

## Revisión

# Poliaminas en el tracto gastrointestinal

M. Farriol, T. Segovia-Silvestre, Y. Venereo y X. Orta

Centro de Investigaciones Bioquímicas y Biología Molecular (CIBBIM). Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona. España.

### Resumen

Las poliaminas son extraordinariamente importantes para el crecimiento celular, lo que se refleja en su estricto control a nivel de la regulación de su síntesis y degradación. En el intestino delgado juegan un papel primordial en todos aquellos procesos en los que interviene la regeneración tisular tales como la curación de las úlceras de estrés, regeneración hepática poshepatectomía, lactancia, síndrome de adaptación después del ayuno o cualquiera que suponga hiperplasia o hipertrofia de los enterocitos. En el tracto gastrointestinal existe un gradiente en el eje villi-cripta y a lo largo del propio tubo digestivo, siendo las zonas con mayor contenido luminal el yeyuno y el colon. Los estímulos para su síntesis endógena son la dieta y la propia flora bacteriana que a su vez influyen en la cantidad y concentración de las poliaminas. Otros péptidos activos u hormonas que también pueden influir en la vía de síntesis de las poliaminas son, por ejemplo, la gastrina, el factor de crecimiento epidérmico o la hormona del crecimiento. Revisamos las interacciones de estos factores en la respuesta adaptativa del intestino.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:85-91)

Palabras clave: Aparato digestivo. Nutrición. Poliaminas. Revisión.

### Introducción

El intestino delgado del tracto gastrointestinal (TG) es una estructura tubular de 350-700 cm de longitud y unos 300 m<sup>2</sup> de superficie, cubierta mayoritariamente por células epiteliales columnares o enterocitos. La

---

**Correspondencia:** M. Farriol.  
Hospital General Vall d'Hebrón (CIBBIM)  
Passeig Vall d'Hebrón, 119-129.  
08035 Barcelona  
Correo electrónico: farriol@hg.vhebron.es

Recibido: 31-I-2000.  
Aceptado: 12-III-2000.

### POLYAMINES IN THE GASTROINTESTINAL TRACT

#### Abstract

Polyamines are extremely important for cell growth, a fact that is reflected in the strict control of their synthesis and breakdown. In the small intestine, the polyamines play a fundamental role in all processes involving tissue regeneration, such as healing of stress-related ulcers, posthepatectomy hepatic regeneration, adaptation syndrome after fasting and all processes with enterocyte hyperplasia or hypertrophy. In the gastrointestinal tract, there is a polyamine gradient in the villi-crypt cell axis and along the digestive tube, itself; the segments with greatest luminal content are the jejunum and the colon. Endogenous polyamine synthesis is stimulated by the diet and normal bacterial flora, which, in turn, regulate the amount and concentration of polyamines. Other hormonal and active peptide components (e.g. gastrin, epidermal growth factor, growth hormone) also have an influence on the pathway of polyamine synthesis. The interaction of these factors as related to the intestinal adaptive response is reviewed.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:85-91)

Key words: Gut. Nutrition. Polyamines. Review.

cara enteral está compuesta por un cúmulo de protuberancias luminales o vellosidades intestinales (villis) separadas una de otra por las criptas, las cuales están compuestas por células inmaduras que representan las áreas de mayor crecimiento. Las células inmaduras de la cripta se mueven gradualmente hasta alcanzar el vértice de la vellosidad, diferenciándose en este proceso. Cuando alcanzan el vértice o bien sufren un proceso de endocitosis y son reabsorbidas o bien son expulsadas al lumen. Los dos procesos de proliferación/antiproliferación están altamente regulados de modo que el número de células se mantiene constante. En situación normal los enterocitos van desde las criptas al vértice en un período de tiempo de 5-6 días. En el íleon la altura de los villis es menor, por lo que

el tiempo de tránsito también es menor y del orden de unos 3 días.

La mucosa del tracto gastrointestinal es uno de los tejidos del organismo que tiene un *turnover* celular más corto. Las células de revestimiento intestinal se recambian totalmente cada tres días. La reparación de la mucosa requiere de dos procesos: 1) restitución, que consiste en la migración de las células viables remanentes desde las zonas adyacentes, proceso en el cual es imprescindible la integridad de la lámina propia, y 2) división celular que se inicia a las 12 horas y es dependiente de la síntesis de ADN. En ambos procesos se requiere la presencia de las poliaminas.

La bioactividad de estas moléculas no está relacionada directamente con su concentración y la putrescina es probablemente más importante que las otras dos como promotor del crecimiento a nivel del enterocito. No se sabe con seguridad si el efecto promotor de la putrescina es *per se* o mediado por la conversión a las otras dos.

Las poliaminas intestinales (PAI) y la actividad de los enzimas de la vía de síntesis como la ornitina-decarboxilasa (ODC) en el tracto gastrointestinal presentan particularidades funcionales con respecto a su metabolismo respecto a otros tejidos u órganos. Así, en el curso del desarrollo posnatal y en el período de destete, se inicia la síntesis de glicoproteínas en la mucosa intestinal; esto corresponde a un período de tiempo en el que aumenta el contenido de espermina proveniente de la dieta sólida como sustituyente al aporte de leche materna<sup>1</sup>.

En cuanto a la enzima clave de la vía, la ODC, su característica más importante es su rápida velocidad de recambio en tejidos de mamífero ( $t: 1/2$  10'-30'). El estímulo de su síntesis tiene lugar después de la exposición a efectores positivos y negativos tanto luminales como parenterales. Y en cuanto a su presencia en el TG, también parece que existe un gradiente decreciente proximal-distal.

El incremento de la actividad enzimática de la ODC está asociado específicamente a ciertas fases del ciclo celular: las transiciones G1-S y G2-M que son los puntos esenciales en el control del ciclo celular. Estos dos picos de activación de la ODC van seguidos de la aparición de concentraciones elevadas de putrescina y después de espermidina en la célula. La mayor parte de los estímulos del crecimiento que incluyen un aumento de la actividad de la ODC suponen un incremento en la concentración de la putrescina celular.

El modo por el cual las PA estimulan el crecimiento es un mecanismo no comprendido en su totalidad. Así, algunas experiencias han apuntado hacia mecanismos génicos como es el caso de un estudio *in vitro* en células IEC-6<sup>2</sup>. El estudio es concluyente en cuanto se observa que la inhibición de la síntesis de PA con DFMO incrementa la síntesis de la proteína y del ARN mensajero de la p53, lo que a su vez se asocia a un paro de la mitosis en G1 pero sin incremento de la apoptosis. En el mismo trabajo se describe que el in-

cremento en la expresión de los protooncogenes *c-fos*, *c-myc* y *c-jun* después de un incremento celular de PA precede en el tiempo a la inducción de la síntesis de ADN. Esta explicación del mecanismo de modulación positiva de las PA parece no ser el mismo cuando la modulación es en sentido inverso y negativo, de modo que los cambios en la activación de la expresión de algunos protooncogenes sería un mecanismo "menor" en el caso de inhibición del crecimiento debido a la depleción de PA. Conocemos pues que el descenso de los niveles de PA inhibe la renovación celular, pero el mecanismo de la inhibición del crecimiento todavía está por dilucidar.

En los tejidos del TG como el hígado, páncreas o el propio intestino, cuando la hiperplasia está estimulada por la resección parcial del órgano, la primera evidencia del incremento en la proliferación celular es un aumento de la actividad de la ODC que antecede a otros marcadores de incremento de la síntesis de ADN. Sin embargo, no está claro cual es la duración de este incremento o si simplemente es un mecanismo de "encendido" o de "iniciación".

## Lumen

La concentración intraluminal de putrescina es, con la excepción de la concentración presente en el semen, la mayor de cualquier otro compartimento extracelular de la naturaleza.

Según datos de Osborne<sup>3</sup> en el quimo de ratas normales la concentración de putrescina en duodeno y yeyuno es del orden medio de 3,04 y 2,20 nmol/g peso. Si se asume que 1 g de quimo es equivalente a 1 ml de agua, la concentración de esta poliamina sería del rango de 2-3 mM. Estas concentraciones serían 2-3 veces inferiores en el lumen del estómago y colon. La concentración en íleon sería de 7-10 veces inferior. Las concentraciones de espermina y espermidina sería del orden de 5 veces menor que la putrescina. La mayor concentración de espermidina sería de 0,6 mM en el ciego. La putrescina en el lumen está en forma libre en un 90% y sólo un 10% está ligada a proteínas del quimo. Un hecho a resaltar es que, en general, cuanto más alta es la concentración luminal de putrescina más baja es la actividad enzimática de la ODC (estómago y duodeno). Por el contrario cuanto más baja es la concentración de esta poliamina más alta es la actividad de la ODC (íleon, colon y ciego). Esta premisa no se cumpliría en yeyuno, en donde la actividad de la ODC sería muy alta a pesar de la alta concentración intraluminal de putrescina.

## Transporte

Estudios en células intestinales del tipo IEC-6 derivadas de las criptas duodenales, la putrescina es transportada por mecanismos tiempo y temperatura dependientes pero sodio independientes. En este caso se ha calculado que la putrescina tiene una constante de Mi-

chaelis (Km) de  $1,26 \times \mu\text{M}$  y una velocidad máxima ( $V_{\text{máx}}$ ) de la reacción de  $5,184 \text{ pmol} \times \text{mg}$  proteína/hora y considera que estas células pueden transportar putrescina en cantidades muy elevadas y con una Km en el rango micromolar<sup>3</sup>.

Estos datos no son totalmente concordantes con los de Scemama<sup>4</sup> que encuentra en células IEC-6 una Km de  $4,85 \mu\text{M}$  para la putrescina. Este mismo autor considera que la espermidina presenta dos lugares de interacción, uno de alta afinidad y baja capacidad ( $K_m = 0,26$  y  $V_{\text{max}} = 177 \text{ pmol} \times 15 \text{ min.} \times 10^6 \text{ cél.}$ ) más otro de baja afinidad y alta capacidad ( $K_m = 2,1$  y  $V_{\text{max}} = 429 \text{ pmol} \times 15 \text{ min.} \times 10^6 \text{ cél.}$ ). Además indica que el transporte totalmente inespecífico de PA sólo se da en el extremo apical de la membrana, por lo que hay un movimiento unidireccional desde el lumen-célula-sangre.

Datos de Milovic de 1998<sup>5</sup> en enterocitos de conejo indican un sistema de transporte saturable con una Km de  $13,24$  y  $12,35 \mu\text{M}$  para espermidina y espermina y una  $V_{\text{max}}$  de  $159$  y  $105 \text{ pmol} \times \text{mg}$  de proteína  $\times$  min., respectivamente. También describe que el transporte de putrescina no se inhibe por las otras dos PA y que sólo la espermidina inhibe la espermina de modo competitivo. El cúmulo de putrescina podría inhibirse en un rango de ( $IC_{50}$ ) de  $3 \times 10^{-6} \text{ M}$ . La espermina y espermidina presentarían igual capacidad inhibitoria con respecto a la acumulación de putrescina indicando un transporte poco específico para cada una de las poliaminas.

Al estudiar las interacciones en el transporte entre algunos aminoácidos y las poliaminas se ha podido comprobar que los aminoácidos glutamina, ornitina y ácido aspártico no tienen efecto a una concentración mM, esta es una concentración que sí inhiben las propias PA por un efecto de *feedback*. Los que sí lo inhiben a la misma concentración son los derivados de las PA como el 1,7-diaminoheptano, 1,10-diaminodecano y el bis-metilgloxal.

Kumagai<sup>6</sup> en enterocitos aislados de rata encuentra también que la captación de la putrescina es temperatura dependiente y saturable con una Km de  $1,23 \times 10^{-5} \text{ M}$  y una  $V_{\text{max}}$  de  $2,6 \times 10^{-10} \text{ M}$ . Estos datos indican que existen diferencias en los mecanismos competitivos para la acumulación de PA no sólo en diferentes estirpes celulares<sup>7,8</sup>, sino en células con distinta ubicación en el enterocito y a lo largo de los distintos tramos digestivos.

### Depleción-repleción

La depleción total, exógena y endógena de poliaminas, altera las propiedades y funciones de la mucosa intestinal. La restricción se consigue en dos situaciones: tras el ayuno y con la administración de inhibidores de su síntesis, especialmente la  $\alpha$ -difluorometilornitina (DFMO).

Durante el ayuno se produce una reducción del peso de la mucosa, de las proteínas, del ADN y de las

poliaminas del intestino delgado; el contenido de putrescina se reduce en un 50% y disminuyen, pero menos, la espermidina y espermina. Se produce un descenso marcado de la proliferación de las células de las criptas y un descenso de entre el 50-95% en la actividad de la ODC en todas las células a lo largo del eje villi-cripta. A las 48 horas ya se ha reducido la longitud de los villis pero no se afectan las criptas<sup>9,10</sup>. Estudios realizados en ratas sobre los factores que inciden en los niveles de PAI en esta situación han demostrado que en el ayuno la actividad de la ODC es más alta en las criptas y en las áreas de unión villi-cripta<sup>11</sup>. Usando la oclusión de un segmento de intestino durante 90' como modelo de falta de aporte se observa un daño estructural y funcional en la mucosa del segmento ocluido; los villis quedan completamente destruidos pero se preservan las criptas<sup>12</sup>. Durante el período de ayuno, la respuesta adaptativa consiste en la activación del transporte basolateral y la captación de PA desde la circulación hacia el enterocito.

En ratas y durante la renutrición con dieta completa *ad libitum* durante 6 horas, se produce una respuesta hipertrófica con incremento en la longitud de las criptas y los villis de un 50% sin cambios en el número de células. El descenso del ARN se revierte en 6 horas, alcanzando la normalidad a las 12 horas de la renutrición, la putrescina y espermidina, también se normalizan a las 12 horas pero no la espermina que continúa por debajo de la normalidad. No se producen cambios significativos en la proliferación de las criptas durante las primeras 12 horas de la renutrición. La inducción del crecimiento mucosal coincide con un incremento en la actividad de la ODC lo que indica que las PA necesarias para el crecimiento son facilitadas mayoritariamente por la elevación en la actividad de la ODC y que en esta etapa de renutrición se incrementa unas 15 veces la actividad de la ODC en los villis y áreas de unión villi-cripta. El incremento en la actividad enzimática no supone que se produzca un incremento paralelo y la disociación entre la actividad de la ODC y el crecimiento de la mucosa intestinal en respuesta a la nutrición indica que no todas las PA pueden seguir esta vía. En el intestino y después de la renutrición, una apreciable parte de la putrescina (hasta un 30%) no se usa para la síntesis de espermidina y espermina y puede ser oxidada por la DAO hacia otros compuestos como el succinato para ser utilizado como "fuel" oxidativo<sup>13</sup>.

Desde un punto de vista general se admite que la inducción por estímulos tróficos específicos de la actividad de la ODC en una población celular heterogénea como es la mucosa intestinal está restringida a una población celular diana y que por ello la activación de la expresión de la ODC en los diferentes tipos celulares se regula por estímulos diferentes.

La renutrición después de la cirugía produce un incremento temprano pero transitorio de la actividad de la ODC y la reperfusión tisular va seguida de un incremento rápido de la ODC muy parecido a lo que ocurre en la renutrición.

La pregunta que surge de inmediato es saber el porqué las células diferenciadas de la parte más alta de los villis expresan mayor cantidad de ODC ante estímulos que aumenten la respuesta adaptativa mientras que no ocurre de igual modo en el fondo de las criptas.

### Respuesta adaptativa

Sabemos que la actividad de la ODC y el contenido en poliaminas se incrementa marcada y rápidamente durante la proliferación celular. A este respecto existen estudios en los diferentes tramos del tubo digestivo que apoyan este papel protector del crecimiento. Así, la regeneración del hígado después de una hepatectomía parcial depende de la activación de esta vía y se ha podido demostrar que el aporte exógeno de putrescina es muy importante a la hora de disminuir el efecto antiproliferativo de inhibidores de la vía como el DFMO<sup>14</sup>. En el caso de la mucosa gástrica, son importantes en la curación de las úlceras de estrés. En todo el proceso de maduración intestinal que tiene lugar en las primeras tres semanas de vida, las células criptales proliferan rápidamente, aumenta la altura de los villis y del número total de células. Paralelamente y durante este tiempo aumentan la actividad de las enzimas de la vía y del contenido celular en poliaminas. Estos hechos se repiten en el proceso de adaptación intestinal durante el período de lactancia, en la adaptación posresección del intestino o del páncreas o en la readaptación después del ayuno. Existen pocos datos sobre el período adaptativo que sigue a la administración de nutrientes por la vía parenteral pero creemos que aquí es también crucial.

### Niveles gástricos

El proceso de reparación tisular en el caso de las úlceras gástricas inducidas por el estrés se inicia de inmediato a partir de las 12-24 horas. La presencia de poliaminas es esencial en el proceso de reparación que depende de la migración desde las áreas adyacentes de las células remanentes viables y del reemplazo por la mitosis celular, pero adicionalmente influyen en la polimerización y redistribución de los microtúbulos, lo que se demostró en ratas a las que se les administró una solución de cloruro sódico intragástrico a una molaridad alta (3,4 M)<sup>15</sup>. El bloqueo de la actividad enzimática de la ODC por el DFMO inhibe el proceso inicial de reparación tisular gástrico, pero la espermina exógena actúa en contra de esta acción<sup>16</sup>.

Estudios de la actividad de la ODC en sujetos normales cifran sus valores en 371 pmol/mg prot/h, sin diferencias por edad o sexo, mientras que en pacientes con cáncer gástrico los valores medios son de 724 pmol/mg prot/h<sup>17</sup>. Pero no parece que las medidas de la ODC sean capaces de diferenciar entre pacientes con riesgo de cáncer gástrico o pacientes con cáncer gástrico establecido.

La presencia de *Helicobacter pylori* está inevitablemente asociada a la presencia de una gastritis crónica activa y se involucra en el desarrollo del cáncer gástrico. En pacientes con esta patología no se han hallado incrementos de la ODC y sólo se han observado incrementos en las áreas de atrofia gástrica o metaplasia.

### Intestino delgado

No existe unanimidad de criterios en lo que se refiere a la distribución de las poliaminas y la ODC en las criptas intestinales y villis, ya que pueden existir algunas diferencias entre especies<sup>18</sup>. En general se acepta la existencia de un gradiente proximal-distal de putrescina y espermidina pero no de espermina<sup>19</sup>. Además el gradiente villi-cripta es también crucial en la respuesta adaptativa del intestino. Después de una yeyunostomía se produce un incremento de hasta el 93% en la actividad enzimática de la ODC pero también en las otras enzimas que controlan la síntesis y degradación de las poliaminas<sup>20</sup>. Teniendo en consideración que la más abundantes en la mucosa es la espermidina, cambios en su concentración y consecuentemente en la putrescina y espermidina suponen un papel decisivo en la iniciación de la respuesta adaptativa del intestino delgado proximal después de la resección.

Teniendo en cuenta la longitud del intestino delgado, se pueden producir cambios en la composición de poliaminas en el lumen consecuentes a los cambios de la flora de la dieta, los factores tróficos más importantes del tracto digestivo. Con la administración de una dieta control con yogur<sup>21</sup> en voluntarios sanos se ha podido comprobar que se produce un incremento transitorio del 25% en el flujo de putrescina en el yeyuno. No queda claro si el incremento es debido al aumento debido al propio contenido de la dieta o a la secreción pancreática inducida por el alimento, ya que los villis responden de modo diferente a los estímulos luminales y sistémicos.

### Circulación enterohepática

Se ha podido comprobar que la concentración de putrescina en duodeno es muy elevada<sup>3</sup> aunque se desconoce el mecanismo por el cual esta poliamina está tan elevada en el quimo del duodeno. Se ha sugerido que o bien al ser ingeridas con los alimentos con alto contenido bacteriano o bien a través de la reabsorción de las PA producidas por la microflora cólica, éstas pueden recircular vía portal y ser secretadas al duodeno por la bilis. Se supone que de este modo el ciclo enterohepático puede contribuir al perfil de PA hallado en el tracto gastrointestinal. La secreción pancreático-biliar contiene 49,3 µM y es secretado con un flujo de 30 µL/min. El descenso del nivel de PA en el íleon comparada con el yeyuno se puede atribuir a la alta tasa de rendimiento en la circulación enteropática después de la reabsorción de PA a nivel yeyunal.

Cálculos aproximados sitúan el contenido de PA en el colon en 155  $\mu\text{mol}$  de espermidina y 670  $\mu\text{mol}$  de putrescina<sup>22</sup>. Datos sobre la actividad de la ODC sitúan su concentración entre 1 y 3  $\text{pmol}/\text{mg prot}/\text{h}$  en colon y ciego, lo que a su vez supone una gran capacidad de producción de putrescina a nivel del intestino grueso<sup>3</sup>.

El tracto GI contiene bacterias con unas 400 especies de bacterias que se incrementan distalmente a lo largo de su longitud y alcanzan un número de  $10^{11}$  a  $10^{12}$  por gramo de tejido (aeróbicos y anaerobios)<sup>23</sup>. La microflora residente se adhiere a la superficie luminal dejando menos área libre para el contacto con gérmenes patógenos.

Estudios en que comparan la función intestinal y los niveles de PA en ratas con intestino libre de gérmenes, han demostrado que las ratas sin microflora presentan valores altos en la mucosa de espermidina y espermina, alta actividad enzimática de la maltasa y baja de lactasa<sup>24</sup>.

El metabolismo de las poliaminas en el intestino grueso está ligado tanto a los cambios en la microflora bacteriana como a la cantidad de fibra fermentable ingerida, ya que estos polisacáridos escapan a la digestión pancreática y son degradados por las bacterias del intestino grueso. En general la fibra, goma guar o pectina, tienen un gran efecto de estimulación en la proliferación celular<sup>25</sup>. Los efectos específicos pueden variar y se ha visto que la goma guar incrementa el peso, ADN y ARN de la mucosa colónica; la pectina incrementa el ADN del colon proximal y ciego mientras que el salvado de avena no tiene ninguno de estos efectos citados. Pero además se ha demostrado que el recambio de la mucosa del colon distal es mayor con la administración de pectina o goma guar y menor en colon proximal con administración del salvado<sup>26</sup>.

Tanto la pectina como la goma guar, actúan sobre la flora cólica e incrementan el crecimiento total de bacterias, bacteroides, fusobacterias y enterobacterias, por el contrario las bifidobacterias sólo se han encontrado en el caso de la administración de goma guar<sup>22</sup>.

Cuando se seleccionan las especies que representan las poblaciones bacterianas más abundantes del intestino humano (bacteroides, fusobacterias, cocos y bifidobacterias) se ha demostrado que bacteroides, fusobacterias y cocos sintetizan grandes cantidades de putrescina y espermidina siendo este origen el que genera la mayor proporción de PA del intestino.

Así pues, el tipo de fibra ingerida afecta a la composición de la flora microbiana que a su vez puede modificar el perfil de PA sintetizadas en el colon.

### Hormonas y factores de crecimiento

El crecimiento de la mucosa tiene dos componentes: incremento del tamaño o hipertrofia e incremento del número o hiperplasia. La proliferación es una función de las células relativamente indiferen-

ciadas y la diferenciación es la adquisición de las funciones de una célula madura, tales como la absorción de nutrientes, secreción de algunos metabolitos, contractibilidad, transmisión de señales, etc. Según McCormak en 1991<sup>27</sup>, los estímulos del crecimiento de la mucosa intestinal se dividen en tres tipos: 1) péptidos secretados por las células de la mucosa, 2) factores luminales producidos por las bacterias o ingeridos con la dieta y 3) señales hormonales o neurales.

En el primer grupo de péptidos se incluyen: la gastrina, que estimula la secreción gástrica y el crecimiento de la mucosa gastrointestinal y las glándulas oxínticas de la mucosa; la bombesina, que es un potente mitógeno y tiene un efecto trófico directo e indirecto<sup>28, 29</sup>; el enteroglucagón que puede actuar de modo indirecto ya que los triglicéridos de cadena larga estimulan la secreción de enteroglucagón, en íleon y colon aunque no se ha podido demostrar su efecto directo; en cuanto al factor de crecimiento epidérmico (EGF) ya desde su descubrimiento por Cohen en 1962 se sabe que estimula el crecimiento y la reparación tisular<sup>30, 31</sup>. La acción del EGF está mediada por un incremento en la replicación de las células epiteliales, fibroblastos y de neovascularización así como de la síntesis de proteínas, de ácido hialurónico o de colágeno. Se ha sugerido que esta acción podría ser dependiente o mediada por la activación enzimática de la ODC<sup>32</sup>. Además el EGF puede tener también acción sobre la migración celular, la cual a su vez también es mediada por las poliaminas, por lo que quedaría explicada su acción protectora sobre la mucosa gástrica. El efecto del EGF sobre la actividad enzimática de la ODC y la síntesis de su RNAm ha sido demostrado en células derivadas de cáncer gástrico (Kato-III). La estimulación con 0,01-10  $\mu\text{g}/\text{ml}$  de EGF de estas células incrementa unas 30 veces la actividad basal de la ODC y su síntesis de ARNm con aparición de un perfil bifásico que tiene un pico a las 5 y otro a las 9 horas<sup>33</sup>; este perfil se explica tomando como base los dos mecanismos citados que subyacen en el proceso de cicatrización que son la migración y la propia proliferación celular. Esta respuesta bifásica sólo ha sido referenciada en estas células pero no se ha observado en hígado, cerebro o pulmón de ratas ni en el caso de otras estirpes celulares como las derivadas de páncreas de rata AR42J<sup>34</sup> o carcinoma epidermoide A431<sup>35</sup>. Parece pues una respuesta circunscrita, de momento, a las células gástricas.

En cuanto al segundo grupo o factores humorales, es difícil saber cuáles tienen efecto *per se* porque no hay modelos en que se pueda aislar el efecto de una sola sustancia. A este respecto se sabe que los disacáridos estimulan más la respuesta que los monosacáridos o que los oligopéptidos la estimulan más que los aminoácidos aunque algún aminoácido como la glicina causa un incremento en la actividad de la ODC de hasta 20 veces. Pero además se sabe que existen factores de acción incierta tanto por lo que se refiere a su

posible trofismo como por sus posibles interacciones con otros substratos (caso de los cambios iónicos) o sustancias como la glicina que por vía luminal incrementa la actividad de la ODC sólo en los villis y áreas villi-cripta.

Por lo que se refiere al tercer grupo de señales humorales tenemos que los efectos de las hormonas hipofisarias son múltiples e indirectos y no se conoce en su totalidad la acción de estas sustancias sobre el metabolismo de las poliaminas. La hormona del crecimiento (GH) tiene un claro efecto trófico sobre el TG, pero este efecto está mediado, en parte, por el insulin-like growth factor I (IGF-I)<sup>36</sup>. El ARN mensajero del IGF-I ha sido localizado en la submucosa del estómago e intestino delgado humano y de rata<sup>37</sup> por lo que claramente se ha podido demostrar su efecto en el crecimiento de la mucosa intestinal después de la infusión luminal de IGF-I<sup>38</sup>, aunque se ha postulado la posibilidad de que una pequeña parte sea absorbida, pase a la circulación y estimule el crecimiento de tejidos a distancia del punto de infusión. La acción del IGF-I ha sido explicada a partir de la identificación de sus receptores tanto en el borde apical como el basolateral del intestino delgado de ratas<sup>39</sup> y también por la demostración de su acción inductora de la síntesis de ODC en células IEC-6<sup>38</sup> por lo que su mecanismo final de acción involucraría a las poliaminas.

El efecto de los estrógenos y andrógenos no está tampoco todavía claro. Así como en el carcinoma de mama o tejidos hormono-dependientes parece que existe un claro efecto proliferativo en los cuales el estradiol puede estimular la cascada de poliaminas por inducción de la síntesis del ARNm no es así en tejidos no hormono dependientes. Se ha demostrado en células procedentes de carcinoma de mama MCF-7 sincronizadas en G1<sup>40</sup> que la adición de estradiol incrementa la expresión del ARNm de la ODC en un rango de unas 4 veces a partir de las 8-16 horas. Por el contrario, este efecto no ha sido observado en células de carcinoma gástrico HGC-27<sup>41</sup>. En este caso la adición de 17- $\beta$ -estradiol supone una acción antiproliferativa a partir de una concentración 8  $\mu$ M en la que se inhibe la actividad de la ODC y los niveles de poliaminas. La adición de dihidrotestosterona en células de carcinoma de colon SW620, HT-29 y Caco-2 sólo estimula la expresión del ARNm de la ODC en las HT-29<sup>42</sup>.

El efecto de los antiinflamatorios no esteroideos es también controvertido. Se ha comprobado que estimulan la proliferación celular de la mucosa del corpus gástrico pero inhiben la del margen de la úlcera gástrica<sup>43</sup>. En células derivadas de la región germinal de las glándulas gástricas Kato-III, muy parecidas a las del margen ulceroso, se ha demostrado que la indometacina suprime la inducción de la expresión del ARNm de la ODC que produce el EGF. En el caso del ibuprofeno se ha visto que también es capaz de inhibir la proliferación celular<sup>33</sup>.

## Las poliaminas en el futuro

De la información actual y teniendo en consideración la cantidad de estudios que cada día afloran en este campo, se deduce que la combinación de tratamientos farmacológicos con DFMO, inhibidores de la DAO, neomicina y dietas exentas de poliaminas puede ser crucial en la disminución del tamaño de tumores. Por el contrario, dietas muy seleccionadas y con alto contenido en poliaminas pueden tener un papel decisivo en la recuperación de la flora y de la mucosa intestinal, influyendo en todos los procesos de reparación tisular a nivel de toda la longitud del intestino delgado u órganos adyacentes.

Otro aspecto a considerar deriva del hecho de que la flora intestinal es también esencial en el crecimiento de la mucosa; situaciones que comporten sobrecrecimiento bacteriano, sobre todo de algunas cepas, quizás no debería ser interpretado como un hecho totalmente negativo y se puede pensar que podría ser un factor compensatorio natural de la adaptación del intestino a las situaciones de especial gravedad en las que se requiera una restitución del enterocito (Crohn, enteritis rádica, etc.).

La ingeniería genética supone la posibilidad de cultivos especiales, carentes o ricos en contenido de poliaminas y ya se tiene noticia de la obtención de patatas transgénicas con alto contenido de espermidina<sup>44</sup>. Todavía nos quedan muchas incógnitas por resolver pero la distribución de las poliaminas en la naturaleza, su obtención, uso de análogos o tantos otros aspectos fisiopatológicos que derivan de su metabolismo hacen que su estudio sea todo un reto científico a nuestros conocimientos actuales.

## Referencias

1. Gréco S, George P, Hugueny I, Louisot P y Biol MC: Spermidine-induced glycoprotein fucosylation in mature rat intestine. *Biochemistry/Biochimie*, 1999, 322:543-549.
2. Li L, Li J, Rao JN, Li M, Bass BL y Wang J-Y: Inhibition of polyamine synthesis induces p53 gene expression but not apoptosis. *Am J Physiol*, 1999, 276:C946-C954.
3. Osborne DL y Seidel ER: Gastrointestinal luminal polyamines: cellular accumulation and enterohepatic circulation. *Am J Physiol*, 1990, 258:G576-G584.
4. Scemama JL, Grabié V y Seidel ER: Characterization of uni-vectorial polyamine transport in duodenal crypt cell line. *Am J Physiol*, 1993, 265:G851-G856.
5. Milovic V, Caspary W y Stein W: Polyamine uptake across the basolateral membrane of the enterocytes is mediated by a high-affinity carrier. *Digestion*, 1998, 59:60-68.
6. Kumagai J y Johnson LR: Characteristics of putrescine uptake in isolated rat enterocytes. *Am J Physiol*, 1988, 254:G81-86.
7. Feige JJ y Chambaz EM: Polyamine uptake by bovine adrenocortical cells. *Biochim Biophys Acta*, 1985, 846:93-100.
8. Rinehart CA y Chen KY: Characterization of polyamine transport systems in mouse neuroblastoma. *J Biol*, 1984, 259:4750-4756.
9. Bardócz S, Grant G, Brown DS, Ewen SWB, Stewart JC y Pusztai A: Effect of fasting and refeeding on basolateral polyamine uptake and metabolism by the rat small intestine. *Digestion*, 1991, 50:28-35.
10. Yang H, Wiren M, Permert J, Soderholm J, Braaf Y y Larsson

- J: Early response of ornithine decarboxylase activity and energy metabolism to postsurgery refeeding in rat small intestine. *Clin Nutr*, 1999, 18:41-45.
11. Tsuchiya T, Herbst JJ, Chen Q y Tso P: Distribution and regulation of ornithine decarboxylase activity along the villus-crypt axis in the small intestine. *Biochim Biophys Acta*, 1997, 1336:202-210.
  12. Kummerlen C, Seiler N, Galluser M y cols.: Polyamines and the recovery of intestinal morphology and function after ischemic damage in rats. *Digestion*, 1994, 55:168-174.
  13. Bardócz S, Grant G, Brown DS y Puzsai A: Putrescine as a source of instant energy in the small intestine of the rat. *Gut*, 1998, 42:24-28.
  14. Poso H y Pegg A: Effect of difluoromethyl ornithine on polyamine and DNA synthesis in regenerating rat liver: reversal of inhibition of DNA synthesis by putrescine. *Biochem Biophys Acta*, 1982, 696:179-186.
  15. Banan A, McCormack SA y Johnson LR: Polyamines are required for microtubule formation during gastric mucosal healing. *Am J Physiol*, 1998, 37:G879-G885.
  16. Wang JY y Johnson LR: Luminal polyamines stimulate repair of gastric mucosal stress ulcers. *Am J Physiol*, 1990, 259:G584-G592.
  17. Patchett SE, Alstead EM, Butruck L, Przytulski K y Farthing MJ: Ornithine decarboxylase as a marker for premalignancy in the stomach. *Gut*, 1995, 37:13-16.
  18. Fitzpatrick LR, Wang P, Eikenburg BE, Hadd MK y Johnson LR: *Am J Physiol*, 250 1986, 250:G709-G713.
  19. Dowling RH: Polyamines in intestinal adaptation and disease. *Digestion*, 1990, 46(suppl 2):331-334.
  20. Bamba T, Vaja S, Murphy GM y Dowling RH: Role of polyamines in the early adaptive response to jejunectomy in the rat: effect of DFMO on the ileal villus: crypt axis. *Digestion*, 1990, 46(suppl 2):410-423.
  21. Benamouzig R, Mahe S, Luengo C, Rautureau J y Tome D: Fasting and postprandial polyamine concentrations in the human digestive lumen. *Am J Clin Nutr*, 1997, 65:766-770.
  22. Noack J, Kleessen B, Proll J, Dongowski G y Blant M: Dietary guar gum and pectin stimulate intestinal microbial polyamine synthesis in rats. *J Nutr*, 1998, 128:1385-1391.
  23. Cumming JH y Macfarlane GT: Role of intestinal bacteria in nutrient metabolism. *JPEN*, 1997, 21:357-365.
  24. Deloyer P, Dandriofosse G, Bartholomeus C y cols.: Polyamine and intestinal properties in adult rats. *Br J Nutr*, 1996, 76:627-637.
  25. Jacobs LR y Lupton JR: Relationship between colonic luminal pH, cell proliferation, and colon carcinogenesis in 1,2-dimethylhydrazine treated rats fed high fiber diets. *Cancer Res*, 1986, 46:1727-1734.
  26. Jacobs LR y Lupton JR: Effect of dietary fiber on rat large bowel mucosal growth and cell proliferation. *Am J Physiol*, 1984, 246:G378-385.
  27. McCormack SA y Johnson LR: Role of polyamines in gastrointestinal mucosal growth. *Am J Physiol*, 1991, 260:G795-G806.
  28. Sander LD y Porter JR: Influence of bombesin, CCK, secretin and CRF on corticosterone concentration in the rat. *Peptides*, 1988, 9:113-117.
  29. Iishi H, Tatsuta M, Baba M, Okuda S y Taniguchi H: Etenuating effect of ornithine decarboxylase inhibitor (1,3-diaminopropane) on bombesin enhancement of gastric carcinogenesis induced by N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine. *Int J Cancer*, 1992, 50:311-314.
  30. Cohen S: Isolation of a mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the newborn animal. *J Biol Chem*, 1962, 237:1555-1562.
  31. Farriol M y Schwartz S: Epidermal growth factor: is its application in nutrition feasible? *Nutr Hosp*, 1995, 10:69-73.
  32. Brzozowski T, Majka J, Garlicki J, Drozdowicz D y Konturek SJ: Role of polyamines and prostaglandins in gastroprotective action of epidermal growth factor against ethanol injury. *J Clin Gastroenterol*, 1991, 13(suppl):98-102.
  33. Ishikawa T, Ichikawa Y, Tarnawski A y cols.: Indomethacin interferes with EGF-induced activation of ornithine decarboxylase in gastric cancer cells. *Digestion*, 1998, 59:47-52.
  34. Rosenwicz S y Logsdon GD: Glucocorticoids stimulate ornithine decarboxylase gene expression in pancreatic AR42J cells. *Gastroenterology*, 1991, 101:1102-1108.
  35. Yazigi R, Berchuck A, Sasey ML y MacDonald PC: Effect of epidermal growth factor on ornithine decarboxylase activity in A431 cells. *Anticancer Res*, 1989, 9:209-214.
  36. Silbergeld A, Litwin A, Bruchis S, Varsano I y Laron Z: Insulin-like growth factor I (IGF-I) in healthy adolescents and adults as determined by radioimmunoassay specific for the synthetic 53-70 peptide region. *Clin Endocrinol*, 1986, 25:67-74.
  37. Han VKM, D Ercole AJ y Lund PK: Cellular localization of somatomedin (insulin-like growth factor) messenger RNA in the human fetus. *Science Wash*, 1987, 236:193-197.
  38. Olanrewaju H, Patel L y Seidel ER: Trophic action of local intraileal infusion of insulin-like growth factor I: polyamine dependence. *Am J Physiol*, 1992, 263:E282-286.
  39. Young GP, Taranto TM, Jonas HA, Cox AJ, Hogg A y Werther GA: Insulin-like growth factor and the developing and mature rat small intestine: receptors and biological actions. *Digestion*, 1990, 46(suppl 2):240-252.
  40. Thomas T y Thomas TJ: Estradiol control of ornithine decarboxylase mRNA, enzyme activity and polyamine levels in MCF-7 breast cancer cells: therapeutic implication. *Breast Cancer Res Treat*, 1994, 29:189-201.
  41. Messa C, Pricci M, Linsalata M, Russo F y Di Leo A: Inhibitory effect of 17p-estradiol on growth and the polyamine metabolism of a human gastric carcinoma cell line (HGC-27). *Scan J Gastroenterol*, 1999, 34:79-84.
  42. Cintron JR, Asadi FK, Malakouti S y Aboarian HA: Androgen induces ornithine decarboxylase gene expression in colonic cell line HT-29.
  43. Levi S, Goodlad RA, Lee Cy y cols.: Inhibitory effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on mucosal cell proliferation associated with gastric ulcer healing. *Lancet*, 1990, 336:840-843.
  44. Pedros AR, MacLeod MR, Ross HA y cols.: Manipulation of S-adenosylmethionine decarboxylase activity in potato tubers: An increase in activity leads to an increase in tuber number and a change in tuber size distribution. *Planta*, 1999, 209:153-160.

Original

## Valoración del estado nutricional en pacientes afectados de tumor digestivo resecable

R. A. Mazure, J. L. Villalobos, J. A. Toval, A. Caffarena, V. Scholz y J. A. Villalobos

Servicio de Cirugía (J. A. Villalobos). Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

### Resumen

**Planteamiento.** La enfermedad tumoral aboca a la caquexia cancerosa de causa multifactorial. Existen aún pocos datos sobre el momento evolutivo de este cuadro en el paciente quirúrgico resecable, a pesar de su repercusión sobre pronóstico e indicación de apoyo nutricional.

**Objetivo.** En este estudio prospectivo, nos planteamos valorar el estado nutricional a la luz del protocolo de Chang en pacientes oncológicos digestivos, así como las eventuales diferencias en función de localización del tumor, su estadio y la aparición de complicaciones sépticas. Con ello, tratamos de precisar indicación de apoyo nutricional perioperatorio.

**Material y método.** Se revisó el protocolo de evaluación nutricional existente en el servicio aplicado a 105 pacientes afectados de carcinoma esofágico, gástrico, pancreático y colorrectal. Dicho protocolo incluye porcentaje de peso ideal (%PI), pliegue tricéptico (TSF), circunferencia muscular del brazo (CMB), albúmina y linfocitos totales—protocolo de Chang—, así como nitrógeno ureico. La base de datos utilizada ha sido elaborada en File Maker Pro, operante en ordenador Macintosh, y apoyada por el programa StatView para análisis estadístico de resultados.

**Resultados.** Hubo 61 carcinomas colorrectales, 18 gástricos, 17 esofágicos y 9 pancreáticos. Algún grado de desnutrición en el 52,4% de los pacientes, pero en ningún caso fue grave. Destaca un porcentaje del peso ideal superior al 100% de media en todos los grupos, con escasa variación de circunferencia muscular del brazo, y pliegue tricéptico más bajo en los esofágicos y pancreáticos. La albúmina fue significativamente más baja en los gástricos y los linfocitos se correlacionaron con el estadio, así como con la aparición de complicaciones sépticas. La excreción de N ureico no mostró diferencias significativas. En estadio I y II, los pacientes se hallaban normonutridos o con marasmo, de modo que sólo se hallaron desnutriciones tipo kwashiorkor y combinada en estadios III y IV.

**Conclusiones.** Existe un 52,4% de desnutrición en

### ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATE OF PATIENTS AFFECTED BY RESECTABLE DIGESTIVE TUMOUR

#### Abstract

**Proposal.** Tumoural disease leads to multifactorial cancerous cachexia. There are still few data available on the onset of this syndrome in operable patients, despite the repercussions on prognosis and the indication of nutritional support.

**Goal.** In this prospective study, we are considering the assessment of nutritional status in the light of the Chang protocol in with gastrointestinal tumours patients, as well as the possible differences depending on the location of the tumour, its progress, and the onset of septic complications. With this approach, we attempt to specify the indication of postoperative nutritional support.

**Materials and method.** The nutritional assessment protocol existing in the Department was reviewed as applied to 105 patients affected by oesophagic, gastric, pancreatic and colo-rectal cancer. This protocol included the ideal weight percentage (%IW), tricéptic fold (TSF), arm muscle circumference (AMC), total albumin and lymphocytes (Chang protocol), as well as ureic nitrogen. The database used was created in File Maker Pro running on a Macintosh computer and supported by the StatView programme for the statistical analysis of the results.

**Results.** There were 61 colo-rectal, 18 gastric, 17 oesophagic and 9 pancreatic carcinomas. There was some degree of malnutrition in 52.4% of patients but it was not severe in any case. An outstanding result is the percentage of ideal weight in excess of 100% on average in all of the groups, with little variation in the arm muscle circumference, as is the lower tricéptic fold in the oesophagic and pancreatic cases. Albumin was significantly lower in gastric carcinoma cases and lymphocytes showed a correlation with the progress of the tumour and also with the onset of septic complications. The excretion of ureic nitrogen did not reveal significant differences. In stages I and II, the patients were normally nourished or with marasmus, so that the only malnutrition found was of the kwashiorkor type and combined with stages III and IV.

**Conclusions.** There is 52.4% of malnutrition in our surgically resectable digestive oncology patients using the Chang protocol, not susceptible of preoperative re-

Correspondencia: J. A. Villalobos  
Hospital Virgen de la Victoria  
Málaga

Recibido: 17-XI-1999.  
Aceptado: 8-III-2000.

nuestros pacientes oncológicos digestivos resecables según protocolo de Chang, no tributaria de renutrición preoperatorio. Se manifiesta de forma desigual en función de ubicación y estadio tumoral. Los linfocitos totales preoperatorios fueron variable independiente que correlacionó con complicaciones sépticas.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:93-96)

Palabras clave: Estado nutricional. Protocolo de Chang. Tumores digestivos.

nourishment. This is found irregularly depending on the location and stage of the tumour. The total lymphocytes prior to surgery represented an independent variable which correlated with septic complications.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:93-96)

Key words: *Chang protocol. Gastrointestinal tumours. Nutritional status.*

## Introducción

Es conocida la caquexia cancerosa<sup>1</sup> y los mecanismos fisiopatológicos que pueden sugerir repercusión desigual sobre los distintos compartimentos de la masa corporal<sup>2</sup>. Sin embargo, existen aún pocos datos sobre las características de los cambios que se producen en los diferentes tipos de tumor, así como la relación de los mismos con el estadio evolutivo en que se encuentran. Por otra parte, la indicación de apoyo nutricional en estos pacientes es aún discutida<sup>3</sup>, basada en general en grado de desnutrición y grado de agresión previsto. Este estudio se realizó de forma prospectiva con el objeto de determinar características nutricionales de los pacientes que habían de ser intervenidos de tumor digestivo —excluyendo aquéllos que no fueron resecados—, así como el grado de estrés<sup>4</sup> que portaban los pacientes en virtud de su patología de base.

## Pacientes y método

Se totalizaron en 3 años 123 pacientes cuyo carcinoma (ca.) esofágico, gástrico, pancreático o colorrectal fue resecado. Hubieron de excluirse 18 pacientes por obtención incompleta de datos. Todos fueron sometidos a valoración nutricional según protocolo de Chang<sup>5</sup>, completándose el estudio mediante determinación de nitrógeno ureico, para estudio de catabolismo proteico. El protocolo de Chang incluye porcentaje de peso ideal (%PI), pliegue tricéptico del tríceps (TSE), circunferencia muscular del brazo (CMB), como parámetros antropométricos, así como albúmina y linfocitos totales que se determinaron en analítica realizada en la mañana de la intervención. Los parámetros antropométricos fueron definidos como porcentaje respecto a la normalidad en función de sexo y edad para la población española. Se obtienen así 6 grupos nutricionales que contemplan aspecto cuantitativo y cualitativo. Se registraron las complicaciones sépticas con los criterios utilizados por Buzby en el estudio de las Asociaciones de Veteranos<sup>6</sup>. El estadiaje corresponde al derivado del TNM postoperatorio.

Todos los datos obtenidos fueron incluidos progresivamente en la base estadística Stat View 4.5, con la cual se efectuaron análisis descriptivo de los datos, así como test de  $\chi^2$  para variables cualitativas, t de student para cuantitativas y test de Anova para cuanti y cualitativa.

## Resultados

La mayoría de los pacientes fueron varones con una edad media de 64,3 años, y el tumor más frecuente fue el ca. colorrectal, seguido del esofágico, gástrico y pancreático (tabla I). Desde un punto de vista general destaca la ausencia de desnutrición grave en estos pacientes, y un 52,4% de desnutrición, siendo el marasmo el tipo predominante (tabla II). Respecto a las variables analizadas, el %PI se mantuvo generalmente en límites normales, con descensos progresivos con el estadio, salvo en los pacientes en estadio IV (tabla III), la albúmina fue significativamente más baja en el ca. gástrico (3,3 frente a 3,9 en las demás localizaciones); asimismo, los linfocitos totales fueron significativamente más bajos en el ca. gástrico y pancreático. Aplicando el protocolo de Chang, se encontró algún grado de desnutrición en el 55,5% de los cánceres gástricos, 27,9% de los colorrectales, 29,4% de los esofágicos y 100% de los pancreáticos, que presentaron además los tipos cualitativamente más graves (kwashiorkor y combinado), sin que no obstante se pueda asociar claramente el tipo de tumor con alguna forma cualitativa de desnutrición (tabla II). No hubo diferencias significativas respecto a los parámetros antropométricos en los distintos tipos de tumor; se obtuvo un valor de pliegue tricéptico inferior al 75% de media en el grupo de pacientes portadores de cáncer de esófago y de páncreas. Respecto a la incidencia de complicaciones sépticas, fue del 48%, correlacionándose de forma significativa con el número de linfocitos totales preoperatorio, pero no con otros parámetros nutricionales (tabla IV). De igual modo, el protocolo de Chang no fue útil para predecir complicaciones sépticas en este grupo de pacientes.

**Tabla I**  
*Distribución de los pacientes por localización de tumor y porcentaje*

	Número de pacientes	Porcentaje
Ca. de esófago.....	17	16,2
Ca. colorrectal.....	61	58,1
Ca. gástrico.....	18	17,1
Ca. de páncreas.....	9	8,6
Total.....	105	100,0

### Discusión

La desnutrición se relaciona directamente con la aparición de complicaciones sépticas, y si es grave, con la mortalidad según ya describió Studley en 1939<sup>7</sup>. Por ello, los estudios de Buzby de la Asociación de Veteranos demostraron en 1993 la utilidad de renutrición preoperatoria de los pacientes en caso de desnutrición grave, tal como avala el meta-análisis publicado por Klein en 1996<sup>8</sup>. Quedan amplias dudas sobre la actitud a seguir en caso de grados menores de desnutrición en pacientes sometidos a cirugía mayor: aunque la tendencia actual parece ser la utilización de NE precoz<sup>9-12</sup>, no se conoce aún con claridad si es beneficiosa para todos los pacientes o sólo a algún subgrupo de los mismos. Entendemos por tanto que un primer paso es un mejor conocimiento de la afectación nutricional de los pacientes en función del tipo de tumor y del estadio del mismo. En este estudio llama la atención la escasa variabilidad de los parámetros antropométricos afectando algo más el compartimento graso, así como el marcado deterioro

de los parámetros nutricionales en pacientes afectados de tumores pancreáticos, en especial los linfocitos totales. Recordamos en este sentido la observación de Brennan 1987<sup>13</sup> que observó más complicaciones sépticas en pacientes afectados de carcinoma de páncreas, sometidos a NPT. El protocolo de Chang parece útil para clasificar grado y tipo de desnutrición de estos pacientes, ofreciendo subgrupos de pacientes desnutridos de riesgo potencial más elevado para complicaciones. No obstante, el escaso número de pacientes incluidos en estos subgrupos no permite conclusiones definitivas sobre su capacidad predictiva. El número de linfocitos totales preoperatorio se correlacionó con la incidencia de complicaciones sépticas, no así el nitrógeno ureico que tampoco ofreció diferencias significativas en función de tipo de tumor o estadio. La albúmina, considerada variable independiente de mayor valor predictivo para estas complicaciones<sup>14</sup>, no lo fue en este grupo seleccionado de pacientes preparados para intervención quirúrgica, probablemente porque sus valores se hallaban próximos a la normalidad el día de la intervención. En este estudio,

**Tabla II**  
*Tipo de desnutrición en función de localización de tumor*

Localización	Normal	Marasmo	Kwshiorkor	Combinada	Total
Ca. de esófago.....	12	4	1	0	17
Ca. gástrico.....	8	2	3	5	18
Ca. de páncreas.....	0	2	2	5	9
Ca. colorrectal.....	44	11	3	3	61
Total.....	45	22	11	7	105

**Tabla III**  
*Porcentaje del peso ideal en relación al estadio,  $p < 0,05$*

Estadio	Número	Media	Desv. estándar	Error estándar
I.....	9	114,40	8,40	2,51
II.....	44	113,13	26,27	8,30
III.....	43	107,12	16,28	4,70
IV.....	9	127,47	31,37	10,97

**Tabla IV**

Número de linfocitos totales y complicaciones sépticas,  $p < 0,05$

Valores medios de linfocitos

Efecto: Complicaciones sépticas

	Número	Media	Desviación estándar	Error estándar
Sí .....	44	1.750,5	527,7	112,5
No.....	61	2.180,5	632,2	113,6

observamos por tanto, que seleccionando de entre los pacientes afectados de cáncer digestivo, aquéllos que tendrán indicación de resección, no hallamos desnutriciones graves que justifiquen renutrición preoperatoria ni nutrición parenteral total (NPT) postoperatoria según evidencias tipo I definidas en el referido meta-análisis de Klein<sup>8</sup>.

Especialmente teniendo en cuenta que aún desconocemos el valor real de ciertos efectos observados sobre tumores gastrointestinales, con la nutrición artificial<sup>15-17</sup>. Dado que el apoyo nutricional ejerce un demostrado efecto sobre el sistema inmunitario, sería interesante valorar si esta terapia es susceptible de disminuir incidencia de complicaciones sépticas en pacientes con valores más bajos<sup>18</sup>.

### Conclusión

No hay desnutrición grave en este grupo de pacientes, candidatos a cirugía resectiva de tumor digestivo. Por tanto, no estaría justificada, a la luz de los conocimientos actuales, la renutrición preoperatoria salvo en casos excepcionales. Por la misma razón, atendiendo a las conclusiones de la asociación de Veteranos o a las normas de la ASPEN publicadas por Klein en 1991, tampoco se justificaría la NPT postoperatoria de rutina.

### Referencias

1. Torosian MH y Daly JM: Nutritional support in the cancer-bearing host. Effect on host and tumor. *Cancer*, 1986, 58:1915-1929.
2. Chlebowski RT: Abnormal glucose metabolism in patients with advanced cancer. *Malnutrition and Cancer: Mechanism and Therapy. Nutr Int*, in press, 1986.
3. Klein S, Kinney J, Jeebhoy K y cols.: Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommenda-

- tions for future research directions. *J PEN*, 1997, 21:133-156.
4. Bistrain BR: A simple technique to estimate the severity of stress. *Surg Gynecol Obstet*, 1979, 148:675-678.
5. Chang R: Nutritional assessment using a microcomputer: I Program design. *Clin Nutr*, 1984, 3:67-73.
6. Veterans Affairs total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med*, 1991, 325:525-532.
7. Studley HO: Percentage of weight loss, a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA*, 1936, 106:458-460.
8. Klein S, Kinney J, Jeebhoy K y cols.: Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future research directions. *J PEN*, 1997, 21:133-156.
9. Senkal M, Kemen M, Homann HH y cols.: Modulation or postoperative immune response by enteral nutrition with a diet enriched with arginine, RNA, and omega-3 fatty acids in patients with upper gastrointestinal cancer. *Eur J Surg*, 1995, 161:115-122.
10. Kemen M, Senkal M, Mumme A y cols.: Early postoperative immunonutrition: clinical outcome and cost-benefit analysis. *JPEN*, 1996, 20:248.
11. Braga M, Gianotti L, Vignali A y Di Carlo A: Immunonutrition in gastric cancer surgical patients. *Nutrition*, 1998, 14:831-835.
12. Maliakkal RJ, Blackburn G, Willcutts H y cols.: Optimal design of clinical outcome studies in nutrition and cancer: future directions. *JPEN*, 1992, 16:112-116.
13. Brennan M, Pisters PW, Posner M y cols.: A prospective randomized trial of total parenteral nutrition after major pancreatic resection for malignancy. *Ann Surg*, 1994, 220:436-441.
14. Gibbs J, Cull W, Daley J, Hur K y Khuri S: Preoperative Serum Albumin Level as a Predictor of Operative Mortality and Morbidity. *Arch Surg*, 1999, 134:36-42.
15. Monson JR, Sedman PC, Ramsden CW y cols.: Total parenteral nutrition adversely influences tumor-directed cellular cytotoxic responses in patients with gastrointestinal cancer. *Eur J Surg Oncol*, 1988, 14:935-943.
16. Heys SD, Park KGM y Macnurlan MA: Stimulation of protein synthesis in human tumors by parenteral nutrition: evidence for modulation of tumor growth. *Br J Surg*, 1992, 78:483-487.
17. Torosian MH: Stimulation of tumor growth by nutritional support. *JPEN*, 1992, 16:72S-75S.
18. Chandra RK: Effects of nutrition on the immune system. *Nutr*, 1994, 10:207-210.

Original

## Requerimientos energéticos en UCI. Calorimetría y opinión de expertos

C. Serón Arbeloa, M. Avellanas Chavala, C. Homs Gimeno, F. Olmos Pérez y J. Laplaza Marín

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital General San Jorge de Huesca. España.

### Resumen

**Objetivo:** Comparar el método de cálculo de los requerimientos energéticos realizados por nuestro programa informático en pacientes críticos, con los medidos mediante calorimetría y con las recomendaciones de expertos en soporte nutricional.

**Población de referencia:** Dieciocho pacientes críticos en ventilación mecánica, ingresados en nuestra UCI durante 1998.

**Intervenciones:** Se realizó calorimetría indirecta durante 24 horas a pacientes críticos en ventilación mecánica y se calcularon los requerimientos mediante un programa informático. Diez de las mediciones se colocaron en páginas web de internet para recoger las recomendaciones de expertos en soporte nutricional. Se consideran correctas aquellas respuestas que entraban dentro del intervalo entre el 80% y 120% de la medición calorimétrica.

**Resultados:** Se realizaron 31 determinaciones calorimétricas en 18 pacientes con un Apache medio de  $19 \pm 3$ . Los requerimientos energéticos medidos por calorimetría fueron de  $34 \pm 3$  kcal/kg/día con una eliminación de nitrógeno en orina de  $0,34 \pm 16$  g/kg/día, siendo las recomendaciones del programa informático de  $31 \pm 1$  kcal/kg/día y  $0,28 \pm 0,04$  g/kg/día de nitrógeno, constituyendo el  $92 \pm 8\%$  de aquellas. Las respuestas de los expertos a 10 de estas mediciones fueron muy cercanas a las del programa con  $33 \pm 6$  kcal/kg/día y  $0,29 \pm 0,06$  g/kg/día de nitrógeno, con un porcentaje de respuestas correctas en torno al 68%.

**Conclusiones:** El método de cálculo de los requerimientos energéticos utilizado por nuestro programa informático, constituye alrededor del 92% de las mediciones calorimétricas en pacientes críticos en ventilación mecánica y son muy similares a la media de las respuestas de expertos en soporte nutricional.

(Nutr Hosp 2000, 15:97-104)

Palabras clave: Calorimetría. Informática. Requerimientos energéticos. Soporte nutricional en intensivos.

**Correspondencia:** Carlos Serón Arbeloa.

Amistad, 3, 4.º B.

22003 Huesca.

Correo electrónico: seron@infomail.lacaixa.es

Recibido: 2-XII-1999.

Aceptado: 28-II-00.

### ENERGY REQUIREMENTS IN ICU. CALORIMETRY AND EXPERT OPINION

#### Abstract

**Goal:** To compare the method for calculating the energy requirements in critical patients as calculated by our computer software with those measured using calorimetry and using the recommendations of experts in nutritional support.

**Reference population:** 18 critical patients with mechanical ventilation and admitted to our ICU during 1998.

**Actions taken:** Indirect calorimetry was carried out over a 24 hour period in critical patients with mechanical ventilation and their requirements were calculated using computer software. Ten of the measurements were placed on Internet web pages in order to receive the comments and recommendations of nutritional support experts. Those responses which fell into the range between 80% and 120% of the calorimetric measurement were considered correct.

**Results:** Calorimetric determinations were effected on 31 occasions in 18 patients, with an average APACHE score of  $19 \pm 3$ . The energy requirements measured by calorimetry were  $34 \pm 3$  kcal/kg/day with  $0.34 \pm 16$  g/kg/day of nitrogen in urine, whereas the recommendations of the computer programme were  $31 \pm 1$  kcal/kg/day and  $0.28 \pm 0.04$  g/kg/day of nitrogen in urine, i.e.  $92 \pm 8\%$  of the former values. The responses by the experts to 10 of these measurements came very close to those of the programme, with  $33 \pm 6$  kcal/kg/day and  $0.29 \pm 0.06$  g/kg/day of nitrogen, with a percentage of correct responses of around 68%.

**Conclusions:** The method for calculating the energy requirements used by our computer software constitutes around 92% of the calorimetric measurements in critical patients with mechanical ventilation and the responses are very similar to the average of the responses given by experts in nutritional support.

(Nutr Hosp 2000, 15:97-104)

Key words: Calorimetry. Computing. Energy requirements. Nutritional support in intensive care.

## Introducción

En el año 1994 diseñamos en nuestra unidad de Medicina Intensiva un programa informático de nutrición artificial<sup>1</sup> con el fin de protocolizar y automatizar dicha tarea. Durante los cuatro años siguientes nos hemos dedicado a validarlo. Dada la imposibilidad de realizar una comparación de los resultados de nuestro programa con mediciones calorimétricas a todos los pacientes, en nuestra unidad hicimos la validación en cuatro pasos.

En el primero construimos un estándar sobre el cual comparar los cálculos del programa. Este estándar se realizó tras una revisión bibliográfica de los trabajos que habían estudiado los requerimientos energéticos mediante calorimetría en este tipo de enfermos y diversas revisiones del tema. Dada la gran variabilidad que encontramos en los trabajos por el tipo de enfermos, métodos de medidas, grupos diagnósticos diferentes, etc. Construimos un estándar que utilizamos, a la hora de compararlo con los resultados del programa, de una forma orientativa. A partir de ahí hicimos las correcciones necesarias al cálculo de requerimientos.

El segundo paso de nuestra validación consistía en comprobar que la recomendación nutricional del programa, en forma de productos nutricionales, se ajustara al cálculo de requerimientos.

El tercer paso fue comprobar que, desde un punto de vista clínico, se obtenían unos resultados bioquímicos nutricionales correctos, en todos los pacientes cuyo soporte nutricional fue guiado mediante el programa informático.

El último paso fue realizar, en un pequeño grupo de pacientes críticos a los que se les había realizado calorimetría indirecta para medir sus requerimientos energéticos, una comparación de ésta con los requerimientos calculados mediante el programa informático y con la opinión de expertos en soporte nutricional. Este último punto es el que mostramos en este trabajo, dado el interés que puede suscitar el método que se utilizó para realizarlo y lo cercanos que fueron los resultados entre la opinión de los expertos y los cálculos del programa.

Los resultados completos de la validación del programa constituyen una tesis doctoral<sup>2</sup>, que se puede

consultar y descargar en la siguiente dirección de internet: <http://www.teleline.terra.es/personal/cseron/tesis/indice.htm>.

## Material y métodos

Se comparan las diferencias entre la recomendación del programa con los resultados calorimétricos y la opinión de expertos, de un grupo de pacientes graves a los que se les practicó calorimetría indirecta. La opinión de los expertos se recogió mediante un formulario para cada uno de los diez casos clínicos, colocados en una página web en internet. Además se recogieron las mediciones mediante calorimetría, que se realizaron durante un período de un año, para compararlas con las recomendaciones del programa.

a) El cálculo de los requerimientos por parte del programa se realiza según la tabla I. Este método de cálculo está basado en las recomendaciones de consenso de la SEMICYUC<sup>3</sup> con pequeñas diferencias. La clasificación en los grados de estrés (0-3) se realiza en aquella basándose en el nitrógeno eliminado en orina y en la nuestra en el nitrógeno eliminado total, por lo que comienza nuestra clasificación en 10 g/día en vez de 5, por lo que consideramos que esto no supone grandes diferencias. El programa calcula el aporte de nitrógeno de forma que sea positiva en los grados 0 y 1, pero con un límite de 2,5 g/día, equilibrado en el grado 2 y lo menos negativo posible en el grado 3 con un límite de 0,3 g/kg/día. Por ello aunque el cálculo de nitrógeno por parte del programa es mayor que el de la SEMICYUC en los grados 0 y 1, los valores medios aplicados son similares. Finalmente, usamos una menor relación de kcal no proteicas, con el fin de mantenernos entre el 1,2 y 1,6 de la fórmula de Harris-Benedict y entre 25 y 35 kcal/kg/día aplicados de una forma progresivamente ascendente.

b) Método calorimétrico: La calorimetría se realizó de forma continua durante ventilación artificial usando el sistema de calorimetría indirecta mediante circuito abierto, con un computador metabólico integrado en el respirador Elvira de Engstrom (Engstrom metabolic computer), que contiene una célula electroquímica para el análisis del oxígeno, con una precisión según el fabricante del  $\pm 3\%$ . Realiza mediciones

**Tabla I**  
Cálculo de requerimientos por parte del programa

Nitrógeno eliminado	Calorías no proteicas/g nitrógeno	Nitrógeno calculado (g x kg peso)
< 10 g/24 h	140-120 (134 $\pm$ 5)	0,17-0,23 (0,16 $\pm$ 0,02)
10-15 g/24 h	120-95 (106 $\pm$ 10)	0,23-0,27 (0,22 $\pm$ 0,02)
15-20 g/24 h	95-85 (86 $\pm$ 5)	0,27-0,30 (0,28 $\pm$ 0,02)
> 20 g/24 h	80 (80)	0,30 (0,30)

En negrita los valores aplicados por el programa. Entre paréntesis los valores medios encontrados en los resultados de la validación.

alternativas de 30 segundos para la fracción inspiratoria y de 3 minutos para la espiratoria. La célula de oxígeno se calibra de forma automática cada 4 horas con aire ambiente. El anhídrido carbónico espirado mezclado es medido de forma constante mediante un sistema de absorción de infrarrojos con una precisión de  $\pm 2\%$ . Su calibración se hace mediante una botella de calibración con un contenido en CO<sub>2</sub> al 5%. La información de los volúmenes se obtienen mediante un pneumotacógrafo de Fleisch integrado en el respirador. Suma todos los volúmenes inspirados durante un minuto.

El calorímetro calcula el gasto energético partiendo de la información de VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub>, CR y un factor de corrección K, aplicando las fórmulas de la tabla II.

Los volúmenes son transformados a condiciones de STPD, usando correcciones para la influencia de la humedad, temperatura y presión barométrica. El sistema elimina automáticamente las mediciones cuando se produce cualquier tipo de alarma o existen cambios en el volumen o en la fracción inspiratoria de oxígeno. Los períodos de monitorización fueron en todos los casos de forma continua durante las 24 horas del día. Mientras los enfermos permanecían con el respirador en ventilación controlada<sup>4</sup>.

c) Desarrollo de páginas web y colocación en la web. La Website se compone de:

— Una página principal, en la que se describen los objetivos y el modo de efectuar las consultas; asimismo pueden descargarse los casos clínicos para su estudio, previo a realizar las respuestas.

— Diez páginas web (una por cada consulta) en las que se incluye un breve resumen de la historia clínica y los siguientes datos: sexo, edad, peso, peso ideal, gasto energético basal según HB, nitrógeno eliminado, balance nitrogenado, albúmina, transferrina, prealbúmina, colesterol, ICALT y tipo de aporte nutricional si no está en situación de ayuno. Los diez casos se pueden consultar en la siguiente dirección de internet: <http://giga.cps.unizar.es/ccn>. En las mismas se solicitaban los siguientes datos: la cantidad de calorías y nitró-

geno a administrar, la forma de calcularlos, el porcentaje de CH y lípidos, el tipo de los mismos y de aminoácidos y el tipo de producto nutricional enteral en el caso de poder nutrir por esta vía, y los datos del experto en cuanto a especialidad y lugar de trabajo habitual.

— Una página de agradecimiento y despedida. Todas ellas en dos idiomas, español e inglés, pudiendo seleccionar el que se desea en la página principal.

Las páginas están escritas en HyperText Markup Language (HTML); en forma de formularios. La primera página recoge el idioma en que se hará la consulta; cada una de las diez siguientes corresponde a una consulta sobre uno de los diez casos clínicos y consisten en una serie de campos de entrada de datos en los que recoger los datos solicitados en la consulta y los de contacto de la persona que rellena la encuesta, más una serie de campos ocultos (tipo HIDDEN) que conservan los datos de los casos anteriores y el idioma en que se está relleno la encuesta. Los campos correspondientes a la información de contacto, una vez que se han relleno, aparecen ya en las páginas posteriores. Al pulsar el botón de envío, se carga la página de la siguiente consulta.

La página correspondiente a la última consulta es la encargada de enviar los datos recolectados al servidor; compone un mensaje con los datos personales de la persona que rellena la encuesta, los datos introducidos en los diez casos y el idioma en que se ha hecho la consulta, y lo envía por correo electrónico; también envía un mensaje de agradecimiento a la persona que ha relleno la encuesta y compone y muestra la página final, en la que se muestra un mensaje de agradecimiento y un enlace a la página web de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Cuidados Críticos y Unidades Coronarias (SEMICYUC).

Todas las páginas salvo la inicial se componen mediante programas escritos en Perl, utilizando un interfaz CGI (Common Gateway Interface).

Las páginas se colocaron en el servidor del Grupo de Informática Gráfica Avanzada de la Universidad de Zaragoza.

**Tabla II**  
Fórmulas utilizadas por el calorímetro

$$VO_2 = [Vi \times (FiO_2 - K \times FeO_2)]$$

$$VCO_2 = Vi \times Vi \times (k \times FeO_2 - 0,0003)$$

$$RQ = \frac{k \times FeO_2 - 0,0003}{FiO_2 - k \times FeO_2}$$

$$k = \frac{1 - FiO_2 - 0,0003}{1 - FeO_2 - FeCO_2}$$

$$EE = 0,916 \times 1,44 \times VO_2 \times (1,23 \times RQ + 3,81)$$

VO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno; VCO<sub>2</sub>: producción de dióxido de carbónico; Vi: volumen inspiratorio; FiO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno; FeO<sub>2</sub>: fracción espiratoria de oxígeno; RQ o CR: cociente respiratorio; 0,0003: fracción de CO<sub>2</sub> inspirada; 0,916: factor corrección a STPD a presión barométrica de 760 mmHg; 1,44: factor de conversión de ml/min a l/24 h; 1,23 × RQ + 3,81: relación lineal entre el valor calórico del oxígeno y el RQ durante la combustión de varias mezclas de carbohidratos y grasas.

**Tabla III**  
Resultados calorimetría, cálculos del programa y encuesta por cada caso clínico

Caso	Medidas calorimetría		Cálculo programa		N.º	Respuestas expertos		
	Kcalorías	N <sub>2</sub> orina	Kcalorías	N <sub>2</sub> rec.		Kcalorías	N <sub>2</sub> rec.	%
1	2.410	15	1.930	17,4	44	1.828 ± 243	15,8 ± 2,8	38
2	2.612	28	1.901	18	43	1.995 ± 329	19,6 ± 4,6	38
3	2.197	14	1.950	16,2	40	2.118 ± 367	17,8 ± 2,8	87
4	2.457	35	2.205	21	39	2.377 ± 341	23,1 ± 5,6	87
5	2.072	15	1.790	15,4	38	1.853 ± 296	15,8 ± 3,1	73
6	2.033	19	1.784	16,8	39	1.939 ± 348	17,2 ± 3,1	79
7	2.155	15	2.045	17,0	41	2.042 ± 451	16,0 ± 3,5	65
8	1.587	19	1.900	18	41	1.921 ± 320	17,1 ± 3,8	60
9	2.088	38	1.900	18	40	2.182 ± 352	20,8 ± 6,7	88
10	2.197	19	1.900	18	40	1.981 ± 359	17,3 ± 3,5	70
Total	2.183 ± 269	21,7 ± 8,3	1.930 ± 113	17,6 ± 1,4	405	2.021 ± 373	18,0 ± 4,7	68
χ/kg	36 ± 2	0,36 ± 0,12	31 ± 2	0,29 ± 0,02		33 ± 6	0,29 ± 0,06	

H-B: fórmula de Harris Benedict; F. HB: factor estrés, N<sub>2</sub> orina: nitrógeno en orina; N<sub>2</sub> rec: nitrógeno recomendado; %: porcentaje de respuesta correctas.

d) Publicidad y difusión del Website:

— Mediante correo electrónico a listas de distribución, Critical care medicine listserve (CCML), Nutrition support (NS-Net), Lista de medicina intensiva (mIntensiva), lista distribución de la American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPENET), Dietetics on line, Medical Journal Discussion Club (JMEDCLUB), Lista sociedad inglesa de medicina crítica (CCUK), Lista de la sociedad portuguesa de terapia intensiva (CTII), Australian Intensive Care list (AIC-I), Lista de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva y paginas web de unidades de cuidados intensivos.

— Links en páginas web de sociedades científicas y páginas personales: SEMICYUC, Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SAMIUC), Sociedad Portuguesa de Cuidados Intensivos (SPCI), Asociacion Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (AMMCTI), Sociedad Medicina Crítica del Noroeste de Mexico, Foro de Medicina Intensiva y Critical Care Web.

— Correo electrónico y búsquedas de direcciones de correo públicos, de miembros de algunas páginas como Critical Care Web y a miembros de la European Society Parenteral Enteral Nutrition (ESPEN) y SENPE.

— Alta de las páginas en los siguientes buscadores de internet: Altavista (altavista.digital.com), Olé (www.ole.es), Lycos (www.lycos.com), WebCrawler (webcrawler.com), Infoseek (www.infoseek.com).

**Resultados**

Se realizó calorimetría indirecta a 18 pacientes críticos en ventilación mecánica con un Apache de 19 ±

3, obteniendo 31 determinaciones. Las diez primeras fueron las que se colocaron en las páginas web.

Respondieron a la encuesta de los casos clínicos por Internet, a todos o a algunos de los mismos, 55 especialistas relacionados con la nutrición artificial, recibiendo 424 respuestas, de las cuales 19 contenían datos de forma incompleta. De ellos 34 son especialistas en medicina intensiva (algunos de ellos ligados a la Universidad o a unidades de nutrición), 2 anestelistas dedicados a Cuidados Intensivos, 1 cirujano, 1 gastroenterólogo, 2 endocrinólogos (Unidad de Nutrición), 12 especialistas que desarrollan su trabajo en equipos de nutrición y 3 profesores universitarios.

El lugar de procedencia de las respuestas fueron los siguientes: 25, España; 6, EE.UU.; 3, Canadá; 4, RU; 2, Brasil; 2, Alemania; 1, Holanda; 1, Portugal; 3, México; 1, Perú; 1, China; 3, Colombia; 1 Yugoslavia, y 2, Australia.

En la tabla III y en la figura 1, de forma gráfica, podemos observar los datos calorimétricos correspondientes a cada caso clínico, la recomendación del programa informático, así como los valores medios de las respuestas tanto en calorías como en nitrógeno. En la última columna se refleja el porcentaje de respuestas correctas, considerando como correcto un cálculo calórico comprendido entre el 80% y el 130% del valor del gasto energético en reposo, medido mediante calorimetría<sup>4</sup>.

Se observa que todas las recomendaciones del programa, excepto la n.º 2, se encuentran dentro de estos límites y que son muy similares a las medias de las respuestas, tanto para cada caso como para todos ellos tomados en conjunto.

El porcentaje de respuestas correctas fue elevado en casi todos los casos, excepto en los dos primeros que están muy hipermetabólicos, con un factor de es-

**Tabla IV**  
Resultados calorimétricos y recomendación del programa

Medidas calorimetría				Resultados programa				
Kcalorías	Kcal/kg	N <sub>2</sub> u	N <sub>2</sub> u/kg	Kcalorías	Kcal/kg	N <sub>2</sub>	N <sub>2</sub> /kg	Kcal/IGM
2.102 ± 301	34 ± 3	21,5 ± 10,3	0,34 ± 0,16	1.926 ± 245	31 ± 1	17,4 ± 3,2	0,28 ± 0,04	92 ± 9%

Kcal/kg: kilocalorías por kg peso; N<sub>2</sub>u: nitrógeno en orina; N<sub>2</sub>u/kg: nitrógeno en orina por kg de peso; N<sub>2</sub>: nitrógeno recomendado por el programa, N<sub>2</sub>/kg: nitrógeno recomendado por kg de peso; kcal/IGM: porcentaje de calorías recomendadas por el programa sobre las medidas mediante calorimetría.

trés en relación con la fórmula de cálculo del metabolismo basal de Harris-Benedict cercano a 2, alcanzándose solamente un 38% de respuestas correctas.

El método más utilizado para hacer el cálculo de los requerimientos calóricos, según las respuestas de los expertos, fue la fórmula de Harris Benedict (51%), seguido por multiplicar calorías por kg de peso (17%) y calorías no proteicas por g de nitrógeno (11%).

Durante el período de estudio se realizaron en total 31 mediciones mediante calorimetría a 18 pacientes, con un Apache II medio de 19 ± 3. En la tabla IV se presentan los datos globales de estas mediciones y de las recomendaciones del programa, que presentaron una correlación significativa con un coeficiente de correlación de 0,72. Las recomendaciones del programa se encontraron en el 92 ± 9% de las mediciones calorimétricas.

## Discusión

Nos hemos encontrado que las recomendaciones que hace el programa con el método de cálculo mostrado en la tabla I son muy similares a la media de las recomendaciones de los 52 expertos, en calorías y en nitrógeno recomendado, tanto de forma individual como de forma global, entrando además todas ellas dentro de la ventana entre el 80% y el 130% del valor calorimétrico que algunos autores recomiendan como correctos<sup>5</sup>, aunque esto no está establecido de forma firme<sup>7</sup>, recomendando otros aplicar entre el 80%<sup>8</sup> y el 100%<sup>9</sup>. Las recomendaciones de los expertos para los casos n.º 1 y 2 y las del programa para el caso n.º 2 fueron el 76% y el 72% de los valores calorimétricos; estos dos casos eran los más hipermetabólicos (1,95 y 2,11 × HB respectivamente). El resto de las recomendaciones del programa y de los expertos se encuentran entre el 80% y el 95% y el 90 y el 120% respectivamente, del valor calorimétrico, como corresponde a las tendencias actuales de evitar la sobrealimentación<sup>8,9</sup>. Asimismo, los valores medios en cuanto a calorías y nitrógeno/kg de peso encontrados en las recomendaciones del programa y las de los expertos (31 ± 2 kcal/kg - 0,29 ± 0,02 g/kg; 33 ± 6 kcal/kg - 0,29 ± 0,06 g/kg, respectivamente) son bastante cercanos, siendo algo superiores en el estudio calorimétrico de los pacientes (36 ± 5 kcal/kg - 0,36 ± 0,12 g/kg).

El porcentaje de respuestas que se encontraban dentro de los límites referidos (80-130% del valor de la calorimetría indirecta en situación de reposo) fue de forma global cercano al 70%, siendo muy bajo (38%) en los casos 1 y 2 en que el factor de agresión respecto al Harris Benedict era muy elevado (1,9 y 2,1), alto (> 70%) en los que variaba entre 1,4 y 1,7 (casos n.º 3, 4, 5, 6, 9 y 10) y en torno al 60-65% cuando correspondía a niveles más bajos de agresión (casos n.º 7 y 8, 1,2 y 1,35 respectivamente), indicando que en general los cálculos de expertos en pacientes críticos corresponden a multiplicar el Harris Benedict basal por valores cercanos a 1,47 ± 0,27, siendo superiores los resultados calorimétricos en estos casos clínicos 1,6 ± 0,26 y similares en el programa informático 1,40 ± 0,1. Las recomendaciones energéticas del programa se encontraron dentro de los límites marcados, en todos los casos excepto en el n.º 2, mostrando la superioridad del mismo sobre el 30% de las respuestas, vistos todos los casos de forma conjunta y llegando por encima del 60% en alguno de los casos en particular.

En otro pequeño grupo de pacientes en los que estaban incluidos los anteriores, se realizaron 31 mediciones calorimétricas que comparamos con las recomendaciones del programa, encontrando que existe una correlación significativa, entre éstas y aquéllas con un coeficiente de 0,72. De forma similar al caso anterior encontramos una eliminación nitrogenada en orina de 0,34 ± 0,16, 34 ± 4 kcal/kg y un factor hipermetabólico de 1,55 ± 0,19. Las recomendaciones de requerimientos del programa se encontraban en el 92 ± 9% de las mediciones del gasto energético en reposo, recomendando 31 ± 1 kcal/kg o un factor de 1,42 ± 0,15 y 0,28 ± 0,04 g de nitrógeno por kg.

Los resultados calorimétricos de este grupo de pacientes son consistentes con las de otros autores que estudian una mezcla de pacientes críticos en ventilación mecánica<sup>10-14</sup> y dentro del amplio intervalo que aparece en los distintos estudios, que se encuentran entre el 0,8 y el 2,1 del valor de la fórmula de Harris y Benedict (tabla V)<sup>10-42</sup>.

Todo lo anterior nos indica que la forma de hacer el cálculo de los requerimientos por parte de nuestro programa es muy cercano a la media de las respuestas dadas por los expertos, mejorándolas incluso en alguno de los casos. Además estos cálculos se acercan al

**Tabla V**  
*Estudios de gasto energético con calorimetría*

<i>Autor</i>	<i>Tipo enfermo</i>	<i>Cálculo GER</i>
Palacios <sup>10</sup>	20 críticos en VM	HB × 1,5
Swinamer <sup>11</sup>	10 críticos en VM (Apache 23)	GER = H-B × 1,47 (1,2-1,7)
Swinamer <sup>12</sup>	112 críticos en VM	H-B × 1,34 ± 0,19 (0,89-1,82)
Hwang <sup>13</sup>	15 sepsis	H-B × 1,65
	15 traumas	H-B × 1,5
Frankenfield <sup>14</sup>	26 trauma intenso	H-B × 1,54 ± 0,23
	30 sepsis	H-B × 1,99 ± 0,39
Askanazi <sup>15</sup>	18 desnutridos	H-B × 0,79
	14 sépticos desnutridos	H-B × 1,14
Bouffard <sup>16</sup>	20 IRA en VM	H-B × 1,19 (0,7-1,7)
		En 10 sépticos H-B × 1,3
Bouffard <sup>17</sup>	6 pancreatitis postoperadas en VM	H-B × 1,5
Cortés <sup>18</sup>	31 postoperados en VM	H-B × 1,32 (1,2-1,7)
Dempsey <sup>19</sup>	Trauma craneal + VM (10 pacientes con y sin barbitúricos)	H-B × 0,86 ± 0,28 con barbitúricos H-B × 1,26 ± 0,36 sin barbitúricos
Forsberg <sup>20</sup>	29 FMO	HB × 1,36 ± 0,12
Giovanini <sup>21</sup>	33 postoperados sépticos	H-B × 1,45
	66 postoperados no sepsis	H-B × 1,34
Hersio <sup>22</sup>	30 quirúrgicos y trauma	Trauma H-B × 1,3 Quirúrgicos H-B × 1,18
Ibáñez <sup>23</sup>	8 TEC	H-B × 1,2 ± 0,08
Kinney <sup>24</sup>	Desnutrición	H-B - 20-40%
	Cirugía menor	H-B
	Politrauma	H-B + 10-30%
	Sepsis	H-B + 30-60%
	Pancreatitis	H-B + 40-90%
	Quemados	H-B + 50-110%
Koea <sup>25</sup>	4 sepsis con NPT	GET = H-B × 1,7-2
	4 nutrición domiciliaria	GET = H-B × 1,4
Kreymann <sup>26</sup>	30 sépticos	Sepsis H-B × 1,55 ± 0,14 Síndrome sepsis H-B × 1,24 ± 0,12 Shock séptico H-B × 1,02 ± 0,24
Long <sup>27</sup>	Cirugía electiva	H-B × 1,24 ± 0,4
	Trauma esquelético	H-B × 1,32 ± 0,27
	Trauma cerrado	H-B × 1,36 ± 0,13
	TEC con esteroides	H-B × 1,6 ± 0,07
	Sepsis	H-B × 1,79 ± 0,06
	Quemados	H-B × 0,7-1,4
Makk <sup>28</sup>	26 críticos mezcla	H-B × 0,7-1,4
Mann <sup>29</sup>	50 críticos mezcla	H-B × 1,16 (0,5-2)
Marse <sup>30</sup>	10 críticos mezcla	H-B × 0,8-1,6
Osborne <sup>31</sup>	25 cirugía cardíaca	H-B × 1,12
Pereira <sup>32</sup>	18 quemados	H-B × 1,56
Raurich <sup>33</sup>	30 MOF sedación y VM	H-B × 1,27 ± 0,14
Rodríguez <sup>34</sup>	35 traumas	H-B × 1,2 × 1,71 ± 0,23
Royall <sup>35</sup>	20 quemados estables en VM	Total = H-B × 1,6
Rutten <sup>36</sup>	Mezcla críticos	H-B × 1,3
Saffle <sup>37</sup>	29 quemados 35%	H-B × 1,47
Turner <sup>38</sup>	35 quemados (10-75%)	H-B × 1,23 (1,33 si quemadura > 20%)
Van Lanschot <sup>39</sup>	25 quirúrgicos en VM	H-B × 1,46 ± 0,17
Van Lanschot <sup>40</sup>	20 quirúrgicos en VM	H-B × 1,43 ± 0,21
Waissman <sup>41, 42</sup>	40 postoperados en VM	GER = H-B × 0,7-1,4

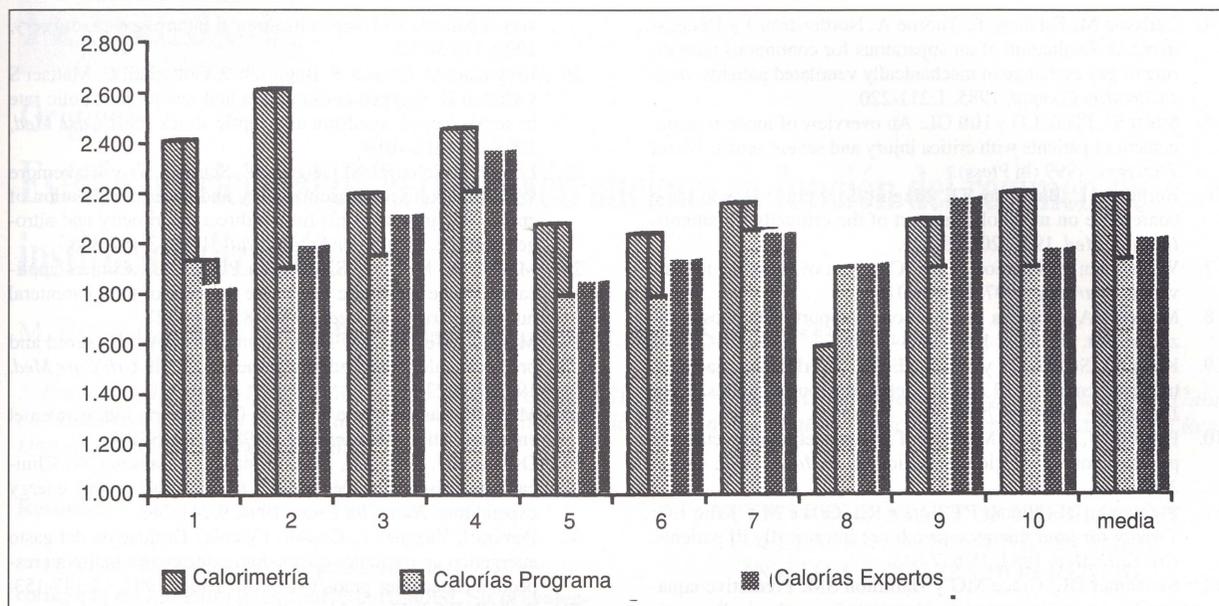


Fig. 1.—Comparación calorimetría, recomendación del programa y de expertos.

valor del gasto energético en reposo medido mediante calorimetría indirecta, siguiendo las recomendaciones de la literatura descritas anteriormente, que intentan evitar la sobrealimentación y dar un aporte adecuado a las características de los pacientes críticos<sup>5,8,9</sup>, con el fin de aumentar al máximo los beneficios y evitar las complicaciones metabólicas asociadas a la nutrición artificial.

Conocido es el hecho, como recientemente demuestran Frankenfield<sup>43</sup> y Muller<sup>44</sup>, que en los pacientes catabólicos no parece que sea necesario cubrir todas las necesidades de su gasto energético en la fase aguda de su enfermedad, ya que no se consigue disminuir las pérdidas nitrogenadas con aportes calóricos por encima del mismo, produciéndose depósitos de grasas y apareciendo complicaciones metabólicas secundarias a la sobrealimentación. Tampoco debemos utilizar dietas muy hipocalóricas en las que hay un aumento de la utilización de los lípidos endógenos, habiéndose encontrado en algunos trabajos relación entre el balance calórico acumulado y la mortalidad<sup>45</sup>. Moderada hipocalorización durante un corto período de tiempo podría asociarse a menores pérdidas de nitrógeno y catabolismo proteico<sup>6,46</sup>.

Por todo lo expuesto y asumiendo que son pocos casos a los que hemos podido hacer la calorimetría y menos los presentados a expertos, dada la gran dificultad de encontrar colaboraciones desinteresadas y por un medio todavía bastante desconocido entre los intensivistas españoles, podemos deducir que las recomendaciones en cuanto al cálculo de los requerimientos por parte del programa, pueden usarse de forma segura ya que se van a encuadrar en los pacientes críticos en torno al 90% de sus necesidades calóricas medidas mediante calorimetría indirecta. Estas recomendaciones serán algo inferiores a las medidas en

los casos de importante estrés metabólico y algo superiores cuando éste sea bajo, pero sin sobrepasar el 120% en este último caso, con lo cual evitaremos los problemas derivados de la sobrecarga metabólica tanto en unos como en otros. Para que esta subalimentación moderada no se prolongue en el tiempo, se deberán hacer en este tipo de pacientes controles frecuentes sobre todo del balance nitrogenado, con el fin de que cuando vaya disminuyendo el grado de estrés del enfermo obtengamos una recomendación calórica discretamente por encima de su gasto energético, facilitando la fase de anabolismo durante el período de convalecencia.

#### Agradecimientos

Deseo mostrar mi agradecimiento a todas aquellas personas que han ofrecido su tiempo y su colaboración en la creación y el mantenimiento de las páginas web, en responder a las encuestas y a los webmaster de las páginas de las diferentes sociedades científicas que han incluido links a nuestra página. Dado el gran número de personas que han participado, lamento no poder incluir todos los nombres por razones de espacio.

#### Referencias

1. Serón C y Aragón J: Programa Informático de Nutrición Artificial Hospitalaria. *Nutrición Hospitalaria*, 1995, 10:213-217.
2. Serón C: Diseño y validación de un programa informático de nutrición artificial. Su utilización en una Unidad de Cuidados Intensivos. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1999.
3. García de Lorenzo A, Ortiz C y Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición: Segunda conferencia de consenso organizada por la SEMIUC. Respuesta orgánica a la agresión: valoración e implicaciones terapéuticas. *Med Intensiva*, 1997, 21:13-28.

4. Carlsson M, Forsberg E, Thorne A, Norderström J y Hedens-tierna G: Evaluation of an apparatus for continuous monitoring of gas exchange in mechanically ventilated patients. *Inter J Clin Mon Comput*, 1985, 1:211-220.
5. Streat SJ, Plank LD y Hill GL: An overview of modern management of patients with critica injury and severe sepsis. *World J Surgery*, 1999 (In Press).
6. Bernstein L, Bachman TE, Meguid M y cols.: Round table conference on metabolic support of the critically ill patients. *Int Care Med*, 1994, 20:298-299.
7. Wernerman J: Nutrition in the ICU-from overfeeding to starvation. *Nutrition*, 1997, 13:914-915.
8. Mizock BA y Troglia S: Nutritional support of the hospitalized patient. *Dis Mon*, 1997, 43:349-426.
9. Klein CJ, Stanek GS y Wiles CE: III. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc*, 1998, 98:795-806.
10. Palacios V, Monton JM y Sanz T: Calorimetría indirecta en el paciente con ventilación mecánica. *Nutr Hosp*, 1988, 4:231-236.
11. Swinamer DL, Phang PT, Jones RL, Grace M y King EG: Twenty for hour energy expenditure in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1987, 15:637-643.
12. Swinamer DL, Grace MG y Hamilton SM: Predictive equation for assessing energy requirements in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care Med*, 1990, 18:657-661.
13. Hwang T, Huang SL y Chen MF: The use of indirect calorimetry in critically ill patients: the relationship of measured energy expenditure to injury severity score, septic severity score and APACHE II score. *J Trauma*, 1993, 34:247-251.
14. Frankenfield DC, Omert LA, Badellino MM y cols.: Correlation between measured energy expenditure and clinically obtained variables in trauma and sepsis patients. *J Parenter Enteral Nutr*, 1994, 18:398-403.
15. Askanazi J, Carpentier YA, Elwin DH y cols.: Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. *Ann Surg*, 1980, 191:40-48.
16. Bouffard Y, Viale JP, Annat G, Delafosse B, Guillaume C y Motin J: Energy expenditure in the patient with acute reanal failure and mechanical ventilation. *Int Care Med*, 1987, 13:434-437.
17. Bouffard Y, Delafosse B, Annat G, Viale JP, Bertrand O y Motin J: Energy expenditure during severe acute pancreatitis. *J Parenter Enteral Nutr*, 1989, 13:26-29.
18. Cortés V y Nelson LD: Errors in estimating energy expenditure in critically ill patients. *Arch Surg*, 1989, 124:287-290.
19. Dempsey DT, Gunter P, Mullen JL y cols.: Energy expenditure in acute trauma to head with and without barbiturate therapy. *Surg Gynecol Obstet*, 1995, 160:128-134.
20. Forsberg E, Soop M y Thorne A: Energy expenditure and outcome in patients with multiple organ failure following abdominal surgery. *Int Care Med*, 1991, 17:403-409.
21. Giovannini I, Boldrini G, Castagneto M, Sganga G, Nanni G, Pittiruti M y cols.: Respiratory quotient and patterns of substrate utilization in human sepsis and trauma. *J Parenter Enteral Nutr*, 1983, 7:226-230.
22. Hersio K, Takala J, Kari A, Vapalahti M y Hernesniemi J: Patterns of energy expenditure in intensive care patients. *Nutrition*, 1993, 9:127-132.
23. Ibáñez J y Raurich JM: Perfil diario de la calorimetría indirecta en la fase aguda del traumatismo encefálico. *Med Intensiva*, 1988, 12:128-131.
24. Kinney JM: Indirect calorimetry in malnutrition: nutritional assessment or therapeutic reference? *J Parenter Enteral Nutr*, 1987, 11:90s-94s.
25. Koea JB, Wolfe RR y Shaw JH: Total energy expenditure during total parenteral nutrition: ambulatory patients at home versus patients with sepsis in surgical intensive care. *Surgery*, 1995, 118:54-62.
26. Kreyman G, Grosser S, Buggisch P, Gottschall C, Mattaei S y Greten H: Oxygen consumption and resting metabolic rate in sepsis, sepsis syndrom and septic shock. *Crit Care Med*, 1993, 21:1012-1019.
27. Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Schiller Wr y Blakemore WS: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *J Parenter Enteral Nutr*, 1979, 3:452-456.
28. Makk LJK, McClave SA, Creech PW y cols.: Clinical application of the metabolic cart to the delivery of total parenteral nutrition. *Crit Care Med*, 1990, 18:1320-1327.
29. Mann S, Westenskow DR y Houtchens BA: Measured and predicted caloric expenditure in the acutely ill. *Crit Care Med*, 1985, 13:173-181.
30. Marse P, Raurich JM e Ibáñez J: Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. *Med Intensiva*, 1989, 13:216-219.
31. Osborne BJ, Saba AK, Nyswonger GD y Hansen CW: Clinical comparison of three methods to determine resting energy expenditure. *Nutr Clin Pract*, 1994, 9:241-246.
32. Pereira J, Vázquez L, Garrido J y cols.: Evaluación del gasto energético en pacientes quemados: calorimetría indirecta respecto a ecuaciones predictivas. *Nutr Hosp*, 1997, 12:147-153.
33. Raurich JM, Ibáñez J, Marse P, Velasco J y Bergada J: Energy expenditure in patients with multiple organ failure. *Clin Nutr*, 1997, 16:307-312.
34. Rodríguez DJ, Sandoval W y Clevenger FW: Is measured energy expenditure correlated to injury severity score in major trauma patients? *J Surg Res*, 1995, 59:455-459.
35. Royall D, Fairholm L, Peters WJ y cols.: Continuous measurement of energy expenditure in ventilated burn patients: an analysis. *Crit Care Med*, 1994, 22:399-406.
36. Rutten P, Blackburn GL, Flatt JP, Hallowell E y Cochran D: Determination of the optimal hyperalimentation infusion rate. *J Surg Res*, 1975, 18:477-483.
37. Saffle JR, Medina E, Raymond J, Wenstenskow D, Kravitz M y Warden GD: Use of indirect calorimetry in the nutritional management of burned patients. *J Trauma*, 1985, 25:32-39.
38. Tumer WW, Ireton CS, Hunt JL, Baxter CHR: Predicting energy expenditure in burned patients. *J Trauma*, 1985, 25:11-19.
39. Van Lanschot JJB, Feenstra BWA, Looijen R y Bruining HA: Calculation versus measurement of total energy expenditure. *Crit Care Med*, 1986, 14:981-985.
40. Van Lanschot JJB, Feenstra BWA, Looijen R, Vermeij CG y Bruining HA: Nutrición parenteral total en pacientes quirúrgicos gravemente enfermos: reposición calórica frente a ajustada. *Int Care Med*, 1987, 13:50-55.
41. Weissman C, Kemper M, Askanazi J, Hyman AI y Kinney JM: Resting metabolic rate of the critically ill patient: measured versus predicted. *Anesthesiology*, 1986, 64:673-679.
42. Weissman C, Kemper M, Damask MC, Askanazi J, Hyman AI y Kinney JM: Metabolic rate in the post-operative critical care patient. *Crit Care Med*, 1985, (abstract)13:280.
43. Frankenfield DC, Smith JS y Cooney RN: Accelerated nitrogen loss after traumatic injury is not attenuated by achievement of energy balance. *J Parenter Enteral Nutr*, 1997, 21:324-329.
44. Muller TF, Muller A, Bachem MG y cols.: Immediate metabolic effects of different nutritional regimens in critically ill medical patients. *Intensive Care Med*, 1995, 21:561-566.
45. Bartlett RH, Dechert RE, Maulfit JR, Ferguson SK, Kaiser AM y Erlandson EF: Of metabolism in multiple organ failure. *Surgery*, 1982, 92:771-779.
46. Zaloga GP y Roberts P: Permissive Underfeeding. *New Horiz*, 1994, 2:257-263.

## Original

# Estado nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización

M. Esteban Pérez\*, \*\*\*, J. Fernández-Ballart\*\* y J. Salas-Salvadó\*\*\*

\* Programa d'Atenció Domiciliària Equip de Suport (PADES) de Reus. Grup SAGESSA. Servei Català de la Salut. \*\* Unitat de Medicina Preventiva i Salut Pública. \*\*\* Unitat de Nutrició Humana. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de Reus. Universitat Rovira i Virgili. España.

## Resumen

**Objetivo:** La malnutrición proteico-energética (MPE) comporta un aumento de la morbimortalidad. Su prevalencia en los ancianos institucionalizados es desconocida en nuestro medio. Se planteó el conocer la prevalencia, tipología y factores de riesgo asociados a la MPE en estos ancianos.

**Sujetos:** Se estudiaron 228 ancianos institucionalizados de la ciudad de Reus, representativos de esta población, 131 de residencias geriátricas y 97 de hospitales de larga estancia.

**Métodos:** Se determinaron el peso, perímetro braquial, índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal y los niveles séricos de colesterol total, proteínas totales, albúmina, prealbúmina y transferrina. Se diagnosticó MPE predominantemente calórica de existir alterados 2 o más marcadores antropométricos y menos de 2 marcadores bioquímicos. MPE predominantemente proteica, de presentar alterados 2 o más marcadores bioquímicos y menos de 2 antropométricos y MPE de tipo mixto, de coexistir alteración de 2 o más marcadores antropométricos y de 2 o más bioquímicos.

**Resultados:** La prevalencia global de MPE fue del 26,7%. En las residencias del 9,1% y en los hospitales del 50,5%. Presentaron MPE predominantemente calórica, proteica y de tipo mixto, el 7,4%, el 11% y el 8,3% de la muestra respectivamente. Los 3 tipos de MPE fueron más prevalentes entre los hospitalizados. De los 19 ancianos diagnosticados de MPE de tipo mixto, el 73,7% presentó demencia asociada.

**Conclusiones:** La prevalencia de MPE obtenida resultó elevada, sobre todo a expensas de los hospitalizados. La hospitalización, probablemente por las enfermedades que la hacen necesaria, y la demencia fueron identificados como importantes factores de riesgo de malnutrición.

(Nutr Hosp 2000, 15:105-113)

Palabras clave: Ancianos. Antropometría. Estado nutricional. Institucionalización. Malnutrición.

**Correspondencia:** J. Salas-Salvadó.

Unitat de Nutrició Humana.  
Facultat de Medicina i Ciències de la Salut.  
Universitat Rovira i Virgili.  
Sant Llorenç, 21  
43201 Reus.  
Correo electrónico: jss@fmcs.urv.es

Recibido: 9-XII-1999.

Aceptado: 2-II-00.

## NUTRITIONAL STATE OF THE ELDERLY POPULATION DEPENDING ON THEIR INSTITUTIONALIZATION REGIME

### Abstract

**Background:** Protein-energy malnutrition (PEM) is associated with an increase in morbi-mortality. It's prevalence in institutionalised elderly people is unknown in our environment. The aim of this study was to determine prevalence, typology and risk factors associated with PEM in institutionalised elderly people.

**Subjects:** 228 institutionalised elderly people, representative of the population in the town of Reus were studied. Among them 131 were resident geriatrics and 97 long-stay hospital patients.

**Methods:** Weight, mid-arm circumference, body-mass-index, percentage of body fat, total cholesterol, total proteins, albumin, prealbumin and transferrin were determined.

Predominantly *caloric* malnutrition was diagnosed if 2 or more anthropometric markers and less than 2 biochemical markers were affected. Predominantly *protein* malnutrition was diagnosed if 2 or more biochemical markers and less than 2 anthropometric markers were affected, and *mixed-type* PEM if 2 or more anthropometric markers and 2 or more biochemical markers coexist.

**Results:** The global prevalence of PEM was 26.7% (9.1% in the residencies and 50.5% in the hospitals). Predominantly *Caloric*, *Protein* and *Mixed-type* malnutrition prevalence was 7.4%, 11% and 8.3% respectively.

The 3 types of PEM were more prevalent among the hospitalised patients. Dementia was associated in 73.7% of 19 patients diagnosed of *mixed* PEM.

**Conclusions:** A high prevalence of PEM was observed in the hospitalised patients. Hospitalisation was identified as an important risk factor in malnutrition, this could be explained by the diseases that make it necessary and the high prevalence of dementia observed in the hospitalised patients.

(Nutr Hosp 2000, 15:105-113)

Key words: Anthropometry. Elderly people. Institutionalisation. Nutritional status. Malnutrition.

## Introducción

Si bien las grandes deficiencias nutricionales se asocian clásicamente a los países del tercer mundo y a la infancia, distintos estudios han evidenciado la presencia de malnutrición proteico-energética en los ancianos de los países industrializados, principalmente entre los institucionalizados<sup>1,2</sup>.

La malnutrición proteico-energética (MPE) comporta la pérdida de masa grasa corporal asociada a una cierta pérdida de masa magra y constituye uno de los problemas nutricionales más importantes en la vejez. Su etiopatogenia es multifactorial, habiéndose implicado factores de riesgo socioeconómicos, psicoemocionales y patologías incluyendo las discapacidades físicas y sensoriales así como la yatrogenia<sup>3</sup>. Además, la malnutrición se asocia a un aumento de la morbilidad secundaria a la disminución de la resistencia a la infección, agravamiento de la enfermedad de base, retardo en la cicatrización de heridas o aparición de úlceras por hipertensión<sup>4,5</sup>.

La MPE puede evaluarse a partir de la anamnesis, la exploración clínica y la determinación de parámetros antropométricos, hematológicos, bioquímicos, inmunológicos y funcionales<sup>6,7</sup>.

En los países industrializados, la prevalencia de MPE en la población anciana no institucionalizada oscila entre el 3% y el 7%<sup>8-10</sup>. En nuestro ámbito se sitúa sobre el 3%<sup>11</sup>, aunque en algunos países europeos es superior al 10%<sup>12</sup>. En la población que vive en residencias de ancianos alcanza proporciones del 30 al 60%<sup>1,13</sup>, aumentando hasta el 70% con la hospitalización<sup>14,15</sup>. Los pacientes de los servicios hospitalarios quirúrgicos<sup>16</sup>, los más ancianos<sup>17</sup> y los psicogerítricos<sup>2</sup> son los que presentan un mayor riesgo de malnutrición. Debido a que la información de que disponemos sobre la MPE en la población anciana institucionalizada en nuestro medio es escasa, se plantearon como objetivos del presente estudio los siguientes: 1) conocer la prevalencia, tipología y probables factores de riesgo asociados a la MPE en la población geriátrica institucionalizada, y 2) conocer el grado de afectación de los distintos marcadores antropométricos y bioquímicos en las residencias y hospitales geriátricos.

## Sujetos y métodos

### Sujetos

El universo muestral fue la población  $\geq 60$  años institucionalizada de la ciudad de Reus. El estudio se centró en las 6 residencias geriátricas (370 plazas) y los 3 centros sociosanitarios de larga estancia (70 plazas) de la ciudad, lo que incluye al 92% del total de los ancianos institucionalizados de Reus<sup>18</sup>.

Las 6 residencias (R) fueron catalogadas como de ancianos válidos y los centros hospitalarios de larga estancia (H) presentaban un perfil asistencial superponible al descrito en la literatura<sup>19</sup>. El 64% de los ancianos hospitalizados procedían del hospital de enfermos

agudos de la ciudad. En el estudio se incluyeron todos los ancianos hospitalizados durante un año en los centros de larga estancia y un grupo equivalente de los ancianos de las residencias escogidos mediante muestreo aleatorio estratificado por centros durante el mismo período.

Una de las residencias no participó en el estudio. De los 100 ancianos seleccionados a partir de los centros hospitalarios, 3 fueron excluidos al no poder completarse la obtención de los datos previstos. En ningún caso se sustituyeron los participantes perdidos. Se obtuvo una muestra a estudiar de 228 individuos, 131 procedentes de las residencias y 97 de los centros de larga estancia.

### Métodos

A partir de la historia clínica, se registraron mediante un cuestionario datos socioculturales, clínicos, de consumo farmacológico y antecedentes nutricionales como la pérdida de peso, la dependencia alimentaria y la textura de la dieta.

### Valoración antropométrica del estado nutricional

A todos los individuos se les determinaron el peso, la talla, el perímetro braquial (PB) y los pliegues subcutáneos bicipital y tricípital según las técnicas de Jelliffe<sup>20</sup>. A partir de estos parámetros se obtuvo el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal (PG) según Siri<sup>21</sup>, previo cálculo de la densidad corporal<sup>22,23</sup> a partir del pliegue tricípital. La exploración antropométrica se practicó por un solo observador. El peso se determinó mediante una báscula Seca modelo 760 (Seca, Hannover, Germany) con una precisión de 0,5 kg. La talla se determinó con un antropómetro portátil (Holtain, Crosswell, Waller, UK) con una precisión de 1 mm. Los sujetos incapaces de tolerar el ortostatismo se pesaron sentados sobre la báscula en un taburete de plástico de 1 kg de peso, previa tara y la talla se estimó a partir de la medición de la distancia rodilla-talón<sup>24</sup>. Los pliegues subcutáneos de grasa bicipital y tricípital se determinaron mediante un lipocalibre (Holtain, Crosswell, Waller, UK) con una precisión de 0,2 mm. El PB se determinó mediante una cinta métrica metálica, flexible y adaptable de 0,1 cm de precisión.

Se consideraron 4 marcadores antropométricos: el peso actual (respecto de la talla), el índice de masa corporal, el perímetro braquial y el % de grasa corporal. Los valores observados se expresaron como porcentaje respecto al valor ideal o de referencia con el siguiente criterio: para valores  $\geq 120\%$  respecto al ideal se consideró obesidad; del 110 al 119%, sobrepeso; del 90 al 109%, normalidad; del 80 al 89%, desnutrición leve; del 70 al 79%, desnutrición moderada, y  $< 70\%$ , desnutrición grave<sup>25,26</sup>.

Los valores ideales del peso respecto de la talla, PB y PG se obtuvieron a partir de los valores promedio,

en función de las variables sexo y edad, de las referencias antropométricas de Alastrué y cols.<sup>27-29</sup> y para el IMC, de los del estudio de Rolland-Cacherá y cols.<sup>30</sup>.

#### *Valoración bioquímica del estado nutricional*

Se determinaron en ayuno los siguientes parámetros bioquímicos séricos: colesterol total, proteínas totales, albúmina, prealbúmina y transferrina.

El colesterol total se determinó a través de métodos enzimáticos (CHOD-PAP), las proteínas totales según el método de Biuret, la albúmina mediante el verde bromocresol, la prealbúmina por electroforesis y la transferrina mediante nefelometría.

#### *Definición de malnutrición*

Para los 4 marcadores antropométricos se consideraron alterados los valores < 80% respecto al valor ideal correspondiente<sup>25</sup>.

Para los 5 marcadores bioquímicos se consideraron los valores inferiores límites de normalidad: colesterol total, 3 mmol/l; proteínas totales, 55 g/l; albúmina, 35 g/l; prealbúmina, 0,20 g/l y transferrina, 2,0 g/l<sup>6, 13</sup>.

Se consideró que un individuo presentaba una MPE predominantemente calórica de existir 2 o más marcadores antropométricos alterados de los 4 consignados y menos de 2 marcadores bioquímicos alterados de los 5 consignados, MPE predominantemente proteica de existir 2 o más marcadores bioquímicos alterados y menos de 2 marcadores antropométricos alterados y MPE de tipo mixto, de coexistir alteración de 2 o más marcadores antropométricos y de 2 o más marcadores bioquímicos.

#### *Tratamiento y expresión de los resultados*

Los resultados obtenidos se expresaron como media y desviación típica o como porcentaje de individuos en relación con los valores de referencia para los distintos parámetros, según el régimen institucional del paciente.

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete de programas SPSS/PC. Para probar la asociación de dos variables cualitativas se utilizó el test de  $\chi^2$  y cuando se trataba de una variable cualitativa y otra cuantitativa, se utilizó la t de Student, el análisis de la varianza o el test de Wilcoxon, según la pertinencia de cada prueba.

El nivel de significación requerido para aceptar las hipótesis alternativas que se plantearon bilaterales se fijó en  $\alpha = 0,05$ .

#### **Resultados**

El 74,5% de los individuos estudiados fueron mujeres. La edad media de los ancianos de las residencias fue de  $80,3 \pm 7,7$  años y la de los hospitales, de  $79,9 \pm$

6,3 años. No se observaron diferencias significativas en cuanto al sexo y la edad media de los individuos estudiados en función del régimen institucional.

La patología cardiocirculatoria (61,1%), psiquiátrica (51,2%) y osteoarticular (46,1%) fueron las más frecuentemente observadas en ambos colectivos. Los hospitalizados presentaron una mayor prevalencia de infecciones urinarias crónicas (R: 10,7% y H: 25,8%,  $p = 0,009$ ), úlceras por hiperpresión (R: 4,6% y H: 20,6%,  $p < 0,001$ ), accidente vascular cerebral (R: 10,7% y H: 29,9%,  $p < 0,001$ ), demencia (R: 22,1% y H: 45,5%,  $p = 0,001$ ) y deambulación asistida o nula (R: 14,5% y H: 57,7%,  $p < 0,001$ ). Los ancianos hospitalizados también presentaban una mayor pérdida de peso<sup>31</sup> (R: 9,9% y H: 28,9%,  $p < 0,001$ ), dependencia alimentaria (R: 8,4% y R: 41,2%,  $p < 0,001$ ) e incapacidad para ingerir dieta sólida (R: 10,0% y H: 38,1%,  $p < 0,001$ ).

A excepción de la talla, los ancianos hospitalizados presentaron valores medios significativamente inferiores a los de los residentes geriátricos para todos los parámetros antropométricos y bioquímicos (tabla I).

Para cada uno de los 4 marcadores antropométricos considerados, los sujetos catalogados de sobrepeso/obesidad predominaron significativamente en las residencias y aquellos con algún grado de desnutrición energética y los gravemente desnutridos, en los hospitales (tabla II). En comparación a los residentes geriátricos, los ancianos hospitalizados presentaron un significativo mayor número de marcadores antropométricos alterados (figura 1).

En la tabla 3 se expresa el porcentaje de individuos que presentaron marcadores bioquímicos alterados en función del régimen de institucionalización. El 64,9% de los ancianos hospitalizados presentaron uno o más índices bioquímicos alterados frente al 18,9% de los residentes geriátricos ( $p < 0,001$ ) (figura 2).

No se observan diferencias significativas en función de las variables sexo y edad ni para los marcadores morfométricos ni para los bioquímicos en el estudio.

#### *Prevalencia de malnutrición proteico-energética*

La prevalencia global de MPE en la población anciana institucionalizada fue del 26,7% (61/228). En función del régimen institucional ésta fue del 9,1% (12/131) en las residencias y del 50,5% (49/97) en los hospitales. El 7,4% (17 casos) de la muestra presentó MPE predominantemente calórica, el 11% (25 casos) MPE predominantemente proteica y el 8,3% (19 casos) MPE tipo mixto (figura 3). Los 3 tipos de MPE fueron más prevalentes entre los ancianos hospitalizados. La MPE predominantemente calórica fue la más prevalente entre los residentes geriátricos (figura 4).

De los 19 ancianos que presentaron MPE de tipo mixto, el 79% fueron mujeres, el 63% tenía 80 o más años y el 89,5% se hallaban hospitalizados. Al 73,7% se les diagnosticó demencia y presentaron deambula-

**Tabla I**  
*Parámetros antropométricos y bioquímicos en relación con el régimen de institucionalización*

	<i>Residencias</i> (n = 131)	<i>Hospitales</i> (n = 97)	<i>p</i>
<i>Antropométricos</i>			
Peso (kg) .....	63,5 ± 13,9	53,8 ± 12,0	< 0,001
Talla (cm) .....	151,5 ± 9,7	150,8 ± 9,3	NS
IMC (kg/m <sup>2</sup> ) .....	27,7 ± 5,5	23,7 ± 5,0	< 0,001
Perímetro braquial (cm) .....	27,2 ± 4,3	24,6 ± 4,5	< 0,001
<i>Pliegues subcutáneos:</i>			
Bicipital (mm) .....	7,8 ± 3,9	6,5 ± 4,5	0,026
Tricipital (mm) .....	16,3 ± 7,7	12,8 ± 7,1	< 0,001
% de grasa corporal .....	32,0 ± 8,2	27,7 ± 9,1	< 0,001
<i>Bioquímicos</i>			
Colesterol total (mmol/l) .....	5,5 ± 1,0	5,0 ± 1,3	0,001
Proteínas totales (g/l) .....	71,0 ± 4,7	68,0 ± 8,6	0,001
Albúmina (g/l) .....	41,5 ± 3,7	36,6 ± 5,8	< 0,001
Prealbúmina (g/l) .....	0,20 ± 0,07	0,20 ± 0,09	0,001
Transferrina (g/l) .....	2,7 ± 0,5	2,1 ± 0,5	< 0,001

n: número de individuos; p = nivel de significación.  
Los resultados se expresan mediante la media ± la desviación típica.  
IMC: Índice de masa corporal.

ción asistida o nula el 84,2%. La dependencia alimentaria parcial/total se observó en el 73,7%, la incapacidad para ingerir dieta sólida en el 73,7% y las deficiencias dentales en el 89,5%. Un 63% padecía infecciones crónicas y el 52%, anorexia.

### Discusión

Los resultados obtenidos a partir de los marcadores antropométricos y bioquímicos revelaron una elevada prevalencia de MPE en la población anciana institucionalizada, especialmente en la población hospitalizada. Sin embargo, resulta difícil comparar la prevalencia observada en nuestro estudio con la observada por otros autores<sup>14, 32</sup>. Ello puede ser debido a diferentes limitaciones metodológicas secundarias a la utilización y elección de los marcadores necesarios para la definición de malnutrición, así como al uso de distintas referencias o valores de normalidad entre los estudios.

Así pues, ciertos autores utilizan solamente marcadores antropométricos<sup>33</sup> o bioquímicos<sup>15</sup> para definir la malnutrición. En nuestro estudio nos hemos basado en la combinación de los dos tipos de marcadores para diagnosticar la MPE. La prevalencia observada de MPE depende en gran medida del número de marcadores utilizados para su definición. Así, Rapin y Lesourd<sup>34</sup> observaron que existe una relación inversa entre el porcentaje de pacientes catalogados de desnutrición y el número de marcadores utilizados para ello. Sin embargo, la utilización simultánea de diferentes marcadores antropométricos y bioquímicos a la hora de definir presencia o no de malnutrición evitará

falsos positivos obteniendo de esta manera una aproximación diagnóstica más fiable<sup>17</sup>.

Tanto la antropometría como la determinación plasmática de la albúmina u otras proteínas sintetizadas en el hígado presentan, en ciertos casos, importantes limitaciones a la hora de utilizarlos como marcadores del estado nutricional.

La obtención del peso y la talla en el anciano es en ciertas ocasiones extremadamente difícil. Todos los ancianos incluidos en el presente estudio fueron pesados. En el caso de la talla, fue medida directamente en el 83% de ellos y estimada en el resto mediante la técnica descrita por Chumlea y cols.<sup>24</sup>. Las limitaciones más importantes a la hora de interpretar las determinaciones realizadas mediante el lipocalibre son: a) la presencia de edemas, que comporta la sobreestimación del porcentaje de grasa del individuo, y b) la existencia de una gran variabilidad interobservador en la medición de los pliegues de grasa subcutánea<sup>35, 36</sup>. Para evitar ésta, las mediciones antropométricas del presente estudio fueron obtenidas siempre por el mismo observador.

A la hora de diagnosticar una malnutrición proteica, es importante considerar que la albúmina y las otras proteínas viscerales pueden presentar falsos positivos.

Así, una hipoalbuminemia puede ser el reflejo de una malnutrición debido a una disminución de la síntesis de esta proteína, aunque también de una expansión del líquido extracelular<sup>37, 38</sup>. Sin embargo, estos marcadores bioquímicos continúan siendo los más aceptados y con posibilidad de uso clínico en la actualidad.

Tabla II

Porcentaje de individuos que presentan marcadores antropométricos alterados en función del régimen de institucionalización

	Residencias (n = 131)	Hospitales (n = 97)	p
<i>Peso (respecto a la talla)</i> .....			< 0,001
Obesidad.....	38,9*	15,5	
Sobrepeso.....	15,3	13,4	
Normal.....	33,6	35,1	
Desnutrición leve.....	6,1	14,4	
Desnutrición moderada.....	4,6	12,4	
Desnutrición grave.....	1,6	9,3	
<i>Perímetro braquial</i> .....			0,001
Obesidad.....	23,7	9,3	
Sobrepeso.....	18,3	10,3	
Normal.....	46,6	49,5	
Desnutrición leve.....	6,1	14,4	
Desnutrición moderada.....	3,8	7,2	
Desnutrición grave.....	1,6	9,3	
<i>% de grasa corporal</i> .....			0,001
Obesidad.....	16,8	9,3	
Sobrepeso.....	18,3	12,4	
Normal.....	35,9	32,0	
Desnutrición leve.....	12,2	8,2	
Desnutrición moderada.....	4,6	8,2	
Desnutrición grave.....	12,2	29,9	
<i>Índice de masa corporal</i> .....			< 0,001
Obesidad.....	37,4	15,5	
Sobrepeso.....	20,6	11,3	
Normal.....	31,3	35,1	
Desnutrición leve.....	7,6	17,5	
Desnutrición moderada.....	2,3	13,4	
Desnutrición grave.....	0,8	7,2	

n: número total de individuos; p: nivel de significación. \* Porcentaje del total de individuos.

En cuanto a los valores antropométricos de referencia, se optó por la utilización de los descritos por Alastrué y cols.<sup>27-29</sup> ya que son referencias propias de nuestro medio basadas en una población que incluye pacientes ancianos. Para el IMC se utilizaron los valores de normalidad publicados por Rolland-Cacherá y cols. en 1991<sup>30</sup>, por no disponer de esta información para los individuos de mayor edad en los trabajos de Alastrué y cols.<sup>27-29</sup>.

Los valores antropométricos medios obtenidos en nuestro estudio para los residentes no fueron muy distintos de los comunicados por los estudios morfométricos de referencia realizados en nuestro ámbito<sup>27-29, 39</sup>. Para los marcadores bioquímicos, los valores medios obtenidos en ambos colectivos resultaron superponibles, respectivamente, a los observados en series similares<sup>17, 40</sup>, e incluso a los de la población anciana en domicilio en el caso de las residencias<sup>11, 41</sup>.

La prevalencia de MPE en las residencias (9,1%) fue muy inferior a la comunicada en otras series (del 30% al 60%)<sup>1, 13</sup> y parecida a la observada en poblaciones ancianas no institucionalizadas<sup>12</sup>. Por otra parte,

los ancianos que presentaron sobrepeso u obesidad en nuestro estudio, predominaron significativamente en las residencias. Así pues, si escogemos como marcador el IMC, el 58% y el 26,8% de los ancianos de residencias y hospitales, respectivamente, pueden ser catalogados de sobrepeso u obesidad. Estos resultados, al igual que los observados por Portillo y cols. en 1994<sup>42</sup>, sugieren que la MPE no es un problema frecuente en este colectivo.

Por contra, el 50,5% de los ancianos hospitalizados de nuestro estudio presentaron MPE. Esta prevalencia, aunque elevada, coincide con la observada en la literatura para otras poblaciones ancianas hospitalizadas<sup>34</sup>. Sin embargo, la prevalencia de MPE observada por otros autores es muy variable, siendo en unas ocasiones superior (> 60%) y en otras inferior (< 30%) a la obtenida en nuestro estudio<sup>2, 15, 32, 43</sup>.

La mayoría de estudios realizados en nuestro medio han sido realizados sobre pacientes de un único centro o institución. La muestra estudiada por nosotros representa al colectivo de ancianos hospitalizados en la

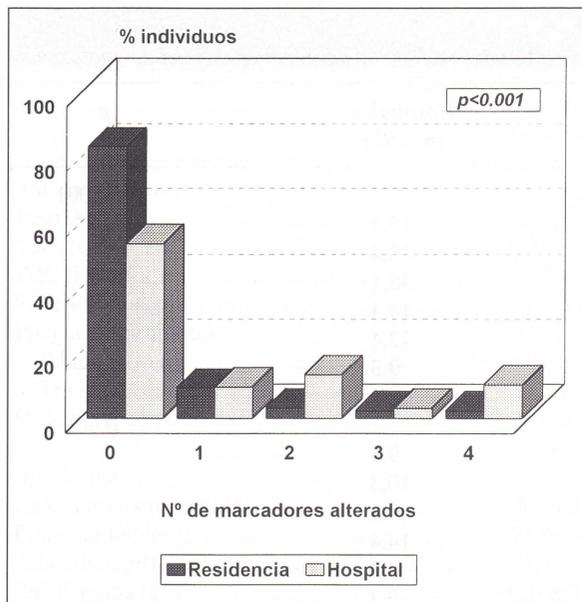


Fig. 1.—Número de parámetros antropométricos alterados en relación con el régimen de institucionalización. Se consideran alterados los valores  $< 80\%$  respecto al valor ideal de referencia (desnutrición moderada o grave) para los índices antropométricos: peso (respecto a la talla), perímetro braquial, % de grasa corporal e índice de masa corporal.

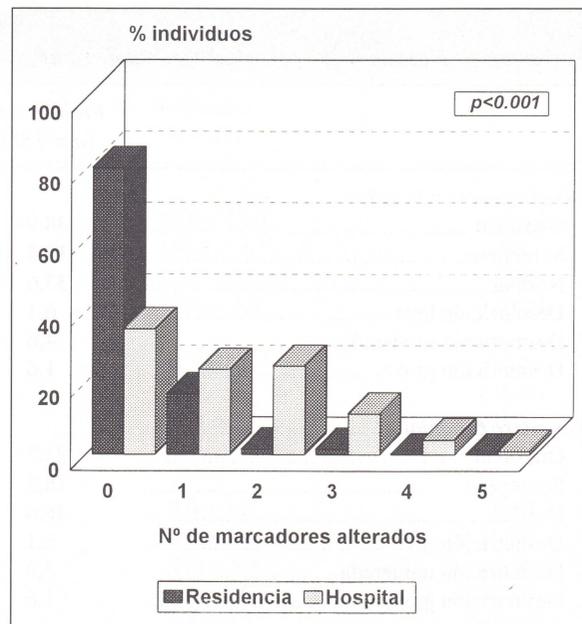


Fig. 2.—Número de parámetros bioquímicos alterados en relación con el régimen de institucionalización. Se consideran alterados los valores séricos de colesterol total  $< 3 \text{ mmol/l}$ ; proteínas totales  $< 55 \text{ g/l}$ ; albúmina  $< 35 \text{ g/l}$ ; prealbúmina  $< 0,2 \text{ g/l}$  y transferrina  $< 2,0 \text{ g/l}$ .

comarca del Baix Camp y el colectivo de ancianos que viven en residencias de la ciudad. Con ello los resultados obtenidos mediante nuestro estudio son pro-

bablemente mucho más cercanos a la prevalencia real de MPE en estas poblaciones.

La ausencia de asociación entre los resultados obte-

Nº de parámetros antropométricos alterados	Nº de parámetros bioquímicos alterados				
	Cero	Uno	Dos	Tres	$\geq$ Cuatro
Cero	111* (48,7)#	35 (15,3)	12 (5,3)	3 (1,3)	0
Uno	15 (6,6)	6 (2,6)	7 (3,0)	2 (0,9)	1 (0,4)
Dos	4 (1,8)	4 (1,8)	5 (2,2)	3 (1,3)	1 (0,4)
$\geq$ Tres	9 (4,0)	0	2 (0,8)	5 (2,2)	3 (1,6)

\* Número de individuos

# Porcentaje total de individuos

□ Sin malnutrición proteico-energética (MPE)

▒ MPE predominantemente proteica

■ MPE predominantemente calórica

■ MPE de tipo mixto

Fig. 3.—Relación entre los distintos marcadores de riesgo de malnutrición proteico-energética. Número de marcadores antropométricos alterados frente a número de marcadores bioquímicos alterados. Se consideran alterados los valores  $< 80\%$  respecto al valor ideal de referencia (desnutrición moderada o grave) para los índices antropométricos: peso (respecto a la talla), perímetro braquial, % de grasa corporal e índice de masa corporal. Se consideran alterados los valores séricos de colesterol total  $3 \text{ mmol/l}$ ; proteínas totales  $< 55 \text{ g/l}$ ; albúmina  $< 35 \text{ g/l}$ ; prealbúmina  $< 0,2 \text{ g/l}$  y transferrina  $< 2,0 \text{ g/l}$ .

**Tabla III**

Porcentaje de individuos que presentan marcadores séricos de estado nutricional proteico alterados en relación con el régimen de institucionalización

	Residencias (n = 131)	Hospitales (n = 97)	p
<b>Colesterol total (mmol/l)</b>			
< 3 .....	0,8*	4,1	NS
<b>Proteínas totales (g/l)</b>			
< 55 .....	0	4,1	0,019
<b>Albúmina (g/l) .....</b>			< 0,001
30-34 .....	2,3	23,7	
25-29 .....	0,8	11,3	
< 25 .....	0	3,1	
<b>Prealbúmina (g/l) .....</b>			< 0,001
0,16-0,19 .....	9,9	22,7	
0,11-0,15 .....	2,3	15,5	
< 0,11 .....	1,5	6,2	
<b>Transferrina (g/l).....</b>			< 0,001
1,5-1,9 .....	6,9	27,8	
1,0-1,4 .....	0	9,3	
< 1,0 .....	0	1,0	

n: número total de individuos; p: nivel de significación. \* Porcentaje del total de individuos.

nidos y las variables sexo y edad en nuestro estudio, sugiere que existen otros factores de riesgo más importantes implicados en la aparición de la MPE.

Los resultados del presente estudio, así como los de otros autores<sup>13</sup>, sugieren que las patologías de base

que presentan los ancianos y sus complicaciones son la principal causa de malnutrición. La disminución de la ingesta o aprovechamiento de nutrientes, el aumento de las pérdidas y requerimientos nutricionales serían los mecanismos etiopatogénicos implicados. La mayor frecuencia de MPE en general y la mayor prevalencia de MPE predominantemente proteica y de MPE tipo mixto entre los hospitalizados, probablemente sean debidas a la mayor prevalencia de enfermedades agudas y crónicas en este colectivo. Así pues, la hospitalización parece ser el principal factor de riesgo de malnutrición. La demencia es el síndrome más frecuentemente asociado a la MPE de tipo mixto. El 73,7% (14/19) de los ancianos así catalogados presentaron este síndrome. La importancia de este síndrome como factor de riesgo de MPE ha sido identificada por otros autores<sup>4, 44-46</sup>.

Es importante observar que sólo en el 52,6% (10/19) de los ancianos afectados de MPE de tipo mixto se había detectado una pérdida ponderal antes de iniciar el estudio. Ello sugiere la necesidad de sistematizar la medición del estado nutricional en esta población.

En resumen, la prevalencia de MPE en la población anciana institucionalizada resultó elevada, sobre todo a expensas de la población anciana hospitalizada. Dicho colectivo presentó una tendencia significativamente más acusada a la MPE que los residentes geriátricos, tanto a nivel morfológico como proteico y mixto. La prevalencia de MPE en las residencias fue

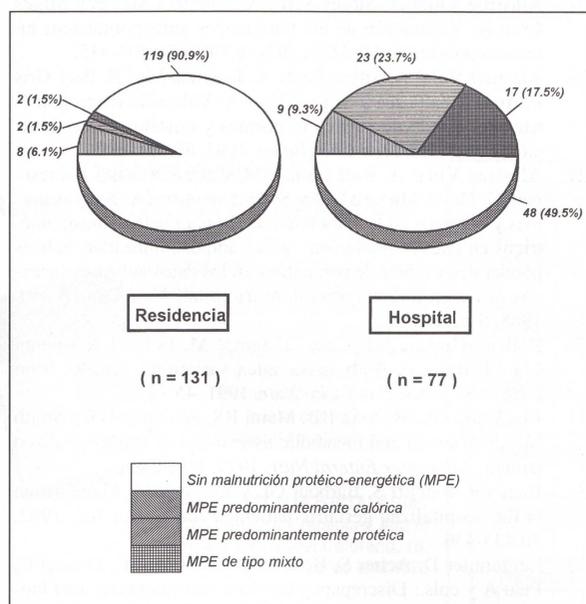


Fig. 4.—Tipos de malnutrición proteico-energética en función del régimen de institucionalización.

inferior a la esperada, según la observada en la literatura internacional, y similar a la de la población anciana no institucionalizada. La MPE predominantemente proteica y la de tipo mixto resultaron más frecuentes entre los hospitalizados. La hospitalización y la demencia fueron identificados como importantes factores de riesgo de malnutrición en el anciano institucionalizado.

Resultaría de sumo interés la realización de estudios que permitieran conocer la relación existente entre malnutrición y morbimortalidad y los probables mecanismos etiopatogénicos implicados en los ancianos. Para ello, un estudio con un diseño longitudinal nos permitiría conocer el valor predictivo sobre la morbimortalidad de los distintos marcadores de MPE en la población anciana institucionalizada.

### Agradecimientos

A Carles Munné, por el soporte logístico y su gran disponibilidad.

Este trabajo ha sido financiado parcialmente por el Consell Comarcal del Baix Camp.

Este trabajo ha sido merecedor del Premio Fundació Agrupació Mútua a la investigación y actuación en el ámbito de la vejez.

### Referencias

1. Smith JL, Wickiser M, Korth LL, Grandjean AC y Schaefer AE: Nutritional status of an institutionalised aged population. *J Am Coll Nutr*, 1984, 3:13-25.
2. Morgan DB, Newton HMV, Schorah CJ, Jewitt MA, Hancock MR y Hullin RP: Abnormal indexes of nutrition of the elderly: a study of different clinical groups. *Age Ageing*, 1986, 15:65-76.
3. Goodwin JS: Social, psychological and physical factors affecting the nutritional status of elderly subjects: separating cause and effect. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:1201-1209.
4. Pinchofsky-Devin GD y Kaminski MV: Correlation of pressure sores and nutritional status. *J Am Geriatr Soc*, 1986, 34:435-440.
5. Mowé M, Bøhmer T y Kindt E: Reduced nutritional status in an elderly population (> 70 y) is probable disease and possibly contributes to the development of disease. *Am J Clin Nutr*, 1994, 59:317-324.
6. Santi Cano MJ, Barba Chacón A y Zamora Madaria E: Valoración del estado nutricional del anciano. *Med Clin (Barc)*, 1991, 96:350-355.
7. Salas-Salvadó J y Trallero Casañas R: Nutrición: Malnutrición proteico-energética. En: Ferreras P, Rozman C (eds.): *Tratado de Medicina Interna*. 13.ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libres, S.A., 1995; 1984-1989.
8. Dept. of Health and Social Security: A nutrition survey of the elderly. Reports on health and social subjects. London, Her Majesty's stationery office. 1972; 166.
9. Dept. of Health and Social Security: Nutrition and health in old age. Reports on health and social subjects. London, Her Majesty's Stationery Office, 1979; 209.
10. Lowenstein FW: Nutritional status of the elderly in the United States of America 1971-1974. *J Am Coll Nutr*, 1982, 1:165-177.
11. Carbajal A, Varela-Moreiras G, Ruiz-Roso B, Perea I e Moreiras O: Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. (3). Estado nutricional: Antropometría, hematología, lípidos y vitaminas. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993, 28:230-242.

12. De Groot CPGM, Sette S, Zajkas G, Carbajal A y Amorim-Cruz JA: Euronut SENECA study on nutrition and the elderly. Nutritional status: anthropometry. *Eur J Clin Nutr*, 1991, 45:31-42.
13. Rudman D y Feller AG: Protein-calorie undernutrition in the nursing home. *J Am Geriatr Soc*, 1989, 37:173-183.
14. Constans T, Bacq Y, Bréchet JF, Guilmet JL, Choutet P y Lamisse F: Protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *J Am Geriatr Soc*, 1992, 40:263-268.
15. Manciet G, Galley P, Emeriau JP, Boissier A, Borde C y Angibault R: La dénutrition protéino-énergétique chez les patients âgés: Enquête prospective dans un service de médecine interne, a propos de 400 observations. *Rev Franç Endocrinol Clin*, 1983, 24:225-236.
16. Bistran BR, Blackburn GL, Hallowell E y Heddl R: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 1974, 230:858-860.
17. Jouquan J, Garre M, Pennec Y, Morin JF, Youinou P, Boles JM y cols.: Prévalence de la dénutrition protéidique à l'admission en médecine interne. *Presse Méd*, 1983; 12:877-881.
18. Centre de Recerca Social (CERES)/Departament de Serveis Socials Municipals de Reus. La vellesa a Reus, 1990.
19. Fontanals MD, Martínez F y Vallès E: Evaluación de la atención sociosanitaria en Cataluña. La experiencia del programa Vida als Anys. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1995, 30:189-198.
20. Jelliffe DB: The assessment of the nutritional status of the community. Ginebra. WHO (World Health Organization) Monograph n.º 53, 1966.
21. Siri WE: Body composition from fluid spaces and density. En: Techniques for measuring body composition. Washington; *Nat Acad Sci*, 1961: 223-244.
22. Durmin JVGA y Rahaman MM: The assessment of the amount of fat in the human body measurement of skinfold thickness. *Br J Nutr*, 1967, 21:681-687.
23. Durmin JVGA y Womersley J: Body fat assessment from total density and its estimation from skinfold thickness; measurements on 481 men and women aged from 16-72 years. *Br J Nutr*, 1974, 32:77-97.
24. Chumlea WC, Roche AF y Steinbaugh ML: Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc*, 1985, 33:116-121.
25. Jaurrieta Mas E: Valoración del estado de nutrición en clínica. *Med Clin (Barc)* 1983, 81:584-588.
26. Mowé M y Bøhmer T: The prevalence of Undiagnosed Protein Calorie Undernutrition in a population of Hospitalized elderly patients. *J Am Geriatr Soc*, 1991, 39:1089-1092.
27. Alastrué Vidal A, Sitges Serra A, Jaurrieta Mas E y Sitges Creu A: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc)*, 1982; 78:407-415.
28. Alastrué Vidal A, Sitges Serra A, Jaurrieta Mas E, Puig Gris P, Abas Ribalta JM y Sitges Creus A: Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad. *Med Clin (Barc)*, 1983, 80:691-699.
29. Alastrué Vidal A, Rull Llunch M, Camps Ausas I, Ginesta Nus C, Melus Moreno MR y Salva Lacombe JA: Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo muscular, índices ponderales y tablas de percentiles en los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional. *Med Clin (Barc)*, 1988; 91:223-236.
30. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C y Charraud A: Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr*, 1991, 45:13-21.
31. Blackburn GL, Bistran BB, Maini BS, Schlamm HT y Smith MF: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *J Parenter Enteral Nutr*, 1977, 1:11-22.
32. Bienia R, Ratcliff S, Barbour GL y Kummer M: Malnutrition in the hospitalized geriatric patient. *J Am Geriatr Soc*, 1982, 30:433-436.
33. Lemonnier D, Acher S, Boukaïba N, Flament C, Doucet C, Piau A y cols.: Discrepancy between anthropometry and biochemistry in the assessment of the nutritional status of the elderly. *Eur J Clin Nutr*, 1991, 45:281-286.
34. Rapin CH y Lesourd B: La malnutrition protéino-énergétique



## Original

# Comparación de dos tablas de referencia en la valoración antropométrica nutricional

D. de Luis<sup>\*,\*\*</sup>, R. Aller<sup>\*\*</sup>, G. Cabezas<sup>\*,\*\*</sup>, C. Terroba<sup>\*,\*\*</sup> y L. Cuéllar<sup>\*,\*\*</sup>

\* *Secc. de Endocrinología y Nutrición Clínica, H.ª del Río Hortega (Valladolid)*, \*\* *Instituto de Endocrinología y Nutrición Clínica, Facultad de Medicina de Valladolid. España.*

## Resumen

**Objetivos:** La valoración del estado nutricional de un individuo es necesario para realizar una correcta aproximación diagnóstica y terapéutica en cada caso. Esta valoración puede ser realizada mediante métodos bioquímicos y antropométricos. En nuestro país se utilizan dos tablas de referencia antropométricas (Alastrue y cols. y Frisancho y cols.). El objetivo de nuestro trabajo fue comparar la utilidad de ambas tablas en la valoración antropométrica nutricional de una población de pacientes de un área urbana y rural de Valladolid.

**Material y métodos:** Se valoraron bioquímicamente y antropométricamente un total de 110 pacientes, presentando un 65,5% patología tumoral, con una edad media de  $61,41 \pm 16,73$  años.

**Resultados:** Los percentiles referentes al pliegue tricípital clasificaron a los pacientes de una manera similar (concordancia 76,5%, kappa 0,68); sin embargo, los percentiles referentes a la circunferencia muscular del brazo no clasificaron a los pacientes de igual manera (concordancia 23%, kappa 0,02). En el análisis de correlación entre parámetros antropométricos y bioquímicos se detectaron correlaciones positivas entre los pliegues tricípitales y el índice de masa corporal con los valores de glucemia y colesterol. También se detectaron correlaciones positivas entre la circunferencia muscular del brazo y las cifras de urea y potasio.

**Conclusión:** Los datos antropométricos son útiles para la valoración nutricional de los pacientes pero es necesario tener en cuenta las posibles variaciones que pueden existir en función de las tablas de referencia utilizadas. Por ello sería útil que cada área geográfica e incluso cada grupo de patologías tuvieran su propia tabla de percentiles en función de su población normal.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:114-117)

Palabras clave: *Antropometría. Nutrición. Tablas de referencia.*

**Correspondencia:** D. de Luis Román.  
Prof. Asociado Endocrinología y Nutrición.  
Director Instituto Endocrinología y Nutrición.  
Caamaño, 51, bis, 3.º C.  
47014 Valladolid.

Recibido: 20-XII-1999.  
Aceptado: 6-III-2000.

## COMPARISON OF TWO REFERENCE TABLES IN THE ANTHROPOMETRIC ASSESSMENT OF NUTRITION

### Abstract

**Objectives:** The valuation of nutritional state of an individual is necessary to perform a correct diagnostic approach and therapy in each case. This valuation can be performed by biochemical or anthropometric methods. In our country two tables of anthropometric values are used (Alastrue et al. and Frisancho et al.). The aim of our work was to compare the utility of both tables in the nutritional valuation of a urban and rural population of Valladolid.

**Material and methods:** A total of 110 patients were valued biochemically and anthropometrically, presenting 65.5% pathology tumoral, with a  $61.41 \pm 16.73$  year old half age.

**Results:** Tricipital pleat classified the patients in a similar way (agreement 76.5%, kappa 0.68), however the muscular circumference of the arm didn't classify the patients in a same way (agreement 23%, kappa 0.02). In the correlation analysis among anthropometrics and biochemical parameters, positive correlations were detected between tricipital pleat and the index of corporal mass with the glucemia and cholesterol values. Positive correlations were also detected between the muscular circumference of the arm and urea and potassium levels.

**Conclusion:** The anthropometric parameters are useful for the nutritional valuation of these patients but it is necessary to keep in mind the possible variations that can exist in function of the used tables. For it would be useful that each geographical area and each group of pathologies even had its own table of percentiles in its normal population's function.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:114-117)

Key words: *Anthropometric. Nutrition. Reference tables.*

### Introducción

El estado nutricional de un paciente es la primera valoración que deberíamos realizar al abordar una patología médico-quirúrgica en un paciente<sup>1</sup>.

Dada la estrecha relación que existe entre la nutrición y la salud se hace necesario la valoración del estado nutricional en determinadas grupos de pacientes. Es

necesario tener en cuenta que la valoración nutricional es el primer escalón en el tratamiento de la malnutrición<sup>2</sup>. Para valorar el estado nutricional disponemos de parámetros antropométricos y de parámetros bioquímicos. Dentro de los primeros los más utilizados son el pliegue tricípital, que valora el compartimento grasa del individuo, y la circunferencia muscular del brazo, que valora el compartimento proteico. En nuestro país se ha generalizado el uso de dos tablas de percentiles<sup>3,4</sup> que permiten cuantificar y comparar estos dos parámetros antropométricos. No obstante, existe controversia en la literatura en la validez de estas tablas fuera de la población de donde fueron extraídas.

En este trabajo nos disponemos a comparar la utilidad de ambas tablas, en la clasificación de los pacientes en función de parámetros antropométricos como el pliegue tricípital y la circunferencia muscular del brazo. Así como realizar un estudio de correlación entre los parámetros bioquímicos y antropométricos nutricionales.

## Material y métodos

### Pacientes

Estudiamos un total de 110 pacientes que acudieron a nuestra consulta para realizar una valoración nutricional y prescribir el correspondiente tratamiento nutricional, desde enero de 1998 a junio de 1999. Estos pacientes procedían de un área rural y urbana de Valladolid. A todos los pacientes se les tomaron los siguientes datos epidemiológicos: edad, sexo y patología de base, realizándose una valoración antropométrica y una valoración bioquímica nutricional.

### Valoración antropométrica

Se midió en todos ellos el pliegue tricípital (PT). Para medirlo se mantuvo al paciente de pie y con su brazo no dominante colgado libremente. A continuación se localizó en la cara posterior el punto medio

entre el acromión y el olécranon, por encima del tríceps. Se pellizcó suavemente la piel y el tejido celular subcutáneo en este punto y se aplicó un calibre regulado a presión (10 g/mm<sup>2</sup>) durante 3 segundos (tipo Langer). La medición se realizó 3 veces y se tomó la media de éstas, expresado en milímetros.

También se determinó la circunferencia muscular del brazo (CMB). Para determinar este parámetro se midió la circunferencia del brazo en el mismo lugar donde se realizó la medición del PT. Para el cálculo final de la CMB se utilizó la fórmula (CMB = circunferencia del brazo - (PT × 0,314), expresado en mm.

A todos se les determinó el peso, talla e índice de masa corporal (IMC) = peso (kg)/talla<sup>2</sup>(m). Todos estos parámetros antropométricos fueron medidos siempre por la misma persona.

### Valoración bioquímica

Se determinaron los siguientes parámetros (valores normales) con un autoanalizador (Hitachi, ATM), glucosa (75-110 mg/dl), urea (10.50 mg/dl), colesterol total (110-240 mg/dl), triglicéridos (50-170 mg/dl), creatinina (0,6-1,1 mg/dl), proteínas totales (6,6-8,7 g/dl), albúmina (3,5-4,5 g/dl), prealbúmina (18-28 mg/dl), transferrina (250-350 mg/dl), linfocitos (1,2-3,5, 10<sup>3</sup>/ul).

### Análisis estadístico

Con los datos obtenidos se abrió una base de datos con el paquete estadístico (SPSS, Inc., II., EE.UU.). Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, expresadas como (media ± desviación estándar), estos parámetros se compararon mediante el test de la t Student para variables independientes en las paramétricas y el test de Friedman para no paramétricas. El análisis de las variables cualitativas se realizó mediante el test de  $\chi^2$  con el estadístico Kappa. El análisis de la distribución normal de las variables se realizó

**Tabla I**  
Valoración bioquímica

Parámetro	Media (desviación estándar)
Glucosa (mg/dl).....	121,2 ± 40,2
Urea (mg/dl).....	35,43 ± 20,7
Colesterol total (mg/dl).....	176,6 ± 50,6
Triglicéridos (mg/dl).....	105,5 ± 40,1
Creatinina (mg/dl).....	0,92 ± 0,44
Proteínas totales (g/dl).....	6,1 ± 0,3
Albúmina (g/dl).....	2,57 ± 0,65
Prealbúmina (mg/dl).....	14,5 ± 5,1
Transferrina (mg/dl).....	147,4 ± 44
Linfocitos (10 <sup>3</sup> /ul).....	1.591 ± 840

Tabla que muestra la desnutrición proteica del grupo estudiado.

**Tabla II**  
Frecuencias en cada grupo

	Pliegue tricípital			Circunferencia muscular brazo		
	Frisancho	Alastrue	(p)	Frisancho	Alastrue	(p)
P < 5	6,3%	7,8%	n.s.	10,9%	3,1%	(p < 0,05)
P 5-10	4,7%	4,7%	n.s.	6,2%	3,1%	(p < 0,05)
P 10-50	40,5%	37,5%	n.s.	25%	4,7%	(p < 0,05)
P 50-90	31,3%	28,1%	n.s.	31,3%	20,3%	(n.s.)
P 90-95	4,7%	3,1%	n.s.	6,3%	4,7%	(n.s.)
P > 95	12,5%	18,8%	n.s.	20,3%	64,1%	(p < 0,05)

La tabla muestra la concordancia entre las dos tablas en la clasificación de los pacientes en función del comportamiento graso (pliegue tricípital), y la gran diferencia en la clasificación del paciente en función del compartimento muscular (circunferencia muscular del brazo).

mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Para realizar la correlación entre variables cuantitativas se utilizó el test de correlación de Pearson. Se consideró un nivel estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ).

### Resultados

Se estudiaron un total de 110 pacientes (80 varones y 30 mujeres), la edad media fue 61,  $41 \pm 16,73$  años, el peso  $68,5 \pm 14,8$  kg y el índice de masa corporal  $24,69 \pm 5,2$ .

La patología de base que presentaban los pacientes era la siguiente: 58 pacientes neoplasia de laringe, 14 pacientes neoplasias de cabeza y cuello en otras localizaciones, 27 pacientes accidentes cerebrovasculares, 5 traumatismos craneoencefálicos y 6 otras patologías como hepatopatía crónica, demencia, pancreatitis, alteraciones de la deglución y neoplasia de páncreas. La valoración bioquímica del grupo se muestra en la tabla I, mostrando una depleción del compartimento proteico visceral con una media de albúmina, prealbúmina y transferrina bajas.

La valoración antropométrica mostró un pliegue tricípital medio en el grupo  $14,3 \pm 8,2$  mm y una circunferencia muscular del brazo  $2.773,9 \pm 426$  mm. En el análisis de percentiles en las tablas de Alastrue y cols.<sup>3</sup> existen 5 percentiles P5, P10, P50, P90 y P95; sin embargo, en las tablas de Frisancho y cols.<sup>4</sup> existen 7 percentiles P5, P10, P25, P50, P75, P90 y P95, para realizar una comparación adecuada entre estas dos tablas se estimaron que los intervalos de percentiles en las tablas de Frisancho y cols., P25-P50 y P75-P90, estaban comprendidas en los intervalos de las tablas de Alastrue P10-P50 y P50-P90, respectivamente. Por tanto, los pacientes se clasificaron en 6 grupos diferentes tanto en los percentiles de los pliegues tricípital como en los percentiles referentes a la circunferencia muscular del brazo, percentil < 5, percentil 5-10, percentil 10-50, percentil 50-90, percentil 90-95 y percentil > 95.

La distribución de frecuencias de pacientes en función de estos percentiles (Alastrue frente a Frisancho) se muestra en la tabla II, con diferencias significativas prácticamente en todos los percentiles referentes a la circun-

ferencia muscular del brazo. La concordancia de las dos tablas al clasificar a los pacientes en el mismo grupo fue del 76,5% en los pliegues tricípiales y del 23% en la circunferencia muscular del brazo. Las distribuciones de frecuencias de los pliegues tricípiales seguían una distribución gaussiana con cola a la derecha con ambas tablas de percentiles, sin embargo; la distribución de circunferencia muscular del brazo analizada con las tablas de Alastrue y cols. mostraba en nuestra población una distribución bimodal. El estadístico Kappa en la comparación de percentiles de pliegues tricípiales era de 0,68 (buena correlación) y en los percentiles de la circunferencia muscular del brazo 0,02 (mala correlación).

En el análisis de correlación entre datos antropométricos y bioquímicos encontramos una correlación positiva entre los valores de glucemia con el pliegue tricípital ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,037$ ), de la urea y del potasio con la circunferencia muscular del brazo ( $r = 0,28$ ;  $p = 0,036$ ) y ( $r = 0,26$ ;  $p = 0,04$ ), respectivamente. Los valores de colesterol total se correlacionaban con el pliegue tricípital ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,005$ ) y no con la CMB. No encontramos correlación entre los valores bioquímicos de albúmina, prealbúmina y transferrina con los valores de PT y CMB. El IMC se correlacionó con los niveles de colesterol total ( $r = 0,5$ ;  $p = 0,01$ ) y glucosa ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,04$ ).

### Discusión

En la medicina actual, la realización de una correcta valoración nutricional es fundamental para el correcto tratamiento integral de todo paciente. Las diferentes sociedades científicas están definiendo y acotando este término, de este modo la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) ha definido la valoración nutricional como aquella evaluación encaminada a definir el estado nutricional y que incluirá: un historial clínico, dietético, examen físico, medidas antropométricas y datos de laboratorio. Los métodos existentes para realizar la valoración nutricional son muy variados, lo que nos da una idea de su parcial imperfección. No disponiéndose en la actualidad de un índice que refleje de modo exacto el estado nutricional proteico-calórico.

Toda valoración nutricional se debe iniciar con una historia clínica cuidadosa, que nos permita detectar los riesgos nutricionales de cada paciente<sup>5</sup>. Tras la realización de esta historia es preciso una cuidadosa exploración física, para determinar los signos clínicos que muestren desnutrición<sup>6</sup>. Tras estas dos primeras fases será necesario realizar un análisis de la composición corporal, para ello el cuerpo humano se puede dividir en una serie de compartimentos teóricos, siendo el más práctico la división en masa grasa y masa libre de grasa<sup>7</sup>. Para determinar de una manera aproximada estos compartimentos utilizamos medidas antropométricas y parámetros bioquímicos, siendo varias las revisiones al respecto que se han publicado<sup>8-9</sup>.

Dentro de los parámetros antropométricos los que primero se utilizaron fueron la talla y el peso, que pueden ser indicadores de desnutrición. De este modo una variación en el peso habitual del adulto o en la talla de un niño constituyen datos de malnutrición. Para estudiar el compartimento graso corporal se realiza midiendo la grasa subcutánea, que representa el 50% de la grasa total. Para valorar esta grasa subcutánea se utiliza la medición de pliegues. El pliegue tricípital ha sido el más utilizado en la cuantificación de las reservas grasas<sup>10</sup>. Otro pliegue utilizado es el pliegue subescapular, ambos pliegues con una determinación inferior al percentil 10 sugieren una depleción grasa intensa. Estos pliegues cambian lentamente tanto con la desnutrición como la renutrición, no teniendo valor en procesos agudos. Como demuestra nuestro trabajo, tanto las tablas de Alastrue y cols.<sup>3</sup> y Frisancho<sup>4</sup>, clasifican a los pacientes de una manera muy similar, con un alto grado de concordancia. El pliegue tricípital, así como el IMC, mostraron además una buena correlación con los niveles de glucosa y colesterol total circulante, como ya ha demostrado nuestro grupo en otras poblaciones<sup>11</sup>.

Para estudiar la masa muscular tenemos diversos parámetros antropométricos como la circunferencia muscular del brazo y la circunferencia del brazo, así como parámetros bioquímicos, entre estos últimos la excreción urinaria de creatinina ajustada por peso y edad<sup>12</sup>, el índice de creatinina altura donde los valores inferiores al 80% indican depleción muscular<sup>13</sup> y la excreción de 3-metilhistidina que es un aminoácido que se encuentra casi exclusivamente en la proteína miofibrilar<sup>14</sup>. Existen otros parámetros bioquímicos que marcan el compartimento proteico visceral, como son la albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína transportadora del retinol.

En nuestro estudio mostramos cómo los percentiles de Alastrue y cols. y Frisancho y cols., con respecto a la circunferencia muscular del brazo, clasifican a nuestros pacientes en dos poblaciones totalmente diferentes, presentando una distribución bimodal al utilizar los parámetros de Alastrue y una distribución gaussiana con los parámetros de Frisancho, esta diferencia probablemente se deba a que las tablas provienen de poblaciones de diferentes áreas geográficas y por tanto con diferentes hábitos nutricionales y características antropométricas. Esto nos hace pensar que

cada área geográfica debería poseer sus propias tablas de referencia antropométricas de población normal, permitiendo esto realizar una correcta valoración nutricional, incluso cada grupo de patologías debería tener sus propias tablas. En nuestro caso al utilizar las tablas de Alastrue y cols., obteníamos un porcentaje de pacientes desnutridos inferiores que con las tablas de Frisancho, teniendo en cuenta que nuestra población diana eran un 65,5% tumorales con clara desnutrición (parámetros bioquímicos del compartimento proteico disminuidos) y que nuestra población tomó una distribución bimodal con los percentiles de Alastrue, mostrando una cola a la derecha de un 64% de la población ( $P > 95$ ). Recientemente en nuestro país un estudio ha demostrado la necesidad de individualizar las edades e incluso las zonas geográficas al crear una tabla de referencia de este tipo<sup>15</sup>.

En conclusión, la valoración nutricional es importante en todas sus vertientes, antropométrica y bioquímica. La valoración antropométrica se puede realizar con diferentes tablas de referencia pudiendo clasificar a los pacientes en diferentes categorías. Por ello nos parece oportuno crear diferentes tablas de referencia teniendo en cuenta las áreas geográficas, edades e incluso tipo de patología nutricional que se está valorando.

## Referencias

1. Mataix J y Llopis J: Evaluación del estado nutricional. En: Nutrición y salud pública: Métodos, bases científicas y aplicaciones. Barcelona. De. Masson, 1995: 73-89.
2. Blackburn GL, Bristian BR y Maini BS: Nutritional and metabolic assesment of the hospitalized patient. En: Nutrition assesment anthology. New York. De. ASPEN, 1991: 1-13.
3. Alastrue A, Sitges S y Jaurieta M: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin*, 1982; 78:407-415.
4. Frisancho AR: News norms of upper limb fat and muscle areas for assesment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:540-545.
5. Grant JP, Custer PB y Thurlow J: Técnicas actuales para la valoración nutricional. *Clin Quir Norteam*, 1981, 3:427-454.
6. Jeejeebhoy KN, Petsky AS y Baker JP: Assesment of nutritional status. *JPEN*, 1990, 14:193S-196S.
7. Garrow JS: Indices of adiposity. *Nutr Abstr Rev*, 1983, 53:697-708.
8. Bellido Guerreo D, Carreira J y León Sanz M: Técnicas de valoración de la composición corporal: descripción de métodos actuales y aplicación clínica. *Endocrinol*, 1997, 44:265-274.
9. Valtueña S, Arijá V y Salas-Salvado J: Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal; descripción, reproductibilidad, precisión, ámbitos de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. *Med Clin*, 1996, 106:624-635.
10. Bray GA, Greeway FL y Molitch ME: Use of anthropometric measures to assess weight loss. *Am J Clin Nutr*, 1978, 31:769-773.
11. De Luis DA, A. Becerra y G. Piedrola: Oral glucose tolerance in obesity. 8 International Congress on Obesity. 1998.
12. Walser M: Creatinine excretion as a measure of protein nutrition in adults of varying age. *JPEN*, 1987, 11:73S-78S.
13. Viteri FE y Alvarado J: The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein calorie malnourished children. *Pediatrics*, 1970, 46:696.
14. Long CL, Haverberg CN y Young VR: Metabolism of 3 methylhistidene in man. *Metabolism*, 1975, 24:929-935.
15. Esquius M, Schwartz S, López Hellén J, Andrey AL y García E: Anthropometric reference parameters for the aged population. *Med Clin*, 1993, 100:692-698.

## Original

# Calidad asistencial en nutrición parenteral: beneficios tras la incorporación de un equipo de soporte nutricional

G. Oliveira Fuster, I. Mancha Doblas, S. González-Romero, M. E. Goiburu, A. Muñoz Aguilar y J. M. García Almeida

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga. España.*

### Resumen

**Objetivos:** El objetivo del trabajo fue analizar la calidad de la prescripción y seguimiento de la nutrición parenteral total (NPT) antes y después de la incorporación de un equipo de soporte nutricional (ESN).

**Material y métodos:** Se seleccionó retrospectivamente una muestra aleatoria de 96 pacientes, 48 previos a la incorporación del ESN (grupo NOESN) y 48 posteriores (grupo ESN), a los que se les prescribió NPT. Se evaluó: 1) la existencia de una valoración nutricional y analítica mínima, previa a la instalación de la NPT y 2) el seguimiento de la misma.

**Resultados:** La duración media de la NPT por paciente fue de 13,8 días sin diferencias en ambos grupos. Existía constancia escrita del peso y la talla (respectivamente) en el 15% y 10% de los casos, en el grupo NOESN, frente al 100% y 99% en el ESN ( $p < 0,0001$ ). En ninguno de los pacientes, previo a la incorporación del ESN (0%), se constató la estimación de requerimientos nutricionales frente al 97% posteriormente. Se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en la medición de albúmina previa al inicio de la NPT ( $p < 0,01$ ). En el seguimiento analítico se observaron diferencias estadísticamente significativas en la medición de: hemograma ( $p < 0,05$ ); bioquímica básica ( $p < 0,01$ ); bioquímica general, magnesio, zinc, prealbúmina, transferrina y balance nitrogenado ( $p < 0,0001$ ). En el seguimiento de la NPT, el grupo NOESN no modificó ninguno de los componentes de la misma (en cuanto a volumen, macro o micronutrientes) en el 81% de los pacientes, realizó una modificación en el 17% y  $\geq 2$  modificaciones en el 2%, frente al 27%, 42% y 31%, respectivamente, en el grupo ESN ( $p < 0,0001$ ). No existieron diferencias significativas en cuanto a complicaciones metabólicas entre los dos grupos.

**Conclusiones:** La implantación de un equipo de soporte nutricional, encargado de la prescripción y seguimiento de la NPT, ha mejorado notablemente la calidad en el seguimiento de las mismas.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:118-122)

Palabras clave: *Calidad asistencial. Complicaciones metabólicas. Nutrición parenteral total.*

**Correspondencia:** G. Oliveira Fuster.  
Avda. Santa Rosa de Lima, 8, portal 1, 5.º A.  
29007 Málaga.  
Correo electrónico: [gof@arrakis.es](mailto:gof@arrakis.es).

Recibido: 31-I-2000.  
Aceptado: 20-III-2000.

### QUALITY OF ASSISTANCE IN PARENTERAL NUTRITION: BENEFITS FOLLOWING THE INCORPORATION OF A NUTRITIONAL SUPPORT TEAM

#### Abstract

**Goals:** The purpose of the study was to analyze the quality of the prescription and follow-up of the total parenteral nutrition (TPN) before and after the incorporation of a nutritional support team (NST).

**Material and methods:** A random sample of 96 patients was selected retrospectively, with 48 prior to the incorporation of the NST (the Non-NST group) and 48 after its incorporation (the NST group), to whom TPN was prescribed. The following points were assessed: 1. The existence of a minimum analytical and nutritional assessment, prior to the incorporation of TPN; 2. The follow-up of the same.

**Results:** The average duration of TPN per patient was 13.8 days without differences between the two groups. There is a written record of the weight and height in 15% and 10% of cases, respectively, in the Non-NST group as opposed to 100% and 99% in the NST group ( $p < 0.0001$ ). Prior to the incorporation of the NST, the nutritional requirement was not verified in any patients (0%) as opposed to 97% afterwards. Statistically significant differences were detected in the measurement of albumin prior to the start of TPN ( $p < 0.01$ ). During the analytical follow-up, statistically significant differences were detected in the measurement of: blood tests ( $p < 0.05$ ); basic biochemistry ( $p < 0.01$ ); general biochemistry, magnesium, zinc, pre-albumin, transferrin and nitrogen balance ( $p < 0.0001$ ). In the TPN follow-up, the Non-NST group did not change any of the components contained in it (in terms of volume, macro or micronutrients) in 81% of patients, while 17% had one change and 2% had 2 or more changes, as opposed to 27%, 42% and 31%, respectively in the NST group ( $p < 0.0001$ ). There were no significant differences in metabolic complications between the two groups.

**Conclusions:** The implementation of a nutritional support team in charge of the prescription and follow-up of TPN has notably improved the quality of these follow-up studies.

(*Nutr Hosp* 2000, 15:118-122)

Key words: *Metabolic complications. Quality of health-care. Total parenteral nutrition.*

## Introducción

La prescripción de un soporte nutricional adecuado puede mejorar el pronóstico de determinados pacientes al prevenir los efectos del ayuno y modificar favorablemente la historia natural o el tratamiento de una enfermedad específica<sup>1</sup>. La nutrición parenteral total (NPT) ha demostrado su eficacia y seguridad en restaurar o mantener el estado nutricional de los pacientes que no pueden ingerir o tolerar alimentos por vía digestiva. Sin embargo, es una técnica compleja con posibles complicaciones graves que pueden agravar la situación clínica del paciente, prolongando la estancia hospitalaria y los costes asociados, e incluso pueden poner en peligro la vida. A pesar de la abundante literatura médica existente sobre NPT y su amplio uso, todavía numerosas áreas permanecen controvertidas. Se hace por tanto necesario emplear la terapia nutricional basándose en la evidencia científica existente con el fin de evitar costes y complicaciones innecesarias asociadas a un uso inapropiado de la misma. Las sociedades científicas han elaborado guías sobre el empleo apropiado de la NPT<sup>2,3</sup>. En últimos años se han publicado numerosos trabajos en los que se demuestra que un equipo de soporte nutricional especializado puede mejorar la calidad de la asistencia de la NPT e incluso disminuir las complicaciones y costes generados<sup>4,9</sup>.

En nuestro hospital, a partir de 1998, comenzó a funcionar un equipo de soporte nutricional (ESN) que se hizo cargo de la prescripción y seguimiento de la NPT. El objetivo del trabajo fue analizar la calidad de la prescripción y seguimiento de la nutrición parenteral total, antes y después de la incorporación del ESN.

## Material y métodos

El Complejo Hospitalario Carlos Haya cubre una población de 465.873 habitantes y posee 1.234 camas de agudos. Además de cubrir su propia área, es centro de referencia provincial y regional para múltiples especialidades de mayor nivel. El hospital cuenta con un equipo de soporte nutricional (ESN), formado por

dos endocrinólogos, un farmacéutico y 4 técnicos en dietética, que se hizo cargo de la prescripción y seguimiento de la NPT, preparada en Farmacia, a partir del año 1998 (salvo en la Unidad de Cuidados Intensivos). Antes de la implantación del ESN, las NPT eran prescritas y seguidas por el médico responsable del paciente (la mayoría sin una formación específica en Nutrición Clínica) y empleando formularios de solicitud en los que sólo se indicaba el nombre de la dieta, que únicamente aludía al contenido calórico (1.000, 2.000 o 3.000 kcal) y si llevaba o no grasa (con o sin grasa). Actualmente el ESN, una vez llamado por el médico responsable, se responsabiliza tanto de la indicación como del seguimiento clínico y analítico. El Complejo Hospitalario se distribuye en 5 pabellones. En dos de ellos (el módulo general de adultos, con 600 camas), se concentran la mayoría de las NPT prescritas y reúne a las especialidades de hematología, medicina interna, traumatología, nefrología, oncología, gastroenterología, cirugía general, cirugía torácica, neumología, otorrinolaringología, neurología, neurocirugía, cardiología, cirugía cardiovascular y unidad de cuidados intensivos de adultos (UCI).

El estudio se realizó a partir de una muestra consecutiva de 48 pacientes a los que se les prescribió NPT, antes de la incorporación del equipo de soporte nutricional (grupo NOESN) en 1997, y 48 pacientes tras la misma (grupo ESN) a finales del 1998.

Se evaluaron los siguientes parámetros en ambos grupos:

1. La existencia de una valoración nutricional y analítica mínima, previa a la instauración de la NPT:

a) La evidencia escrita (en cualquier lugar de la historia clínica o en la hoja de solicitud de la NPT) del peso, talla (medidos o estimados) y cálculo de los requerimientos nutricionales del paciente (kcal totales como mínimo, por cualquier método de estimación).

b) La realización, previo a la instauración de la NPT, de una analítica basal mínima: bioquímica básica (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro), hemograma, estudio de coagulación, medición de albúmina, perfil lipídico (colesterol y triglicéridos), per-

Tabla I

Diagnósticos de los pacientes que recibieron NPT, antes y después de la incorporación del equipo de soporte nutricional

	NOESN (n.º de casos)	ESN (n.º de casos)
Pre o postoperatorio de cirugía digestiva por neoplasia	21	17
Pre o postoperatorio de cirugía digestiva no neoplásica	9	10
Pre o postoperatorio de cirugía no digestiva	3	3
Tratamiento médico de neoplasias	5	7
Tratamiento médico de pancreatitis aguda	5	7
Enfermedad inflamatoria intestinal	4	4
SIDA	1	0
Total	48	48

NOESN: pacientes seguidos por su médico habitual. ESN: pacientes seguidos por el equipo de soporte nutricional.

Tabla II

Valoración basal en los pacientes con NPT, antes y después de la incorporación del equipo de soporte nutricional

NOESN Parámetro estudiado	ESN (n = 48)	(n = 48)
Peso (medido o estimado)	15%	100%*
Talla (medida o estimada)	10%	98%*
Requerimientos estimados	0%	98%*
Bioquímica básica realizada	100%	100%
Hemograma realizado	100%	100%
Coagulación realizada	96%	100%
Albumina medida	44%	73%**
Perfil lipídico medido	65%	73%
Perfil hepático medido	54%	73%

NOESN: pacientes seguidos por su médico habitual. ESN: pacientes seguidos por el equipo de soporte nutricional. En la comparación entre ambos grupos: \*\*  $p < 0,01$ ; \*  $p < 0,0001$ .

fil hepático (GOT, GPT, fosfatasa alcalina, bilirrubina total).

2. El seguimiento de la misma:

a) Medición de: 1. Bioquímica básica de urgencias (con tres ítems: no realizada, realizada con periodicidad  $\leq 4$  días o  $> 4$  días). 2. Hemograma y estudio de coagulación (con tres ítems: no realizada, realizada con periodicidad  $\leq 4$  días o  $> 4$  días). 3. Glucemias capilares (al menos en las primeras 24 horas y, después, según controles). 4. Bioquímica general mínima (se consideró como tal para el estudio: urea, proteínas totales o albumina, calcio, fósforo, perfil hepático y lipídico), valorados sólo en aquellos pacientes con duración de la NPT mayor a 7 días. 5. Transferrina y prealbumina, valorados sólo en aquellos pacientes con duración de la NPT mayor a 7 días. 6. Magnesio y zinc. 7. Balance nitrogenado o nitrógeno ureico.

b) Número de modificaciones de los componentes de la NPT (de cualquier tipo: volumen, macro o micronutrientes) en el seguimiento de la misma.

c) Se valoró la presencia de complicaciones metabólicas a partir de los resultados analíticos contenidos en las historias. Una determinación en el seguimiento por encima o debajo de los siguientes rangos se consideró como complicación: hiperglucemia valores  $> 200$  mg/dl, hipoglucemia  $\leq 60$  mg/dl; hipernatremia  $> 147$  mEq/l; hiponatremia  $< 132$  mEq/l; hipocaliemia  $< 3$  mEq/l; hiperkaliemia  $> 5,5$  mEq/l; hipofosforemia  $< 2,5$  mg/dl; hiperfosforemia  $> 5$  mg/dl; hipomagnesemia  $\leq 1,5$  mg/dl; hipocalcemia  $\leq 8$  mg/dl; hipocloremia  $< 90$ ; hipercloruremia  $> 120$  mEq/l; alteración hepática (si estaban previamente bien o en ausencia de patología de base que lo motive): elevación de GOT  $> 60$  o GPT  $> 60$  U/l o fosfatasa alcalina  $> 200$  U/l o bilirrubina total  $> 2$  mg/dl.

Las variables continuas serán representadas como media y desviación estándar. Las variables cualitativas se representarán como porcentajes. El contraste de hipótesis para las variables continuas se hará mediante el test de Student o Wilcoxon (según ajuste o no de la distribución a la normalidad). El contraste en

tre variables cualitativas se hará mediante el test de  $\chi^2$ . En todos los casos el rechazo de la hipótesis nula se hará para una alfa de 0,05 para una cola.

## Resultados

Los resultados se resumen en las tablas I-IV. Se analizaron las historias clínicas de 48 pacientes en cada grupo. La edad media fue de  $59,7 \pm 19$  años en el grupo NOESN frente a  $57,4 \pm 20$  años en el grupo ESN. La duración media de la NPT fue de  $13,7 \pm 13$  días y de  $13,9 \pm 11,5$  días, respectivamente. La proporción de pacientes con NPT con duración menor de 7 días fue del 21% en el grupo NOESN y del 23% en el grupo ESN. La relación hombre/mujer fue de 63/37% frente a 59/41%, respectivamente. El número de éxitos fue de 2 (4,2%) en el grupo NOESN y 3 (6,3%) en el ESN. Ninguna de estas diferencias alcanzó significación estadística. Los diagnósticos de base se resumen en la tabla I. En ambos grupos la distribución de pacientes fue similar atendiendo al diagnóstico y servicio de procedencia: en el año 1997 el 69% de servicios quirúrgicos frente al 62% en 1998.

En la valoración basal se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la estimación de los requerimientos nutricionales, en la constancia escrita del peso y de la talla así como en la medición de la albumina previa a la instauración de la NPT (tabla II).

Todos los parámetros estudiados en el seguimiento fueron cumplimentados en mayor proporción en el grupo ESN, alcanzando diferencias estadísticamente significativas: bioquímica básica, hemograma y coagulación, glucemia capilar, bioquímica general, transferrina, prealbumina, magnesio, zinc y balance nitrogenado. En el grupo NOESN, en el 81% de los casos no se modificó la composición de la NPT, se realizó sólo una modificación en el 17% y dos o más en el 2% frente al 27%, 42% y 31%, respectivamente ( $p < 0,0001$ ) tabla III. En los pacientes del grupo NOESN, en los que se realizó algún cambio en la composición de la NPT, la modificación consistió en variar la composición de macronutrientes

**Tabla III**

*Seguimiento de los pacientes con NPT, antes y después de la incorporación del ESN*

Parámetro estudiado		NOESN (n = 48)	ESN (n = 48)
Bioquímica básica medida	NO	16%	0%
	SI-1	48%	83%
	SI-2	36%	17%
Hemograma y coagulación medido	NO	16%	6%
	SI-1	50%	79%
	SI-2	34%	15%
Control de glucemia capilar realizado		37%	96% &
Bioquímica general mínima realizada*		56%	95% &
Transferrina medida*		0%	78% &
Prealbúmina medida*		0%	78% &
Magnesio medido		0%	67% &
Zinc medido		0%	24% &
Balance nitrogenado medido		0%	40% &
Modificaciones en la composición de la NPT	Ninguna	81%	27%
	Una	17%	42%
	Dos o más	2%	31%

SI-1: con periodicidad ≤ 4 días; SI-2: con periodicidad > 4 días; \* valorado sólo en pacientes con duración de la NPT mayor a 7 días. NOESN: pacientes seguidos por su médico habitual; ESN: pacientes seguidos por el equipo de soporte nutricional. En la comparación entre ambos grupos: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; & p < 0,0001.

(de nutrición con lípidos a sin lípidos) o el aporte calórico y en ningún caso se modificó la composición de micronutrientes, de nitrógeno, volumen o fármacos.

La valoración de complicaciones metabólicas se resume en la tabla IV. Se consigna entre paréntesis el número de pacientes (del total, 48) a los que se les realizó la medición del parámetro estudiado para cada grupo. En ninguno de los ítems estudiados se alcanzaron diferencias significativas entre ambos grupos.

### Discusión

Los resultados de este trabajo confirman la hipótesis de que la calidad en la prescripción y seguimiento de la NPT mejora notablemente si es seguida por un equipo de soporte nutricional especializado.

La historia ponderal de los pacientes es un dato esencial en la evaluación del grado de desnutrición, así como para la estimación de los requerimientos calórico-proteicos de los pacientes<sup>10</sup>. Antes del seguimiento de la NPT por el ESN, esta evaluación era obviada en la mayoría de los casos frente al 100% posteriormente; esta mejoría es similar a la descrita por otros autores<sup>9</sup>. Esta situación se traducía en que, en el grupo NOESN, no se estimaban los requerimientos nutricionales; así en el 90% de los pacientes la nutrición empleada fue de 2.000 kcal de forma "estándar" (lo cual podía ser en muchos casos demasiado elevada o demasiado baja). La medición de la albúmina previa a la instauración de un soporte nutricional se correlaciona bien con el estado nutricional y tiene utilidad especialmente como marcador pronóstico<sup>10</sup>. La solicitud de la misma en el 73% de los pacientes en el grupo ESN fue muy superior al del NOESN. No obs-

tante, esta proporción podría ser mejorada, si bien, en ciertos pacientes bien nutridos y con estimación de duración del soporte nutricional corta, su determinación puede ser obviada. El porcentaje de medición del perfil lipídico y hepático previo a la instauración de la NPT fue mayor en el ESN aunque sin alcanzar significación estadística. Esta proporción también debería incrementarse y parece motivada porque la consulta al ESN se realiza con la existencia, en muchos casos, sólo de una bioquímica básica, por lo que se solicita la NPT simultáneamente a la bioquímica general.

La monitorización analítica en los pacientes con NPT es necesaria para detectar y tratar precozmente las complicaciones asociadas y, por otro lado, para determinar la eficacia de la propia terapia nutricional<sup>11</sup>. La medición de bioquímica básica (iones, glucosa, urea, creatinina) se solicitó con más frecuencia, y con una periodicidad aceptable, en el grupo de pacientes seguido por el ESN. Asimismo en sólo el 40% de los pacientes seguidos por su médico habitual se prescribía la medición de glucemia capilar en las primeras horas tras la instauración de la NPT, en el 56% se solicitó una bioquímica general "mínima" y en ningún paciente se midió el fósforo, el magnesio o el zinc. En el grupo NOESN, al no realizar un seguimiento analítico adecuado, en la mayoría de los pacientes no se realizaron modificaciones en la composición de la NPT. A pesar de objetivar esta pauta de actuación, no detectamos mayor número de complicaciones metabólicas entre ambos grupos, en concordancia con lo descrito por algunos autores<sup>6, 9, 12</sup> y a diferencia de otros<sup>7, 8</sup>. Esta ausencia de diferencias podría explicarse en parte, al igual que en otros centros de similares características<sup>13</sup>, por un "infradiag-

**Tabla IV**

Complicaciones metabólicas en el seguimiento de los pacientes con NPT antes y después de la incorporación del equipo de soporte nutricional. Expresado como porcentaje del total de pacientes en los que se midió el parámetro

Parámetro estudiado	NOESN (%, casos totales medido)	ESN (%, casos totales medido)
Hiperglucemia	17% (36)	13% (48)
Hipoglucemia	0% (36)	2% (48)
Hipernatremia	0% (36)	0% (43)
Hiponatremia	17% (36)	7% (43)
Hiperpotasemia	6% (36)	0% (43)
Hipopotasemia	6% (36)	14% (43)
Hipercloremia	3% (36)	0% (43)
Hipocloremia	3% (36)	0% (43)
Hipercalcemia	0% (8)	3% (36)
Hipocalcemia	25% (8)	8% (36)
Hiperfosfemia	0% (6)	14% (36)
Hipofosforemia	0% (6)	11% (36)
Hipermagnesemia	No medido	0% (36)
Hipomagnesemia	No medido	11% (36)
Alteración pruebas de función hepática	15% (13)	8% (36)

NOESN: pacientes seguidos por su médico habitual. ESN: pacientes seguidos por el equipo de soporte nutricional. En la comparación entre ambos grupos no existieron diferencias significativas en ningún parámetro estudiado.

nóstico por omisión”, especialmente de parámetros que se solicitaron escasamente o nunca (como el calcio, fósforo o magnesio). La prevalencia global de complicaciones metabólicas en ambos grupos es similar o menor a la descrita en otras series, si bien la comparación con otros estudios es difícil ya que los criterios de definición son diferentes<sup>6-9, 12</sup>.

Parámetros como el balance nitrogenado, la transferrina o la prealbúmina no necesitan ser medidos en todos los pacientes que reciben NPT. No obstante, la ausencia de realización en todos los pacientes del grupo NOESN, junto con el resto de ítems evaluados, reflejan un nivel formativo bajo en nutrición clínica de los facultativos que atendían este grupo de pacientes.

En este trabajo decidimos valorar el cumplimiento de unos criterios de calidad mínimos que han mejorado notablemente tras la incorporación del ESN. Es previsible que una mejora en la calidad del seguimiento y prescripción del soporte nutricional parenteral haya sido acompañado de beneficios en otros parámetros clínicos y económicos. No obstante, el uso inapropiado o evitable de las NPT o la valoración de otras complicaciones, costes o mortalidad<sup>4-9</sup> no han sido evaluados ya que, al ser un estudio retrospectivo, muchos de los datos necesarios no estaban reflejados en las historias clínicas anteriores a la incorporación del ESN. Este estudio abre las puertas a otros posteriores (preferentemente prospectivos) que podrán, posiblemente, demostrar diferencias en cuanto a resultados clínicos o económicos.

**Referencias**

1. Souba WW: Nutritional support. *N Engl J Med*, 1997; 336:41-48.

2. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN*, 1993, 17 (Suppl): ISA-52SA.

3. Grupo de Estandarización y Protocolización del Comité Científico Educativo de SENPE. Protocolos para la prescripción de la nutrición parenteral y enteral. Zaragoza. Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, 1998.

4. Maurer J, Weinbaum F, Turner J, Brady T, Pistone B, D'Addario V y cols.: Reducing the inappropriate use of parenteral nutrition in an acute teaching hospital. *JPEN*, 1996, 20:272-274.

5. Negro EM, García D, Almodóvar MJ, Herreros A, García MA, Vorwald P y cols.: Estudio comparativo del costo de la nutrición parenteral en un servicio de cirugía antes y después de la existencia de un equipo de nutrición. *Farm Clin*, 1992, 9:893-899.

6. Gales BJ y Gales MJ: Nutritional support teams: a review of comparative trials. *Ann Pharmacother*, 1994, 28:227-235.

7. Dalton MJ, Schepers G, Gee JP, Alberts CC, Eckhauser FE y Kirking DM: Consultative total parenteral nutrition teams: the effect on incidence of total parenteral nutrition-related complications. *JPEN*, 1984, 8:146-152.

8. Trujillo EB, Young LS, Chertow GM, Randall S, Clemons T, Jacobs DO y cols.: Metabolic and monetary costs of avoidable parenteral nutrition use. *JPEN*, 1999, 23:109-113.

9. Traeger SM, Williams GB, Milliren G, Young DS, Fisher M y Haug MT: Total parenteral nutrition by a Nutrition support team: improved quality of care. *JPEN*, 1986, 10:408-412.

10. Gavilán I: Valoración del estado nutricional y concepto de desnutrición. En: Olveira G (dir): *Manual de Nutrición Clínica*. Madrid. Díaz de Santos, 2000: 67-87.

11. Olveira G: Nutrición parenteral: enfoque práctico para su elaboración y seguimiento. En: Olveira G (dir): *Manual de Nutrición Clínica*. Madrid. Díaz de Santos, 2000: 179-214.

12. Chrisanderson D, Heimburger DC, Morgan SL, Geels WJ, Henry CL, Conner W y cols.: Metabolic complications of total parenteral nutrition: effects of a nutritional support service. *JPEN*, 1996, 20:206-210.

13. Olveira G, Manzano MV, Domenech I, Fernández-Anguita, Carral F y García L: Baja prevalencia de complicaciones metabólicas en la nutrición parenteral: ¿infradiagnóstico por omisión? *Nutr Hosp*, 1998, 13 (Supl 1): 29s.