidos por otras CP distintas a la NEU. La EH consecuencia de todas las NEU padecidas por los enfermos de la muestra es de 132 días, de los que 112 corresponden a los pacientes que mostraban al ingreso hAS. La EF de la determinación de AS es del 93,5%, por lo que se podrían evitar un total de 105,66 días de EH como consecuencia de las NEU predecibles.

Los conceptos que generan UMA en el Servicio de Cirugía General objeto de estudio, compuesto por 58 camas, se cuantifican en la tabla II y el valor monetario de cada UMA superaba, ya en 1991, las 32.000 pesetas, por lo que el gasto atribuible a las NEU evitables, ocurridas en cada una de las 4 camas estudiadas, supera las 800.000 pesetas, lo que multiplicado por el total de las camas de las que dispone dicho servicio, supone un gasto extra anual de unos 50 millones de pesetas, más del 8% del gasto total, que podrían haberse evitado determinando al ingreso el valor de la AS.

Sin embargo, hay autores que manifiestan que la AS no es un buen marcador del estado nutricional y por tanto de CP, ya que la forma de MN más frecuente es la moderada y ésta no se detecta bien con la concentración de AS, que depende más de su distribución entre los compartimentos vascular y extravascular y del estado de hidratación que de los cambios en la velocidad de síntesis o de catabolismo^{34,35}. Aun así, la determinación de la AS, como mecanismo de *screening* en la detección de la depleción proteica de las poblaciones hospitalizadas, presenta varias ventajas entre las que destacan: que su determinación está automatizada y es por tanto exacta y barata; es específica en casi todos los pacientes y a menudo forma parte del perfil bioquímico solicitado a la mayoría de los enfermos^{34,36,37}. El laboratorio centralizado y computarizado de los hospitales permite monitorizar, de forma centralizada, a los pacientes con hAS y facilitar la localización de pacientes de alto riesgo.

Con la identificación rápida de estos pacientes, si la cirugía es electiva, puede mejorarse previamente el estado nutricional y evitarse muchas CP. Si la intervención quirúrgica resulta inaplazable, ya que la administración de albúmina³⁸ a los pacientes con hAS, con el fin de remontar sus valores, no parece mejorar su pronóstico, el soporte nutricional y metabólico puede ser incluido en el plan de tratamiento de estos enfermos y conseguirse mejores resultados³⁷.

El valor de la AS junto al recuento de LT resultan incluso mejores indicadores^{3,34,35}, tanto de CP en general como de NEU, por lo que la determinación de ambos parámetros resultaría aconsejable como requisito previo al ingreso en el hospital.

Bibliografía

1. Windsor JA: Underweight patients and the risks of major surgery. *World J Surg*, 1993, 17(2):165-172.
2. Di Costanzo J: Influence de l'état nutritionnel preopératoire sur la morbidité postopératoire. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1995, 14(Supl 2):33-38.
3. Roy LB, Edwards PA y Barr LH: The value of nutritional assessment in the surgical patient. *JPEN*, 1985, 9(2):170-172.
4. Sullivan DH, Patch GA, Walls RC y Lipschitz DA: Impact of nutrition status on morbidity and mortality in a select population of geriatric rehabilitation patients. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51(5):749-758.
5. Brown CSB y Stegman MR: Nutritional assessment of surgical patients. *QRB*, 1988, 14(10):302-306.
6. Roldán Avina JP, Pérez Camacho I, Irlés Rocamora JA y Martín Gómez R: Malnutrición en pacientes hospitalizados: estudio prospectivo y aleatorio. *Nutr Hosp*, 1995, 10(4):192-198.
7. Golden MHN: Transport proteins as indices of protein status. *Am J Clin Nutr*, 1982, 35:1159-1165.
8. Rich MW, Keller AJ, Schechtman KB, Marshall WG y Kouchoukos NT: Increased complications and prolonged hospital stay in elderly cardiac surgical patients with low serum albumin. *Am J Cardiol*, 1989, 63:714-718.
9. Baron RB: Malnutrition in hospitalized patients: diagnosis and treatment. Medical Staff Conference, University of California, San Francisco. *West J Med*, 1986, 144(1):63-67.
10. Jeejeebhoy KN: Objective measurements of nutritional deficit (Editorial). *JPEN*, 1984, 8:1-2.
11. Bozzeti F: Nutritional assessment from the perspective of a clinician. *JPEN*, 1987, 11 (5 Supl):115S-121S.
12. Reilly JJ, Hull SM, Albert N, Waller A y Bringardener S: Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *JPEN*, 1988, 12(4):371-376.
13. Smith A: Malnutrition in the hospital: impact on costs, DRG coding for nutrition reimbursement. *J Am Diet Assoc*, 1989, 89:762-764.
14. Meguid MM, Campos AC y Hammond WG: Nutritional support in surgical practice: Part I. *Am J Surg*, 1990, 159:345-358.
15. Van den Oever R: Cost-effectiveness in surgery. The insurers' point of view. *Acta Chir Belg*, 1995, 95(5):205-210.
16. Farre R, Frassetto I e Ibor JF: Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria. *Nutr Hosp*, 1998, XII (3) 130-137.
17. Brasó J y Casaubon JL: Valoración del estado nutricional. *Monog Med Jano*, 1989, 3(9):85-90.
18. Jaurrieta Mas E: Valoración del estado nutricional en clínica. *Med Clin (Barc.)*, 1983, 81:584-588.
19. Jelliffe DB: The assessment of the nutritional status of the community. Organización Mundial de la Salud 1966, Boletín nº 53, Ginebra.
20. Alastrué Vidal A, Rull Lluçh M, Camps Ausas I, Ginesta Nus C, Melus Moreno MR y Salva Lacombe JA: Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo-muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional. *Med Clin (Barc.)*, 1988, 91:223-236.
21. Argimón Pallas JM y Jiménez Villa J: Los estudios epidemiológicos. En: Martín Zurro A y Cano Pérez JF (eds.): *Manual de atención primaria. Organización y pautas de actuación en la consulta*. Barcelona: Doyma S.A., 1990: 149-160.
22. Miettinen OF: Theoretical epidemiology. Principles of occurrence research. Ed. Willey. New York. 1985.
23. Miettinen OF: Design options in epidemiology research: an update. *Scan J Work Env Health*, 1982, 8(Suppl. 1):7S-14S.
24. Pozo F: La eficacia de las pruebas diagnósticas (I). *Med Clin (Barc.)*, 1988, 90:779-785.
25. Pozo F: La eficacia de las pruebas diagnósticas (II). *Med Clin (Barc.)*, 1989, 91:177-183.
26. Vechio T: Predictive value of single diagnostic test in unselected population. *N Engl J Med*, 1966, 274:1171-1173.

27. Serrano Corredor S, López Soriano F, Rivas López FA y De la Rubia Nieto A: Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica. *Nutr Hosp*, 1993, 8(2):109-114.
28. Prabhakaran VM, Pujara S, Mills AJ y Whalen VW: Can nutritional criteria help predict outcome in hospitalized patients? *Clin Chem*, 1986, 32:2077-2079.
29. Messner RL, Stephens N, Wheeler W y Hawes MC: Effect of admission nutritional status on length of hospital stay. *Gastroenterol Nurs*, 1991, 13(4):202-205.
30. Larrea J, Torrent JM, Vega V, Martínez T, Santana JR y Núñez V: Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año. *Nutr Hosp*, 1992, 2:137-144.
31. Larrea J, Betancor P y Núñez V: Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica. *Nutr Hosp*, 1993, 8(7):424-432.
32. Larrea J, Betancor P y Núñez V: Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: II. Comprobación de la fórmula predictiva. *Nutr Hosp*, 1994, 9(6):407-411.
33. Lupo L, Pannarale O, Altomare D, Memeo V y Rubino M: Reliability of clinical judgement in evaluation of the nutritional status of surgical patients. *Br J Surg*, 1993, 80(12):1553-1556.
34. Kamath SK, Lawler M, Smith A, Kalat T y Olson R: Hospital malnutrition: A 33-hospital screening study. *J Am Diet Assoc*, 1986, 86:203-206.
35. Bernstein LH, Leukhardt-Fairfield CJ, Pleban W y Rudolph R: Usefulness of data on albumin and prealbumin concentrations in determining effectiveness of nutritional support. *Clin Chem*, 1989, 35:271-274.
36. Cruickshank AM, Hansell DT, Burns HJG y Shenkin A: Effect of nutritional status on acute phase protein response to elective surgery. *Br J Surg*, 1989, 76:165-168.
37. Reinhardt GF, Mycofski JW, Wilkens DB, Dobrin Ph, Mangan JE y Stannard HT: Incidence and mortality of hypoalbuminemic patients in hospitalized veterans. *JPEN*, 1980, 4:357-359.
38. Golub R, Sorrento JJ Jr, Cantu R Jr, Nierman DM, Moideen A y Stein HD: Efficacy of albumin supplementation in the surgical intensive care unit: a prospective, randomized study. *Crit Care Med*, 1994, 22(4):613-619.

Un nuevo estilo para sus Congresos



CONGRESS XXI S.A.

Farma**Sur** ★ Viajes

CIC, MA 817

INFORMACION: Ciudad Industrial Venecia 2. Alfa III - Oficina 151. Isabel Colbrand, 10. 28050 Madrid
Teléfono: (91) 358 76 30. Fax: (91) 358 96 95

Originales

Satisfacción y capacitación en nutrición enteral domiciliaria en pediatría

J. M. Moreno Villares, M. Rodríguez Pajares*, M.^a J. Galiano Segovia**, M.^a L. Rojo Felipe*,
M.^a A. Valero Zanuy y M. León Sanz

Unidad de Nutrición Clínica y **Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas. * DUE.
Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Objetivos: Conocer el grado de aceptación así como el nivel de conocimientos acerca de la nutrición enteral domiciliaria (NED) en familiares con niños con NED.

Pacientes, material y métodos: Se diseñaron dos cuestionarios, uno de aceptación y otro de conocimientos, que fueron enviados a las familias de pacientes pediátricos con NED en 1994. De los 20 pacientes posibles, fueron excluidos cinco por diversos motivos. Se recibió respuesta de 12 cuestionarios. En el cuestionario de aceptación se midieron las variables calidad del programa, seguridad, cambios de vida y necesidad de formación. En el de capacitación: conocimiento de la técnica y pautas de administración, cuidados, prevención y reconocimiento de complicaciones.

Resultados: 1. Cuestionario de conocimientos: área de pautas y administración de NE: 80% de respuestas acertadas; área de técnicas y cuidados 78%; prevención y reconocimiento de complicaciones 77%.

2. Cuestionario de aceptación: el 92% consideran que la atención recibida es de calidad; el 100% que las ventajas superan a los inconvenientes, aunque el 33% reconoce que no existe coordinación entre asistencia hospitalaria y primaria. Un 33% piensa que la NED es un factor de tensión y angustia; un 25% de las familias han modificado su conducta social y un 67% su vida laboral. La mayoría de los encuestados consideran necesaria la elaboración de programas de Educación sanitaria.

Conclusiones: La NED es una técnica segura, con alto grado de aceptación por parte de las familias, pese a que modifica su estilo de vida en un porcentaje importante de casos.

(Nutr Hosp 1998, 13:240-247)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Atención domiciliaria. Alimentación artificial.*

SATISFACTION AND CAPACITATION IN AT HOME ENTERAL NUTRITION IN PEDIATRICS

Abstract

In order to evaluate safety and efficacy in home enteral nutrition (HEN) in children, two questionnaires were sent to 15 families with patients on HEN along 1994. Another five patients were excluded for several reasons.

Twelve families answered our request. The questionnaire about acceptability studied the following issues: quality of the program, safety, changes in lifestyle and necessity of formation. In the questionnaire about knowledges: understanding the technique, care of the patient, prevention and resolution of complications.

Results: 1. Knowledges: 80% of right answers regarding administration of EN, 78% in care of the patient and 77% in prevention and managing complications.

2. Acceptability: 92% of the families consider health care their children received is high quality; 100% it has more advantages than disadvantages, although 33% recognize there is not enough coordination between the Hospital and the family practitioner 33% answered that HEN is an important source of stress. 25% of the families have changed their lifestyle and 67% their usual work because of HEN. Most of the families ask for an educational program on HEN.

We conclude that HEN is safe and has a high degree of acceptability, although it may produce changes in lifestyle. An specific educational program needs to be set.

(Nutr Hosp 1998, 13:240-247)

Key words: *Enteral nutrition. Home care. Artificial feeding.*

El uso de la nutrición enteral a domicilio (NED) ha pasado a formar parte de los cuidados que un niño con una enfermedad crónica puede recibir fuera del hospital¹⁻³.

El reconocimiento de los beneficios que el apoyo nutricional supone en pacientes con enfermedad de Crohn, cardiopatías congénitas complejas, insuficiencia renal crónica o en el intestino corto ha favorecido su desarrollo⁴⁻⁷. Una vez que la situación clínica se ha estabilizado y no existe justificación para mantener al

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Departamento de Pediatría.
Hospital Universitario Doce de Octubre.
Carretera de Andalucía km 5,400
28041 Madrid

Recibido: 10-XII-1997.
Aceptado: 15-II-1998.

paciente ingresado, debe valorarse su inclusión en un programa de NED.

Es ya amplia la experiencia reseñada en la literatura concerniente a aspectos técnicos: indicaciones, duración, presencia de complicaciones, etc., y más reducida la que aborda las implicaciones psicológicas o las modificaciones del medio familiar⁸.

Hemos decidido con este trabajo comprobar la idoneidad de los conocimientos en estas familias para el cuidado de niños con NED, al tiempo que se recababan sus impresiones acerca del programa (aceptabilidad).

Pacientes, material y métodos

Pacientes

Veinte niños y adolescentes, con edades comprendidas entre 4 meses y 15 años (9 de ellos menores de un año de edad en el inicio de la nutrición enteral), estaban incluidos en el programa de NED de nuestro hospital en el momento de realizar la encuesta (junio 1994). Sólo se consideraron aquellos pacientes que necesitaban usar bombas y sistemas de infusión para su alimentación, bien de forma parcial o como único modo de alimentarse, y que eran controlados en la Unidad de Nutrición Clínica del centro.

La malnutrición fue el principal motivo de inicio de la nutrición enteral (NE) (tabla I). En la tabla II se muestran las enfermedades de base en este grupo de pacientes; las enfermedades del aparato digestivo, bien de causa médica o quirúrgica, representan el 45% de los casos.

Tabla I
Motivo de inicio de la NED

Causa	Nº de pacientes (%)
Malnutrición	14 (70%)
Síndrome de malabsorción	3 (15%)
Alteraciones de la deglución.....	2 (10%)
Hipoglucemia.....	1 (5%)

Once de los pacientes recibían la NE a través de una sonda nasogástrica y los nueve restantes a través de una gastrostomía en el momento de ser enviados a su domicilio. Una descripción más detallada de la población ha sido publicada recientemente⁹. Todos usaban bombas y sistemas de infusión Flexiflo Compaction (Abbott Laboratories S.A., España).

Se envió un cuestionario por cada unidad familiar. Se excluyeron tres casos que se encontraban ingresados a causa de complicaciones de su enfermedad en el momento de realizar la encuesta, en los que consideramos que los resultados de la misma podrían estar mediatizados por el hecho de que el manejo de la NE durante el ingreso es realizado por el personal de en-

fermería; un caso que recibía simultáneamente nutrición parenteral domiciliar y que recibió un programa específico de formación en esta técnica y otro paciente que había fallecido por su enfermedad de base en la semana previa al envío del cuestionario. Las características de este grupo de pacientes no difería de las del resto de pacientes de la serie (tabla III).

Tabla II
Enfermedad de base en el grupo de pacientes con NED

Enfermedad	Nº de pacientes (%)
Enf. gastrointestinales.....	9 (45%)
Hepatopatías	4 (20%)
Cardiopatía congénita.....	2 (10%)
Insuficiencia renal crónica.....	2 (10%)
Pacientes oncológicos.....	2 (10%)
Otros (hipertensión pulmonar).....	1 (5%)

Programa de NED

Los criterios de inclusión en el programa son: 1) incapacidad para completar una alimentación oral adecuada y/o suficiente; 2) situación clínica estable; 3) período previsible de NE superior a 2 semanas; 4) acuerdo de la familia para ser enviada a su domicilio con apoyo nutricional y 5) conocimiento de la técnica.

En todos los casos el aprendizaje de la técnica (manejo de la bomba y sistemas de infusión; preparación de la nutrición; cuidados de la sonda o la gastrostomía, etc.) se llevó a cabo durante la hospitalización por el problema de base. La explicación de estos pormenores fue realizada por el personal de enfermería pediátrica responsable del paciente y evaluada, en los dos o tres días previos al alta, por uno de los componentes del equipo de nutrición (pediatra nutricionista o enfermera). Sólo incidentalmente se les proporcionó material escrito (folletos explicativos sobre la bomba de infusión o el cuidado de las sondas distribuidos por alguna de las empresas del sector).

La bomba de NE y los sistemas de infusión, además del material complementario (jeringas, gasas, etc.) fueron proporcionadas por la Unidad de Nutrición del hospital. Antes del alta domiciliar se registraron en una ficha los datos del paciente y las características de la NE y se proporcionó a la familia un teléfono de contacto en el hospital (de lunes a viernes de 8 a 15 horas). En caso de complicaciones fuera de ese horario se les aconsejaba que se pusieran en contacto con la sala del hospital donde habían permanecido ingresados o acudir a la Urgencia del mismo. La farmacia hospitalaria es el suministrador habitual de las dietas líquidas para NE.

El protocolo de seguimiento incluye una visita entre los 7 y 10 días del alta, una segunda quince días después y controles posteriores entre 1 y 3 meses en función de la edad y las características del paciente⁹.

Tabla III

Comparación entre el grupo de pacientes con NED que recibió la encuesta (n = 15)
y las exclusiones (n = 5)

	Encuesta	Exclusiones
Edad (momento del estudio).....	37,3 ± 30,1 meses	56,6 ± 32,4 meses
Duración NED.....	15,2 ± 11,9 meses	12,6 ± 8,4 meses
Porcentaje de pacientes que pudieron suspender NED.....	11 pacientes (73%)	3 pacientes (60%)
Exitus.....	2 pacientes (13%)	1 paciente (20%)

Material y métodos

Se confeccionaron dos cuestionarios que fueron enviados a cada familia: el cuestionario de opinión constaba de 13 preguntas que valoraban cuatro variables (calidad de la atención recibida, seguridad de la técnica de NED, evaluación de la formación recibida acerca de la misma y modificación de sus hábitos de vida), siendo la escala utilizada en las variables cualitativas nominal dicotómica (respuestas sí/no); y un cuestionario de capacitación donde se evaluaban los conocimientos sobre pautas de administración, técnicas y cuidados, prevención y reconocimiento de complicaciones. La escala utilizada fue también nominal dicotómica y las categorías verdadero y falso. Se incluyó texto libre para otros comentarios (anexos I y II).

Ambos cuestionarios estaban bien diferenciados, impresos en hojas de distinto color, y contestados de forma anónima. Se distribuyeron por correo, adjuntando una carta de presentación donde se explicaban los objetivos del estudio, una breve nota de instrucciones de cumplimentación de los cuestionarios, un agradecimiento por la colaboración y un sobre sellado para remitir las encuestas cumplimentadas.

De los quince cuestionarios enviados se recibió respuesta en doce (80% de participación).

Resultados

La responsabilidad del cuidado de la NED recaía en la madre en 7 casos, en ambos padres en dos, una abuela en dos y un padre en un caso. Edad media de los encuestados: 34,7 años (DE: 11,3; rango: 22 a 62 años). La edad media de los pacientes en el momento de contestar la encuesta: 37,3 meses (DE: 30,1; rango:

4 a 108 meses); mientras que la duración media de la NED en ese momento fue de 15,2 meses (DE: 11,9 meses; rango: 15 días a 42 meses). Del total de 20 pacientes iniciales, 14 recibían soporte nutritivo a débito continuo sólo durante la noche.

A. Cuestionario de capacitación (tabla IV)

El porcentaje de aciertos en cada una de las tres áreas analizadas supera el 75%. Si analizamos las preguntas de forma independiente, llama la atención que un 25% de familias no considera el estreñimiento como una complicación de la NE (17% errores; 8% no sabe-no contesta), y las dudas referidas a las necesidades hídricas adicionales en caso de fiebre o diarrea (50% respuestas erróneas; 25% no sabe-no contesta). En los 5 pacientes con sonda nasogástrica que contestaron la encuesta, ninguna de las familias consideró importante la postura del niño cuando se administraba la alimentación (100% de respuestas erróneas)

B. Cuestionario de opinión (tabla V)

Un 92% de padres opinan que la atención sanitaria que reciben sus hijos es de calidad y que las ventajas superan a los inconvenientes (pregunta nº 1). Todos opinan que la atención sanitaria que reciben es suficiente, aunque un 33% consideran que no existe coordinación entre asistencia primaria y hospitalaria (preguntas 10 y 11).

Pese a que un 92% responden que la NED es una técnica segura (pregunta nº 2), para un tercio de los padres supone un componente importante de tensión, aunque no es posible deslindar si se debe a la enfermedad como tal o a la responsabilidad asumida con la NED (pregunta nº 6). El 25% de las familias refieren

Tabla IV

Resultados del cuestionario de capacitación (valores en porcentaje de respuestas)

	Aciertos (%)	Errores (%)	No sabe/no contesta (%)
Area de pautas y administración (preguntas 2, 3, 4, 6, 9).....	80	15	5
Area de técnica y cuidados (preguntas 5, 7, 8, 10-14).....	78,2	18,8	3
Area de medidas de prevención y reconocimiento de complicaciones (preguntas 15-21).....	76,9	16,7	6,4

Tabla V
Resultados del cuestionario de opinión

	Sí	No	NS/NC
<i>Calidad</i>			
Pregunta 1.....	11 (92%)	1 (8%)	0
Pregunta 3.....	12 (100%)	0 (0%)	0
Pregunta 10.....	12 (100%)	0 (0%)	0
Pregunta 11.....	6 (50%)	4 (33%)	2 (17%)
<i>Seguridad</i>			
Pregunta 2.....	11 (92%)	1 (8%)	0
Pregunta 4.....	1 (8%)	11 (92%)	0
Pregunta 6.....	4 (33%)	8 (67%)	0
<i>Cambio de forma de vida</i>			
Pregunta 5.....	3 (25%)	8 (67%)	1 (8%)
Pregunta 8.....	3 (25%)	9 (75%)	0
Pregunta 9.....	8 (67%)	4 (33%)	0
<i>Formación sanitaria</i>			
Pregunta 12.....	9 (75%)	3 (25%)	0
Pregunta 13.....	10 (83%)	2 (17%)	0

haber experimentado cambios en su vida social debido a la NED; mientras que el porcentaje se eleva al 67% si se refiere a modificaciones en su vida laboral (un 58% del total está formado por madres que han tenido que cambiar, abandonar o reducir su jornada laboral) (preguntas 8 y 9).

Más de un 80% de las familias indicaron que consideraban necesaria la elaboración de un programa de Educación en NED (pregunta nº 13).

Discusión

La administración de una NE en el propio domicilio permite a los niños mejorar en un ambiente más agradable¹⁰, evita los efectos emocionales adversos que tiene la hospitalización, disminuye el riesgo de adquirir una infección nosocomial, permite una mayor disponibilidad de camas para hospitalización y disminuye los costes del tratamiento. Sin duda estas razones explican, en gran medida, el aumento en el número de pacientes pediátricos con NED. En nuestro centro se pasó de 2 casos en 1992 a 20 en 1994⁹.

Ante este hecho interesa conocer cómo afecta a la vida familiar y la idoneidad de los programas de formación o su necesidad si no los hubiere. La calidad de vida de los pacientes y de sus familias ha sido objeto de estudio en casos con nutrición parenteral domiciliaria^{11,12} así como en NED⁸.

Nuestro trabajo, aunque limitado por la cortedad de la serie (se recogen datos de 12 unidades familiares) y por sus características (la duración media de NED en el momento de realizar la encuesta era superior a 15 meses; ausencia de pacientes con enferme-

dades neurológicas) pretende analizar estos aspectos en nuestra población. Algunos de estos factores explicarían en parte los buenos resultados obtenidos tanto en el apartado de capacitación como en el de opinión.

La mayoría de los pacientes de esta serie padecen enfermedades que condicionan un fallo de medro: alteraciones gastrointestinales, fibrosis quística, insuficiencia renal crónica, etc. En todos los casos se trató de enfermos hospitalizados durante un período más o menos prolongado a los que se brindó la posibilidad de mantener el mismo apoyo nutricional en su domicilio. Existen experiencias alentadoras en otros grupos iniciando el propio programa en casa¹³. El aprendizaje de todos los aspectos técnicos se realiza durante la hospitalización previa al alta. A pesar de no proporcionarse de forma rutinaria información escrita podemos considerar como muy satisfactorio el grado de conocimientos de los padres o cuidadores acerca de la NED (porcentaje de aciertos superior al 75% en todas las facetas del cuestionario de capacitación), aunque mejorable sobre todo en los aspectos relativos a la previsión y detección de complicaciones.

En algunos lugares la NED se engloba dentro de los programas de hospitalización a domicilio¹⁴, donde el cuidado del enfermo sigue siendo tarea básicamente del personal sanitario. No es éste el caso de nuestros pacientes. Todos sus cuidados son realizados por la familia, siendo aconsejable que el conocimiento de la técnica no recaiga exclusivamente en uno de los padres, sino que otros miembros de la familia estén también involucrados⁸.

En algunos países como el Reino Unido se han definido unas directrices generales para pacientes con

NED y que incluyen: los pacientes han de estar bien entrenados en el manejo de la NE, deben existir protocolos escritos para los procedimientos habituales y la resolución de complicaciones y ha de existir la posibilidad de contacto telefónico durante las 24 horas del día en caso de presentarse una situación de emergencia¹⁵⁻¹⁷. En todo caso, un protocolo de NED debe incluir desde información acerca de los cuidados y fijación de las sondas hasta el ritmo de administración de la fórmula o el mantenimiento de la bomba de infusión¹⁸. El grupo de Nutrición Artificial y Ambulatoria (NADYA) de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) ha elaborado un protocolo para la enseñanza y manejo de pacientes adultos con NED¹⁹.

El uso de la NE de forma cíclica nocturna favorece la incorporación del niño a su ritmo de vida normal y garantiza una adecuada nutrición²⁰. Este sistema minimiza las alteraciones derivadas de su uso, siendo la modificación del patrón de sueño del niño y/o sus familiares el más característico⁸. No se han evaluado en esta encuesta los cambios que la NED supone para la vida del niño. Por el contrario, los datos recogidos permiten afirmar que la NED supone una modificación de los hábitos sociales en una cuarta parte de las familias, pero sobre todo de los laborales: hasta dos tercios de los principales cuidadores hubieron de alterar de algún modo su trabajo, recayendo esta tarea principalmente en las madres. No se compararon dichos cambios con los que supone una hospitalización prolongada. También merece especial atención que al menos un tercio de las familias consideran que la NED ha aumentado su tensión personal. En ese contexto se interpreta la petición de varias familias (recogidas en el capítulo de sugerencias u opiniones del cuestionario de opinión) de tener posibilidad de acceso telefónico a alguno de los encargados de la NED en cualquier momento del día todos los días del año.

Un último apunte al margen de los resultados de la encuesta. Hasta la fecha existe un "vacío" legal y administrativo respecto a cuestiones como: quién se encarga de proporcionar el material desechable y los propios productos de NE; cuál es la coordinación con el equipo de atención primaria, etc. Dentro del mismo Sistema de Salud, incluso en la misma comunidad autónoma o incluso en la misma ciudad pueden encontrarse situaciones muy dispares: desde el hospital que se ocupa de todos los aspectos de la NED hasta el que no asume ninguna competencia. Desafortunadamente y pese al potencial interés de los equipos de atención primaria en el cuidado de pacientes con NED²¹, al menos en pediatría está lejos aún de ser cierto. Las unidades de nutrición clínica podrían ser el marco donde situar la NED²².

Son necesarios estudios más amplios, analizando también aspectos relativos al propio niño, con el fin de elaborar protocolos de educación para las familias de niños con NED o implementar los ya existentes.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de las Stras. Angelinas Díez y Carmen Chía en el cuidado diario de estos pacientes.

Bibliografía

1. Zlotkin SH y Harrison D: Home Pediatric Enteral Nutrition. En: Dyson J (ed.): *Enteral and tube feeding*. Saunders. Philadelphia 1990; 463-471.
2. Puntis JWL y Holden CE: Home enteral nutrition in paediatric patients. *B J Hosp Med*, 1991, 45:104-107.
3. Moreno Villares JM: Soporte nutritivo a domicilio en pediatría. ¿Ha llegado su hora? (carta al director). *Med Clin (Barc)*, 1992, 99:595.
4. Aiges H, Markowitz J, Rosa J y Daum F: Home nocturnal supplemental nasogastric feeding in growth-retarded adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology*, 1989, 97:905-910.
5. Bougle SPA, Start KM y Rees L: Nutritional treatment of congenital heart disease. *Arch Dis Child*, 1986, 61:799-801.
6. Gaskin KJ, Waters DL, Baur LA y cols.: Nutritional status, growth and development in children undergoing intensive treatment for cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand*, 1990, suppl 366:106-110.
7. Strife CF, Quinlan M, Mearsk K, Davey ML y Clardy C: Improved growth of three uraemic children by nocturnal nasogastric feeding. *Am J Dis Child*, 1986, 140:438-443.
8. Holden CE, Puntis JWL, Charlton CPL y Booth IW: Nasogastric feeding at home: acceptability and safety. *Arch Dis Child*, 1991, 66:148-151.
9. 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, 43:187-190.
10. Puntis JWL y Booth IW: The place of a nutritional care team in paediatric practice. *Int Ther Clin Monitoring*, 1990, 11:132-136.
11. Loras Duclaux I, De Potter S, Pharaon I, Olives JP y Hermier M: Qualité de vie des enfants en nutrition parentérale à domicile et de leur parents. *Pédiatrie*, 1993, 78:555-560.
12. Smith CE: Quality of life in long-term total parenteral nutrition patients and their family caregivers. *JPEN*, 1993, 17:501-506.
13. Berezin S, Medow MS, Bernarducci J y Newman LJ: Home teaching of nocturnal nasogastric feeding. *JPEN*, 1988, 12:392-393.
14. Navarro Rodríguez A y García-Luna PP: Nutrición enteral a domicilio. *Med Clin (Barc)*, 1990, 95:771-773.
15. Elia M: An international perspective on artificial nutrition support in the community. *Lancet*, 1995, 345:1345-1349.
16. Elia M: Enteral and parenteral nutrition in the community: a report by a working party of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). M Elia (ed.) Maidenhead, Berks: BAPEN 1994.
17. Carter DM, Wheatley C, Payne-James JJ y Pick A: Home nutrition survey in the UK: the patient's perspective. *Clin Nutr*, 1993, 12:208-212.
18. McCrae JAD y Hall NH: Current practices for home enteral nutrition. *J Am Diet Assoc*, 1989, 89: 233-240.
19. Gómez Candela C, de Cos Blanco AI y grupo NADYA: Grupo de trabajo nacional en Nutrición Artificial y Ambulatoria. NADYA. *Nutr Hosp*, 1995, 10:258-263.
20. Papadopoulo A, Holden CE, Paul L, Sexton E y Booth IW: The nutritional response to home enteral nutrition in childhood. *Acta Paediatr*, 1995, 84:528-531.
21. Masqué J, Lorenzo A, Fernández E y Sardá N: Papel de la atención primaria en las unidades de hospitalización al domicilio (carta al director). *Med Clin (Barc)*, 1990, 96:76.
22. Hamaoui E: Assessing the nutrition support team. *JPEN*, 1987, 11:412-421.

ANEXO I

Edad:..... Sexo:.....

Relación familiar con el niño/a:.....

¿Quién cuida habitualmente del niño/a?.....

Edad del niño/a:.....

Tiempo aproximado que lleva el niño/a con nutrición por sonda o por botón de gastrostomía:.....

1. ¿Considera que la atención sanitaria que recibe su hijo en el domicilio aumenta la calidad de vida del niño y también de su familia?
 SI NO
2. ¿Cree que su hijo recibe una atención sanitaria continuada que garantice la seguridad del tratamiento de alimentación fuera del entorno hospitalario?
 SI NO
3. ¿Qué considera que son mayores con el tratamiento a domicilio, las ventajas o las desventajas?
 VENTAJAS DESVENTAJAS
4. ¿Cree que en casa el niño está expuesto a riesgos que en el hospital no tendría?
 SI NO
5. ¿Considera que su vida familiar se ha visto afectada o alterada en gran medida?
 SI NO
6. Ser el responsable de gran parte de los cuidados que necesita el niño; ¿produce en usted sensación de tensión y preocupación?
 SI NO
7. ¿Le produce satisfacción el poder colaborar en los cuidados sanitarios que necesita su hijo?
 SI NO
8. Su vida social, ¿ha sufrido grandes cambios?
 SI NO
9. ¿Ha tenido que modificar en algún aspecto su vida laboral para hacerse cargo del niño?
 SI ¿De qué manera (horarios, turnos, paro, etc.)?.....
 NO
10. ¿Cree que es suficiente la atención sanitaria que recibe su hijo?
 SI NO
11. ¿Piensa que existe coordinación entre la atención sanitaria hospitalaria y la atención sanitaria que le presta su Centro de Salud?
 SI NO
12. ¿Considera suficiente la información y formación que se le ha dado para atender los cuidados del niño?
 SI NO
13. ¿Cree que sería necesario elaborar un PROGRAMA DE EDUCACION SANITARIA dirigido a los padres o encargados de los cuidados del niño con nutrición artificial que están en su domicilio?
 SI NO

NOTA: Si lo desea puede utilizar este espacio para expresar sus opiniones personales o sugerencias:.....

ANEXO II

1. La alimentación que se le administra al niño le llega a través de una sonda nasogástrica o a través de una sonda conectada a un botón de gastrostomía
2. El programa de alimentación del niño es:
 - Continua
 - Intermitente, y en su caso, ¿cada cuántas horas?
3. La cantidad que ha de tomar al día es:ml/día
4. ¿A qué velocidad tiene que programar la bomba?ml/hora
5. Para preparar el equipo de alimentación es necesario hacerlo cuidadosamente y con las manos limpias. La higiene es muy importante para evitar infecciones.
 - VERDADERO FALSO
6. La cantidad (ml) del preparado alimenticio no tiene que ser medida rigurosamente, será "más o menos" la prescrita por el médico.
 - VERDADERO FALSO
7. El preparado alimenticio ha de administrarse frío (recién sacado del frigorífico) para que las propiedades nutritivas no se pierdan.
 - VERDADERO FALSO
8. Los preparados alimenticios que han sido abiertos y van a ser consumidos en las próximas 48 horas no necesitan conservarse en la nevera.
 - VERDADERO FALSO
9. La velocidad a la que debemos programar la bomba de alimentación la podemos variar porque es sólo una cifra orientativa.
 - VERDADERO FALSO
10. El aire que queda "atrapado" en el sistema no es necesario eliminarlo.
 - VERDADERO FALSO
11. Si la sonda está obstruida intentaremos lavar la sonda y si persiste obstruida ejerceremos con una jeringa la máxima presión a fin de desobstruirla.
 - VERDADERO FALSO
12. Si tenemos alimentación intermitente no es necesario lavar la sonda cada vez que tengamos que conectarla al niño.
 - VERDADERO FALSO
13. En caso de tener que administrar medicación a través de la sonda, disolveremos las pastillas o jarabe en la bolsa que contiene el preparado alimenticio.
 - VERDADERO FALSO
14. Después de administrar los medicamentos a través de la sonda no es necesario lavar con agua la sonda.
 - VERDADERO FALSO
15. Una pérdida significativa de peso debe ser comunicada rápidamente al Profesional sanitario.
 - VERDADERO FALSO

16. Si las deposiciones son frecuentes (5 o más al día) y sin consistencia (de aspecto líquido) tenemos que pensar que el niño no está tolerando bien la alimentación.
 VERDADERO FALSO
17. Si persiste el estreñimiento por tres o más días no nos preocuparemos, es normal en este tipo de alimentación.
 VERDADERO FALSO
18. Es importante la administración de agua adicional por la sonda para prevenir la deshidratación, y es fundamental aumentar el aporte si el niño presenta fiebre o diarrea.
 VERDADERO FALSO
19. La limpieza de la boca no es necesaria ya que el alimento llega directamente hasta el estómago sin pasar por la boca.
 VERDADERO FALSO
20. *Conteste si tiene sonda nasogástrica*
- a) Debemos conocer exactamente los centímetros que debe estar introducida la sonda o tenemos que saber una marca aproximada.
 VERDADERO FALSO
- b) En caso de extracción involuntaria de la sonda, la introduciremos "más o menos"; no necesita una exactitud.
 VERDADERO FALSO
- c) No tiene importancia la postura del niño cuando se le administra la alimentación.
 VERDADERO FALSO
- d) Si observamos que el niño comienza a toser, se atraganta o respira con dificultad, interrumpiremos la alimentación rápidamente.
 VERDADERO FALSO
21. *Conteste si tiene botón de gastrostomía*
- a) La manipulación y cuidados de la piel, alrededor del botón han de ser frecuentes y debemos extremar la higiene, porque es grande el riesgo de infección.
 VERDADERO FALSO
- b) Los cuidados del botón sólo se harán una vez al día, aunque el aspecto de las gasas nos indique que están mojadas y aparentemente manchadas.
 VERDADERO FALSO
- c) El enrojecimiento y aspecto macerado en torno al botón, puede ser signo de una posible infección.
 VERDADERO FALSO
- d) La piel que rodea el botón ha de permanecer "húmeda" para que la piel no se deshidrate.
 VERDADERO FALSO