



## Editorial

# Calorimetría indirecta en el paciente críticamente enfermo ¿cuál es el mejor método de determinación?

A. García de Lorenzo y Mateos\*\*, J. López Martínez\*\*, J. C. Montejo González\*\*\* y T. Caparrós Fernández de Aguilar\*\*\*\*

*Servicio de Medicina Intensiva. \* Hospital Universitario La Paz, Madrid. \*\* Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid. \*\*\* Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. \*\*\*\* Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.*

La calorimetría indirecta (CI) en el paciente críticamente enfermo tiene, día a día, mayor aplicabilidad clínica<sup>1</sup>. Ello está en relación a la conciencia, cada vez mayor, que los clínicos tenemos sobre la malnutrición que muy frecuentemente presentan estos pacientes, y a la importancia de un adecuado soporte nutricional tanto a nivel de cantidad como de calidad de substratos, pues no deja de ser vital para estos pacientes el correcto empleo (oxidación) de los nutrientes aportados sin condicionar mayor estrés metabólico<sup>2,3</sup>.

La calorimetría indirecta ventilatoria (CIV) valora la producción de energía y la utilización neta de los substratos basándose en determinaciones del intercambio gaseoso. En el pasado se limitó el uso de esta técnica a las áreas de investigación, pero gracias a la evolución tecnológica (desarrollo de sistemas portátiles y precisos) se ha implantado en el ámbito de la clínica. Aunque su empleo fue, primariamente, en el tratamiento del paciente con obesidad refractaria, actualmente se utiliza en una gran variedad de situaciones clínicas entre las que destaca la malnutrición, el trauma y la sepsis<sup>4</sup>, los fallos renales y hepáticos, el síndrome de disfunción multiórgano y el cáncer<sup>5,6</sup>.

Para ser capaces de interpretar correctamente los resultados obtenidos de la CIV, es necesario conocer algunos de los principios y asunciones en los que se basa esta técnica. La CIV mensura el intercambio gaseoso, es decir, la captación corporal total de oxígeno ( $VO_2$ ) y la liberación total corporal de dióxido de carbono ( $VCO_2$ ). Una vez determinados estos parámetros, sus valores son utilizados para estimar la velocidad de oxidación —neta, no actual— de los substratos y la producción total de energía<sup>7</sup>.

Las ecuaciones empleadas para estos cálculos muestran claramente que el principal determinante del gasto energético es el  $VO_2$  y no el  $VCO_2$ <sup>8</sup>. Esta premisa, válida tanto para la CIV como para el principio de

Fick, conduce a que errores en la medida del  $VO_2$  condicionen modificaciones tres veces más importantes en el gasto energético que si el error en la determinación hubiese sido a nivel del  $VCO_2$ <sup>9</sup>. La CI se basa en dos principios, uno es la ley de la conservación de la energía, y el segundo es que se asume que la energía producida por la oxidación de substratos en el organismo es equivalente al calor liberado por la combustión del substrato en una bomba calorimétrica<sup>10</sup>.

Ahora bien, la CIV no tiene en cuenta el calor *dissipado* y asume que:

i. Todo el oxígeno consumido se emplea en el metabolismo oxidativo.

ii. Todo el  $CO_2$  espirado se deriva de la completa oxidación de los combustibles.

iii. Todo el nitrógeno resultante de la oxidación de las proteínas se recoge y mide correctamente en la orina.

La fiabilidad de estos asertos depende del tamaño de los depósitos corporales de oxígeno, carbónico y nitrógeno; además, debemos recordar que los depósitos corporales de oxígeno son pequeños y por ello cambios del metabolismo oxidativo se reflejan rápidamente en variaciones del  $O_2$  espirado, mientras que los depósitos de carbónico y de nitrógeno son muy grandes y pueden tamponar cambios agudos en su producción, lo que condiciona un retraso en las variaciones de las concentraciones de  $CO_2$  espirado o del nitrógeno excretado, respectivamente<sup>11</sup>. De cualquier forma, la determinación del nitrógeno urinario no es de obligatorio cumplimiento para el cálculo del gasto energético, pues de hecho errores del 100% en este parámetro —o su no determinación— produce una variación del 1-2% en el gasto energético real. No es aquí donde debemos buscar fuentes mayores de confusión o donde debemos emplear tecnología más costosa para conseguir cálculos de alta fiabilidad.

Por el momento parece claro que en el contexto del paciente críticamente enfermo (hemodinámicamente inestable, maldistribuido<sup>12</sup>), la CIV es el método de elección para una aproximación fiable a las necesidades de energía y de proteínas. Abundando en ello y según la reciente y excelente revisión de Brandi y cols.<sup>3</sup> sobre este tema, la CIV (determinando  $VO_2$  y  $VCO_2$ ) es el único método que proporciona valores continuos y fiables del gasto energético.

Correspondencia: A. García de Lorenzo.  
Servicio de Medicina Intensiva.  
H. U. La Paz.  
Paseo de la Castellana, 261.  
28046 Madrid.

Recibido: 30-VII-1998.  
Aceptado: 19-IX-1998.

Pero por otra parte no podemos olvidar que la valoración del gasto energético (GER) no sólo se puede realizar en función del intercambio gaseoso ( $VO_2$  y  $VCO_2$ )(GERci), sino que también se han empleado otros métodos como la frecuencia cardíaca, la ventilación minuto o el agua doblemente marcada (deuterio), aunque ninguno de ellos han conseguido una clara implantación en la clínica<sup>14, 15</sup>. Además, también se ha referido que es posible determinar el gasto energético en función del principio de Fick ( $GERf = VO_2 \times 4,838 \times 1,44$ ) habiéndose encontrado buena correlación con el GERci en pacientes quirúrgicos en respiración espontánea<sup>16</sup>, durante el período de anestesia en pacientes quirúrgicos estables<sup>17</sup>, y también en pacientes pediátricos, aunque en este último contexto los resultados son más difíciles de interpretar<sup>18, 19</sup>.

Como inciso, debemos recordar que la aplicación del principio de Fick para el cálculo del gasto energético requiere la colocación previa de un catéter de termodilución para el control hemodinámico y que los resultados se basan en la determinación del gasto cardíaco y en el cálculo de la diferencia arterio-venosa de los contenidos de oxígeno.

El método de Fick para el cálculo del GER se reconoce válido en situaciones clínicas controladas y en pacientes que, sin presentar insuficiencia respiratoria, respiran espontáneamente. Sin embargo se ha referido como menos seguro durante el estado hiperdinámico<sup>20</sup> (escasa diferencia arterio-venosa de  $O_2$ ), la ventilación mecánica y en las situaciones de lesión pulmonar aguda<sup>21</sup> debido a que con este sistema no se mide el  $VO_2$  pulmonar y éste puede suponer hasta un 15 ó 20% del  $VO_2$  corporal total en los pacientes con sobreinfección pulmonar<sup>16</sup>. Por otra parte no podemos olvidar que parámetros tan aparentemente anodinos como el factor de multiplicación de la hemoglobina (1,34 ó 1,39), la precisión de la termodilución o la exactitud tanto de la cifra de hemoglobina como de la saturación en el momento de la termodilución, hacen que la precisión de la técnica varíe, además, entre un  $\pm 4, 8, 5$  y 2%, respectivamente.

Es por todo lo anteriormente expuesto que hay que destacar el trabajo de Raurich y cols. que se publica en este número de *Nutrición Hospitalaria*<sup>23</sup>. En este pionero y bien diseñado trabajo se consigue una buena correlación —clínica— entre el GERf y el GERci en el especial y complejo contexto del paciente crítico en ventilación mecánica. Ello hace que en los pacientes portadores de catéter de termodilución se pueda obviar la determinación del GERci, en el teórico caso de que el servicio de Medicina Intensiva disponga de un monitor metabólico, o el cálculo de requerimientos basado en grados de agresión o en fórmulas previamente publicadas<sup>24</sup> y hacer una buena aproximación a los requerimientos mientras se determinan parámetros hemodinámicos.

## Bibliografía

- García de Lorenzo A, Montejo JC y Planas M: Requerimientos energéticos en los pacientes críticos. *Calorimetría indirecta. Med Intensiva*, 1995, 19:86-94.
- Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K y cols.: Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future research directions. *JPEN*, 1997, 21:133-156.
- Barton RG: Nutrition support in critical illness. *NCP*, 1994, 9:127-139.
- Chiolerio R, Revelly JP, Tappy L: Energy metabolism in sepsis and injury. *Nutrition*, 1997, 9:45S-51S.
- McClave SA y Spain DA: Indirect calorimetry should be used. *NCP*, 1998, 13:143-145.
- Reid CL y Carison GL: Indirect calorimetry —A review of recent clinical applications. *Current Opinion in Clin Nutr and Metabolic Care*, 1998, 1:281-286.
- Tappy L, Paquot N, Tounian P, Schneider P y Jequier E: Assessment of glucose metabolism in humans with the simultaneous use of indirect calorimetry and tracer techniques. *Clin Physiol*, 1995, 15:1-2.
- Brandi LS, Bertolini R, Janni A y cols.: Energy metabolism of thoracic surgical patients in the early postoperative period: effect of posture. *Chest*, 1996, 109:630-637.
- Kinney JM: Overview: Indirect calorimetry: Theory and practice. En: Kinney JM, Tucker HN (eds.): *Energy Metabolism: Tissue determinants and cellular corollaries*. New York. Raven Press, 1992:113-121.
- Ferrannini E: The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism*, 1988, 37:287-301.
- Bursztein S, Elwyn DH, Askanazi J, Kinney JM (eds.): Methods of measurement and interpretation of indirect calorimetry. En: *Energy metabolism, indirect calorimetry, and nutrition*. Baltimore. Williams & Wilkins, 1989:173-209.
- Cutts ME, Dowdy RP, Ellersieck MR y Edes TE: Predicting energy needs in ventilator-dependent critically ill patients: effect of adjusting weight for edema or adiposity. *Am J Clin Nutr*, 1997, 66:1250-1256.
- Brandi LS, Bertolini R y Calafá M: Indirect calorimetry in critically ill patients: clinical applications and practical advice. *Nutrition*, 1997, 13:349-358.
- Giantin V, Cecon A, Enzi G y cols.: Heart rate and metabolic response to burn injury in humans. *JPEN*, 1995, 19:55-62.
- Ravussin E y Rising R: Daily energy expenditure in humans: measurements in a respiratory chamber and by doubly labeled water. En: Kinney JM, Tucker HN (eds.): *Energy metabolism: tissue determinants and cellular corollaries*. New York. Raven Press, 1992:81-96.
- Brandi LS, Grana M, Mazanti T y cols.: Energy expenditure and gas exchange measurements in postoperative patients: thermomodulation vs indirect calorimetry. *Crit Care Med*, 1992, 20:1273-1283.
- Pestaña D, García de Lorenzo A: Calculated versus measured oxygen consumption during aortic surgery: reliability of the Fick method. *Anesth Analg*, 1994, 78:253-256.
- Capderou A, Douguet D, Losay J y Zelter M: Comparison of indirect calorimetry and thermomodulation cardiac output measurement in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997, 155:1930-1936.
- Thureen PJ, Phillips RE, DeMarie MP y cols.: Technical and methodologic considerations for performance of indirect calorimetry in ventilated and nonventilated preterm infants. *Crit Care Med*, 1997, 25:171-180.
- Walsh TS, Hopton P, Lee A: A comparison between the Fick method and indirect calorimetry for determining oxygen consumption in patients with fulminant hepatic failure. *Crit Care Med*, 1998, 26:1200-1207.
- Bursztein S: Gas exchange and pulmonary compromise. En: Kinney JM, Tucker HN (eds.): *Organ metabolism and nutrition. Ideas for future critical care*. New York. Raven Press, 1994:447-456.
- Pestaña D, García de Lorenzo A y Madero R: Relación entre la saturación venosa mixta y el índice cardíaco, la hemoglobina y el consumo de oxígeno durante la cirugía aórtica. *Rev Esp Anestesiología Reanim*, 1998, 45:136-140.
- Raurich JM e Ibáñez J: Gasto energético de reposo: calorimetría indirecta frente a Fick. *Nutr Hosp*, 1998, 13:303-308.
- García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C y Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMIUC: Respuesta a la agresión: Valoración e implicaciones terapéuticas. *Med Intensiva*, 1997, 21:13-28.

## Originales

# Gasto energético de reposo: calorimetría indirecta frente a Fick

J. M.<sup>a</sup> Raurich Puigdevall y J. Ibáñez Juvé

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. España.*

### Resumen

Los objetivos de este estudio han sido valorar, en pacientes con ventilación mecánica, la reproducibilidad de la medición del gasto energético de reposo (GER) mediante los métodos de la calorimetría indirecta (GERci) y del principio de Fick (GERf) y comprobar si ambos métodos de medición de GER son intercambiables.

Se estudiaron 15 pacientes críticos con ventilación mecánica. Cada estudio consistió en la determinación, por duplicado, del GER con los métodos de la calorimetría indirecta (GERci) y del principio de Fick (GERf). Cada paciente se estudió en dos ocasiones, lo que representó un total de 30 estudios. La determinación del GER por la calorimetría indirecta se practicó con un aparato basado en el método de circuito cerrado (Calorimet<sup>®</sup>) y por el principio de Fick con un catéter de termodilución situado en la arteria pulmonar.

El coeficiente de reproducibilidad del GERci fue de 132 kcal/día, lo que equivale al 7% del GER medio. El coeficiente de reproducibilidad del GERf fue de 344 kcal/día, lo que equivale al 18% del GER medio. La diferencia entre ambos métodos, de  $-6 \pm 150$  kcal/día, no fue significativa. Los límites de acuerdo entre ambos métodos fueron de  $-306$  kcal/día a  $294$  kcal/día, lo cual equivale al 15% del GER medio.

**Conclusiones.** La medición del GER mediante el método de Fick tiene un coeficiente de reproducibilidad peor que el obtenido con la calorimetría indirecta, pero ambos métodos son intercambiables desde el punto de vista clínico.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 303-308)

Palabras clave: *Gasto energético de reposo. Calorimetría indirecta. Fick. Pacientes críticos.*

Correspondencia: Dr. Joan M.<sup>a</sup> Raurich.  
Servicio de Medicina Intensiva.  
Hospital Son Dureta.  
Andrea Doria, 55.  
07014 Palma de Mallorca.

Recibido: 29-I-1998.  
Aceptado: 15-V-1998.

### ENERGETIC EXPENDITURE AT REST: INDIRECT CALORIMETRY VERSUS FICK

#### Abstract

The objectives of this study were to assess the reproducibility of the energy expenditure at rest in patients with mechanical ventilation, using the indirect calorimetry method and the Fick principle, and to verify whether both methods of measuring the energy expenditure, are interchangeable.

15 critically ill patients on mechanical ventilation were studied. Each study consisted of the determination, in duplicate, of the energy expenditure at rest, using indirect calorimetry and the Fick principle. Each patient was studied on two occasions, thus yielding a total of 30 studies. The determination of the energy expenditure at rest using indirect calorimetry was carried out using an apparatus based on the closed circuit method (Calorimet<sup>®</sup>), and the Fick principle was carried out using a thermodilution catheter placed in the pulmonary artery.

The reproducibility coefficient of the indirect calorimetry method was 132 kcal/day, which is equivalent to 7% of the average energy expenditure at rest. The reproducibility coefficient of the Fick method was 344 kcal/day, which is equivalent to 18% of the average energy expenditure at rest. The difference between both methods,  $6 \pm 50$  kcal/day, was not significant. The corresponding limits in both methods were between  $-306$  kcal/day and  $294$  kcal/day, which is equivalent to 15% of the average energy expenditure at rest.

**Conclusions.** The determination of the energy expenditure at rest using the Fick method, has a worse reproducibility coefficient that obtained by indirect calorimetry, but from a clinical point of view, both methods are interchangeable.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 303-308)

Key words: *Energy expenditure at rest. Indirect calorimetry. Fick. Critically ill patients.*

#### Introducción

Conocer el gasto energético de los pacientes críticos es útil para calcular el aporte de calorías y evitar los efectos indeseables de un aporte inadecuado. La determinación del gasto energético de reposo (GER) mediante la calorimetría indirecta es laboriosa en los

pacientes críticos, mientras que su medición a partir del consumo de  $O_2$  ( $\dot{V}O_2$ ) medido por el principio de Fick es sencillo de practicar en aquellos pacientes que tienen un catéter de termodilución para el control hemodinámico. Con el método de Fick solo se precisan las mediciones del gasto cardíaco (GC) y de la diferencia de contenido arteriovenoso de  $O_2$  (Da-v $O_2$ ). No obstante, la exactitud de la medición del GER por el método de Fick ha sido cuestionada, tanto por estudios que encuentran una infravaloración del GER medido por el método de Fick<sup>1-6</sup>, como por otros estudios que observan una sobrevaloración del mismo<sup>7,8</sup>.

Las diferencias entre los métodos de medición del GER por calorimetría indirecta y por el principio de Fick se atribuyen a la falta de exactitud y reproducibilidad en la medición del GC por termodilución<sup>9</sup>, a las diferencias entre los aparatos de medición de GC<sup>10</sup> y, en los pacientes críticos, a la presencia de la ventilación mecánica<sup>11-13</sup> y de lesiones pulmonares<sup>14</sup>.

Los objetivos de este estudio han sido: 1) valorar la reproducibilidad de la medición del GER con los métodos de la calorimetría indirecta (GERci) y del principio de Fick (GERf) en pacientes que requieren ventilación mecánica, y 2) comprobar si ambos métodos de medición de GER son intercambiables.

## Material y métodos

### Pacientes

Se estudiaron 15 pacientes críticos que precisaban ventilación mecánica y cuyos diagnósticos de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos fueron: 7 pacientes en el postoperatorio de cirugía abdominal, 4 pacientes a causa de una sepsis, 2 por politraumatismo y 2 por shock cardiogénico. Catorce pacientes fueron varones, con una edad media de  $56 \pm 13$  años y una superficie corporal de  $1,82 \pm 0,20$  m<sup>2</sup>.

### Determinación del GER

El GER se determinó a través de la fórmula de Weir simplificada, midiendo únicamente el  $\dot{V}O_2$  y calculando la producción de  $CO_2$  ( $\dot{V}CO_2$ ) a partir del  $\dot{V}O_2$ , aplicando un cociente respiratorio de 0,85 representativo de un sustrato mixto<sup>15</sup>:

$$GER = \dot{V}O_2 \times 7$$

en donde el GER se expresa en kcal/kg/día,  $\dot{V}O_2$  en ml/min y el factor 7 representa el valor calórico del consumo de 1 litro de  $O_2$  para un sustrato mixto (4,86 kcal) multiplicado por los minutos que tiene el día y dividido por la conversión de ml de  $O_2$  a litros (1,44).

Con ambos métodos, el  $\dot{V}O_2$  se midió manteniendo las siguientes condiciones de reposo en el paciente: posición de decúbito supino con el tórax incorporado a 20-30°, administración endovenosa continua de fármacos sedantes y/o analgésicos, volumen minuto del

ventilador constante desde las 2 horas previas a la medición del GER y ausencia de prácticas diagnósticas o terapéuticas desde los 30 minutos anteriores a la medición, tales como la aspiración de secreciones bronquiales, los cambios posturales, la fisioterapia, las punciones o el aseo corporal.

*GER por calorimetría indirecta.* El  $\dot{V}O_2$  se midió con un sistema basado en el método del circuito cerrado (Calorimet<sup>®</sup>) que mide el  $\dot{V}O_2$  como la pérdida de volumen dentro de un circuito formado por los pulmones y el propio aparato de medición<sup>16</sup>. El tiempo de medición del  $\dot{V}O_2$  por calorimetría indirecta fue el correspondiente a 200 respiraciones.

*GER por principio de Fick.* El  $\dot{V}O_2$  se calculó aplicando la fórmula de Fick:

$$\dot{V}O_2 = GC \times Da-vO_2$$

donde el  $\dot{V}O_2$  se expresa en ml/min, el GC en l/min y la Da-v $O_2$  en ml de  $O_2$ /100 ml de sangre.

El GC se midió con un catéter de termodilución (Swan-Ganz<sup>®</sup>, Baxter-Edwards Critical-Care Division, modelo 131HF7) y un computador de GC (Siemens-Sirecus 960). Como indicador térmico se utilizó la inyección manual de una solución de 10 ml de suero glucosado al 5%, a una temperatura entre 0 y 5° centígrados. Cada valor de GC fue el promedio de cuatro mediciones y se desestimaron aquellas mediciones que excedían en el  $\pm 10\%$  al valor promedio.

El cálculo de la Da-v $O_2$  se realizó con la siguiente fórmula:

$$Da-vO_2 = Hb \times 1,34 \times (SaO_2 - SvO_2) + 0,0031 \times (PaO_2 - PvO_2)$$

donde: Hb es la hemoglobina en g/dl, Sa $O_2$  y Sv $O_2$  representan las saturaciones de la sangre arterial y venosa mixta que se midieron con un Cooxímetro IL-282, Pa $O_2$  y Pv $O_2$  representan las presiones parciales de oxígeno de la sangre arterial y venosa mixta que se midieron con un analizador de gases en sangre IL-1312, la constante 1,34 representa la capacidad de oxidación de la Hb<sup>17</sup> y 0,0031 es el coeficiente de solubilidad del oxígeno en el plasma.

### Protocolo

Cada estudio consistió en la determinación, por duplicado y con una diferencia de 15 minutos, del GER mediante el principio de Fick (GERf) y a través de la calorimetría indirecta (GERci). Cada paciente se estudió en dos ocasiones, lo que representó un total de 30 estudios.

### Estadística

Para valorar la reproducibilidad de cada método en la medición del GER y el grado de acuerdo entre los mismos se ha utilizado la metodología recomendada por Altman y Bland<sup>18</sup>.

La reproducibilidad de cada método se valoró calculando la media y la desviación estándar (DE) de las diferencias entre 1.<sup>a</sup> y la 2.<sup>a</sup> medición. Para poder establecer la reproducibilidad la media de las diferencias no debe ser significativamente diferente de cero y el coeficiente de reproducibilidad, que representa dos veces la DS de las diferencias, debe incluir el 95% de las diferencias entre la 1.<sup>a</sup> y la 2.<sup>a</sup> medición.

El grado de acuerdo entre los dos métodos de medición del GER, con medidas repetidas, se realizó a partir de la media de las dos mediciones practicadas con cada método. Se estableció el acuerdo o la falta de acuerdo calculando el sesgo, estimado por la diferencia media entre ambos métodos, y el 95% de los límites de acuerdo, mediante dos veces la DE de las diferencias. Si el valor de la diferencia media y  $\pm 2$  DE entre los dos métodos no es clínicamente importante indica que los métodos son intercambiables. Se ha considerado como clínicamente "aceptable" un límite de acuerdo de hasta el 15%, sobre la base de que se considera válida la reproducibilidad del 14%<sup>19</sup> de la fórmula de Harris y Benedict, utilizada para calcular el GER en personas sanas. También se utilizó la relación lineal para comparar el GERci y el GERf. Se consideró significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### Reproducibilidad de la medición del GERci y del GERf

Entre la 1.<sup>a</sup> y la 2.<sup>a</sup> medición del GER por calorimetría indirecta la correlación fue estadísticamente significativa ( $r = 0,99$   $p < 0,0001$ ) y la diferencia entre ambas mediciones, de  $-16 \pm 66$  kcal/día, no fue estadísticamente significativa (tabla I). El coeficiente de reproducibilidad del GERci fue de 132 kcal/día, lo que equivale al 7% del GER medio (fig. 1).

Entre la 1.<sup>a</sup> y la 2.<sup>a</sup> medición del GER por Fick la correlación fue estadísticamente significativa ( $r =$

$0,91$   $p < 0,0001$ ) y la diferencia entre ambas mediciones, de  $-31 \pm 172$  kcal/día, no fue estadísticamente significativa (tabla I). El coeficiente de reproducibilidad del GERf fue de 344 kcal/día, lo que equivale al 18% del GER medio (fig. 2). Los coeficientes de reproducibilidad, de los distintos componentes de la fórmula del GERf, fueron: del 13% para el GC, del 12% para la  $Da-vO_2$ , del 3% para el  $CaO_2$  y del 5% para el  $CvO_2$  (tabla I).

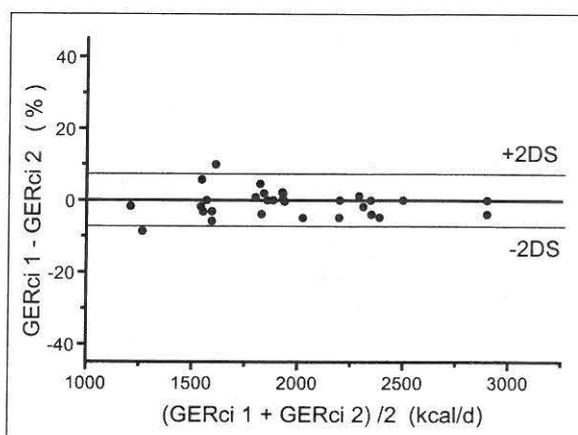


Fig. 1.—Reproducibilidad de la medición del gasto energético de reposo por calorimetría indirecta (GERci).

### Comparación del GER por calorimetría indirecta y por Fick

El valor medio del GERci fue de 1.953 kcal/día y del GERf de 1.959 kcal/día. Entre el GERci y el GERf la correlación fue estadísticamente significativa ( $r = 0,93$   $p < 0,0001$ ) (fig. 3) y la diferencia entre ambos métodos, de  $-6 \pm 150$  kcal/día, no fue significativa. Los límites de acuerdo entre ambos métodos fueron de  $-306$  kcal/día a  $294$  kcal/día, lo cual equivale al 15% del GER medio (fig. 4). El 95% del intervalo de confianza del sesgo fue de  $-102$  a  $90$  kcal/día.

Tabla I

Resultados generales de las mediciones para determinar el GER por calorimetría indirecta (ci) y Fick (f)

	1. <sup>a</sup> medición (n = 30)	2. <sup>a</sup> medición (n = 30)	diferencia (n = 30)	p
GC (l/min).....	7,0 $\pm$ 2,19	7,1 $\pm$ 2,25	-0,1 $\pm$ 0,45	n.s.
CaO <sub>2</sub> (vol %).....	13,3 $\pm$ 2,90	13,3 $\pm$ 2,96	0,0 $\pm$ 0,19	n.s.
CvO <sub>2</sub> (vol %).....	9,1 $\pm$ 3,07	9,0 $\pm$ 3,10	0,1 $\pm$ 0,21	n.s.
Da-vO <sub>2</sub> (vol %).....	4,2 $\pm$ 1,29	4,3 $\pm$ 1,29	-0,1 $\pm$ 0,25	n.s.
$\dot{V}O_2$ f (ml/min).....	278 $\pm$ 58	282 $\pm$ 55	-4 $\pm$ 25	n.s.
$\dot{V}O_2$ ci (ml/min).....	278 $\pm$ 59	280 $\pm$ 61	-2 $\pm$ 10	n.s.
GERf (kcal/día).....	1.943 $\pm$ 406	1.975 $\pm$ 383	-32 $\pm$ 172	n.s.
GERci (kcal/día).....	1.945 $\pm$ 414	1.961 $\pm$ 427	-16 $\pm$ 66	n.s.

GC: gasto cardíaco. CaO<sub>2</sub> y CvO<sub>2</sub>: contenido arterial y venoso mixto de O<sub>2</sub>. Da-vO<sub>2</sub>: diferencia de contenido arterio-venoso mixto de O<sub>2</sub>.  $\dot{V}O_2$  f y  $\dot{V}O_2$  ci: consumo de O<sub>2</sub> medido por Fick y por calorimetría indirecta. GERf y GERci: gasto energético de reposo determinado por Fick y por calorimetría indirecta.

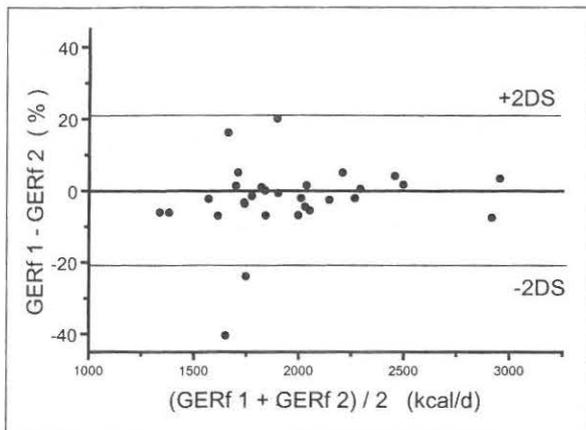


Fig. 2.—Reproducibilidad de la medición del gasto energético de reposo mediante el principio de Fick (GERf).

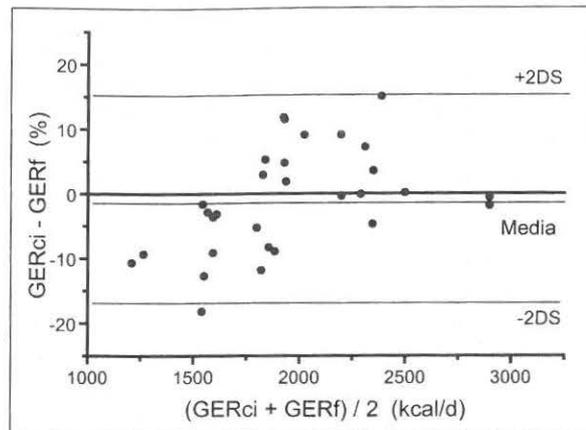


Fig. 4.—Relación entre las diferencias de gasto energético de reposo medido por calorimetría indirecta (GERci) y por Fick (GERf) respecto al GER medio.

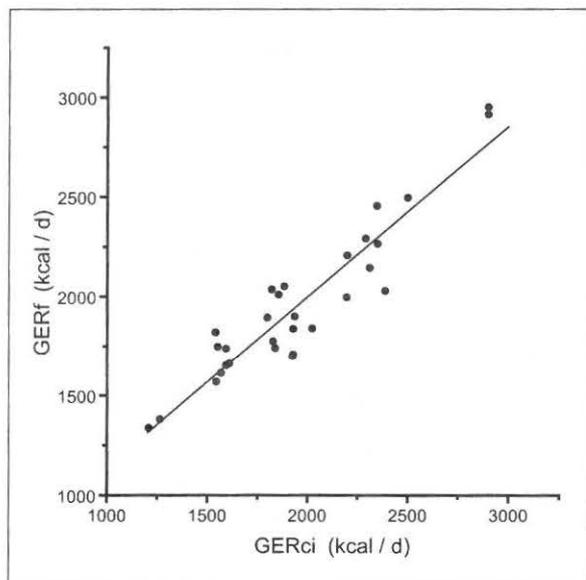


Fig. 3.—Correlación entre el gasto energético de reposo medido por calorimetría indirecta (GERci) y mediante el principio de Fick (GERf). La fórmula que los relaciona es:  $GERci = -35 + 1,01 \times GERf$ .

## DISCUSION

Los resultados del estudio indican una mejor reproducibilidad del GER medido a través de la calorimetría indirecta que por el método de Fick; sin embargo, el grado de concordancia en la medición del GER permite afirmar que ambos métodos son intercambiables.

Al comparar los resultados de distintos estudios que valoran la reproducibilidad y la exactitud de la medición del GER se plantean los siguientes problemas: 1) los conceptos de reproducibilidad y precisión son tratados de forma distinta, y 2) no existe un método ideal de medición del GER por lo que tampoco sabemos cuál es el mejor método.

El GER medido a través de la calorimetría indirecta

presenta en este estudio una reproducibilidad mejor que por el principio de Fick, habiéndose descrito diferencias en la reproducibilidad de ambos métodos de hasta cuatro veces<sup>3-8</sup>. El valor del 7% de coeficiente de reproducibilidad obtenido para el GER medido con el Calorimet<sup>®</sup>, coincide con el valor obtenido cuando se validó el aparato comparándolo con el método abierto de la bolsa de Douglas<sup>16</sup>. El peor coeficiente de reproducibilidad del método de Fick, respecto a la calorimetría indirecta, es debida a la escasa reproducibilidad tanto de la medición del GC (13%) como del cálculo de la  $Da-vO_2$  (12%).

La reproducibilidad del GC medido por termodilución está entre el 12 y el 15%<sup>20</sup>, valores que comprenden al coeficiente de reproducibilidad obtenido en nuestro estudio (13%). La reproducibilidad del GC medido por termodilución depende principalmente del número de inyecciones practicadas en cada determinación, del uso de inyector automático, del volumen y la temperatura del indicador y del momento de la inyección del indicador en el ciclo respiratorio. La reproducibilidad de la medición del GC por termodilución es mejor cuando la inyección del indicador se realiza en un momento fijo del ciclo ventilatorio<sup>11-13</sup>, no obstante la medición del GC es más compleja y aporta poco beneficio. Probablemente, el método ideal de medir el GC por termodilución, para calcular el GER, sea el continuo<sup>1</sup>. Por todo ello, se aconseja determinar el GC mediante el promedio de 3 a 4 mediciones practicadas aleatoriamente durante el ciclo ventilatorio, excluyendo las determinaciones que sobrepasan en el 10% a la media<sup>8, 20-22</sup> y utilizando como indicador un volumen de 10 ml de suero salino al 0,9% o de suero glucosado al 5%<sup>23</sup> a una temperatura entre 0 y 5 °C<sup>21, 23</sup>.

El coeficiente de reproducibilidad de la  $Da-vO_2$  ha sido del 12%, valor parecido al obtenido con el GC, al igual que sucede en el estudio de Bizouarn y cols.<sup>1</sup>; aunque en otros estudios la reproducibilidad del GC es peor que la de la  $Da-vO_2$ <sup>7, 21</sup>. La mala reproducibili-

dad de la determinación de la  $Da-vO_2$  se debe a los errores acumulativos de las mediciones de la hemoglobina, las saturaciones de  $O_2$  y la presiones parciales de  $O_2$  de la sangre arterial y venosa mixta, necesarios para calcular la  $Da-vO_2$ . Además, cuanto menor es la diferencia entre el  $CaO_2$  y el  $CvO_2$ , indicando GC altos, peor es la reproducibilidad y la exactitud de la  $Da-vO_2$ <sup>1,24</sup>.

La diferencia media entre ambos métodos de medición del GER fue de  $-6 \pm 150$  kcal/día, lo que indica que no hubo sesgo, al igual que en otros estudios en los que la diferencia entre los métodos fue inferior al 5%<sup>21, 25-27</sup>. No obstante, en varios estudios el GER medido por calorimetría indirecta fue superior al medido a través del principio de Fick<sup>1-6</sup>, y se atribuye la diferencia a que el método de Fick no mide el consumo de  $O_2$  pulmonar que, si bien representa únicamente entre el 1 y el 4% del consumo de  $O_2$  de todo el organismo, ante la presencia de una infección pulmonar podría ser de hasta el 15%<sup>14</sup>. En un menor número de estudios, el GER medido por Fick fue superior a la calorimetría indirecta<sup>7-8</sup>, y en este caso, la explicación fisiológica sería la pérdida de temperatura del indicador (suero glucosado al 5% o fisiológico) a través de los tejidos, lo que produciría una sobrevaloración del GC y, en consecuencia, del GER. Esta sobrevaloración del GC ocurriría principalmente en los estados de bajo flujo, cuando el GC es inferior a 3,5 l/min<sup>24</sup>.

Una explicación a las diferencias obtenidas con los métodos de medición del GER es, por un lado, la falta de exactitud en la medición del GC que puede ser del 15 al 20%<sup>9</sup> y, por otro lado, las diferencias entre los aparatos de medición del GC por termodilución que pueden ser del 17%<sup>10</sup>. Otra causa que contribuye a las diferencias, hasta un máximo del 4%, es el valor utilizado de la capacidad de oxidación de la hemoglobina en el cálculo del GER por Fick, que oscila en los distintos estudios entre 1,34 y 1,39 ml de  $O_2$  por cada gramo de hemoglobina<sup>7, 22, 28</sup>.

El grado de acuerdo entre los métodos de calorimetría indirecta y de Fick para medir el GER fue de 15%, valor que puede considerarse clínicamente aceptable, si aceptamos como válida la fórmula de Harris y Benedict para calcular el GER en personas sanas que tiene una reproducibilidad del 14%<sup>19</sup>. El elevado grado de acuerdo entre ambos métodos es consecuencia de que al tener un método de medición una pobre reproducibilidad el grado de acuerdo con otro método de medición también será pobre<sup>18</sup>. El problema de la peor reproducibilidad del método de Fick para medir el GER puede solventarse aumentando el número de mediciones.

## Conclusiones

La medición del GER mediante el método de Fick tiene un coeficiente de reproducibilidad peor que el obtenido con la calorimetría indirecta, pero ambos

métodos son intercambiables desde el punto de vista clínico.

## Bibliografía

1. Bizouarn P, Blanloeil Y y Pinaud M: Comparison between oxygen consumption calculated by Fick's principle using a continuous thermodilution technique and measured by indirect calorimetry. *Br J Anaesth*, 1995, 75:719-723.
2. Stock MC y Ryan ME: Oxygen consumption calculated from the fick equation has limited utility. *Crit Care Med*, 1996, 24:86-90.
3. Smithies MN, Royston B, Makita K, Konieczko K y Nunn JF: Comparison of oxygen consumption measurements: indirect calorimetry versus the reeversed Fick method. *Crit Care Med*, 1991, 19:1401-1406.
4. Takala J, Keinanen O, Väisänen P y Kari A: Measurement of gas exchange in intensive care: laboratory and clinical validation of a new device. *Crit Care Med*, 1989, 17:1041-1047.
5. Williams RR y Fuenning CR: Circulatory indirect calorimetry in the critically ill. *JPEN*, 1991, 15:509-512.
6. Bizouarn P, Soulard D, Blanloeil Y, Guillet A y Goarin Y: Oxygen consumption after cardiac surgery: a comparison between calculation by Fick's principle and measurement by indirect calorimetry. *Intensive Care Med*, 1992, 18:206-209.
7. Revuelta P, Rico M, Frutos F, Garrido P y Lorenzo J: Medición del consumo de oxígeno en pacientes en ventilación mecánica. Comparación de dos métodos. *Med Intensiva*, 1996, 20:415-423.
8. Thrush DN: Spirometric versus Fick-derived oxygen consumption: witch method is better? *Crit Care Med*, 1996, 24:91-95.
9. Haites NE, McLennan FM, Mowat DHR y Rawles JM: How far is the cardiac output? *Lancet*, 1984, ii:1025-1027.
10. Combs DT y Hanlon JT: In vivo comparison of two thermodilution systems. *Chest*, 1987, 92:926-928.
11. Stevens JH, Raffin TA, Mihm FG, Rosenthal MH y Stetz CW: Thermodilution cardiac output measurement. Effects of the respiratory cycle on its reproducibility. *JAMA*, 1985, 253:2240-2242.
12. Okamoto K, Komatsu T, Kumar V, Sanchala V, Kabul K, Bhalodia R y cols.: Effects of intermittent positive-pressure ventilation on cardiac output measurements by thermodilution. *Crit Care Med*, 1986, 14:977-980.
13. Jansen JRC, Schreuder JJ, Settels JJ, Kloek JJ y Versprille A: An adequate strategy for the thermodilution technique in patients during mechanical ventilation. *Intensive Care Med*, 1990, 16:422-425.
14. Light RB: Intrapulmonary oxygen consumption in experimental pneumococcal pneumonia. *J Appl Physiol*, 1988, 64:2490-2495.
15. Bursztejn S, Elwyn DH, Askanazi J y Kinney JM: The theoretical framework of indirect calorimetry and energy balance. En: Anonymus Energy metabolism, indirect calorimetry, and nutrition. Baltimore, Maryland (USA): Williams & Wilkins, 1989:27-83.
16. Raurich JM, Ibáñez J y Marsé P: Validation of a new closed circuit indirect calorimetry method compared with the open Douglas bag method. *Intensive Care Med*, 1989, 15:274-278.
17. Shapiro BA y Peruzzi WT: Arterial oxygenation. En: Shapiro BA, Peruzzi WT (eds.): *Clinical application of blood gases*. Fifth ed. St Louis: Mosby, 1994:33-53.
18. Bland JM y Altman DG: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*, 1986, i:307-310.
19. Kinney JM: Energy metabolism: heat, fuel and life. En: Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL, Owen OE (eds.): *Nutrition and metabolism in patient care*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1988:3-34.
20. Stetz CW, Miller RG, Kelly GE y Raffin TA: Reliability of

- the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice. *Am Rev Respir Dis*, 1982, 126:1001-1004.
21. Chiolero R, Mavrocordatos P, Bracco D, Shutz Y, Cayeux C y Revelly JP: Oxygen consumption by the Fick method. *J Respir Crit Care Med*, 1994, 149:1118-1122.
  22. Myburgh JA, Webb RK y Worthley LIG: Ventilation/perfusion indices do not correlate with the difference between oxygen consumption measured by the Fick principle and metabolic monitoring systems in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1992; 20:479-482.
  23. Renner LE, Morton MJ y Sakuma GY: Indicator amount, temperature, and intrinsic cardiac output affect thermodilution cardiac output accuracy and reproducibility. *Crit Care Med*, 1993, 21:586-597.
  24. Grondelle A, Ditchey RV, Groves BM, Wagner WW y Reeves JT: Thermodilution method overestimates low cardiac output in humans. *Am J Physiol*, 1983, 245:H690-H692.
  25. Liggett SB, John RE y Lefrak SS: Determination of resting energy expenditure utilizing the thermodilution pulmonary artery catheter. *Chest*, 1987, 91:562-566.
  26. Cobean RA, Gentilello LM, Parker A, Jurkovich GJ y Maier RV: Nutritional assessment using a pulmonary artery catheter. *J Trauma*, 1992, 33:452-456.
  27. Brandi LS, Grana M, Mazzanti T, Giunta F, Natali y Ferrannini E: Energy expenditure and gas exchange measurements in postoperative patients: thermodilution versus indirect calorimetry. *Crit Care Med*, 1992, 20:1273-1283.
  28. Pomés HI, Giniger R, Garber VA, Quiroga E y Jorge MA: Comparison between measured and Fick-derived values of hemodynamic and oxymetric variables in patients with acute myocardial infarction. *Am J Med*, 1988, 85:349-352.

Un nuevo estilo para sus Congresos



CONGRESS XXI S.A.

Farmatour + 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

# Cambios musculares en la malnutrición proteica experimental

A. Conde Martel, E. González Reimers, T. González Hernández\*, F. Santolaria Fernández, A. Martínez Riera y J. Marchena Gómez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias. \*Departamento de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. España.

### Resumen

Existe controversia sobre algunas alteraciones producidas en el músculo por la malnutrición proteica, como los cambios en la proporción de los distintos tipos de fibras musculares. El objetivo del presente estudio fue analizar las alteraciones morfológicas de los diferentes tipos de fibras musculares en la malnutrición proteica experimental. Se estudió un grupo de 12 ratas macho Wistar, alimentadas con una dieta con un 6% de proteínas y otro grupo de 12 ratas alimentado con una dieta isocalórica, con un 20% de proteínas. Se extrajo el músculo gastronemio derecho y, tras tinción con ATP-asa miofibrilar, se evaluó el tamaño y proporción de las fibras tipo I, IIa y IIb. Los animales alimentados con dieta hipoproteica mostraron un descenso significativo del diámetro de las fibras tipo IIb y también una disminución de la proporción de las fibras tipo IIb.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 309-311)

Palabras clave: *Malnutrición proteica. Músculo.*

### Introducción

El músculo esquelético juega un papel fundamental en el metabolismo proteico. Constituye el reservorio más importante de proteínas del organismo, conteniendo alrededor del 90% del pool de aminoácidos libres. En él se desarrolla aproximadamente el 50% de la síntesis total de proteínas del organismo<sup>1</sup>.

Si bien la respuesta fisiológica a la deprivación completa de alimentos ha sido estudiada extensamente, las adaptaciones metabólicas a la restricción proteica con un contenido calórico adecuado son poco conocidas<sup>2</sup>. De la misma forma, los estudios morfológicos, que se ocupan de los efectos de la malnutrición proteica sobre el músculo son escasos<sup>3</sup> existiendo controversia respec-

### MUSCLE CHANGES IN EXPERIMENTAL PROTEIN MALNUTRITION

#### Abstract

Muscle morphological alterations derived from protein malnutrition are subjected to debate, specially regarding the alteration of the proportion of the different fibre types. The aim of the present study was to analyse the morphologic changes of the different muscle fibre types in experimental protein malnutrition. Twelve male Wistar rats were fed on a 6% protein containing diet, and another 12 rats were fed on an isocaloric, 20% protein containing diet as control group. Right gastrocnemius muscle was removed. Fibre diameter and relative proportions of type I, IIa and IIb muscle fibre (by means of the myosin -ATPase reactivity) were evaluated. Protein deprived rats showed a significant decrease in the mean diameter of type IIb fibres and also a decrease of the proportion of the type IIb fibres.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 309-311)

Key words: *Protein malnutrition. Muscle fibre types.*

to a la alteración de la proporción de los diferentes tipos de fibras en la malnutrición calórico-proteica<sup>4</sup>.

Basados en estos hechos hemos realizado el presente estudio con la finalidad de determinar los cambios morfológicos inducidos por la malnutrición sobre el tamaño y número de los diferentes tipos de fibras musculares.

### Material y métodos

Se estudiaron a 24 ratas macho Wistar alimentadas con dieta estándar hasta que cumplieron 8 semanas de edad, siendo divididas posteriormente en dos grupos. Un grupo control, formado por 12 ratas alimentadas con una dieta con un 20% de proteínas. Otro grupo experimental o hipoproteico constituido por 12 ratas alimentadas con una dieta con un 6% de proteínas e isocalórica. Estas dietas fueron adquiridas a los Laboratorios Letica (Barcelona) y administradas en forma sólida, siendo libre la ingesta de agua. Los animales se colocaron en jaulas metabólicas individuales a 22 °C

Correspondencia: A. Conde Martel.  
Apartado de Correos, 45.  
35017 - Tafira Alta. Las Palmas.

Recibido: 13-X-1997  
Aceptado: 14-III-1998

y 60% de humedad, siendo alimentados con la dieta experimental durante un período de dos meses. Transcurrido este tiempo se sacrificaron tras ser anestesiados con hidrato de cloral y se extrajo el músculo gastrotremio de la pata derecha. Se eligió este músculo por contener una mezcla de fibras tipo I y II<sup>5,6</sup>. Se efectuó un corte transversal de 3-5 mm en la región central, de mayor diámetro, que rápidamente fue introducido en nitrógeno líquido. Posteriormente se realizaron cortes transversales consecutivos de 8 µm de grosor mediante un criomicrotomo (Kryostat system dittes modelo 881 "T") a -40 °C. Las fibras se tiñeron mediante tinción con hematoxilina-eosina y ATPasa miofibrilar; posteriormente fueron clasificadas de acuerdo con su sensibilidad ácido-básica (pH 4,3, 4,6 y 9,6) de las isoenzimas ATPasas de la miosina: fibras tipo I (de contracción lenta, oxidativa), fibras tipo IIA (contracción rápida, oxidativa-glucolítica) y tipo IIB (contracción rápida, glucolítica).

El estudio morfométrico se realizó mediante un analizador de imagen "Magiscan" usando el programa "Genias". Para el estudio del diámetro de las fibras musculares se seleccionaron de forma randomizada 6 campos de 400 × 400 µm en cada animal, visualizados con un aumento de 20 ×. Se midió el diámetro de las fibras de cada tipo presentes en cada uno de los campos seleccionados. Para el estudio de la proporción de fibras se analizaron 6 campos de 770 × 770 µm a un aumento de 100 ×, contando el número de fibras de cada tipo existentes en cada campo, obteniendo posteriormente el porcentaje de las mismas.

Análisis estadístico: para comparar las proporciones de fibras se utilizó el test de  $\chi^2$  y para comparar variables cuantitativas (los valores medios del diámetro de las fibras) se utilizó el test T de Student. El nivel de significación aceptado fue de 0,05.

## Resultados

Al finalizar el experimento las ratas alimentadas con dieta hipoproteica sufrieron un descenso significativo de peso. En el grupo control el peso medio final de las ratas fue 506,2 g (DE: 49,5), mientras que en el grupo hipoproteico fue 485 g (DE: 44,5) ( $t = 5,21$ ,  $p < 0,001$ ).

### Diámetro de las fibras

Los valores medios del diámetro de los tres tipos de fibras se representan en la tabla I. En el grupo hipoproteico el diámetro de los tres tipos de fibras fue menor que en el grupo control, siendo las diferencias significativas para las fibras tipo IIB ( $p < 0,0001$ ).

### Proporción de las fibras

El porcentaje medio de los tres tipos de fibras se representa en la tabla II. Se observó una proporción significativamente menor de fibras tipo IIB en el grupo

**Tabla I**  
Diámetro medio de los tres tipos de fibras (µ)

	Tipo I	Tipo IIA	Tipo IIB
Hipoproteica (6% proteínas) .....	47,4 (0,4)	52,8 (0,6)	41,7 (0,5)
Control (20% proteínas) .....	48,2 (0,5)	59,5 (1,7)	53,1 (0,7)
	NS	NS	$p < 0,0001$

Media ± Desviación estándar.  
NS = no significativa.

**Tabla II**  
Porcentaje de los tres tipos de fibras

	Tipo I (%)	Tipo IIA (%)	Tipo IIB (%)
Hipoproteica (6% proteínas) .....	18,2 (4,9)	35,9 (5,3)	45,9 (3,0)
Control (20% proteínas) .....	18,9 (5,3)	30,2 (7,2)	50,9 (4,6)
	NS	NS	$p = 0,012$

Media ± Desviación estándar.  
NS = No significativa.

hipoproteico ( $t = 2,7$ ,  $p = 0,012$ ). El porcentaje de fibras tipo IIA fue ligeramente superior en el grupo hipoproteico, mientras que el porcentaje de fibras tipo I no difirió en ambos grupos.

## Discusión

Es bien conocido que el tamaño de las fibras musculares se afecta por el estado de nutrición<sup>4,7-9</sup>. Sin embargo, han sido menos estudiados los efectos que la malnutrición calórica en general y la proteica en particular producen en el diámetro y proporción de los diferentes tipos de fibras.

La malnutrición calórico-proteica no afecta por igual a los distintos tipos de fibras musculares. Los músculos de contracción lenta como el sóleo, compuestos fundamentalmente por fibras tipo I, resultan menos afectados por la malnutrición calórico proteica (MCP) que los músculos con mayor proporción de fibras tipo II<sup>10</sup>. Rowe<sup>10</sup> fue quien primero describió la atrofia de las fibras de mayor diámetro (tipo II) en la malnutrición calórico-proteica experimental. Posteriormente se ha descrito tanto en ratas<sup>11-13</sup> como en humanos<sup>4,8,9</sup> una mayor atrofia de las fibras tipo II en estados de malnutrición, precisando algunos autores que esta atrofia de las fibras tipo II afecta predominantemente al subtipo IIB<sup>12-14</sup>.

Respecto a la malnutrición proteica pura (MP) los estudios son más escasos. Se ha observado<sup>11</sup> que la MP produce mayor grado de atrofia de las fibras tipo II que la MCP. Además se ha descrito atrofia significativa de las fibras tipo IIB en ratas sometidas a MP

respecto a controles<sup>15-17</sup>. En nuestra serie observamos una atrofia significativa de las fibras IIb en los animales afectos de MP respecto a los controles, lo que concuerda con lo observado por otros autores<sup>12-15</sup>.

El porqué se afectan de diferente manera los distintos tipos de fibras no se sabe exactamente. Se podría pensar que las fibras tipo I y IIa resultan más preservadas porque tienen un mayor aporte sanguíneo que las IIb<sup>12</sup>. Quizás la diferente respuesta radique en las propiedades intrínsecas de las fibras. Las fibras tipo I intervienen en el mantenimiento de la postura o movimientos lentos isotónicos, teniendo por tanto un uso mucho más frecuente que las fibras tipo II o de contracción rápida. La preservación de las fibras tipo I teóricamente tendría ventajas en la economía de las fibras musculares, ya que la primera función sería el mantenimiento de la postura.

Por otra parte, las fibras tipo II son más susceptibles a diferentes noxas, así se describe su atrofia predominante en muy diversas situaciones como osteomalacia, alcoholismo<sup>18</sup>, exceso de corticoides e incluso con el envejecimiento<sup>19</sup>.

En cuanto a la proporción de los distintos tipos de fibras musculares, cada músculo posee una proporción determinada de cada tipo de fibra. Este patrón de distribución de las fibras del músculo esquelético puede ser alterado por un cambio en el estado fisiológico<sup>20</sup>.

Los cambios de la proporción de fibras musculares en la malnutrición han sido objeto de controversia. Algunos autores no han observado variación del porcentaje de fibras, ni en animales de experimentación<sup>12</sup>, ni en humanos<sup>4</sup>. Sin embargo, otros autores describen un descenso de la proporción de fibras II b y un aumento de las tipo I, tanto en animales<sup>13</sup> como en humanos<sup>8, 17</sup>. Estos resultados se han interpretado como la conversión de un tipo de fibra en otro. En nuestro caso observamos descenso significativo de la proporción de fibras tipo IIb pero con ligero aumento del porcentaje de las fibras tipo IIa y no las tipo I. Nuestros resultados podrían sugerir la transformación de las fibras tipo IIb a IIa. La interconversión de fibras IIb en IIa (rápidas glucolíticas en rápidas oxidativas) se podría esperar tras producirse cambios cuantitativos y cualitativos en la población mitocondrial<sup>12</sup>. Sin embargo, la conversión de fibras rápidas (II) en fibras lentas (I) sería más difícil de explicar, pues se necesitaría un cambio en las especies de miosina<sup>12</sup>. No obstante, el intercambio de fibras puede producirse en diferentes situaciones fisiológicas<sup>20</sup>. De una u otra forma se ha demostrado en diferentes circunstancias<sup>21</sup> que las células musculares están sometidas a continuos cambios a lo largo de la vida, adaptándose a las diferentes demandas funcionales, y que los tipos de fibras que se observan histológicamente pueden demostrar sólo la constitución de cada músculo en un momento dado.

En conclusión, la malnutrición proteica se asocia a atrofia y disminución significativas de la proporción de las fibras tipo IIb. Estos cambios supondrían un

mecanismo de adaptación preservando las fibras que intervienen en el mantenimiento de la postura y ejercicios de baja intensidad (tipo I) y produciendo mayor atrofia de las fibras que intervienen en los ejercicios de gran intensidad.

## Bibliografía

- Rennie MJ, Edwards RHT, Halliday D, Matthews DE, Wolman SL y Millward DJ: Muscle protein synthesis measured by stable isotope techniques in man the effects of feeding and fasting. *Clin Sci*, 1982, 63:519-523.
- Tawa NE y Goldberg AL: Protein and amino acid metabolism in muscle. En: Andrew G Engel y Betty Q Banker: *Myology basic and clinical*. McGraw-Hill. New York, 1986:721-745.
- Oldfors A, Mair WGP y Sourander P: Muscle changes in protein-deprived young rats, a morphometrical, histochemical and ultrastructural study. *J Neurol Sci*, 1983, 59:291-302.
- Lindboe CH, Askevold F y Slettebo M: Changes in skeletal muscles of young women with anorexia nervosa. *Acta Neuropathol*, 1982, 56:299-302.
- Preedy VR, Marway JS, Macpherson AJ y Peters TJ: Ethanol-induced smooth and skeletal muscle myopathy: use animal studies. *Drug Alcohol Depend*, 1990, 26:1-8.
- Preedy VR y Peters TJ: Alcohol and skeletal muscle disease. *Alcohol/Alcohol*, 1990, 25:177-187.
- Dastur DK, Daver SM y Manghani DK: Changes in muscle human malnutrition with emphasis on the structure of protein-calorie malnutrition. *Prog Neuropathol*, 1979, 4:299-318.
- Essen B, Fohlin L, Thoren C y Saltin B: Skeletal muscle fibre types and sizes in anorexia nervosa patients. *Clin Physiol*, 1981, 1:395-403.
- Lewis MI, Monn SA, Zhan WZ y Sieck GC: Interactive effects of emphysema and malnutrition on diaphragm structure and function. *J Appl Physiol*, 1994, 77(2):947-955.
- Rowe RWD: Effect of low nutrition on size of striated muscle fibres in the mouse. *J Exp Zool*, 1968, 167:353-358.
- Hansen-Simth FM, Picou D y Golden MH: Grow of muscle fibre types during postnatal growth, undernutrition and exercise. *J Physiol*, 1979, 296:453-469.
- Goldspink G y Ward PS: Changes in rodent muscle fibre types during postnatal growth, undernutrition and exercise. *J Physiol*, 1979, 296:453-469.
- Bedi KS: Early life undernutrition in rats. Quantitative histology of skeletal muscles from underfed young and refed adult animals. 1982, 47:417-431.
- Russel DM, Walker PM, Leiter LA, Sima AA, Tanner WK, Mickle DA y cols.: Metabolic and structural changes in skeletal muscle during hypocaloric dieting. *Am J Clin Nutr*, 1984, 39:503-513.
- Oldfors A y Sourander P: Effects of training on skeletal muscle in protein deprived rats. *J Neurol Sci*, 1985, 69:1-8.
- Oldfors A y Sourander P: Nutritional rehabilitation of skeletal muscle in protein deprived young rats. *J Neurol Sci*, 1986, 75:173-179.
- Pérez-Labajos, González-Reimers E, Santolaria-Fernández F, Rodríguez-Moreno F, Martínez-Riera A, Conde-Martel A y González-Hernández T: Relative and combined effects of propylthiouracil, ethanol and protein deficiency on muscle. *Alcohol/Alcohol*, 1996, 31(2):157-165.
- Fernández-Solá J, Sacanella E, Estruch R, Nicolás JM, Grau JM y Urbano-Márquez A: Significance of type II fiber atrophy in chronic alcoholic myopathy. *J Neurol Sci*, 1995, 130(1):69-76.
- Carmeli E y Reznick AZ: The physiology and biochemistry of skeletal muscle atrophy as a function of age. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1994, 206(2):103-113.
- Pette D y Staron RS: Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *Int Rev Cytol*, 1997, 170:143-223.
- Guth L y Yellin H: The dynamic nature of the so-called "fiber types" of mammalian skeletal muscle. *Exp Neurol*, 1971, 31:277-300.

Originales

# Control de calidad de las dietas generales servidas en un hospital comarcal

J. A. Gimeno\*, M. Gracia\*, P. Bosque\*, B. Boned\*\* y J. A. Arnal\*\*\*

\* Servicio de Endocrinología y Nutrición. \*\* Servicio de Bioquímica. \*\*\* Dirección Médica. Hospital Comarcal de Alcañiz. Teruel. España.

## Resumen

**Introducción:** La dieta general de un hospital, administrada a pacientes que no precisan una modificación terapéutica, debe cubrir sus necesidades nutricionales.

**Material y métodos:** Durante 42 días consecutivos se seleccionó aleatoriamente el menú completo de un paciente. Mediante programa informático basado en tablas de composición de alimentos se comprobó si los alimentos que llegaban al paciente se ajustaban a los menús teóricos del hospital, diseñados según las recomendaciones internacionales.

**Resultados:** Los menús suministrados aportaban 2.410 kcal de las cuales 900 (37,3%) correspondían a hidratos de carbono, 1.071 (44,4%) a lípidos y 439 (18,3%) a proteínas. La cifra de colesterol era de 422 mg y la de fibra 20 g. Estos valores diferían significativamente de los teóricos previamente diseñados: 2.200 kcal, 55% hidratos de carbono, 30% lípidos, 15% proteínas, colesterol menor de 300 mg y fibra 40 g ( $p < 0,001$ ). Dentro de las grasas las monoinsaturadas eran las más abundantes (45%). Respecto a vitaminas y minerales, la vitamina D era la única deficitaria respecto a las recomendaciones internacionales.

**Conclusión:** Hemos detectado en nuestros menús generales un excesivo aporte de grasas y colesterol, así como un insuficiente aporte en hidratos de carbono, fibra y vitamina D. Creemos necesario realizar controles de calidad periódicos para corregir los defectos que puedan producirse al trasladar a la práctica diaria los menús teóricos.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 312-315)

Palabras clave: Dieta. Hospital. Calidad.

## QUALITY CONTROL OF GENERAL DIETS SERVED IN A COUNTY HOSPITAL

### Abstract

**Introduction:** The general diet of a hospital, given to patients who do not require therapeutic modifications, must meet their nutritional demands.

**Material and methods:** During a 42 consecutive days period, the complete menu of a patient was randomly selected. Using a computer program based on the food composition tables, we verified whether or not the foods the patient received, met the requirements of the theoretical menus of the hospital, designed according to the international recommendations.

**Results:** The provided menus supplied 2,410 kilocalories, of which 900 (37.3%) corresponded to carbohydrates, 1,071 (44.4%) corresponded to lipids, and 439 (18.3%) corresponded to proteins. The level of cholesterol was 422 mg, and the fiber content was 20 g. These values differ significantly from the theoretical values noted previously: 2,200 kilocalories, 55% carbohydrates, 30% lipids, 15% proteins, cholesterol less than 300 mg, and 40 g of fiber ( $p < 0,001$ ). Within the fats, the monounsaturated fats were the most abundant (45%). With regard to vitamins and minerals, vitamin D was the only deficient vitamin when compared to the international recommendations.

**Conclusion:** We have detected that our general menus provide an excess of fats and cholesterol, as well as a deficient supply of carbohydrates, fiber, and vitamin D. We believe it necessary to carry out periodic quality controls to correct the defects that arise on translating the theoretical menus into daily practice.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 312-315)

Key words: Diet. Hospital. Quality.

### Introducción

La dieta general se suministra en los hospitales a aquellos pacientes que no precisan una modificación terapéutica. Esta dieta debe cumplir un doble objetivo: por un lado debe cubrir las necesidades nutricionales del paciente<sup>1</sup> y por otro debe representar un modelo de dieta equilibrada que ayude al paciente a modificar sus hábitos alimenticios si éstos son inadecuados<sup>2</sup>.

Correspondencia: José Antonio Gimeno Orna.  
Balbino Orensanz, 19, 2.º B.  
50014 Zaragoza.

Recibido: 31-X-1997.  
Aceptado: 20-III-1998.

El objetivo de este trabajo fue valorar si la composición de la dieta general de nuestro hospital se ajustaba a las recomendaciones internacionales sobre distribución de principios inmediatos<sup>3</sup> y cantidades de vitaminas y minerales<sup>4</sup>.

### Material y métodos

En nuestro hospital existen catorce menús distintos que son suministrados de forma cíclica. Estos menús han sido diseñados para aportar 2.200 kcal con la siguiente distribución de principios inmediatos: 55% hidratos de carbono, 15% proteínas y 30% lípidos. En la distribución lipídica menos de un 33% debería corresponder a grasas saturadas, un 33% a grasas poliinsaturadas y el resto monoinsaturadas. El contenido teórico de colesterol debería ser inferior a 300 mg/dl y el de fibra superior a 40 g.

Durante 42 días consecutivos se seleccionó aleatoriamente el menú completo de un paciente. Todos los alimentos del mismo, tal como iban a ser presentados al paciente, se pesaron mediante balanza de precisión EKS modelo 37.

Posteriormente los datos recogidos se introdujeron en el programa informático CALIDIET, basado en tablas de composición de alimentos<sup>5</sup>, y se calculó el contenido calórico total del menú y su composición.

Se compararon los valores reales obtenidos de kcal en totales, kcal en forma de hidratos de carbono, kcal en forma de lípidos, kcal en forma de proteínas, colesterol y fibra, con los valores teóricos que habían servido para diseñar el menú. Asimismo se comprobó si el menú cumplía la distribución lipídica deseada y cubría las necesidades de vitaminas y minerales.

Se realizó el estudio estadístico mediante la prueba t de student de comparación de una media observada a una media teórica.

### Resultados

Los menús suministrados a los pacientes aportaban en promedio 2.410 kcal (IC 95% 2.345-2.474;

rango 2.042-3.003), de las cuales 900 correspondían a hidratos de carbono (IC 95% 860-938; rango 700-1.384), 1.071 a lípidos (IC 95% 1.026-1.116; rango 819-1.386) y 439 a proteínas (IC 95% 416-462; rango 324-616). Estos valores difieren significativamente de los teóricos ( $p < 0,001$  para todos ellos) (fig. 1).

La cifra media de colesterol aportado fue de 422 mg (IC 95% 354-490; rango 120-859) y la de fibra 20 g (IC 95% 16-24; rango 9-92), también significativamente diferentes ambas de las cifras deseadas ( $p < 0,001$ ) (fig. 2).

En cuanto a la distribución lipídica el 37% fueron grasas saturadas, el 18% poliinsaturadas y el 45% monoinsaturadas (fig. 3). En la tabla I se comparan los valores reales obtenidos para las diferentes vitaminas y minerales con las recomendaciones de la RDA. La vitamina D fue insuficiente mientras el resto mantenía valores dentro de los niveles recomendados.

### Discusión

En los menús suministrados a nuestros pacientes se observa un ligero exceso calórico, principalmente a expensas de un elevado aporte de grasas (44,4% del total). La cantidad de hidratos de carbono es deficitaria, representando el 37,3% del total, y la cantidad de proteínas es la que, con un 18,3% del total calórico, más se aproxima a los valores deseados. Es también de destacar un excesivo aporte de colesterol (422 mg/día) y un aporte deficitario en fibra (20 g/día), consecuencia de la baja cantidad de hidratos de carbono suministrada. Dietas hipercalóricas con altos porcentajes de grasa han sido descritos en hospitales de España<sup>6</sup>, Israel<sup>7</sup> y Dinamarca<sup>7</sup>.

El excesivo aporte de grasa fue a expensas fundamentalmente de ácidos grasos monoinsaturados, debido a la utilización de aceite de oliva en la cocina de nuestro hospital. Esto las convierte en dietas ricas en grasas monoinsaturadas, las cuales son también consideradas en la actualidad adecuadas por su efecto favo-

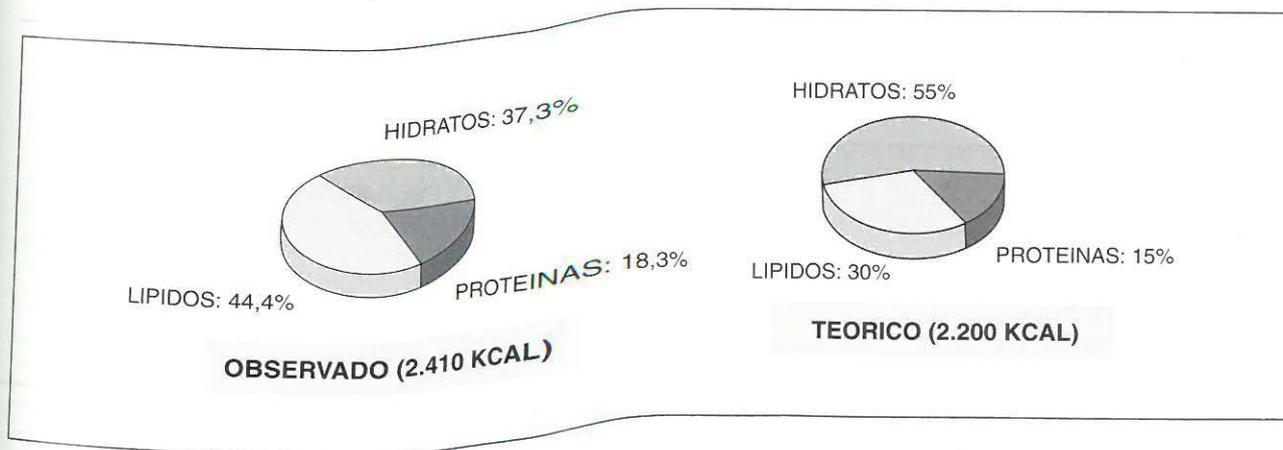


Fig. 1.—Distribución de principios inmediatos.

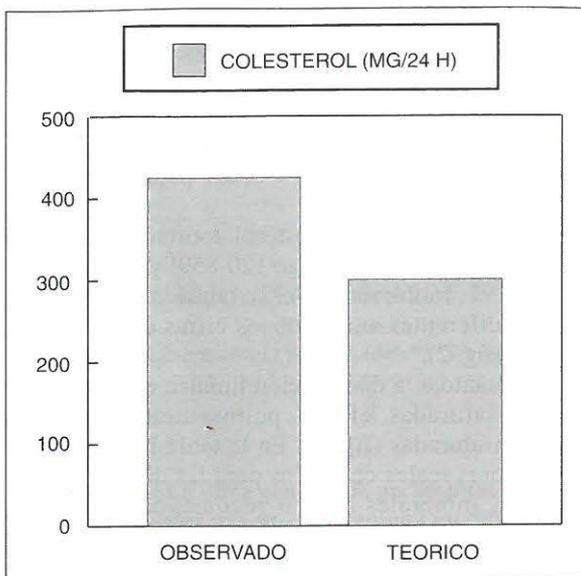


Fig. 2.—Niveles de colesterol.

table sobre el perfil lipídico<sup>8,9</sup>. No obstante sería todavía necesario intentar reducir el aporte de grasas saturadas y colesterol y elevar el contenido de grasas poliinsaturadas.

El aporte de calcio fue ligeramente inferior al recomendado para mujeres postmenopáusicas, y la cantidad de vitamina D fue claramente insuficiente teniendo en cuenta que se trata de personas hospitalizadas sin exposición a la luz solar. Por ello ante ingresos prolongados y en determinados subgrupos de pacientes sería interesante realizar un suplemento de calcio y vitamina D. Déficits de calcio en las dietas también se han encontrado en instituciones de otros países<sup>10</sup>.

El contenido del resto de vitaminas y minerales puede considerarse adecuado. Es de señalar la cantidad suficiente de cinc detectada en nuestros menús, ya que se ha descrito una alta prevalencia de déficit de este mineral en menús hospitalarios<sup>11</sup>.

Es de destacar cómo el rango calórico varía ampliamente entre el día con mayor y el día con menor aporte. Esto haría necesario un mayor cuidado por

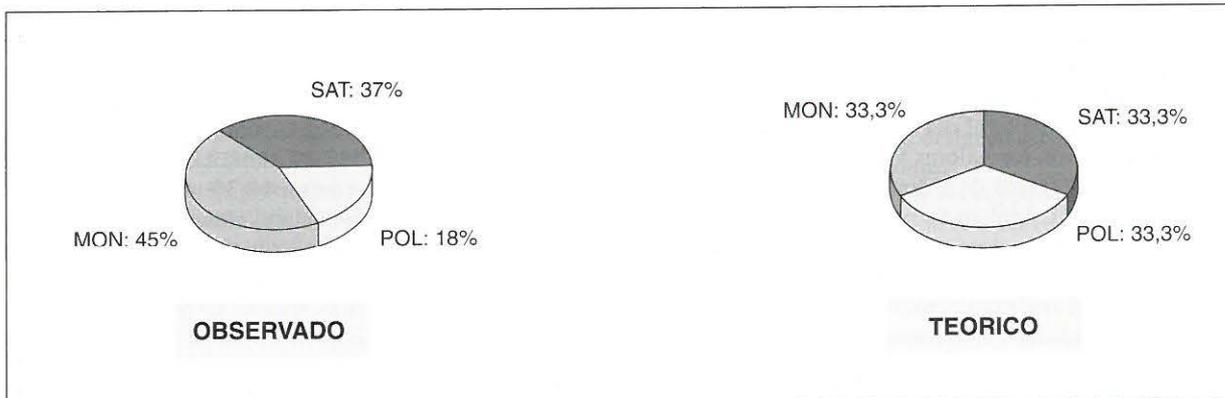


Fig. 3.—Distribución de las grasas. mon: grasas monoinsaturadas; pol: grasas poliinsaturadas; sat: grasas saturadas

Tabla I

Comparación de las vitaminas y minerales observados en las dietas con las recomendaciones de la RDA

	Observado (IC 95%)	Recomendaciones
Calcio (mg/día).....	1.042 (994-1.091)	800-1.200
Magnesio (mg/día).....	300 (279-321)	350
Hierro (mg/día).....	14 (13-15)	15
Yodo (microg/día).....	411 (400-420)	150
Vitamina C (mg/día).....	100 (85-115)	50-60
Vitamina B <sub>1</sub> (mg/día).....	1,3 (1,12-1,50)	1-1,5
Vitamina B <sub>2</sub> (mg/día).....	2 (1,97-2,07)	1,2-1,7
Niacina (mg/día).....	35 (33-37)	15-20
Acido fólico (microg/día).....	235 (196-273)	100-200
Vitamina B <sub>12</sub> (microg/día).....	6,3 (5-7,7)	2
Vitamina A (microg/día).....	1.227 (1.075-1.379)	850-1.000
Vitamina D (microg/día).....	2,3 (0,7-3,9)	7,5-10
Sodio (mg/día).....	1.584 (1.476-1.690)	2.500
Potasio (mg/día).....	3.626 (3.419-3.831)	2.000-6.000
Cinc (mg/día).....	14,3 (13,6-15,2)	12-15

parte de la cocina del hospital en el momento de preparar las bandejas de los menús, para lograr una mayor uniformidad en la cantidad de alimentos suministrados.

En conclusión, hemos detectado en nuestros menús generales un excesivo aporte de grasas, preferentemente monoinsaturadas y colesterol, así como un déficit en hidratos de carbono, fibra y vitamina D. Creemos necesario realizar controles de calidad periódicos para corregir los defectos que pueden producirse al trasladar a la práctica cotidiana los menús teóricos previamente diseñados.

### Bibliografía

1. Goodhart RS y Shills ME: La nutrición en la salud y en la enfermedad. Editorial Salvat, Barcelona, 1987:457-464.
2. Singer A, Berner V y Winkler E: Hospital diets: How nutritious are they? *Arch Intern Med*, 1991, Jun 151(6):1240.
3. 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, 77:721A-724A.
4. Recommended Dietary Allowances, 10th edition. Subcommittee on the tenth edition of the RDAs, Food and Nutrition Board Commission on Life Sciences National Research Council, Washington DC, 1989.
5. Mataix J: Tabla de composición de alimentos españoles. Editorial Universidad de Granada.
6. Tosantos G y Rocandio AM: Evaluación nutricional y dietética de la alimentación en un hospital con servicio propio de cocina. *Nutr Hosp*, 1996, 11:200-203.
7. Lassen KO: A survey of hospital diet. Connection between the nutritive value found by analysis and by calculation. *Ugeskr-Laeger*, 1994, Apr 11, 156 (15):2245-7.
8. Connor WE y Connor SL: The case for a low fat, high carbohydrate diet. *N Engl J Med*, 1997, 337:562.
9. Katan MB, Grundy MS y Willet WC: Beyond low fat diets. *N Engl J Med*, 1997, 337:563.
10. Szponar L, Wysocka B y Kierzkowska E: Calcium in the diet of selected groups of people. *Pol-Tyg Lek*, 1991, Jul 22-48, 46(30-31):575-8.
11. Dollahite J, Franklin D y McNeur R: Problems encountered in meeting the Recommended Dietary Allowances for menus designed according to the Dietary Guidelines for Americans. *J Am Diet Assoc*, 1995, Mar 95, (3):341-344.

## Somos Formación Médica Continuada

Aula Medica es posiblemente la iniciativa privada con un mayor bagaje de programas desarrollados en pro de la formación continuada. Ello ha sido posible gracias a su doble actividad organizativa y editorial y al haber contado con la inestimable labor de coordinadores de elite.

### INFORMACION

MADRID. C.I. Venecia-2 Alfa III - Oficina 160. Isabel Colbrand, s/n. Teléf.: (91) 358 86 57. Fax: (91) 358 90 67. 28050 Madrid

CIUDAD REAL. Plaza Mayor, 22, 2.º B. Tel.: (926) 25 61 28/25 60 64. Fax: (926) 25 31 30. 13001 Ciudad Real

BARCELONA. Diagonal, 341, 3.º, 2.ª. Tel.: (93) 207 53 12. Fax: (93) 207 69 08. 08037 Barcelona

E. Mail: [aulamed@idecnet.com](mailto:aulamed@idecnet.com) • Internet: <http://www.aulamedica.es>



Originales

# Implicación de la deficiencia en calcio en el progreso de la enfermedad periodontal y de la osteoporosis

R. M. Ortega\*, A. M. Requejo\*, A. Encinas Sotillos\*\*, P. Andrés\*\*\*, A. M.<sup>a</sup> López-Sobaler\* y E. Quintas\*

\* Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid. \*\* Centro de Salud Virgen de Begoña, Avda. Llanos Castellano, 3. \*\*\* Laboratorio de Técnicas Instrumentales. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid. España.

## Resumen

Diversos estudios han señalado la existencia de una relación entre osteoporosis y enfermedad periodontal. De hecho el envejecimiento se asocia con una pérdida de masa ósea tanto a nivel oral como a nivel sistémico y se ha comprobado que la reducción en la mineralización de los huesos agrava los cambios patológicos a nivel periodontal, produciéndose en estos casos una mayor pérdida de sujeción de los dientes. Por ello resulta interesante profundizar en las influencias dietéticas que pueden condicionar ambos procesos patológicos.

El aporte insuficiente de calcio y la disminución de la relación calcio: fósforo pueden favorecer la aparición de ambas patologías por inducir una resorción ósea. La jerarquía de la pérdida de hueso afecta por orden decreciente a: los huesos de la mandíbula (especialmente el hueso alveolar), los huesos del cráneo, costillas, vértebras y finalmente los huesos largos. Con el incremento de la pérdida ósea, el hueso con velocidad de renovación más alta, que es el alveolar, pierde hueso primero y se ve más severamente afectado con el tiempo.

La implicación del calcio en la etiología de la osteoporosis es una realidad controvertida, pero demostrada en un número considerable de estudios. El papel de un adecuado aporte de calcio en la salud dental ha sido objeto de atención en recientes estudios que han encontrado mejoras en los procesos inflamatorios y de movilidad de los dientes en pacientes que presentaban gingivitis con hemorragias, después de aumentar su ingesta de calcio.

En base a los datos de los estudios que relacionan el aporte de calcio y fósforo con el riesgo de sufrir osteoporosis y enfermedad periodontal, y teniendo en cuenta que la ingesta de calcio es inferior a la recomendada en un importante porcentaje de individuos de la población española, parece conveniente mejorar la dieta de toda la población en general. Pero puede ser especialmente conveniente aumentar el aporte de calcio en personas que sufren enfermedad periodontal, como un camino encaminado a mejorar en este tipo de procesos y como medio de ayuda en la lucha contra la osteoporosis.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 316-319)

Palabras clave: *Calcio. Osteoporosis. Enfermedad periodontal.*

Correspondencia: Rosa M.<sup>a</sup> Ortega.  
Departamento de Nutrición.  
Facultad de Farmacia. Universidad Complutense.  
28040 Madrid.

Recibido: 11-XI-1997.  
Aceptado: 20-III-1998.

## IMPLICATION OF CALCIUM DEFICIENCY IN THE PROGRESS OF PERIODONTAL DISEASE AND OSTEOPOROSIS

### Abstract

Several authors have established a relationship between osteoporosis and periodontal disease. The ageing process is associated with a loss of both oral and total bone mass. It has been shown that a reduction of bone mineralization aggravates pathological periodontal changes, resulting in less support for the teeth. The present study investigates the nutritional influences that may condition the appearance of both pathological processes.

Insufficient dietary calcium and a reduction in the calcium: phosphorous ratio may favour the appearance of both these conditions by promoting bone resorption. Bone loss affects the following in descending order: jaw bones (especially alveolar bone), cranial bones, ribs, vertebrae and long bones. Alveolar bone which has the highest rate of renewal, is affected first and consequently is the most severely affected in the long term.

The role of calcium in the etiology of osteoporosis is a controversial issue. Nevertheless, its implication has been proven in numerous investigations. The effect of adequate calcium intake on dental health has formed the basis of several recent studies. These investigations have demonstrated that increased calcium intake improves the suffering of inflammatory processes and tooth mobility in patients suffering from gingivitis with haemorrhaging.

Based on the results of studies which link dietary calcium and phosphorous to the risk of osteoporosis and periodontal disease, and bearing in mind that in a large proportion of the Spanish population calcium intake is below that recommended, there is a need for a general improvement of the diet. It may be of special interest to increase the calcium intake of patients suffering periodontal disease. It may also help in the prevention of osteoporosis.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 316-319)

Key words: *Calcium. Osteoporosis. Periodontal disease.*

## Introducción

Tanto la enfermedad periodontal como la osteoporosis son procesos que suponen un importante problema para la salud pública, por las grandes molestias que ocasionan a las personas que las padecen y los elevados costes que ocasionan en atención médica. Por ello su repercusión sanitaria, económica y social es, sin lugar a dudas, de enorme magnitud<sup>1-3</sup>.

— *Las personas que tienen osteoporosis experimentan una reducción de la masa ósea y son altamente susceptibles a sufrir fracturas, especialmente en la columna vertebral y en la cadera*<sup>4,5</sup>, pero también se ha descrito, en muchos de estos casos, una pérdida de dientes y de masa ósea a nivel oral<sup>2</sup>.

Hace tiempo diversos autores señalaron que la parodontosis primaria podía ser contemplada como un componente de la misma enfermedad sistémica de la cual la osteoporosis senil sería otra manifestación<sup>6</sup>. De hecho el envejecimiento se asocia con una pérdida de masa ósea tanto a nivel oral como a nivel sistémico<sup>4</sup> y Khokhlova y cols.<sup>7</sup> han llegado a la conclusión de que la reducción en la mineralización de los huesos agrava los cambios patológicos a nivel periodontal.

Estudios recientes han confirmado esta relación entre osteoporosis y pérdida ósea a nivel oral<sup>1,3,5</sup>. Aunque la relación es poco entendida por la gran variabilidad en las manifestaciones de cada una de las enfermedades, en la densidad de la masa ósea en diferentes lugares de la anatomía y por la existencia de factores como el envejecimiento o padecimiento de enfermedades, que complican el estudio de la relación<sup>1,2</sup>.

Pero indudablemente ambas enfermedades tienen un denominador común, un remodelado óseo anormal que condiciona una pérdida de masa ósea: que afecta al hueso alveolar en la enfermedad periodontal y que es generalizada en el caso de la osteoporosis<sup>3,8</sup>.

— *La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa causada por una inadecuada higiene oral. En concreto, Jeffcoat y Chesnut<sup>4</sup> han señalado que "en la periodontitis, el factor responsable iniciador del proceso es la infección con placa bacteriana en un paciente susceptible"*.

Sin embargo, Whalen y Krook<sup>3</sup> indican que hay muchas razones para no aceptar que el primer evento en la enfermedad periodontal es la gingivitis causada por una inadecuada higiene oral con la subsiguiente infección bacteriana, y que una enfermedad que causa pérdida de dientes en millones de personas y molestias, dolores y gastos en un número muy superior de individuos<sup>9</sup> no puede justificarse simplemente por una deficiencia en el cepillado de los dientes.

Por otra parte, en este tipo de procesos se produce una pérdida ósea en la cavidad oral que no puede explicarse por una inflamación del tejido blando que rodea al diente, ya que la respuesta del hueso a una agresión de esta naturaleza sería la contraria<sup>3,10</sup>. Si la enfermedad progresa se puede llegar a mover el dien-

te, pueden aparecer abscesos, y como último paso se puede perder la pieza dentaria. Aunque la prevalencia de este tipo de problemas puede variar de acuerdo con el diseño de cada estudio epidemiológico concreto. En concreto, el National Survey of Oral Health of United States encontró que el 94% de las mujeres adultas tenían, al menos, un punto en la boca, en el que algún diente había perdido más de 2 mm de cohesión y que presentaba, por tanto, riesgo de movilidad<sup>10</sup>. Estos datos ponen de relieve que el problema tiene una repercusión considerable.

*Muchos estudios han encontrado una relación entre enfermedad periodontal y osteoporosis, concretamente en exámenes radiológicos de pacientes que tienen enfermedad periodontal se ha comprobado la coexistencia de osteopenia tanto alveolar como vertebral*<sup>11</sup>.

Von Wowern y cols.<sup>12</sup> estudiaron 12 mujeres que habían sufrido fracturas osteoporóticas (Grupo O) y 14 mujeres normales (Grupo N). Los dos grupos fueron comparables en edad, tiempo transcurrido desde la menopausia y consumo de tabaco. Este estudio puso de relieve que las mujeres osteoporóticas tuvieron un contenido mineral significativamente inferior en el hueso de la mandíbula (O:  $0,63 \pm 0,04$  U/cm<sup>2</sup>; N:  $0,78 \pm 0,02$  U/cm<sup>2</sup>,  $P < 0,01$ ) y aunque no se encontraron diferencias en la placa ni en el sangrado gingival, si se comprobó que las mujeres osteoporóticas tenían, con mayor frecuencia, pérdida de sujeción de los dientes.

## Factores dietéticos que pueden condicionar ambos procesos

La osteopenia generalizada es una enfermedad común que ha sido constatada en animales domésticos. La causa principal, establecida en estudios experimentales, es la deficiencia dietética en calcio y/o el exceso de fósforo<sup>3</sup>. La baja ingesta de calcio induce hipocalcemia que estimula la actividad de la hormona paratiroidea. Por su parte la alta ingesta de fósforo causa hiperfosfatemia, que a su vez puede causar hipocalcemia. Estas modificaciones condicionan una resorción del hueso para conseguir mantener, dentro de la normalidad, los niveles de calcio y fósforo en suero, aunque sea a expensas de la progresiva desmineralización ósea<sup>3</sup>. La enfermedad ha sido denominada como hiperparatiroidismo secundario nutricional. Los animales jóvenes responden rápidamente a tales agresiones dietéticas, así como a la corrección de las mismas, mientras que los animales maduros, aunque también responden, lo hacen más lentamente<sup>11</sup>.

Un hiperparatiroidismo inducido nutricionalmente causa osteopenia generalizada, aunque esta pérdida no es uniforme para todos los lugares del organismo. La jerarquía de la pérdida de hueso afecta por orden decreciente a: los huesos de la mandíbula (especialmente el hueso alveolar), los huesos del cráneo, costillas, vertebras y finalmente los huesos largos<sup>3</sup>. La razón para que el alvéolo sea el sitio predilecto de

pérdida de masa ósea se explica por el hecho de que, a este nivel, el turnover es el doble que en otros huesos<sup>13</sup>. Con el incremento de la pérdida ósea, en el hiperparatiroidismo secundario nutricional, el hueso con velocidad de renovación más alta pierde hueso primero y se ve más severamente afectado con el tiempo<sup>3</sup>.

La implicación del calcio en la etiología de la osteoporosis es una realidad controvertida, pero demostrada en un número considerable de estudios<sup>14, 15</sup>. Concretamente Matkovic y cols.<sup>16</sup> señalan que un inadecuado aporte de calcio durante períodos críticos del crecimiento puede impedir alcanzar la máxima masa ósea, causando osteopenia, osteoporosis, y deterioro de la integridad del esqueleto, junto con un incremento del riesgo de fracturas en etapas posteriores de la vida. Varios estudios epidemiológicos han mostrado la existencia de una relación inversa entre ingesta de calcio e incidencia de fracturas<sup>17, 18</sup>.

Sin embargo, el papel de un adecuado aporte de calcio en la salud dental es un tema que ha sido menos estudiado. Aunque ya en 1968, Henrikson<sup>19</sup> hizo un exhaustivo análisis de los efectos de la deficiencia en calcio en humanos y de su relación con la enfermedad periodontal, y llegó a reproducir experimentalmente esta patología, en perros adultos, sometidos a una deficiencia dietética de calcio de carácter crónico.

Whalen y Krook<sup>3</sup> consideran que la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal es una manifestación de un hiperparatiroidismo secundario nutricional y que esta enfermedad es solo la primera manifestación de un proceso clínicamente mucho más severo, como es la aparición de fracturas vertebrales y de huesos largos.

En un estudio piloto en el que estuvieron implicados 10 pacientes (5 hombres y 5 mujeres de 40-49 años de edad) con enfermedad periodontal se comprobó que la deficiencia en calcio era el denominador común, ya que su ingesta media era de 325 mg/día. Todos los pacientes tenían gingivitis con hemorragias y en 8 se registró movilidad de los dientes. Después de un tratamiento, de 6 meses de duración, con dos dosis diarias de 500 mg de calcio (a partir de una mezcla de carbonato de calcio y lactogluconato cálcico) se comprobó que la inflamación mejoró en todos los casos y desapareció en tres, la movilidad de los dientes se redujo en siete pacientes y desapareció en uno<sup>4, 9, 11</sup>.

En este momento, las ingestas recomendadas para el calcio son de 800 mg/día en adultos, de 1.400 mg/día en la segunda mitad de la gestación y de 1.500 mg/día en lactación<sup>20</sup>. Sin embargo, 800 mg/día, parece una ingesta demasiado baja, dado que las pérdidas obligatorias de calcio por orina, heces y piel son aproximadamente de 380 mg/día<sup>21</sup>. Con una tasa de absorción del 35%, habría que tomar 1.100 mg de calcio/día para reemplazar las pérdidas obligadas<sup>3</sup>.

La dieta española aporta cantidades de calcio que resultan insuficientes para un importante porcentaje

de individuos. Concretamente en un colectivo de gestantes se comprobó que el aporte era inferior al recomendado en un 71% de los casos, considerando la dieta solo, y en un 52% de las gestantes si se sumaba el aporte proporcionado por los suplementos<sup>22</sup>. En otro colectivo de gestantes el aporte de calcio en el tercer trimestre de embarazo fue inferior al recomendado en el 85,1% de los casos y el consumo de suplementos fue muy bajo y apenas modificó los resultados anteriores. Por otra parte las mujeres con menor ingesta de calcio tuvieron menor contenido del mineral en leche madura, lo que indica un peligro de aporte insuficiente de calcio no solo para ellas, sino también para sus hijos<sup>23</sup>. Al estudiar un colectivo de 200 escolares de 9-13 años se comprobó que un 41,5% tuvieron ingestas de calcio inferiores a las recomendadas<sup>24</sup>. En adolescentes de 15 a 18 años se constató que un 35,3% de los varones y un 65,4% de las mujeres tenían ingestas de calcio inferiores a las recomendadas<sup>25</sup>. En lo que se refiere a las personas de edad avanzada, un 33,3% de varones y 37,8% de mujeres, tuvieron ingestas de calcio inferiores a 800 mg/día<sup>26</sup>, aunque diversos estudios señalan que este aporte es probablemente insuficiente en ancianos y que las ingestas recomendadas deben ser incrementadas en este grupo de edad. En concreto la National Osteoporosis Foundation recomienda una ingesta de 1.500 mg de calcio a las mujeres postmenopáusicas que no sigan terapia hormonal sustitutiva<sup>27</sup>. De establecerse en 1.500 mg/día las ingestas recomendadas para mujeres de edad avanzada, prácticamente la totalidad de la población tendría aportes insuficientes.

Además de ser muy elevado el número de individuos con aportes de calcio inferiores a los recomendados, hay otras influencias dietéticas que pueden suponer un perjuicio en la absorción y utilización del calcio. Concretamente la relación calcio:fósforo que debería ser próxima a la unidad, cada vez se va haciendo más pequeña y alejando de la pauta aconsejada<sup>3</sup>. Este aporte bajo de calcio y elevado de fósforo puede contribuir a la aparición de un hiperparatiroidismo nutricional secundario en humanos y a su deterioro óseo<sup>3, 14</sup>.

Por otra parte, en este momento existe, entre la población en general, una gran preocupación por el consumo de colesterol y grasa saturada. Esta fue la principal preocupación, en materia nutricional manifestada en un grupo de 533 jóvenes universitarios sanos (preocupación señalada por el 35,4% de los estudiados)<sup>28</sup>. En este sentido autores como Retzlaff y cols.<sup>29</sup> indican que las pautas de control de la colesterolemia pueden llevar a sufrir deficiencias en calcio si se restringe el consumo de lácteos por temor a su contenido en colesterol. Sin embargo, diversos estudios han puesto de relieve que un consumo adecuado de productos lácteos puede ser beneficioso en el control de la colesterolemia y en la prevención del riesgo cardiovascular<sup>30</sup>.

Vemos que son muchos los condicionantes de un aporte de calcio insuficiente, problema que puede estar en el origen de la enfermedad periodontal y de la osteoporosis.

Klemetti y cols.<sup>31</sup> han realizado un estudio con 227 mujeres postmenopáusicas sanas de 48 a 56 años. Los resultados que obtienen sugieren que los individuos con contenido mineral más elevado en el esqueleto, tienen mayor capacidad de retener sus dientes, aunque presenten cavidades periodontales, en comparación con los sujetos que presentan osteoporosis. Este hallazgo puede motivar al tratamiento de las personas que sufren de enfermedad periodontal avanzada para que tengan un buen status en calcio.

Basándose en los datos de los estudios que relacionan el aporte de calcio y fósforo con el riesgo de sufrir osteoporosis y enfermedad periodontal, parece conveniente mejorar la dieta de toda la población en general, pero puede ser especialmente conveniente aumentar el aporte de calcio en personas que sufren enfermedad periodontal como un camino encaminado a mejorar en este tipo de procesos y como medio de ayuda en la lucha contra la osteoporosis.

## Bibliografía

1. Aufdemorte TB, Boyan BD, Fox WC y Miller D: Diagnostic tools and biologic markers: animal models in the study of osteoporosis and oral bone loss. *J Bone Miner Res*, 1993, 2:S529-534.
2. Mohammad AR, Jones JD y Brunsvold MA: Osteoporosis and periodontal disease: a review. *J Calif Dent Assoc*, 1994, 22:69-75.
3. Whalen JP y Krook L: Periodontal disease as the early manifestation of osteoporosis. *Nutrition*, 1996, 12:53-54.
4. Jeffcoat MK y Chesnut CH: Systemic osteoporosis and oral bone loss: Evidence shows increased risk factors. *J Am Dent Assoc*, 1993, 124:49-56.
5. Loza JC, Carpio LC y Dziak R: Osteoporosis and its relationship to oral bone loss. *Curr Opin Periodontol*, 1996, 3:27-33.
6. Groen JJ, Duyvensz F y Halstead JA: Diffuse alveolar atrophy of the jaw (Non-inflammatory form of parodontal disease) in presenile osteoporosis. *Geront Clin*, 1965, 2:68-76.
7. Khokhlova Elu, Volozhin AI, Markov BP y Novikov VE: The periodontal status of patients with hypoestrogenemia in relation to the severity of systemic osteoporosis. *Stomatologija-Mosk*, 1995, 74:31-33.
8. Mundy GR: Cytokines and growth factors in the regulation of bone remodelling. *J Bone Miner Res*, 1993, 8:S505-510.
9. World Health Organization (WHO). Periodontal disease, Report of an expert committee. *Tech Report*, 1961, 207:1. Ginebra.
10. Jeffcoat MK: Bone loss in the oral cavity. *J Bone Miner Res*, 1993, 8:S467-473.
11. Krook L, Whalen JP, Lesser GV y Berens DL: Experimental studies on osteoporosis. *Meth Achiev Exp Pathol*, 1975, 7:72-108.
12. Von Wowern N, Klausen B y Kollerup G: Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol*, 1994, 65:1134-1138.
13. Baumhammers A, Stallard RE y Zandre HA: Remodelling of alveolar bone. *J Periodont*, 1965, 36:439-442.
14. Nilas L: Calcium intake and osteoporosis. *World Rev Nutr Diet*, 1993, 73:1-26.
15. Licata AA: Monitoring calcium intake and absorption. *World Rev Nutr Diet*, 1993, 73:27-52.
16. Matkovic V, Fontana D, Tominac C, Goel P y Chesnut CH III: Factors that influence peak bone mass formation: a study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:878-888.
17. Holbrook TL, Barrett-Connor E y Wingard DL: Dietary calcium and risk of hip fracture: 14-year prospective population study. *Lancet*, 1988:1046-1049.
18. Cooper C, Barker DJP y Wickham C: Physical activity, muscle strength, and calcium intake in fracture of the proximal femur in Britain. *BMJ*, 1988, 297:1443-1446.
19. Henrikson PA: Periodontal disease and calcium deficiency. An experimental study in the dog. *Rev Fed Odontol Colomb*, 1969, 18:47-56.
20. Departamento de Nutrición: Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición, Madrid, 1994.
21. Whedon GD: The combined use of balance and isotope studies in the study of calcium metabolism. En: Mills CF, Passmore R. (eds.): *Nutrition Proc. 6th Internatl Congr.* Edinburgh: Livingstone, 1963:425.
22. Ortega RM, Gaspar MJ y Moreiras O: Dietary assessment of a pregnant spanish women group. *Internat J Vit Nutr Res*, 1994, 64:130-134.
23. Ortega RM, Martínez RM, Quintas ME, López-Sobaler AM y Andrés P: Calcium levels in maternal milk: Relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy. *Brit J Nutr* 1998, 79:501-507.
24. Ortega RM, Requejo AM, Redondo MR y cols.: Influence of the intake of fortified breakfast cereals on dietary habits and nutritional status of Spanish schoolchildren. *Ann Nutr Metab*, 1996, 40:146-156.
25. 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.
26. Ortega RM, Andrés P, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler AM y Encinas Sotillos A: Dietary assessment of a group of elderly Spanish people. *Internat J Food Sci Nutr*, 1995, 46:137-144.
27. Riddick HA: Report on the 1987-88 Nationwide Food Consumption Survey. Annual Agricultural Outlook Conference, US Dept Agriculture, 1987-88:51-63.
28. 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.
29. Retzlaff BM, Walden CE, McNeney WB, Buck BL, McCann 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.
30. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, Gaspar MJ y Ortega A: La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares. *Nutr Hosp*, 1993, 8:395-404.
31. Klemetti E, Collin HL, Forss H, Markkanen H y Lassila V: Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1994, 21:184-188.

Originales

## Evaluación del coste de la nutrición enteral domiciliaria con relación a diferentes vías de acceso

R. M.<sup>a</sup> Castillo Rabaneda, C. Gómez Candela, A. I. de Cos Blanco, B. González Fernández y C. Iglesias Rosado

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

### Resumen

Cuando se precisa nutrición enteral domiciliaria (NED), todavía, a pesar del indudable incremento de la calidad de vida que se puede conseguir con una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) se evita en ocasiones su indicación al considerar que esta técnica y su mantenimiento son muy costosos. Pretendemos evaluar el coste real de la NED cuando se indica por vía oral, sonda nasogástrica (SNG) y PEG.

**Pacientes y métodos:** Se analizan retrospectivamente datos de 65 pacientes que han precisado NED durante el año 1996. La vía de acceso fue SNG en 20 casos, 18 pacientes con PEG y 27 candidatos a vía oral. Edad media 56 años. 50% hombres y 50% mujeres. Los diagnósticos que más frecuentemente motivaron la indicación fueron neoplasias orofaríngeas-maxilofaciales y alteraciones neurológicas. En todos los casos se valoró el material y fórmula utilizados, las complicaciones asociadas y se evaluó el coste de la NED.

**Resultados:** La duración media del tratamiento es de  $175 \pm 128$  días, similar en los tres grupos. La media del coste fórmula/día es ligeramente superior en los pacientes que utilizaron la vía oral. La media del coste total/día y la media del coste material/día fue algo mayor en los pacientes portadores de PEG. Los pacientes con PEG presentaron menos complicaciones que los portadores de SNG. El coste posiblemente derivado de las complicaciones debe ser mayor en el grupo de SNG en relación con cambios repetidos de sonda por pérdidas u obstrucción.

**Conclusiones:** El coste de la NED es discretamente inferior si se infunde por SNG. La mayor incidencia de complicaciones leves, pero que motivaron cambios de sonda en estos casos SNG, sugiere costes indirectos superiores. La vía oral se asocia a la indicación de fórmulas especiales de mayor coste.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 320-324)

Palabras clave: Nutrición enteral domiciliaria. SNG. PEG.

### EVALUATION OF THE COST OF HOME ENTERAL NUTRIITION WITH REGARDS TO DIFFERENT ACCESS ROUTES

#### Abstract

When home enteral nutrition is needed, there is still, despite the undisputed increase in the quality of life that can be achieved with a Percutaneous Endoscopic Gastrostomy (PEG), a reservation in its use because this technique and its maintenance is considered to be very costly. We aim to assess the true cost of home enteral nutrition using the oral route, a nasogastric tube, and PEG.

**Patients and methods:** The data of 65 patients who required home enteral nutrition during 1996, were analyzed retrospectively. The access route was a nasogastric tube in 20 cases, 18 patients had PEG, and 27 candidates used an oral route. The average age was 56 years. 50% were men and 50% were women. The most common diagnoses that led to the indication were oropharyngeal-maxillofacial neoplasms and neurological disorders. In all cases the material and formula used was assessed, as were the associated complications and the cost of the at home enteral nutrition.

**Results:** The average duration of the treatment was  $175 \pm 128$  days, and this was similar in all three groups. The average formula/day cost was slightly higher in the patients using the oral access route. The average total day cost and the average material/day cost was slightly higher in patients with a PEG. Patients with a PEG presented fewer complications than those with a nasogastric tube. The cost derived from possible complications must be higher in the nasogastric tube group, especially considering the repeated tube changes due to obstruction or loss.

**Conclusions:** The cost of home enteral nutrition is slightly lower if one uses a nasogastric tube. The greater incidence of complications that were mild but required a tube change, in this case a nasogastric tube, suggests higher indirect costs. The oral route is associated with the need for special formulae that are more expensive.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 320-324)

Key words: Home enteral nutrition. Nasogastric tube. PEG.

Recibido: 16-II-1998.  
Aceptado: 16-VI-1998.

**Introducción**

La nutrición enteral es una indicación terapéutica de creciente implantación en pacientes que con diversa patología no pueden asegurar una ingesta oral suficiente para cubrir sus necesidades nutricionales y mantienen funcionalidad intestinal.

El uso de las técnicas endoscópicas percutáneas para la colocación de sondas ha ido en aumento en pacientes que han necesitado nutrición enteral a largo plazo<sup>1-6</sup>.

La gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) es una técnica sencilla, de fácil manejo y mínimas complicaciones, y resulta muy ventajosa para el paciente<sup>7-13</sup>. Sin embargo, en ocasiones se evita su utilización al considerar la técnica y su mantenimiento muy costosos.

En este estudio pretendemos evaluar el coste real de la nutrición enteral domiciliaria (NED) cuando se pauta por vía oral, sonda nasogástrica (SNG) y gastrostomía endoscópica percutánea (PEG).

**Pacientes y método**

Se analizan retrospectivamente datos de 65 pacientes que han precisado NED durante el año 1996 en la Unidad de Nutrición del Hospital La Paz. Se dividen en tres grupos: A: 20 pacientes portadores de SNG, B: 18 pacientes portadores de PEG y C: 27 pacientes con nutrición enteral vía oral. Se describen los resultados para las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico, complicaciones derivadas del tratamiento nutricional, discapacidad de cada paciente, fórmula y material utilizados, pauta de infusión y coste de la NED.

**Resultados**

Se presentan los resultados, para cada uno de los grupos, de las diferentes variables y se comparan éstos entre sí. La media de edad para los grupos A y B son semejantes, en torno a los 56 años  $\pm 15$  y  $\pm 24$  respectivamente y 48  $\pm 16$  años para el grupo C. El porcentaje de varones en el grupo A es del 67%, siendo del 61% para las mujeres en el grupo B. En el grupo C la proporción de varones es de 44%.

Los diagnósticos que más frecuentemente motivaron la indicación de la NED fueron: neoplasias orofaríngeas y maxilofaciales en 76% para los pacientes portadores de SNG y un 67% de alteraciones neurológicas para los pacientes portadores de PEG. En el grupo C los diagnósticos son variados, apareciendo con mayor frecuencia las neoplasias y las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) (ver fig. 1).

Las fórmulas más utilizadas para los 3 grupos fueron poliméricas en un 87% para SNG, 80% para PEG y 50% para la vía oral, siendo además el 28% para fórmulas oligoméricas y 22% para las especiales en el grupo C.

El volumen medio de fórmulas enterales infundidas es semejante en los tres grupos, siendo la unidad de 500 ml (ver tabla I).

La pauta de infusión más utilizada en la SNG es "discontinua goteo" en un 72% y en la PEG "discontinua bolus" en un 62% (ver fig. 2).

Precisaron bomba de infusión el 15% de los pacientes con SNG, y el 33% de los pacientes de los pacientes con PEG.

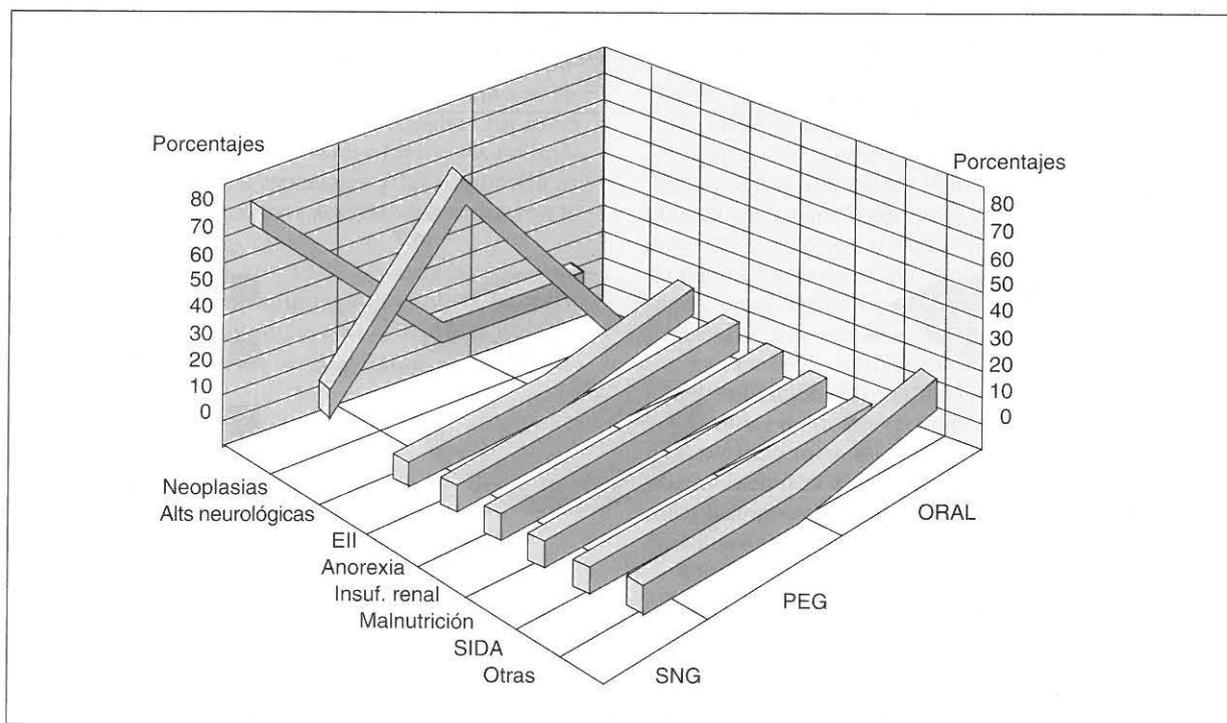


Fig. 1.—Diagnósticos que motivaron más frecuentemente la NED.

**Tabla I**  
Unidades de fórmula por grupos

	Unidades/día
Grupo A .....	3,28 ± 1,36
Grupo B .....	3,31 ± 0,68
Grupo C .....	2,85 ± 0,82

La utilización de SNG conlleva un mayor número de complicaciones de tipo digestivo, especialmente vómitos y estreñimiento, así como mecánicas por pérdida u obstrucción de la sonda. Los pacientes con PEG presentaron menor número de complicaciones que los portadores de SNG. En el grupo oral no se objetivaron complicaciones (ver tabla II).

Valoramos la siguiente escala para definir el grado de incapacidad de los pacientes sometidos a NED de menor a mayor grado: sin discapacidad, ligera discapacidad social, grave discapacidad social, grave discapacidad laboral, confinamiento en domicilio, confinamiento en silla y confinamiento en cama. En los tres grupos de pacientes se objetiva un elevado *grado de discapacidad* con una frecuente necesidad de confinamiento en su domicilio; sin embargo, en el grupo de nutrición oral hay un gran porcentaje de sujetos sin discapacidad (ver fig. 3)<sup>14</sup>.

La duración media del tratamiento para la SNG fue de 135 ± 123 días, para la PEG 206 ± 132 días y para la vía oral 184 ± 131 días, destaca el amplio rango que existe entre la duración mínima y máxima.

Para calcular las unidades de material por año de tratamiento se han evaluado 2.826 días (7,7 años) para el grupo A y 3.716 días (10, 18 años) para el grupo B. Se

**Tabla II**  
Complicaciones

	SNG (%)	PEG (%)
Diarrea.....	4,8	11,1
Estreñimiento .....	19	27,8
Vómitos y otros.....	19	5,6
Pérdida/obstrucción sonda .....	19	0
Infección periestomática/ extravasación.....	0	11,1
Ninguna.....	38,2	44,4

ha valorado la utilización de sondas, jeringas, bolsas, sistemas de infusión, tapones y bombas de infusión por parte de los pacientes sometidos a SNG y PEG. Los datos han sido obtenidos teniendo en cuenta las unidades de material/año de tratamiento. Como se observa en los resultados de la tabla III aparecen diferencias significativas únicamente en el número de sondas utilizadas ( $p = 0,02$ ). En la siguiente tabla se presenta la media de costes en relación con la fórmula/día, el material/día y el coste total/día (ver tabla IV).

Se han hallado diferencias significativas en el coste de material/día ( $P = 0,04$ ) entre SNG y PEG, siendo desfavorable para la PEG; sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en el resto de los costes.

**Discusión**

La NE es un soporte nutricional útil en pacientes que con determinada patología no pueden asegurar un adecuado estado nutricional manteniendo el aparato digestivo funcionalmente normal<sup>11</sup>.

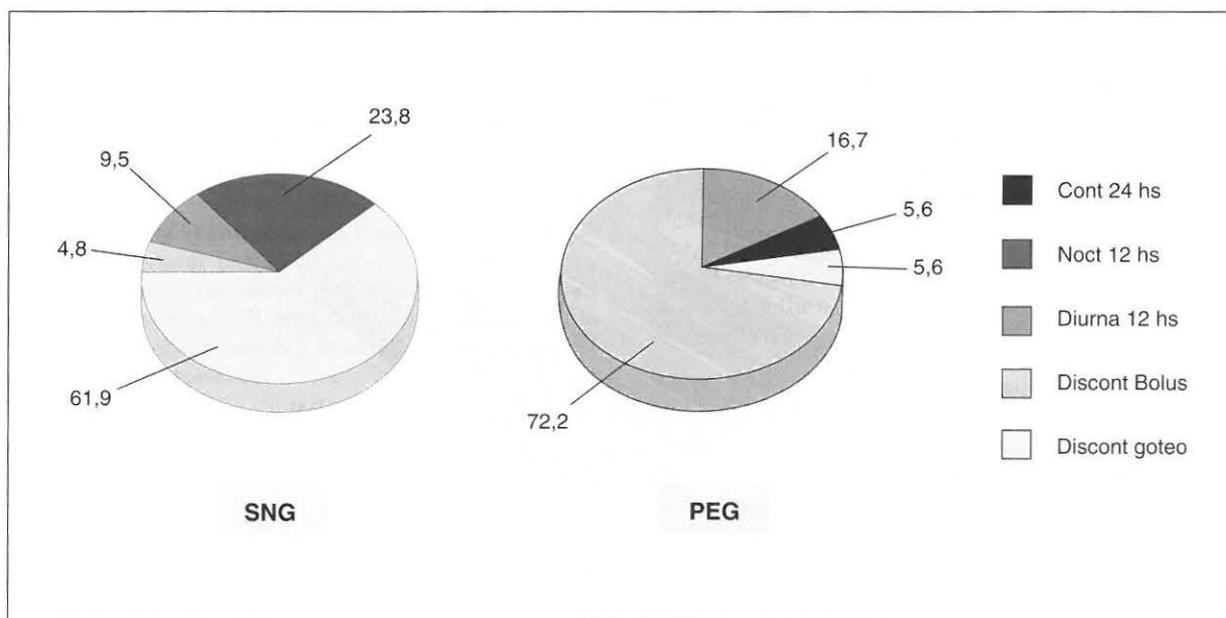


Fig. 2.—Pautas de infusión más utilizadas en SNG y PEG.

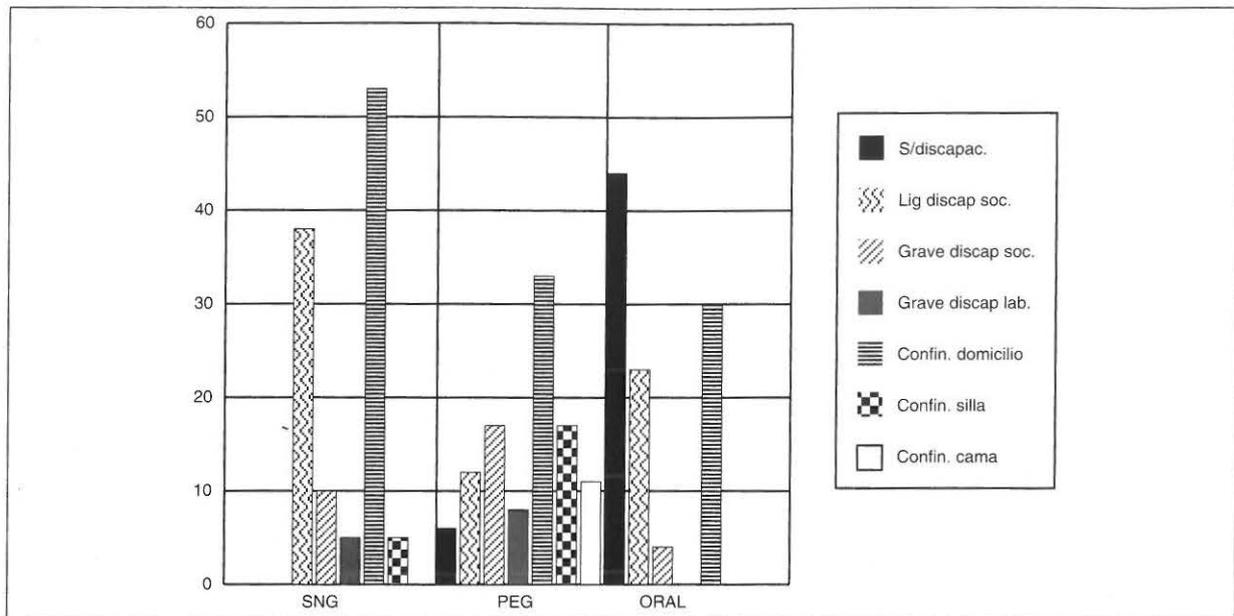


Fig. 3.—Grado de discapacidad de los pacientes sometidos a NED.

En nuestro estudio hemos analizado el coste real de la NE en 65 pacientes que han utilizado 3 vías diferentes de acceso: SNG, PEG y vía oral; en edades comprendidas entre los 32 y 80 años; en un 50% de hombres y 50% de mujeres. Las patologías que motivaron la indicación de la NE fueron principalmente neoplasias orofaríngeas-maxilofaciales y alteraciones neurológicas. El perfil de los pacientes portadores de SNG es fundamentalmente tumoral en contraste con la patología neurológica en la que se indica preferentemente la PEG<sup>8</sup>.

Dependiendo de la patología que presentaba el paciente se eligió la fórmula enteral más ajustada a su situación y a sus necesidades nutricionales. En los 3 grupos las fórmulas más utilizadas fueron las poliméricas, siendo las dietas especiales y las oligoméricas de mayor indicación en los pacientes que utilizaron la vía oral como vía de acceso.

Para los pacientes con PEG la pauta de infusión más utilizada fue discontinua en emboladas lo cual permite un tipo de nutrición más fisiológica y, posiblemente, más calidad de vida en los pacientes. El vo-

lumen medio de fórmula infundida fue de 1.500 ml/día, algo inferior a lo habitualmente indicado.

De manera individualizada hemos analizado el material utilizado, sondas, sistemas de infusión, bolsas, jeringas y bombas de infusión; encontrando diferencias significativas en el número de sondas utilizadas, siendo mayor para los pacientes con SNG.

La utilización de la SNG como vía de acceso conlleva mayor número de complicaciones gastrointestinales y mecánicas relacionadas con la sonda, por obstrucción o pérdida, lo que supone una peor calidad de vida para el paciente, teniendo en cuenta que se trata de pacientes con un grado de discapacidad social-laboral importante, la mayoría se encuentran confinados a su domicilio. La obstrucción o retirada involuntaria de una sonda es una complicación menor pero que genera muchos inconvenientes para el paciente, ya que muchas veces los equipos de atención primaria no disponen de material de repuesto o no consideran oportuno colocarla nuevamente en el domicilio del paciente, obligándole, con frecuencia, a acudir al servicio de urgencias hospitalario para proceder a su recolocación. Produciéndose así una disminución en la infusión requerida y ocasionando pérdidas de tiempo para el paciente y su familia y demandando recursos asistenciales hospitalarios. En este momento es difícil medir en términos económicos estos factores, pero sin duda han de incrementar considerablemente el coste del proceso.

Analizando los datos obtenidos se deduce que la NE utilizando la SNG como la vía de acceso es útil en pacientes que necesiten la nutrición enteral para períodos cortos de tiempo, y para períodos más largos creemos que el método de elección es la PEG<sup>1-6</sup>.

El coste de la NED utilizando como vía de acceso la PEG es ligeramente superior al coste derivado de la

Tabla III  
Material: unidades/año

	PEG	SNG
Tapones .....	19,64	24,67
Sist infusión .....	31,63	59,35
Bolsas .....	24,45	30,77
Jeringas .....	47,34	31,42
Sondas .....	1,86	7,01*

\* p < 0,05.

**Tabla IV**  
Valoración de costes (ptas.)

	SNG		PEG		Oral	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT
Coste material/día .....	92,55	57,25	240,48*	298,45	0	0
Coste fórmula/día .....	1.773	398,50	1.831	816,20	1.911	1.198
Coste total/día .....	1.866	383,82	2.071	881,32	1.911	1.198

\*  $p < 0,05$ .

SNG, coincidiendo con los resultados de algunos autores<sup>15</sup>; y en contraste con los estudios realizados por otros<sup>16,17</sup>.

Sin embargo, esta técnica supone una mayor calidad de vida para el paciente derivada del menor número de complicaciones, menor número de cambios de sonda, como así es documentado por otros autores<sup>4,5,7,9-11,13,18-20</sup>.

Aunque la vía oral no precisa la utilización de material de infusión, su coste no es inferior debido al consumo de fórmulas especiales que habitualmente son más caras.

### Bibliografía

- Shike M: Percutaneous endoscopic stomas for enteral feeding and drainage. *Oncology*, 1995, 9:39-47.
- Kirby DF, Craig RM, Tsang TK y Plotnick BH: Percutaneous endoscopic gastrostomies: a prospective evaluation and review of the literature. *JPEN*, 1986, 10:155-159.
- Seitz H, Telfeyan D y Vécsei V: A simple method for removal of percutaneous endoscopically implanted gastrostomy tubes. *Chirurg*, 1996, 67:552-555.
- Beau P: Pre- and post-operative enteral nutrition in elective surgery in adults. Techniques, advantages and adverse effects. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1995, 14(suppl. 2):121-126.
- Gossner L, Ludwig J, Hahn EG y Ell C: The risks of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Dtsch Med Wochenschr*, 1995, 120:51-52:1768-1772.
- Foutch PG, Haynes WC, Bellapralu S y Sanowski RA: Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). A new procedure comes of age. *J Clin Gastroenterol*, 1986, 8: 10-15.
- López Rosés L, Iñiguez F, Santos E, Balado MG y Pérez Carnero A: Endoscopic percutaneous gastrostomy. Experience at a general hospital. *Rev Esp Enferm Dig*, 1994, 85:173-176.
- Farca A, Mundo F, Rodríguez G, Grife A y Ramírez-Varela A: Endoscopic gastrostomy: a follow-up study. *Rev Gastroenterol Mex*, 1990, 55:203-206.
- Dolfo W, Vetencourt T, Bombala I, Fernández C, Fuentes D, Monserat R, Gumina C, Bronstein M y Salazar J: Percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with head and neck neoplasms. Evaluation of a new gastrostomy. *GEN*, 1995, 49:278-285.
- Gómez Candela C y de Cos Blanco AI: Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria. Nutrición enteral. J. Grupo NADYA *Nutr Hosp*, 1995, 10:246-251.
- Bruckstein AH: Managing the percutaneous endoscopic gastrostomy tube. *Postgrad Med*, 1987, 82:143-146.
- Steffes C, Weaver DW y Bouwman DL: Percutaneous endoscopic gastrostomy. New technique-old complications. *Am Surg*, 1989, 55:273-277.
- Gutt CN, Held S, Paolucci V y Encke A: Experiences with percutaneous endoscopic gastrostomy. *World J Surg*, 1996, 20:1006-1008; discussion 1108-1109.
- Pironi L y Tognoni G: Cost-benefit and cost-effectiveness analysis of home artificial nutrition: reappraisal of available data. *Clin Nutr*, 1995, 14(suppl. 1):87-91.
- Sartori S, Trevisani L, Tassinari D, Gilli G, Nielsen I, Maestri A y Abbasciano V: Cost analysis of long-term feeding by percutaneous endoscopic gastrostomy in cancer patients in an Italian health district. *Support Care Cancer*, 1996, 4:21-26.
- Schoenemann J y Rosée D: Percutaneous endoscopic enterostomy. Advantages and risks. *Med Klin*, 1996, 91:753-757.
- Salam I y Melia W: Percutaneous endoscopic gastrostomy in a military hospital. *J R Army Med Corps*, 1994, 140:86-89.
- Glaesener JJ y Fredebohm M: Percutaneous endoscopic gastrostomy in the rehabilitation of neurological disorders. *Schweiz Med Wochenschr*, 1992, 122:1600-1605.
- Marks WH, Perkal MF y Schwartz PE: Percutaneous endoscopic gastrostomy for gastric decompression in metastatic gynecologic malignancies. *Surg Gynecol Obstet*, 1993, 177:573-576.
- Pontone P, Pecchioli L, Pimpinelli F, Bogliolo G y Pietropalo V: Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *G Chir*, 1994, 15:8-9:367-369.

## Originales

# Influencia de la ingesta de alimentos y factores de riesgo ginecológicos en el riesgo de cáncer de mama en Valencia

M. Morales Suárez-Varela, M. C. Jiménez López, D. Almenar Cubells y A. Llópis González

\* *Unitat de Salut Pública, Higiene i Sanitat Ambiental. Universitat de Valencia y Hospital Dr. Peset. Valencia.* \*\* *Servicio de Medicina Interna. Hospital Dr. Peset. Valencia.* \*\*\* *Unitat de Salut Pública, Higiene i Sanitat Ambiental. Universitat de Valencia. España.*

### Resumen

**Objetivos:** El presente estudio caso-control se realizó para estudiar el papel de la dieta, especialmente la influencia de grupos de alimentos, en el desarrollo del cáncer de mama.

**Material y métodos:** El estudio se realizó entre abril y noviembre de 1997 en el Hospital Dr. Peset de Valencia. Los casos fueron 65 mujeres de edades comprendidas entre los 35 y 78 años, y los controles incluían 78 mujeres de edades entre los 34 y 82 años. Los hábitos dietéticos se estudiaron a través de un cuestionario validado de frecuencia de consumo de alimentos el cual incluía 100 alimentos. También se incluyeron preguntas concernientes a la frecuencia de consumo de grupos de alimentos.

La diferencia entre variables fue estudiada por el test de  $\chi^2$ . Para cada artículo, se calculó la ingesta en quintiles dividiendo la frecuencia del grupo de estudio completo en percentiles (20, 40, 60, 80). Por último, se realizó un análisis de regresión múltiple ajustándose a los datos.

**Resultados:** Se obtuvo significación estadística cuando se estudio el incremento del riesgo de cáncer de mama con el incremento de la ingesta para los siguientes grupos de alimentos: cereales (arroz) (OR = 1,1; 95% IC: 0,1-10,0), pollo (1,3, 95% IC: 0,5-3,6), ternera (OR = 1,3; 95% IC: 0,5-3,6) y una alta ingesta de algunos alimentos ejercieron una significativa protección frente al desarrollo de CM: huevos (OR = 0,6; 95% IC: 0,2-1,9), aceite de oliva (OR = 0,5; 95% IC: 0,1-2,0), tomates (OR = 0,5; 95% IC: 0,1-1,8). Cuando se realizó el análisis de regresión lineal se observó cómo el consumo de tomates y el número de hijos mostraron una relación inversa estadísticamente significativa con el estadio del cáncer de mama.

**Conclusiones:** El consumo de tomates, principalmente, y el consumo de huevos y aceite de oliva, junto con el número de hijos mostraron una relación inversa estadísticamente significativa con el estadio del cáncer de mama.

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 325-329)

Palabras clave: *Cáncer de mama. Hábitos dietéticos. Ingesta de alimentos.*

Correspondencia: M. Morales Suárez-Varela.  
Unitat de Salut Pública, Higiene i Sanitat Ambiental.  
Universitat de Valencia.  
Avda. Vicent Andrés Estelles, s/n.  
46100 Burjassot. Valencia.

Recibido: 5-III-1998.  
Aceptado: 6-VII-1998.

### INFLUENCE OF THE INGESTION OF FOODS AND GYNECOLOGICAL RISK FACTORS ON THE RISK OF BREAST CANCER IN VALENCIA

#### Abstract

**Objectives:** The present case-control study was undertaken to elucidate the role of recent diet, specially in the influence of food groups, in the development of cancer of the breast.

**Material and methods:** A case-control study of breast cancer (BC) was conducted between April to November 1997 in Valencia (Spain). Cases were 65 women aged 35-78 years. Controls included 78 women aged 34-82.

Dietary habits were investigated through a validated food frequency consumption questionnaire (FFQ) included 100 foods. One summary questions were included, concerning all food items of a certain type or food frequently consumption. The difference between variables was tested by the chi-square method. For each food item, quintiles of consumption were calculated by dividing the frequency distribution of the entire study group into 20th, 40th, 60th and 80th percentiles and multiple linear regression analysis were fitted to the data. To assess the independent associations between selected BC risk factors and BC stage.

**Results:** A significant trend of increasing risk with increasing intake emerged for the following food groups: Cereal dish (rice) (OR = 1.1; 95% CI: 0.1-10.0), poultry (OR = 6.0; 95% CI: 0.9-43.9), beef meat (OR = 1.3; 95% CI: 0.5-3.6) and high intake of some food groups exerted a significant protection against development of BC: eggs (OR = 0.6; 95% CI: 0.2-1.9), olive oil (OR = 0.5; 95% CI: 0.1-2.0), tomatoes (OR = 0.5; 95% CI: 0.1-1.8). When linear regression analyses was performed, consumption of tomatoes and parity showed an inverse association statistically significant with the stage of BC.

**Conclusions:** Consumption of tomatoes, mainly, consumption of eggs and olive oil, and parity exhibited a statistically significant relationship ( $p < 0.05$ ) with BC stage in Valencia (Spain).

(*Nutr Hosp* 1998, 13: 325-329)

Key words: *Breast cancer. Dietary habits. Food intake.*

## Introducción

La dieta mediterránea (una elevada ingesta de aceite de oliva, cereales, legumbres, frutas y vegetales) se ha relacionado con una baja prevalencia de algunas enfermedades asociadas, entre las cuales el cáncer de mama (CM) parece estar incluida<sup>1</sup>.

Las tasas de CM se han mantenido relativamente bajas en los países mediterráneos comparadas con la mayoría de los países occidentales<sup>2</sup>. Los componentes de la dieta mediterránea responsable de este patrón favorable no han sido todavía claramente identificados<sup>3</sup>. Es conocido que la dieta mediterránea tradicional es relativamente rica en carbohidratos, vegetales frescos y frutas, pero el total de la ingesta de grasa en términos proporcionales no es relativamente baja. Hablando en términos de composición de grasa, lo que es típico en la dieta mediterránea es la baja ingesta de grasas de origen animal y la predominancia del consumo de aceite de oliva<sup>4,5</sup>.

Aunque el debate sobre CM y dieta se ha centrado en los nutrientes, el papel de unos determinados alimentos, grupos de alimentos y la variedad de la ingesta de alimentos es de una considerable importancia debido a que la conversión de alimentos en nutrientes es todavía incompleta e imprecisa<sup>6</sup>.

El presente estudio caso-control se realizó en Valencia para estudiar el papel de la dieta, especialmente la influencia de grupos de alimentos, en el desarrollo de CM.

## Material y métodos

### 1. Selección de casos y controles

El estudio caso-control se realizó entre abril y noviembre de 1997 en el Hospital Dr. Peset de Valencia. Los casos fueron mujeres con cáncer de mama (CM) primario confirmado histológicamente y el cual no fue diagnosticado con más de un año de antigüedad a la entrevista, tampoco se había diagnosticado cáncer en otras localizaciones. En conjunto, 65 mujeres de edades comprendidas entre 35-78 años (media de edad 56,8 años) fueron incluidas en el estudio. Los controles fueron mujeres sin historial previo de cáncer, de la misma área de salud de los casos y que fueron admitidas en el hospital por enfermedades no crónicas, no relacionadas con neoplasias o condiciones ginecológicas, ni tampoco con enfermedades del tracto digestivo u hormonales, o relacionadas con modificaciones de la dieta; este acercamiento en relación con los controles nos permitió saber si estas mujeres estaban afectadas por CM, ya que de haberlo estado habrían sido vistas en el mismo hospital que los casos. Los controles fueron mujeres de edades comprendidas entre los 34-82 años (media de edad 53,7) sin relación de cosanguinidad con los casos. Todos los casos y los controles fueron entrevistados por personal entrenado e instruidos en la relevancia de la recogida y compara-

bilidad de la muestra cuando recogían casos y controles.

Los casos no fueron apareados con los controles individualmente pero fueron comparados según edad y área de residencia, que en este estudio fue el área de salud número 9 de la Comunidad Valenciana.

### 2. Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos

Los casos y los controles respondieron a un cuestionario, el cual incluía preguntas sobre: historial familiar de CM en parientes de primer y segundo grado, variables antropométricas (altura, peso) antes del diagnóstico, historial laboral, factores ginecológicos (edad de menarquía, edad de menopausia —cada mujer fue definida como postmenopáusica si no había tenido el período menstrual desde hacía un año, o si le había sido realizada una ooforectomía bilateral—, número de hijos, número de abortos, lactancia y edad de primer embarazo a término, uso de anticonceptivos orales) y fármacos consumidos para otras indicaciones.

El total de pacientes incluidos en el estudio, aceptaron participar y ninguno fue rechazado o rehusó participar en el estudio.

De acuerdo con la clasificación TNM<sup>7</sup>, 11 de los casos estaban en estadio I, 35 se encontraban en estadio II de la enfermedad y 19 en estadio III. Aquellas mujeres en estadio IV no fueron incluidas en este estudio.

Los hábitos dietéticos fueron estudiados a través de un cuestionario validado de frecuencia de consumo de alimentos<sup>8</sup>, cuya duración fue de 30 minutos. El promedio de frecuencia semanal de consumo de alimentos simple, como de complejas recetas (incluyendo los más comunes en la dieta española), se preguntaron a cada una de las mujeres, pidiéndoles que recordaran la frecuencia de consumo de estos alimentos durante un período de tiempo de 5 años anterior al diagnóstico de la enfermedad o admisión en el hospital para los controles. El cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos incluyó 100 alimentos, los cuales se agruparon en 9 secciones: 1) pan, pasta y arroz, 2) leche, café, té, yogur y queso, 3) huevos, 4) carne, 5) pescado, 6) vegetales, 7) legumbres, 8) frutas, 9) azúcar y edulcorantes artificiales, 10) aceites y mantequillas, 11) bebidas alcohólicas. Al final de cada una de las secciones, había una pregunta resumen concerniente a la frecuencia de consumo de los alimentos de la sección por semana. El uso de edulcorantes artificiales se dividió en dos grupos únicamente (consumidos, no consumidos). La diferencia entre las variables fue estudiada mediante el test de  $\chi^2$ .

### 3. Análisis estadístico

Para cada artículo, la ingesta en quintiles se calculó dividiendo la frecuencia de distribución del grupo completo en percentiles (20, 40, 60 y 80). La categoría más baja de cada alimento (es decir, el primer

quintil) se tomó como categoría de referencia, y la exposición OR se calculó para estimar el riesgo relativo para las otras cuatro categorías. Para controlar los posibles factores de confusión se realizó un análisis de regresión múltiple ajustándose a los datos. También se estudió la posible asociación entre las variables independientes factores de riesgo de CM y estadio de la enfermedad. El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS/PC +<sup>8</sup>.

### Resultados

La tabla I muestra cómo las mujeres con cáncer de mama (CM) presentaban un nivel más elevado de obesidad, un mayor número de hijos y una más alta edad de primer embarazo a término que los controles, obteniéndose significación estadística. Los casos también presentaron un menor número de abortos, una edad más baja de menarquía y también se observó entre los casos con CM un predominio de mujeres postmenopáusicas.

En la tabla II podemos observar los puntos de corte de la ingesta en quintiles para cada grupo de alimentos y el correspondiente odds ratio e intervalo de confianza al 95%. La ingesta de merluza no se relacionó significativamente con el riesgo de CM. Contrariamente una tendencia significativa de incremento del riesgo se observó con el aumento de la ingesta de los siguientes grupos de alimentos: Cereales (arroz) (OR en el quintil más alto comparado con el más bajo = 1,1; 95% IC: 0,1-10,0), pollo (OR = 6,0; 95% IC: 0,9-43,9), ternera (OR = 1,3; 95% IC: 0,5-3,6), lentejas (OR = 1,1; 95% IC: 0,2-5,8), espinacas (OR = 1,7; 95% IC = 0,5-5,5) y garbanzos (OR = 2,6; 95% IC = 0,4-18,8). Una elevada ingesta de los ocho grupos de alimentos ejercieron una protección frente al desarrollo del CM: huevos (OR en el quintil más alto frente al más bajo = 0,6; 95% IC: 0,2-1,9), aceite de oliva (OR = 0,5; 95% IC: 0,1-2,0), tomates (OR = 0,5; 95% IC: 0,1-1,8), cebollas (OR = 0,5; 95% IC: 0,7-1,5), lechuga (OR = 0,5; 95% IC: 0,1-1,7), patatas (OR = 0,1; 95% IC: 0-0,6), naranjas (OR = 0,4; 95% IC: 0,1-1,2) y manzana (OR = 0,5; 95% IC: 0,1-1,8) (tabla II).

La tabla III muestra los resultados del análisis de regresión lineal múltiple de aquellos factores de riesgo cuyo comportamiento fue más consistente con el actual conocimiento de la etiología del CM. El consumo de tomates, plátanos, judías verdes y pescado mostraron una relación inversa con el estadio del CM. Esta tendencia también se observó para las variables ginecológicas, menarquía y número de hijos. Por el contrario, para el consumo de cordero y garbanzos se observó una relación directa con el estadio del CM.

### Discusión

El presente estudio identifica algunos grupos de alimentos cuya ingesta está negativamente asociada al riesgo cáncer de mama (CM), tales como huevos,

**Tabla I**

*Distribución de casos y controles por edad, índice de Quetelet, menarquía, edad primer embarazo a término, número de hijos, status menstrual, meses de lactancia y número de abortos*

Características	Número de casos y controles				Test del $\chi^2$
	N.º de casos	%	N.º de controles	%	
<b>Edad (años)</b>					
≤ 34.....	0	0	3	3,8	—
35-44.....	11	16,9	9	11,5	0,85
45-54.....	18	27,7	33	42,3	0,30
55-64.....	14	21,5	21	26,9	0,90
≥ 65.....	22	33,8	12	15,4	0,58
<b>IQ (kg/m<sup>2</sup>)</b>					
< 20,00.....	13	20,3	66	84,6	0,0
20,00-25,99.....	30	45,3	9	11,5	0,0
26,00-29,99.....	16	25,0	0	0	—
30,00-40,00.....	6	9,4	3	3,8	—
<b>Edad menarquía</b>					
≤ 11.....	16	24,6	18	23,1	0,83
12.....	14	21,5	9	11,5	0,94
13.....	16	24,6	15	19,2	0,90
≥ 14.....	19	29,2	36	46,2	0,26
<b>Primer embarazo a término</b>					
≤ 19.....	7	10,8	12	15,4	0,60
20-24.....	18	27,7	33	42,3	0,30
25-29.....	29	44,6	27	34,6	0,37
≥ 30.....	11	16,9	6	7,7	—
<b>Número de hijos</b>					
Ninguno.....	3	4,6	12	15,4	—
1.....	9	13,8	6	7,7	—
2.....	33	50,8	27	34,6	0,15
3.....	14	21,5	18	23,1	0,70
≥ 4.....	6	9,2	15	19,2	0,66
<b>Status menstrual</b>					
Premenopausia ...	16	24,6	30	38,5	0,30
Postmenopausia..	49	75,4	48	61,5	0,16
<b>Lactancia (meses)</b>					
Ninguno.....	14	21,5	30	38,5	0,38
1-4.....	10	15,4	9	11,5	0,90
5-8.....	11	16,9	12	15,3	0,60
9-18.....	18	27,7	15	19,1	0,91
≥ 19.....	12	18,5	12	15,2	0,58
<b>Aborto</b>					
Ninguno.....	50	76,9	45	57,7	0,05
1.....	7	10,8	18	23,1	0,91
2.....	7	10,8	12	15,4	0,60
≥ 3.....	1	1,5	3	3,8	—

IQ = índice de Quetelet (kg/m<sup>2</sup>).

Tabla II

Odds ratios de cáncer de mama (y su correspondiente IC al 95%) entre 65 casos y 78 controles conforme a la ingesta en quintiles de distintos grupos de alimentos.

Valencia 1977

Grupo de alimentos	Ingesta en quintiles					Grupo de alimentos	Ingesta en quintiles				
	1	2	3	4	5		1	2	3	4	5
<b>1. Cereales</b>						<b>Espinacas (veces/semana)</b>					
Arroz (veces/semana)						Punto de corte.....	1,0	4,0	5,0	5,0	
Punto de corte.....	1,2	2,4	3,6	4,8		OR.....	1	1,7	1,3	1,8	1,7
OR.....	1	1,5	1	1,6	1,1	IC (95%).....	0,1-9,2	0,2-13,5	0,5-3,7	0,6-6,0	0,5-5,5
IC (95%).....	0,1-9,2	0,1-20,0	0,1-9,2	0,2-15,6	0,1-10,0	<b>Lechuga (veces/semana)</b>					
<b>2. Pollo (veces/semana)</b>						Punto de corte.....	5,0	7,0	7,0	7,0	
Punto de corte.....	4,0	5,0	5,0	5,8		OR.....	1	1,2	0,5	0,5	0,5
OR.....	1	0,8	0,8	1,2	1,3	IC (95%).....	0,1-9,2	0,3-3,7	0,1-1,6	0,1-1,7	0,1-1,7
IC (95%).....	0,1-9,2	0,2-3,1	0,2-3,1	0,3-5,1	0,5-3,6	<b>Patatas (veces/semana)</b>					
<b>3. Huevos (veces/semana)</b>						Punto de corte.....	4,0	4,0	5,0	7,0	
Punto de corte.....	1,0	1,0	2,0	2,0		OR.....	1	0,5	0,6	0,8	0,1
OR.....	1	0,9	0,05	0,09	0,6	IC (95%).....	0,1-9,2	0,1-2,2	0,1-2,4	0,2-2,4	0-0,6
IC (95%).....	0,4-2,8	0,3-2,6	0-0,4	0,01-0,5	0,2-1,9	<b>8. Cítricos</b>					
<b>4. Ternera (veces/semana)</b>						<b>Naranjas (veces/semana)</b>					
Punto de corte.....	0	4,0	4,0	5,0		Punto de corte.....	4,0	4,0	5,0	6,0	
OR.....	1	0,7	1,1	1,1	1,3	OR.....	1	0,2	0,3	0,4	0,4
IC (95%).....	0,4-2,8	0,2-3,0	0,3-3,5	0,3-3,5	0,5-3,6	IC (95%).....	0,1-9,2	0-1,0	0-1,1	0,1-1,2	0,1-1,2
<b>5. Merluza (veces/semana)</b>						<b>9. Otras frutas</b>					
Punto de corte.....	0,4	4,0	4,0	5,0		<b>Manzana (veces/semana)</b>					
OR.....	1	0,4	0,7	0,7	1,0	Punto de corte.....	4,0	4,0	5,0	6,0	
IC (95%).....	0,4-2,8	0,08-2,0	0,2-2,0	0,2-2,0	0,3-3,0	OR.....	1	0,4	0,4	0,3	0,5
<b>6. Aceite de oliva (veces/semana)</b>						IC (95%).....	0,1-9,2	0,1-1,4	0,1-1,4	0,1-0,9	0,1-1,8
Punto de corte.....	5,0	7,0	7,0	7,0		<b>10. Legumbres</b>					
OR.....	1	0,7	0,5	0,5	0,5	<b>Lentejas (veces/semana)</b>					
IC (95%).....	0,4-2,8	0,1-2,0	0,1-2,0	0,1-1,9	0,1-2,0	Punto de corte.....	3,0	3,0	4,0	4,0	
<b>7. Vegetales crudos y cocinados (veces/semana)</b>						OR.....	1	0,3	0,3	1,5	1,1
<b>Tomates</b>						IC (95%).....	0,1-9,2	0-2,0	0-2,0	0,6-4,1	0,2-5,8
Punto de corte.....	4	5	6,6	7		<b>Garbanzos (veces/semana)</b>					
OR.....	1	2,8	0,6	1,0	0,5	Punto de corte.....	2,0	4,0	4,0	4,0	
IC (95%).....	0,4-2,8	0,4-22,0	0,1-2,9	0,1-6,1	0,1-1,8	OR.....	1	1,3	0,9	0,9	2,6
<b>cebolla (veces/semana)</b>						IC (95%).....	0,1-9,2	0,3-4,7	0,3-3,1	0,3-3,1	0,4-18,8
Punto de corte.....	0,2	4,4	5,0	7,0							
OR.....	1	0,3	3,8	2,0	0,5						
IC (95%).....	0,1-9,2	0-2,0	0,7-22,6	0,6-6,4	0,7-1,5						

aceite de oliva, tomates, cebollas, lechugas, patatas, naranjas y manzana. Contrariamente, se observó un mayor riesgo derivado de la ingesta elevada de cereales (arroz), pollo, ternera, lentejas, espinacas y garbanzos. Estos resultados ayudan a identificar algunos hábitos dietéticos relacionados con el incremento del

riesgo de CM. La asociación inversa con la ingesta de aceite de oliva confirmó los resultados de otros estudios<sup>9, 10</sup>.

La asociación positiva con el consumo de vegetales no fue, sin embargo, consistente con los resultados de otros estudios<sup>11</sup>. En estudios realizados en relación a

**Tabla III**  
Análisis de regresión múltiple lineal de las variables  
del estudio en función del estadio de cáncer de mama  
en Valencia

Variables	Beta	Beta estan- dardizada	Significación estadística
Tomates .....	- 1,96	0,89	0,034
Número de hijos .....	- 4,60	2,09	0,034
Consumo de vegetales..	1,70	0,92	0,071
Edad primer embarazo a término ..	0,41	0,28	0,148
Cordero .....	1,11	0,94	0,245
Menarquía .....	- 0,74	0,68	0,284
Garbanzos .....	1,36	1,23	0,276
Consumo de pescado ....	- 1,35	1,42	0,349
Plátanos .....	- 1,60	0,88	0,760
Judías verdes .....	- 2,23	1,24	0,799

la dieta y el CM se observó un efecto protector por el consumo elevado de tomates, cebollas, lechuga, patatas y cítricos (naranjas), principalmente por la vitamina C, y un bajo consumo de espinacas<sup>12</sup>.

El efecto protector atribuido al pescado ha sido ya identificado en estudios ecológicos y puede ser atribuido al efecto protector de nutrientes específicos, como los ácidos grasos de la serie w-3<sup>3</sup>. En nuestro estudio, cuando se estudió el consumo de merluza y sardinas, no observamos ninguna asociación con el CM. Sin embargo, el efecto protector del pescado podría ser debido a otros alimentos de origen marino.

Entre los diferentes tejidos de carne, pollo y ternera, ejercieron un efecto perjudicial. En un gran número de estudios se ha observado también una positiva asociación entre la ingesta elevada de carne y el riesgo de CM<sup>9</sup>. Con respecto a la grasa saturada, no se asoció positivamente con el riesgo de cáncer en este estudio. Esta aparente discrepancia con algunos estudios previos<sup>4,9</sup> puede ser explicada por el relativamente bajo consumo de grasa en la población de Valencia, región en la cual el consumo elevado de vegetales y el bajo consumo de grasa son comunes en la dieta valenciana. El moderado efecto protector del aceite de oliva, especialmente rico en grasa monoinsaturada, es de particular interés, dado que la evidencia experimental sugiere un potente efecto protector del aceite de oliva en relación con otras grasas en algunos estudios realizados en animales<sup>13,14</sup>.

Los resultados que discrepan entre los diferentes estudios pueden en parte ser debidos a la introducción de un posible efecto confundente como resultado de los diferentes factores de riesgo del CM. El ajuste pa-

ra los posibles factores confusionales del CM, incluyeron factores reproductivos que mostraron cómo el consumo de vegetales crudos y cocinados, especialmente tomates, y el consumo de pescado pueden explicar la distribución del CM en Valencia para este período de estudio. Nuestros resultados están en concordancia con estudios previos en relación con factores reproductivos y CM donde el bajo número de hijos, baja edad de menarquía y una edad de primer embarazo a término fueron asociadas con un mayor riesgo de CM.

### Bibliografía

1. Arija V, Salas Salvado J, Fernández Ballart J y cols.: Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (IX). Evolución del consumo de alimentos, de su participación en la ingestión de energía y nutrientes y de su relación con el nivel socioeconómico y cultural entre 1983 y 1993. *Med Clin Barc*, 116, feb. 10:106(5):174-179.
2. Levi F, Lucchini F y La Vecchia C: Worldwide patterns of cancer mortality 1985-9. *Eur J Cancer Prev*, 1994, 3:109-43.
3. Giacosa A y Hill MJ (eds.): The Mediterranean diet and cancer prevention. Proceedings of a workshop organized by the European Cancer Prevention Organization (ECP) and the Italian League Against Cancer, Cosenza, Italy. June 28-30, 1991. Andover, England (UK). European Cancer Prevention Organization.
4. La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Decarli A, Giacosa A y Lipworth L: Olive oils, other dietary fats and the risk of breast cancer (Italy). *Cancer Causes Controls*, 1995, 6:545-50.
5. Franceschi S, Favero A, La Vecchia C y cols.: Influence of food groups diversity on breast cancer risk in Italy. *Int J Cancer*, 1995, 63:785-789.
6. Martín Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernández Rodríguez JC, Salvini S y Willet WC: Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol*, 1993, 22:512-519.
7. International Union Against Cancer: TNM classification of malignant tumors; ed. 4, 2nd rev, 1992.
8. Norusis MJ/SPSS Inc. SPSS-X Advanced Statistics Guide. Chicago, IL: SPSS Inc. 1988.
9. Trichopoulou A, Katsouyanni K, Stuver S, Tzala L, Gnardellis C, Rimm E y Trichopoulou D: Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece. *J Natl Cancer Inst*, 1995, 87:110-116.
10. Martín Moreno JM, Willet WC, Gorgojo L, Banegas J, Rodríguez-Artalejo F, Fernández Rodríguez JC, Maisonneuve P y Boyle P: Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk. *Int J Cancer*, 1994, 58:774-780.
11. Hunter DJ y Willet WC: Diet, body size, and breast cancer. *Epidemiol Rev*, 1993, 15:110-132.
12. Howe GR, Hirohata T, Hislop TG, Iscovich JM, Yuan JM, Katsouyanni K, Lubin F, Marubini E, Modan B, Rohan T, Toniolo P y Shunzhang Y: Dietary factors and risk of breast cancer: combined analysis of 12 case-control studies. *J Nat Cancer Inst*, 1990, 82:561-569.
13. Cohen LA y Wynder EI: Do dietary mono-unsaturated fatty acids play a protective role in carcinogenesis and cardiovascular disease? *Med hypotheses*, 1990, 31:83-89.
14. Welsh CW: Relationship between dietary fat and experimental mammary gland tumorigenesis: a review and critique. *Cancer Res*, 1992, 52:2040s-2048s.

# Nutrición Hospitalaria

---

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

---

- Indice autores
- Indice de palabras clave
- Indice general

---

Vol. XIII. N.º 6 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1998

---

Indice anual

## INDICE DE AUTORES

### A

Achón, M., 41  
 Agapito, C., 3(s)  
 Aguas, M., 33(s)  
 Aguilera, C. M., 8(s)  
 Albergo, J., 37(s)  
 Alcázar, V., 121  
 Alemany Puig, J., 73(s)  
 Alemparte Pardavila, E., 61(s)  
 Alfred Koning, M., 121  
 Almenar Cubells, D., 325  
 Alonso, C., 55(s)  
 Alonso Melgar, A., 138  
 Alonso-Aperte, E., 41  
 Alonso, J. L., 177  
 Alonso Franch, M., 14(s), 45(s), 46(s), 47(s)  
 Alós Anguerra, N., 158  
 Amador Rodríguez, M.ª P., 198  
 Amaya, J. L., 9(s)  
 Anda, E., 42(s)  
 Anderson, H., 108  
 Andrés, P., 114  
 Andrés, P., 186  
 Andrés, P., 221, 316  
 Andrés Carretero, M. A., 51(s)  
 Angel, A., 108  
 Antón, R., 34(s), 35(s), 36(s)  
 Apiñaniz, R., 28(s)  
 Arbós, M. A., 9(s)  
 Arijia Val, V., 68(s)  
 Armadans, Ll., 17(s)  
 Armero, M., 71(s)  
 Arnal, J. A., •  
 Arnaud, A., 11(s)  
 Arroyo, E., 37(s)  
 Arrupea, A., 60(s)  
 Artacho Martín-Lagos, R., 81, 32(s)  
 Artal Cortés, A., 198  
 Ascorbe, P., 28(s)  
 Asp, N.-G., 108  
 Ayala, F., 177  
 Ayúcar Ruiz de Galarreta, A., 153, 61(s), 62(s), 63(s)  
 Aznar, T., 34(s), 35(s), 36(s)  
 Aznar Saliente, T., 75(s)  
 Azriel, S., 167

### B

Baena, J. A., 10(s), 16(s)  
 Baker, N., 108  
 Baltasar Ruiz-Roso, B., 21  
 Ballesteros, M. D., 177  
 Baró, L., 8(s)  
 Barón, I., 70(s)  
 Belmonte-Zalar, L., 40(s), 43(s)  
 Bemiller, J. N., 108  
 Benito, P., 76(s)  
 Bermejo, T., 30(s)

Bermejo, I., 31(s)  
 Birkholz, H., 76(s)  
 Blanch, J., 37(s)  
 Blanquer, J., 21(s), 22(s)  
 Blasco, M., 21(s), 22(s)  
 Blocker, D. E., 108  
 Boj, M., 32(s)  
 Bonada, A., 32(s)  
 Bonal, J., 33(s)  
 Boned, B., 312  
 Bosque, P., 312  
 Boucharde, C., 108  
 Bravo, P., 33(s)  
 Bretón Lesmes, I., 69  
 Bullo, M., 55(s)  
 Burgos, A., 34(s), 35(s), 36(s)  
 Burguete Ramos, D., 69(s)

### C

Caballero, M. D., 40(s)  
 Cabrerizo, L., 177  
 Calderón, D., 41(s)  
 Calderón, C., 70(s)  
 Calvo, C., 14(s)  
 Calvo, P., 70(s)  
 Calvo, I., 71(s)  
 Calvo, M. V., 40(s)  
 Camacho, M. D., 34(s), 35(s), 36(s)  
 Camacho Conde, P., 16(s)  
 Camarero, E., 144  
 Cambor Alvarez, M., 69  
 Cameo, M. V., 41(s), 42(s)  
 Campillo, P., 34(s), 35(s), 36(s)  
 Campos, A., 48(s)  
 Cancho Candela, R., 14(s)  
 Candela Villanueva, J. P., 158  
 Cano, M. D., 181  
 Cano Franco, J., 16(s)  
 Canteras, M., 125  
 Caparrós, T., 48(s)  
 Caparrós Fernández de Aguilar, T., 301  
 Carbajal, A., 21, 172, 193  
 Carbonell, M., 23(s)  
 Carbonell, M. D., 144  
 Cardona, D., 33(s)  
 Cardona Pera, D., 8  
 Carlos, R., 54(s)  
 Carral, F., 28(s), 29(s)  
 Carranza Conde, M., 16(s)  
 Casabona Martínez, I., 75(s)  
 Cases Ruiz, M., 76(s)  
 Castell, J. T., 58(s)  
 Castillo, R., 215  
 Castillo, R., 57(s), 58(s)  
 Castillo Rabaneda, R. M.ª, 320  
 Castro, M., 58(s)  
 Castro Martínez, E., 57(s), 58(s)  
 Castro, M. J., 14(s), 45(s), 46(s), 47(s)  
 Castro Orjales, M., 61(s)  
 Celador, A., 144

Celaya, S., 144, 76(s)  
 Chacón, P., 16(s), 17(s), 26(s)  
 Chamorro, J., 144  
 Chicharro, L., 26(s)  
 Cía, M. A., 34(s), 35(s), 36(s)  
 Clapés, J., 17(s)  
 Climent, V., 9(s)  
 Colomar, R., 28(s)  
 Company, C., 71(s)  
 Conde Martel, A., 309  
 Cordero Lorenzana, L., 61(s), 62(s), 63(s)  
 Cordero Lorenzana, M.ª L., 153  
 Cortés, P., 37(s)  
 Cortés Domínguez, C., 74(s)  
 Cortezón, A., 144  
 Cos Blanco, A., 57(s), 58(s)  
 Cos, A. I., 1  
 Criado, M. T., 31(s)  
 Cruz, J., 9(s)  
 Cuadrado, C., 21, 193  
 Cuerda Compés, M. C., 69  
 Cuevas Huertas, V., 75(s)  
 Culebras, J. M., 1, 113

### D

Dashman, T., 108  
 Daveau, M., 40(s)  
 De Pablo, A., 60(s), 74(s)  
 De Torres Aured, M. L., 67(s)  
 De Miguel, B., 60(s)  
 De Cos Blanco, A. I., 144, 215, 320, 58(s)  
 De González Fernández, B., 57(s)  
 De Juana, P., 30(s), 31(s)  
 De Mateo Silleras, B., 44(s)  
 Dechelotte, P., 40(s), 43(s)  
 Del Olmo, D., 121  
 Del Hoyo, L., 54(s)  
 Diago, J., 121  
 Díaz, J., 71(s)  
 Díaz, J. F., 23(s)  
 Dobrito, A., 40(s)  
 Dols, J., 20(s)  
 Domenech, I., 28(s), 29(s)  
 Domínguez-Gil, A., 40(s)  
 Dovigo Prieto, C. A., 62(s), 63(s)  
 Durán, C., 10(s), 69(s)

### E

Eguileor, B., 33(s)  
 Encinas-Sotillos, A., 316  
 Errasti, P., 28  
 Escobar, P., 36(s)  
 Espín, E., 16(s)  
 Espín, M. T., 9(s)  
 Espinós Carmona, M. L., 70(s)  
 Espinosa Berenguel, J. L., 64(s)  
 Esteban, A., 60(s)  
 Estelrich, J., 33(s)

**F**

Farré Rovira, R., 85, 130, 233  
 Fernández, A., 45(s)  
 Fernández, J. L., 45(s)  
 Fernández, M., 66(s)  
 Fernández-Anguita, M. J., 28(s), 29(s)  
 Fernández Ballart, J., 68(s)  
 Fernández-Cuadrado, T., 66(s)  
 Fernández Vega, M. D., 77  
 Ferreres, J., 21(s), 22(s)  
 Ferrero Morán, R., 2(s)  
 Ferrón, F., 144  
 Fraga, C., 72(s)  
 Fraile, J., 50, 59(s), 74(s)  
 Frasquet Pons, I., 85, 130, 233  
 Frías L. Montañés, M., 70(s)

**G**

Galiano Segovia, M.<sup>a</sup> J., 57, 90, 228, 240  
 Gámez Montalvo, C., 81  
 García, L., 28(s), 29(s), 53(s)  
 García, B., 30(s), 31(s)  
 García, M., 33(s)  
 García, C., 34(s), 35(s), 36(s)  
 García, R., 76(s)  
 García, E., 9(s)  
 García-Arumí, E., 10(s), 66(s)  
 García Benayas, E., 121  
 García Fernández, F. E., 68(s)  
 García Fernández, F. P., 67(s)  
 García Garmendía, J. L., 77, 18(s)  
 García-Latorre, L., 66(s)  
 García de Lorenzo y Mateos, A., 301  
 García Peris, P., 69  
 García-Luna, P. P., 50, 144, 55(s), 59(s), 60(s), 74(s)  
 García Figueiras, P., 153, 62(s), 63(s)  
 García-Lorda, P., 55(s)  
 García Ortega, P., 73(s)  
 García de Pesquera, F., 55(s)  
 García-Sancho Téllez, L., 207  
 Garfía, C., 53(s)  
 Garnacho Montero, J., 77, 18(s)  
 Garrido, M., 50, 59(s), 74(s)  
 Gaspar, M.<sup>a</sup> J., 186, 221  
 Gemar, E. M., 10(s)  
 Gento, E., 56(s), 57(s)  
 Gil, A., 6(s), 7(s), 8(s), 11(s)  
 Gil, M. D., 23(s)  
 Gil Canalda, I., 144, 158  
 Giménez Gomariz, F., 75(s)  
 Giménez Martínez, R., 2(s)  
 Gimeno, E., 76(s)  
 Gimeno, J. A., 312  
 Gómez, A., 32(s)  
 Gómez, R., 72(s)  
 Gómez Candela, C., 1, 144, 215, 57(s), 320, 58(s)  
 Gómez Enterría, P., 144  
 Gómez Santos, E., 76(s)  
 Gomis, P., 54(s)  
 Gomis Muñoz, P., 57  
 González, A., 70(s)  
 González, B., 58(s)  
 González, L., 28(s)  
 González, M., 34(s), 35(s), 36(s)  
 González, T., 72(s)  
 González Díaz, M., 63(s)  
 González Fernández, B., 215, 320, 58(s)  
 González Fernández, M. A., 57(s)  
 González Hernández, T., 309

González Huix, F., 144  
 González Reimers, E., 309  
 Gracia, M., 312  
 Guarner, L., 26(s)  
 Guerrero, J. A., 181  
 Guiu Badía, B., 73(s)

**H**

Halcón, P., 60(s)  
 Hallberg, L., 108  
 Hawkins, F. G., 53(s)  
 Hecketsweiler, B., 43(s)  
 Hernández, C., 16(s), 26(s), 71(s)  
 Hernández Lozano, P., 74(s)  
 Herrera Pombo, J. L., 167  
 Hiron, M., 40(s)  
 Holgado Hernández, T., 75(s)

**I**

Ibáñez Juvé, J., 303  
 Ibor Pica, J. F., 130, 233  
 Iborra Molto, C., 76(s)  
 Icaya, P. M., 121  
 Idoipe Tomás, A., 198  
 Iglesias, C., 144, 215, 58(s)  
 Iglesias Rosado, C., 320, 57(s), 58(s)

**J**

Jaime Muñoz, R., 51(s)  
 Jaunsolo, M. A., 121  
 Jiménez, M. J., 55(s)  
 Jiménez Jiménez, F. J., 77, 18(s)  
 Jiménez Jiménez, L. M., 18(s)  
 Jiménez López, M. C., 325  
 Jiménez del Valle, U., 16(s)  
 Jodar, J. R., 49(s)  
 Jover Pinilla, J. L., 64(s)  
 Julán Viñals, R., 215

**L**

Lafita, J., 41(s), 42(s)  
 Lalaude, O., 43(s)  
 Lama More, R. A., 138  
 Lara, J. I., 167  
 Larrea, J., 210  
 Lasso, M., 37(s)  
 Lau, R., 108  
 Leal, A., 9(s)  
 Leiteer, L., 108  
 León, M., 144  
 León Sanz, M., 228, 240, 53(s), 54(s)  
 Leplingard, A., 40(s)  
 Llop, J. M., 49(s)  
 Llop Talaverón, J. M., 33  
 Llópiz González, A., 325  
 Lopes, I., 28  
 López, I., 60(s)  
 López, J., 9(s), 30(s)  
 López, M. S., 23(s)  
 López, P., 76(s)  
 López-Jiménez, J. A., 95, 125  
 López-Hellín, J., 10(s), 66(s)  
 López-Herrero, J., 3(s)  
 López Manglano, M. C., 44(s)  
 López Martínez, M. C., 81  
 López Martínez, J., 301  
 López-Pedrosa, J. M., 11(s)

López-Sobaler, A. M.<sup>a</sup>, 186, 221, 114, 316  
 López de Val, T., 121  
 Luna Lahares, S., 16(s)  
 Luque, S., 72(s)  
 Luque, P., 76(s)

**M**

Maciá, E., 9(s)  
 Manzanares López-Manzanares, J., 228  
 Manzano, M. L., 53(s)  
 Manzano, M. V., 28(s), 29(s)  
 Marchena Gómez, J., 309  
 Marín, J., 21(s), 22(s)  
 Marín, J. F., 95  
 Marín Ferrer, M., 90  
 Marín Pozo, J. F., 99  
 Martí-Bonmatí, E., 10(s), 69(s), 144  
 Martín, R., 181, 60(s)  
 Martín, M., 28, 177  
 Martín Peña, G., 108, 44(s)  
 Martínez, E., 33(s)  
 Martínez, J. A., 28  
 Martínez, M. J., 28(s)  
 Martínez, T., 210  
 Martínez Cutillas, J., 68(s)  
 Martínez-Estefano, R., 66(s)  
 Martínez Martínez, M.<sup>a</sup> I., 85  
 Martínez Pérez, A., 73(s)  
 Martínez-Puga, E., 153, 61(s), 62(s)  
 Martínez Riera, A., 309  
 Martínez Trufero, J., 198  
 Martínez Valenciano, L., 64(s)  
 Martínez de la Victoria, E., 8(s)  
 Mateo, M., 34(s), 35(s), 36(s)  
 Medina Benítez, E., 228  
 Mellado Pastor, C., 74(s)  
 Mendelson, R., 108  
 Merayo Macías, E., 62(s), 63(s)  
 Merchán, L., 72(s)  
 Mesa, M. D., 8(s)  
 Mesejo, A., 21(s), 22(s)  
 Miján de la Torre, A., 44(s), 56(s), 57(s)  
 Millán García, R., 99  
 Miralles Barrachina, O., 40(s), 43(s)  
 Molinos, R., 72(s)  
 Montalbán Quesada, S., 74(s)  
 Montejo González, C., 301  
 Monterrubio Villar, J., 77, 18(s)  
 Montiel Castillo, A., 76(s)  
 Mora Mora, M.<sup>a</sup> A., 99  
 Morales Suárez-Varela, M., 325  
 Morán, J. M., 9(s)  
 Moreiras, O., 21, 172, 193  
 Moreno, J. M., 54(s)  
 Moreno Baro, F., 50(s), 51(s), 52(s)  
 Moreno Díaz, M. T., 32(s)  
 Moreno Gil, R., 64(s)  
 Moreno Villares, J. M., 57, 90, 228, 240  
 Moyano del Estad, M. R., 18(s)  
 Muñoz, C., 21(s), 22(s), 49(s)  
 Muñoz de Escalona Martínez, T., 50(s), 52(s)

**N**

Nacle López, I., 99  
 Navarro, J., 37(s)  
 Navarro Alarcón, M., 32(s)  
 Navarro Torres, M., 138  
 Navia, B., 221  
 Nicolás, M., 23(s)  
 Nieto, Y. L., 177  
 Núñez, C., 21, 172, 193

Núñez, M. C., 6(s)  
Núñez V., 210

**O**

Olondríz, J., 41(s), 42(s)  
Olveira, G., 28(s), 29(s)  
Ordóñez, J., 144  
Orduña Espinosa, R. M., 2(s)  
Oria, E., 41(s), 42(s)  
Ortega, M. A., 6(s)  
Ortega, R. M.<sup>a</sup>, 114, 186, 221, 316  
Ortelis Huerta, X., 73(s)  
Ortiz, D., 72(s)  
Ortiz Leyba, C., 77, 18(s)

**P**

Pacheco López, N., 51(s)  
Padín López, S., 70(s)  
Palomo Palomo, P., 198  
Pancorbo Hidalgo, P. L., 67(s), 68(s)  
Pardo Hernández, C., 75(s)  
Parejo, J., 50, 59(s), 74(s)  
Pasqua Liaño, J., 32(s)  
Pastó Cardona, L., 33  
Pastor Gallego, J., 64(s)  
Pavón, I., 3(s)  
Pavón, P., 144  
Pereira, J. L., 50, 144, 59(s), 74(s)  
Pérez, A., 210  
Pérez, J. F., 210  
Pérez, M. J., 7(s)  
Pérez, P., 21(s), 22(s)  
Pérez Bosch, M., 64(s)  
Pérez de la Cruz, A. J., 2(s), 32(s), 144  
Pérez Gandía, M., 69(s)  
Pérez García, A., 44(s), 56(s), 57(s)  
Pérez-Llamas, F., 95, 125  
Pérez de Miguelsanz, J., 41  
Pérez Paredes, C., 18(s)  
Pérez-Portabella, C., 71(s), 72(s)  
Petrina, E., 41(s), 42(s)  
Picón, M. J., 48(s)  
Pita, A., 49(s)  
Pita Calandre, M. L., 18(s)  
Pizarro, A., 50  
Planas, M., 16(s), 17(s), 71(s), 72(s)  
Planas, P., 26(s)  
Pomares Pastor, J. A., 75(s)  
Pons, M., 33(s)  
Pozas, M. T., 3(s)  
Prin, N., 66(s)  
Prunera Pardell, M. J., 70(s)  
Puente, M., 30(s), 31(s)  
Puerta, J., 41  
Puerta Puerta, A., 81  
Puiggròs, C., 17(s), 26(s), 71(s)

**Q**

Quiles, A., 9(s)  
Quiles, J., 8(s)  
Quiles Izquierdo, J., 158  
Quintas, E., 316  
Quintas, M.<sup>a</sup> E., 114, 186, 221

**R**

Raga, A., 34(s), 35(s), 36(s)  
Ramírez, A., 8(s)  
Ramírez Pérez, C., 67(s), 68(s)  
Ramírez-Tortosa, M. C., 8(s)  
Ramón Farinos, A., 69(s)  
Rascado Sedes, P., 61(s)  
Raurich Puigdevall, J. M.<sup>a</sup>, 303  
Rebollar Torres, E., 198  
Rebollo Laserna, F. J., 58(s)  
Redondo, M. J., 177  
Redondo, M. P., 14(s), 45(s), 46(s), 47(s)  
Redondo, M.<sup>a</sup> R., 186  
Requejo, A. M.<sup>a</sup>, 186, 221, 316  
Rico, M. A., 71(s)  
Riobo, P., 48(s)  
Riobó Serván, P., 167  
Roa Guzmán, M., 50(s), 52(s)  
Roca, N., 33(s)  
Roca Alonso, M., 76(s)  
Rodríguez Herrera, C., 56(s), 57(s)  
Rodríguez Martín, F., 51(s)  
Rodríguez Montes, J. A., 207  
Rodríguez Paiz, C., 74(s)  
Rodríguez Pajares, M., 240  
Rodríguez Pozo, A., 19(s), 20(s)  
Rojo Felipe, M.<sup>a</sup> L., 240  
Roldán, E., 41(s), 42(s)  
Romeo, S., 177  
Romero, C., 72(s)  
Romero, H., 50, 59(s), 74(s)  
Romero, R., 69(s)  
Romero Ramos, H., 60(s)  
Romero Roger, J. A., 10(s), 69(s)  
Rubio, M. A., 177  
Ruiz de Adena, J. C., 3(s)  
Ruiz Fernández, M. E., 64(s)  
Ruiz Galiana, J., 44(s)  
Ruiz López, M. D., 81, 32(s)  
Ruiz Rejón, F., 44(s)

**S**

Saavedra, M. I., 125  
Sabín, P., 10(s), 16(s), 26(s), 71(s)  
Sáez de Santamaría, J., 9(s)  
Sainz de la Cuesta, R., 48(s)  
Salas-Salvadó, J., 9(s), 32(s), 55(s)  
Salier, J. P., 40(s)  
Salorio del Moral, P., 64(s)  
Salvador, P., 32(s)  
Sánchez, C., 23(s)  
Sánchez, I., 36(s)  
Sánchez Alvarez, M. C., 64(s)  
Sánchez-Castilla, M., 30(s)  
Sánchez López, D., 2(s)  
Sánchez Martínez, M., 50(s), 52(s)  
Sánchez de Medina, F., 7(s)  
Sánchez-Pozo, A., 6(s)  
Sánchez Vilar, O., 167, 48(s)  
Santolaria Fernández, F., 309  
Sanz París, A., 67(s)  
Schoenenberger Arnáiz, J. A., 19(s), 20(s)  
Schwartz, S., 9(s), 10(s), 66(s)  
Segovia, E., 181  
Segura, M., 144  
Seijas Martínez, V., 44(s)  
Serrano, P., 50, 55(s), 59(s), 74(s)

Sola, D., 121  
Soriano Serna, M. T., 76(s)  
Stauffer, C. E., 108  
Suárez, A., 7(s)  
Suárez, M. J., 60(s)

**T**

Torres, F. I., 10(s)  
Torres, M. I., 6(s)  
Tovaruela Santos, A., 16(s)  
Tubau Molas, M., 33, 49(s), 49(s)

**U**

Ubeda, R., 36(s)  
Ubeda Martín, N., 41  
Urbietta, E., 69(s)  
Urrutia, S., 28(s)  
Urruzum Tellería, P., 228

**V**

Valero, M. A., 53(s), 54(s)  
Valero Zanuy, M.<sup>a</sup> A., 240  
Valle, I., 10(s)  
Vallecillo Capilla, P., 74(s)  
Valles Martí, S., 68(s)  
Vera Thorbeck, R., 181  
Varela-Moreiras, G., 41  
Vázquez, C., 121, 144  
Vega, B., 3(s)  
Vega Sáenz, J. L., 50(s), 52(s)  
Velasco, J. L., 56(s), 57(s)  
Velloso, A., 50, 59(s)  
Vergara Castillo, M. J., 75(s)  
Vergel Méndez, C., 75(s)  
Vicente Peralta, I., 70(s)  
Vilaseca, N., 72(s)  
Vilchez Medina, T., 99  
Vilella Marín, P., 73(s)  
Vinagre, L. M., 9(s)  
Virgili, N., 49(s)  
Vuelta Arce, M., 33

**W**

Wanden-Berghe Lozano, C., 64(s)  
Whistler, R. L., 108

**Y**

Yago, M. D., 8(s)  
Yela, C., 53(s)

**Z**

Zamora, S., 95, 125  
Zamora, M.<sup>a</sup> J., 186  
Zamora Ardoy, M.<sup>a</sup> A., 99  
Zarazaga Monzón, A., 1, 113, 58(s)

## INDICE DE PALABRAS CLAVE

### **Acido fólico**

Alteraciones morfológicas en rata gestante, inducidas por el valproato y su administración conjunta con ácido fólico o S-adenosilmetionina, 41

### **Acidos grasos**

Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud, 95

### **Acidos grasos trans**

Contribución española a la creación de una base de datos analítica europea de ácidos grasos trans, 21

### **Adelgazamiento**

Índice de masa corporal y deseo de perder peso en un grupo de mujeres jóvenes, 172

### **Adición a drogas por vía parenteral**

Calidad asistencial en nutrición artificial: dificultades en pacientes con SIDA, 153

### **Adolescentes**

Estudio de balance nitrogenado y estadio puberal en pacientes con insuficiencia renal crónica, 138

Almidón de maíz crudo en el tratamiento de pacientes con glucogenosis tipo I y III, 228

### **Albumina sérica**

Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria, 130

Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233

### **Alimentación artificial**

Satisfacción y capacitación en nutrición enteral domiciliaria en pediatría, 240

### **Almidón de maíz**

Almidón de maíz crudo en el tratamiento de pacientes con glucogenosis tipo I y III, 228

### **Alteración de la conducta alimentaria**

Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes que precisan nutrición enteral durante el primer año de vida, 90

### **Altura de la rodilla**

Valoración de distintos métodos antropométricos en la estimación de la talla en personas mayores de 65 años, 158

### **Ancianos**

Estado nutricional en hierro en ancianos institucionalizados: estudio de la ingesta e índices hematológicos, 81

El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular, 186

### **Anorexia**

Modulación farmacológica del apetito, 69

### **Antropometría**

Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria, 130

Valoración de distintos métodos antropométricos en la estimación de la talla en personas mayores de 65 años, 158

Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233

### **Apetito**

Modulación farmacológica del apetito, 69

### **Atención domiciliaria**

Satisfacción y capacitación en nutrición enteral domiciliaria en pediatría, 240

### **Balance nitrogenado**

Estudio de balance nitrogenado y estadio puberal en pacientes con insuficiencia renal crónica, 138

### **Base europea analítica de datos**

Contribución española a la creación de una base de datos analítica europea de ácidos grasos trans, 21

### **Bombón**

Repercusión sobre la viscosidad y el límite de deslizamiento de la adición de diferentes grasas vegetales a rellenos de bombones, 125

### **Calcio**

Implicación de la deficiencia en calcio en el progreso de la enfermedad periodontal y de la osteoporosis, 316

### **Calidad**

Control de calidad de las dietas generales servidas en un hospital comarcal, 312

### **Calidad de la grasa**

Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud, 95

### **Calidad de vida**

La evaluación de la calidad de vida en nutrición artificial, 1

### **Calorimetría indirecta**

Gasto energético de reposo: calorimetría indirecta frente a Fick, 303

### **Cáncer de mama**

Influencia de la ingesta de alimentos y factores de riesgo ginecológicos en el riesgo de cáncer de mama en Valencia, 325

### **Carnes**

Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud, 95

### **Carnitina**

Niveles de L-carnitina en pacientes críticos sépticos con nutrición parenteral, 77

### **Cateterización venosa central**

Incidencia y factores de riesgo en las complicaciones mecánicas en nutrición parenteral, 33

### **Chocolate**

Repercusión sobre la viscosidad y el límite de deslizamiento de la adición de diferentes grasas vegetales a rellenos de bombones, 125

### **Cirugía general**

Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria, 130

- Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233
- Colesterol**  
Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud, 95  
La hormona de crecimiento y sus efectos sobre el metabolismo del colesterol y lipoproteínas postagresión quirúrgica (hGH y metabolismo del colesterol tras la cirugía), 181  
El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular, 186  
El colesterol dietético como condicionante de la ingesta de otros nutrientes y de diversos parámetros sanguíneos en mujeres jóvenes, 221
- Complicaciones mecánicas**  
Incidencia y factores de riesgo en las complicaciones mecánicas en nutrición parenteral, 33
- Complicaciones postoperatorias**  
Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria, 130  
Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233
- Composición corporal**  
Cambios en la composición corporal postrasplante renal: diferente comportamiento entre hombres y mujeres, 28
- Coste económico**  
Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233
- Crecimiento y desarrollo**  
Peso y talla de los escolares de las comarcas de L'Horta (Valencia), 85
- Deficiencia en hierro**  
Suplementación con hierro durante el embarazo. Pautas y alternativas, 114
- Desayuno**  
Modelo actual de desayuno en grupos de diferente edad: niños, adolescentes y adultos, 193
- Dieta**  
Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167  
Control de calidad de las dietas generales servidas en un hospital comarcal, 312
- Dipéptidos**  
La administración de la glutamina y sus dipéptidos en la nutrición parenteral. ¿Qué enfermos son candidatos?, 8
- DMO**  
Niveles de L-carnitina en pacientes críticos sépticos con nutrición parenteral, 77
- Energía**  
El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular, 186
- Enfermedad periodontal**  
Implicación de la deficiencia en calcio en el progreso de la enfermedad periodontal y de la osteoporosis, 316
- Estado nutricional**  
Estado nutricional en hierro en ancianos institucionalizados: estudio de la ingesta e índices hematológicos, 81
- Valoración de distintos métodos antropométricos en la estimación de la talla en personas mayores de 65 años, 158  
Modificación del riesgo séptico nutricional (RSN), por las transfusiones perioperatorias, 210
- Factores de riesgo**  
Incidencia y factores de riesgo en las complicaciones mecánicas en nutrición parenteral, 33
- Factores de riesgo cardiovascular**  
El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular, 186
- Fármacos**  
Modulación farmacológica del apetito, 69
- Fick**  
Gasto energético de reposo: calorimetría indirecta frente a Fick, 303
- Gasto energético de reposo**  
Gasto energético de reposo: calorimetría indirecta frente a Fick, 303
- Gastrostomía endoscópica percutánea**  
La gastrostomía y gastroeyunostomía endoscópica percutánea. Experiencia y su papel en la nutrición enteral domiciliaria, 50
- Gestación**  
Suplementación con hierro durante el embarazo. Pautas y alternativas, 114
- Glucogenosis**  
Almidón de maíz crudo en el tratamiento de pacientes con glucogenosis tipo I y III, 228
- Glutamina**  
La administración de la glutamina y sus dipéptidos en la nutrición parenteral. ¿Qué enfermos son candidatos?, 8
- Grasa**  
Repercusión sobre la viscosidad y el límite de deslizamiento de la adición de diferentes grasas vegetales a rellenos de bombones, 125
- Grupo de las carnes**  
Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud, 95
- Hábitos dietéticos**  
Influencia de la ingesta de alimentos y factores de riesgo ginecológicos en el riesgo de cáncer de mama en Valencia, 325
- HDL-colesterol**  
El colesterol dietético como condicionante de la ingesta de otros nutrientes y de diversos parámetros sanguíneos en mujeres jóvenes, 221
- Hemoglobina**  
El colesterol dietético como condicionante de la ingesta de otros nutrientes y de diversos parámetros sanguíneos en mujeres jóvenes, 221
- Hipoglucemia**  
Almidón de maíz crudo en el tratamiento de pacientes con glucogenosis tipo I y III, 228
- Hormona de crecimiento**  
La hormona de crecimiento y sus efectos sobre el metabolismo del colesterol y lipoproteínas postagresión quirúrgica (hGH y metabolismo del colesterol tras la cirugía), 181
- Hospital**  
Control de calidad de las dietas generales servidas en un hospital comarcal, 312
- Hospitalización**  
Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria, 130

- Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233
- Índice de masa corporal**  
Índice de masa corporal y deseo de perder peso en un grupo de mujeres jóvenes, 172  
Valoración de distintos métodos antropométricos en la estimación de la talla en personas mayores de 65 años, 158
- Infección posoperatoria**  
Modificación del riesgo séptico nutricional (RSN), por las transfusiones perioperatorias, 210
- Ingesta**  
Contribución española a la creación de una base de datos analítica europea de ácidos grasos trans, 21
- Ingesta de alimentos**  
Influencia de la ingesta de alimentos y factores de riesgo ginecológicos en el riesgo de cáncer de mama en Valencia, 325
- Ingesta de calcio**  
Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167
- Ingesta de hierro**  
El colesterol dietético como condicionante de la ingesta de otros nutrientes y de diversos parámetros sanguíneos en mujeres jóvenes, 221
- Ingesta de vitaminas**  
El colesterol dietético como condicionante de la ingesta de otros nutrientes y de diversos parámetros sanguíneos en mujeres jóvenes, 221
- Insuficiencia renal crónica**  
Estudio de balance nitrogenado y estadio puberal en pacientes con insuficiencia renal crónica, 138
- Lactante**  
Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes que precisan nutrición enteral durante el primer año de vida, 90
- LCT**  
Niveles de L-carnitina en pacientes críticos sépticos con nutrición parenteral, 77
- Límite de deslizamiento**  
Repercusión sobre la viscosidad y el límite de deslizamiento de la adición de diferentes grasas vegetales a rellenos de bombones, 125
- Linfocitos totales**  
Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria, 130  
Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233
- Lipoproteínas**  
La hormona de crecimiento y sus efectos sobre el metabolismo del colesterol y lipoproteínas postagresión quirúrgica (hGH y metabolismo del colesterol tras la cirugía), 181
- Longitud rodilla-maléolo externo**  
Valoración de distintos métodos antropométricos en la estimación de la talla en personas mayores de 65 años, 158
- Malnutrición**  
Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes que precisan nutrición enteral durante el primer año de vida, 90  
Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria, 130  
Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233
- Malnutrición proteica**  
Cambios musculares en la malnutrición proteica experimental, 309
- MCT**  
Niveles de L-carnitina en pacientes críticos sépticos con nutrición parenteral, 77
- Músculo**  
Cambios musculares en la malnutrición proteica experimental, 309
- Nefrolitiasis**  
Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167
- Número de comidas**  
El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular, 186
- Nutrición**  
Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167  
Almidón de maíz crudo en el tratamiento de pacientes con glucogenosis tipo I y III, 228
- Nutrición artificial**  
La evaluación de la calidad de vida en nutrición artificial, 1
- Nutrición artificial domiciliaria**  
Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1995. Grupo NADYA-SENPE, 144
- Nutrición enteral**  
La gastrostomía y gastrostomía endoscópica percutánea. Experiencia y su papel en la nutrición enteral domiciliaria, 50  
Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes que precisan nutrición enteral durante el primer año de vida, 90  
Utilización de productos de nutrición enteral en un hospital general, 99  
Calidad asistencial en nutrición artificial: dificultades en pacientes con SIDA, 153  
Satisfacción y capacitación en nutrición enteral domiciliaria en pediatría, 240
- Nutrición enteral domiciliaria**  
La gastrostomía y gastrostomía endoscópica percutánea. Experiencia y su papel en la nutrición enteral domiciliaria, 50  
Evaluación del coste de la nutrición enteral domiciliaria con relación a diferentes vías de acceso, 320
- Nutrición parenteral**  
La administración de la glutamina y sus dipéptidos en la nutrición parenteral. ¿Qué enfermos son candidatos?, 8  
Descripción y valoración de la adecuación de la nutrición parenteral en nuestro hospital, 121  
Calidad asistencial en nutrición artificial: dificultades en pacientes con SIDA, 153  
Nutrición parenteral en pacientes con quimioterapia intensiva: estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas, 177  
Nutrición parenteral en pacientes oncológicos, 198
- Nutrientes**  
El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular, 186
- Obesidad**  
Modulación farmacológica del apetito, 69  
Análisis de los resultados del tratamiento de la obesidad en consultas externas de un hospital, 215
- Osteoporosis**  
Implicación de la deficiencia en calcio en el progreso de la enfermedad periodontal y de la osteoporosis, 316

**Oxálico**

Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167

**Pacientes críticos**

Gasto energético de reposo: calorimetría indirecta frente a Fick, 303

**Pacientes oncológicos**

Nutrición parenteral en pacientes oncológicos, 198

**Pautas de suplementación**

Suplementación con hierro durante el embarazo. Pautas y alternativas, 114

**PEG**

Evaluación del coste de la nutrición enteral domiciliaria con relación a diferentes vías de acceso, 320

**Período postoperatorio**

La hormona de crecimiento y sus efectos sobre el metabolismo del colesterol y lipoproteínas postagresión quirúrgica (hGH y metabolismo del colesterol tras la cirugía), 181

**Pescados**

Características de la grasa de algunos alimentos del grupo de las carnes y su relación con la salud, 95

**Proteínas**

Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167

**QALY**

La evaluación de la calidad de vida en nutrición artificial, 1

**Quimioterapia**

Nutrición parenteral en pacientes con quimioterapia intensiva: estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas, 177

**Rata gestante**

Alteraciones morfológicas en rata gestante, inducidas por el valproato y su administración conjunta con ácido fólico o S-adenosilmetionina, 41

**Rechazo del alimento**

Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes que precisaron nutrición enteral durante el primer año de vida, 90

**Recuentos eritrocitarios**

El colesterol dietético como condicionante de la ingesta de otros nutrientes y de diversos parámetros sanguíneos en mujeres jóvenes, 221

**Registro nacional de pacientes**

Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1995. Grupo NADYA-SENPE, 144

**Reología**

Repercusión sobre la viscosidad y el límite de deslizamiento de la adición de diferentes grasas vegetales a rellenos de bombones, 125

**Resultados**

Análisis de los resultados del tratamiento de la obesidad en consultas externas de un hospital, 215

**S-adenosilmetionina**

Alteraciones morfológicas en rata gestante, inducidas por el valproato y su administración conjunta con ácido fólico o S-adenosilmetionina, 41

**Sepsis**

Niveles de L-carnitina en pacientes críticos sépticos con nutrición parenteral, 77

**Síndrome de inmunodeficiencia adquirida**

Calidad asistencial en nutrición artificial: dificultades en pacientes con SIDA, 153

**SNG**

Evaluación del coste de la nutrición enteral domiciliaria con relación a diferentes vías de acceso, 320

**Sobrepeso/obesidad**

El número de comidas diarias como condicionante de la ingesta de alimentos energía y nutrientes en ancianos. Influencia en relación con diversos factores de riesgo cardiovascular, 186

**Sodio**

Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167

**Soporte nutricional**

Calidad asistencial en nutrición artificial: dificultades en pacientes con SIDA, 153

**Terapia conductual**

Alteraciones de la conducta alimentaria en pacientes que precisaron nutrición enteral durante el primer año de vida, 90

**Transfusión perioperatoria**

Modificación del riesgo séptico nutricional (RSN), por las transfusiones perioperatorias, 210

**Trasplante renal**

Cambios en la composición corporal postrasplante renal: diferente comportamiento entre hombres y mujeres, 28

**Tratamiento**

Análisis de los resultados del tratamiento de la obesidad en consultas externas de un hospital, 215

**Tratamiento antineoplásico**

Nutrición parenteral en pacientes oncológicos, 198

**Triglicéridos de cadena larga**

Nutrición parenteral en pacientes con quimioterapia intensiva: estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas, 177

**Triglicéridos de cadena media**

Nutrición parenteral en pacientes con quimioterapia intensiva: estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas, 177

**Úratos**

Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante, 167

**Utilidad**

La evaluación de la calidad de vida en nutrición artificial, 1

**Utilización de medicamentos**

Utilización de productos de nutrición enteral en un hospital general, 99

**Valoración**

Descripción y valoración de la adecuación de la nutrición parenteral en nuestro hospital, 121

**Valores predictivos**

Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales, 233

**Valproato**

Alteraciones morfológicas en rata gestante, inducidas por el valproato y su administración conjunta con ácido fólico o S-adenosilmetionina, 41

**Viscosidad**

Repercusión sobre la viscosidad y el límite de deslizamiento de la adición de diferentes grasas vegetales a rellenos de bombones, 125?