

Editorial

Alimentos funcionales

J. M. Culebras, A. García de Lorenzo y M. González-Gross

Con este primer número de 2004 iniciamos una nueva sección en nuestra revista *Nutrición Hospitalaria*, siguiendo en la línea que nos marcamos hace tiempo de estar a la vanguardia de las novedades científicas y de servir de punto de unión entre clínica, investigación, el ámbito hospitalario, la salud pública, la universidad, la industria alimentaria y farmacéutica, etc

Uno de los aspectos nutricionales más novedosos de los últimos años es, sin duda, la aparición en el mercado de los alimentos funcionales. Son sustancias que no están pensadas únicamente para aportar nutrientes que puedan ser carenciales en nuestra alimentación. Nacen como uno de los mayores exponentes para aprovechar el potencial preventivo de algunos productos e incluso contribuyen a prevenir, tanto de forma primaria como secundaria, algunas de las enfermedades crónico-degenerativas de elevada prevalencia en nuestra sociedad.

No existe consenso a nivel mundial sobre la definición de alimento funcional o sobre su legislación. Ni siquiera en el término empleado para su descripción. Esto ha dado lugar a una amplia gama de acepciones que se manejan, además de la de *alimentos funcionales*: “*alimentos de diseño*”, “*nutracéuticos*”, “*alimentos*”, “*farmalimentos*”, etc. Todas pueden considerarse sinónimos a efectos prácticos aunque a veces se apliquen con matices específicos. Diversidad de términos que ha dado lugar a una gran confusión entre los profesionales y entre los consumidores. A esto habría que añadir cierta laguna legal, tanto en las legislaciones nacionales como en las de la Unión Europea. Precisamente algunas de las Acciones Concertadas del Quinto Programa Marco de la UE intentan crear un entorno científico adecuado, que en la actualidad se centra en que los efectos beneficiosos de los alimentos funcionales han de estar científicamente probados.

Partimos de la premisa de que los alimentos funcionales son un concepto clave para el futuro de la Nutrición como ciencia, debido a que son el resultado de implantar en Nutrición todos los conocimientos científicos básicos que hemos ido adquiriendo en las últimas dos o tres décadas. Por ello, desde esta nueva sección de *NUTRICION HOSPITALARIA* os invitamos a todos los que investigáis sobre alimentos funcionales a enviar vuestros trabajos. De este modo contribuiréis a seguir avanzando en el conocimiento científico.

Aprovechamos para desearos a todos un próspero 2004.

Un cordial saludo,

Jesús Culebras
Director

Abelardo García de Lorenzo
Redactor-jefe

Marcela González-Gross
Comité de Redacción

Conferencia Especial

Pasado, presente y futuro de la nutrición clínica en España

T. Caparrós Fernández de Aguilar*

* *Tomás Caparrós ha sido, hasta su jubilación, en el año 2000, Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Fundación Jiménez Díaz. Clínica de la Concepción. Madrid. España.*

Conferencia de clausura del XIX Congreso Nacional de SENPE, Murcia 16 de mayo de 2003.

Resumen

El autor, desde su posición privilegiada de casi cuarenta años dedicados a la nutrición artificial, hace una magnífica revisión de los orígenes, el desarrollo y la evolución de la nutrición artificial en España. Todos los personajes involucrados, el nacimiento de sociedades científicas, revistas y unidades de nutrición, tanto en España como en el extranjero son magistralmente descritos en esta conferencia dictada durante el XIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, que tuvo lugar en Murcia en Mayo de 2003

(*Nutr Hosp* 2004, 19:2-10)

Palabras clave: *Nutrición artificial.*

Permítanme en primer lugar dar las gracias al comité organizador del decimonoveno (XIX) Congreso de la SENPE y especialmente a su presidenta la doctora Carmen Sánchez Álvarez, por haberme invitado a participar. Es un gran honor haber sido elegido para hablarles sobre el pasado, presente y futuro de la nutrición clínica en España.

La elección del tema es sin duda acertada. En estos momentos parece oportuno un recuerdo de los orígenes que siempre facilitan el análisis del camino hasta hora recorrido, y nos permite valorar lo presente y vislumbrar el porvenir, y los derroteros por los que discurrirán la investigación científica y técnica. También nos ayudará a analizar las políticas seguidas y a señalar las apropiadas para la implantación de medi-

Correspondencia: Tomás Caparrós.

Basílica, 17, 7º.
28020 Madrid.
tomascaparrós@teleline.es

Recibido: 16-V-2003.
Aceptado: 30-V-2003.

PAST, PRESENT AND FUTURE OF CLINICAL NUTRITION IN SPAIN

Abstract

The author, from his privileged position of nearly forty years dedicated to artificial nutrition, makes an excellent review of the origins, development and evolution of artificial nutrition in Spain. All the people involved, the birth of scientific societies, journals and Clinical Units, both in Spain and abroad, are perfectly described in this conference dictated at the XIX National Congress of the Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition, held in Murcia in May 2003

(*Nutr Hosp* 2004, 19:2-10)

Keywords: Artificial nutrition

das, que aseguren una mayor eficacia, calidad y generalización de la nutrición clínica en España.

He querido centrarme, a efectos prácticos, en la evolución de la nutrición clínica, referida a España, y a partir de finales de la década de los años 60. Lo hago así por muy diversas razones y sin duda la más importante, por ser el momento en el que yo tuve mayor conocimiento y contacto con la misma, incorporándome de lleno a sus quehaceres a través de la nutrición artificial. Esto es lo que puede dar un valor a mi conferencia y seguro que fue el motivo de los organizadores para elegirme.

Nunca mejor que ahora, por el tema y lugar donde nos encontramos en estos momentos, para que yo comience mi conferencia rindiendo un homenaje de reconocimiento al profesor Juan Antonio Gómez Rubí, cuyo fallecimiento reciente nos dejó un triste vacío tanto en lo profesional como en lo personal. Intensivista ilustre, jefe del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Virgen de la Arrixaca, de esta ciudad de Murcia, que como en otros muchos temas, dentro de su quehacer médico, fue pionero en concienciar de la

Aqui
Anuncio ENSURE

VISITANOS EN INTERNET

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE)

www.senpe.com

Más de 400 profesionales de la Sanidad ya forman parte de la SENPE

“En nuestra página web obtendrás información sobre la revista de la Sociedad, actividades, foros de debate, cursos de formación y conexión con otras páginas de interés dentro de internet”



Entra en www.senpe.com y podrás acceder a:

- **Información sobre la SENPE**
- **Grupos de trabajo**
- **Publicaciones**
- **Nutrición Hospitalaria**
- **Congresos**
- **Noticias**
- **Becas y premios**
- **Bolsa de trabajo...**



www.senpe.com

necesidad de aportar nutrientes al enfermo crítico, y por tanto abriendo caminos a la nutrición artificial.

Precisamente en esta ciudad, en el año 1972, Gómez Rubí, dentro del Congreso de la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMYUC), que presidía, organizó la primera mesa redonda que abordó el tema de la nutrición artificial en España. En esa mesa redonda tuve el honor de participar, junto a otros compañeros. Su título: "Nutrición del enfermo crítico". La conferencia magistral corrió a cargo del profesor Eduardo Ortiz de Landáuzuri con el título "Balance de nitrógeno". Hubiera deseado que el doctor Gómez Rubí estuviera presente para hacerle este mismo reconocimiento en vida.

En efecto, corría la década de los 60, cuando en España surgió, dentro de nuestros hospitales, la necesidad imperiosa de asegurar el aporte de nutrientes a nuestros pacientes. Hasta entonces, en nuestra cultura hospitalaria no se había sentido esta necesidad de modo tan apremiante. Esto coincidía con la creación en España de los Servicios de Medicina Intensiva... En estos servicios comenzaron a atenderse no solamente los enfermos graves agudos, como politraumatizados, etc., sino las más diversas cirugías de alto riesgo, programadas o no. A mi modo de ver, este hecho marcó un antes y un después, en esta concienciación. En estos servicios dotados de alta tecnología, infraestructuras adecuadas, medios económicos muy importantes y equipos médicos, con dedicación exclusiva al enfermo crítico, pronto se pudo constatar, que a pesar de todo ello, los esfuerzos realizados eran insuficientes, si no conseguimos aportar nutrientes a nuestros pacientes críticos.

En el preámbulo de mi tesis doctoral, año 1977, escribía: "Como internista he aprendido a ver al hombre enfermo, en mi nuevo quehacer al hombre enfermo grave, que me hacía presenciar el trágico derrumbamiento de las constantes fisiológicas y por tanto de la homeostasis. Al ir profundizando en la fisiopatología del enfermo grave y su tratamiento, fui comprendiendo la importancia y trascendencia que tenía el adecuado aporte de nutrientes, tanto en la 'profilaxis' de dichos enfermos, como en su tratamiento".

Me atrevo a decir que resultaba irresponsable continuar empleando tanto esfuerzo en nuestros servicios, si en primer lugar no sabíamos poner remedio a esta carencia.

Fue tal la dedicación de estos especialistas, que lograron ganar la atención de otras especialidades, especialidades, que asimismo sentían esta necesidad, como era el caso, fundamentalmente de los cirujanos.

Podríamos decir, que esta primera etapa se sustentaba en profesionales de distintos campos, que unidos, dieron el primero y gran empuje, creando bases e infraestructuras. Pero lo más importante que hicieron fue un gran esfuerzo de concienciación.

Si como hemos mencionado en estos inicios de la nutrición artificial en España, el doctor Gómez Rubí, podía ser la persona de referencia dentro del intensi-

vismo, el doctor Simón Schwartz como bioquímico representaba la implicación de la investigación en el terreno de la nutrición. El doctor Enrique Rojas y la doctora Ana Sastre, representaban a los endocrinólogos y a la nutrición clínica del momento, del mismo modo el profesor A. Sitges Creus representaba el interés del mundo de la cirugía por la nutrición, la pediatría estaba representada desde sus comienzos por el doctor Ruza Tárrio.

Quedarían incompletas las referencias si no hiciéramos mención expresa a la industria multinacional, que tuvo muy importante papel en estos comienzos de la nutrición artificial. Cabe destacar dentro de la industria nacional la labor desarrollada por don Ramón de Santiago y Salas a través del laboratorio RAGUSANT, en Barcelona, que el entonces dirigía. Facilitó fórmulas magistrales a cada hospital que lo solicitara. Introdujo en Europa la fórmula de aminoácidos ramificados F080 de Fischer. Él ayudó a la organización y soportó los primeros encuentros científicos tanto nacionales como internacionales, que se celebraron en Madrid y en Barcelona.

Estos encuentros fueron presididos indistintamente por el doctor Schwartz y por mí mismo. Esto facilitó la comunicación con las principales personalidades del mundo de la nutrición, en aquellos momentos, como era el caso de Grande Covian, Dudrick, Wilmore, Fürst, Solassol, Joyeux, Kinney, Feckel, etc. (fig. 1).

La introducción de la nutrición artificial en España si bien afectaba solo a un 10-15% de los pacientes hospitalizados supuso un aporte trascendental a la nutrición clínica, bajo un punto de vista cualitativo y fue, y ha sido a mi entender, su principal motor. Era un nuevo modo de nutrir, pero también fue estímulo eficaz en la concienciación de la necesidad de prestar mayor atención a la nutrición hospitalaria y a la dietética en general.

Llegados a este punto ha de hacerse expresa referencia al doctor Jesús Culebras en la implantación de la nutrición artificial en España, cuyo esfuerzo y dedicación lo merecen.

Recién venido a España, de su estancia con Francis Moore, volvimos a reencontrarnos. Él buscaba intensivistas, yo buscaba cirujanos. Juntos fuimos a beber en las fuentes de la nutrición artificial, asistiendo en el año 1977, en Houston, Texas, a la primera reunión de la American Society Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). Allí pudimos constatar "in situ", la importancia que había adquirido la nutrición artificial y partir con dos de las figuras más relevantes entonces en el tema, como eran Stanley Dudrick (fig. 2) y George Blackburn (fig. 3), quienes, prácticamente, fueron los primeros en sistematizar la nutrición parenteral en la década de los sesenta.

Dudrick, siendo residente de cirugía en Filadelfia, bajo la dirección de Jonathan Rhoads, hizo unos experimentos espectaculares, demostrando que con la sola administración de nutrientes por vía intravenosa, podía conseguirse un desarrollo ponderal en el modelo expe-



Figura 1. Caparros y Schwartz a la izquierda. Grande Covian y Dudrick a la derecha.

rimental de perro joven, similar al que tenía lugar con alimentación normal. Refrendó su experimento con la aplicación práctica inmediata de su modelo en treinta pacientes quirúrgicos, o con enfermedades gastrointestinales. Con estas experiencias se abrió la posibilidad de obtener la cicatrización de heridas quirúrgicas y un desarrollo postoperatorio normal, cuando la alimentación oral era imposible, insuficiente, o estaba contraindicada. La administración, por periodos cercanos a las 24 horas/día, superiores a los hasta entonces empleados, mejoraba la tolerancia y eficiencia metabólica de los nutrientes y además permitía cierto tiempo para el ejercicio físico, diariamente, considerado como factor contribuyente al anabolismo celular.

Dudrick demostró simultáneamente la posibilidad de conseguir desarrollo y crecimiento corporal nor-

mal, desde las primeras etapas de la vida, exclusivamente con nutrición parenteral. Después de más de treinta años, los principios de éste trabajo pionero, siguen vigentes, si bien la modificación de los materiales y las soluciones empleadas y el tiempo de tratamiento con nutrición parenteral total, se ha prolongado notoriamente.

Blackburn, de Boston, por su parte, desarrolló un concepto hormonal complejo, según el cual, si se mantenían niveles bajos de insulina y altos de glucagón, lo que se conseguía no incluyendo glucosa ni sus precursores, los aminoácidos administrados por vía parenteral serían utilizados, preferentemente para la síntesis de las proteínas.

A la vuelta de nuestro viaje, el doctor Culebras, con una gran visión, que yo no compartía en ese primer



Figura 2. De izquierda a derecha, Culebras, Blackburn y Caparros



Figura 3. De izquierda a derecha, Caparros, Dudrick y Culebras

momento, fundó la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE).

Por entonces ya existía en España la Sociedad Española de Nutrición (SEN) en la que estaban implicados, fundamentalmente los profesores Grande Covián y Varela, sociedad que, en un principio, algunos tomamos de referencia, pero en definitiva ha sido la SENPE, la que, de un modo más eficaz e influyente, ha impulsado la nutrición clínica en España.

La SENPE superó incluso, el límite de sus propias siglas, al acoger a todas las disciplinas que, de un modo u otro, estaban comprometidas con la nutrición clínica: cirujanos, intensivistas, endocrinólogos, farmacéuticos, digestólogos, bioquímicos, ATS, etc. Juntos y en perfecta simbiosis hemos dado un impulso a la nutrición clínica en nuestro país, a los niveles más altos.

La SENPE ha realizado un total de cinco reuniones y diecinueve congresos nacionales, incluido éste, por toda España. Sus actividades congresuales pasaron, de dos mesas redondas, en la primera reunión de la SENPE en Bilbao, en 1979, con un presupuesto de ciento setenta y cinco mil pesetas (175.000 ptas.), a seis mesas redondas, dos conferencias magistrales, catorce conferencias cortas, tres simposios paralelos, ciento cuarenta comunicaciones libres, ochocientos asistentes y un presupuesto de cincuenta millones de pesetas en su último congreso de 2002 en León.

La revista *Nutrición Hospitalaria*, revista oficial de la SENPE, que apareció en 1986 y en 1989, y fue creada y dirigida por el doctor Culebras, supuso definitivamente la consolidación de esta sociedad. La revista ha sido incluida en la base de datos de *Index Medicus* y *Medline* y en otras bases de datos, Índice Médico Español, IBECS, Cancerlit, Aidsline. Su reto actual es la inclusión en la base de datos del Institute for Scientific Information (Current Contents).

Han aparecido otras revistas que por diversas razones no han permanecido como *The Journal of Clinical Nutrition and Gastroenterology*, promovida por el doctor Schwartz, que se publicó entre los años 1986 y 1989. Supuso un encomiable esfuerzo, editada en inglés y concebida como vehículo para dar a conocer nuestra producción científica fuera de España. A pesar del esfuerzo de sus editores no pudo sobrevivir más de tres años. La difusión de *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria, Nutrición y Obesidad* es de momento limitada, por su ausencia de las bases de datos electrónicas. Esta última dejó de publicarse este año.

No fueron menos los beneficios, que como ya refería Dudrick, ha supuesto la nutrición parenteral, cuando afirmaba que la posibilidad de aportar todos los nutrientes esenciales por vía parenteral, manteniendo durante tiempo prolongado el crecimiento y desarrollo de animales y especialmente en hombres, no sólo ha supuesto una importantísima aportación terapéutica, sino que ha permitido a los investigadores realizar una investigación básica y clínica que previamente era impracticable o imposible. Todo ello se ha plasmado en importantes descubrimientos en fisiología, inmunología, biología celular, endocrinología, bioquímica y otras disciplinas. Muestra de ello ha sido la profusión de trabajos, que los médicos españoles hemos publicado de todos los temas, referidos, en las revistas de mayor impacto. Asimismo ha motivado la realización de muchas tesis doctorales en España relacionadas con la nutrición artificial. La primera de ellas se debe al doctor Carlos Vara, cirujano entonces en el Hospital Clínico de Madrid, y que posteriormente se plasmó en un libro publicado en 1972, con el título de *Nutrición completa por vía parenteral*.

Hay que hacer referencia a numerosas publicaciones de varios libros o monografías, entre las que cabe destacar:

- “Soporte metabólico nutricional en el enfermo crítico”. Coordinador: Tomás Caparrós en 1993.
- *Tratado de Nutrición Artificial*, en dos tomos, editado por el doctor Celaya Pérez en 1998.
- *Tratado de Nutrición*, dirigido por Manuel Hernández y Ana Sastre, en 1999.
- *Tratamiento Nutricional: de la Investigación a la Gestión*, editado por Abelardo García de Lorenzo, Jesús Culebras y Javier González en 2002.
- *Soporte Nutricional en el Paciente Oncológico*, coordinado por la doctora Carmen Candelas y Ana Sastre.

Podemos decir, que a través de la SENPE, se han canalizado los más importantes logros de la Nutrición Clínica en España. Y asimismo ha conectado con otras sociedades de dentro y fuera de España lo cual ha sido enriquecedor en ambos sentidos.

España propuso a la Comunidad Europea en 1990 el proyecto EUROPAN. Un proyecto de investigación sobre nutrición parenteral periférica hipocalórica. Durante tres años aglutinó más de cincuenta grupos hospitalarios europeos. El resumen de las actividades de EUROPAN está recogido en un libro publicado por la Dirección General XII de la CE.

El prestigio de la SENPE ha supuesto, que la European Society Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) haya celebrado sus congresos en España en dos ocasiones. La primera en Barcelona en 1986, bajo la presidencia de Antonio Sitges Serra y la segunda en Madrid, bajo la presidencia de Miguel León-Sanz. En este último congreso se contó con la presencia de 2.000 congresistas.

Asimismo, España forma parte de la Federación de Sociedades Europeas de la ESPEN, a través de la SENPE y su órgano de expresión la revista *Clinical Nutrition*, está dirigida por el doctor Miguel Ángel Gassul.

Existen otras sociedades con referencia a la nutrición, que han venido realizando actividades y congresos. La SEN (Sociedad Española de Nutrición), SENBA (Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada), etc., en ellas la presencia de cirujanos o intensivistas es anecdótica. Sus reuniones y congresos han alcanzado gran difusión.

La Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) aglutina los intereses en nutrición artificial de Iberoamérica. En FELANPE hay mucha influencia de norteamérica, pero los lazos con SENPE son muy estrechos.

Como último aporte hay que mencionar, dentro del mundo de la comunicación, la creación de la página web de la SENPE, “ventana abierta de nuestra sociedad hacia el futuro”, como afirma Jordi Salas i Salvadó, actual coordinador de la misma.

He de hacer obligada referencia, al Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMIUC), creado en 1989 y que está dedicado fundamentalmente a la nutrición artificial. Fue creado a instancias de un grupo de intensivistas y hoy cuenta

con más de cien afiliados, que se reúnen periódicamente al menos dos veces al año. Este grupo trabaja en gran sintonía con la SENPE y algunos de sus miembros ocupan cargos de alta responsabilidad en la misma, como es el caso del actual presidente el doctor García de Lorenzo. Del grupo, han salido algunos de los más importantes responsables de la nutrición clínica, en diferentes hospitales. En este grupo se han producido importantes proyectos de investigación, plasmados en publicaciones en revistas de gran impacto, libros y monografías. Este grupo ha propiciado una conferencia de consenso con el tema “Respuesta a la agresión: valoración e implicaciones terapéuticas” dentro del campo del metabolismo y la nutrición.

Asimismo, la reunión anual, que se convoca en memoria del doctor Abraham García Almansa, ilustre nutricionista, se ha consagrado definitivamente, y ha contribuido a la difusión de la nutrición hospitalaria, a ella acuden prestigiosos profesionales de dentro y fuera de nuestro país.

La nutrición artificial fue acogida entre los profesionales interesados, con una novedad creciente y como toda nueva técnica se impuso con entusiasmo; a veces sin el reposo y crítica debida, que pronto nos hicieron percatarnos de las dificultades y riesgos, que la aplicación de estas nuevas técnicas, comportaban, y la dificultad de su aplicación. Ello era fundamentalmente en los enfermos críticos, en los que la propia inestabilidad hemodinámica impedía, o dificultaba enormemente, su aplicación.

En estos años, conjuntamente con los países más avanzados, hemos seguido la evolución que se ha ido produciendo, en el empleo de nuevos materiales, que han permitido la realización de nuevos abordajes. Ello ha facilitado el aporte de nutrientes con la mayor facilidad y prontitud, como es el caso de la nutrición enteral precoz, que tantos beneficios aporta. La cuantificación de las necesidades de los diferentes nutrientes y micronutrientes tanto vitaminas como oligoelementos, han sido básicos en la consecución de los mejores resultados.

La evolución en este terreno ha sido trascendente desde los comienzos referidos. Desde el aporte de energía, nitrógeno y micronutrientes mediante mezclas estandar de aminoácidos, glucosa y emulsiones lipídicas procedentes de aceites de semillas, y con fines fundamentalmente nutritivos, hasta el empleo de nutrientes que pueden ejercer efectos metabólicos o inmunológicos hasta el punto de configurar la Farmacología nutricional. Podemos enumerar entre ellos la inclusión entre los aminoácidos: los ramificados, la glutamina y la arginina, entre los lípidos los triglicéridos de cadena media, ácidos grasos omega 3 y 9 junto con los lípidos estructurados. El aporte de nucleótidos y fibra dietética completan la lista.

Esta evolución en conceptos y aplicaciones ha venido haciéndose no solamente a nivel de la nutrición artificial sino en la alimentación oral. Se ha hecho un gran esfuerzo en mejorar la alimentación tradicional, haciéndose hincapié en el mayor y mejor manejo de

los alimentos tanto en su textura, consistencia, y modificación en el aporte de nutrientes como en su preparación y en la adecuación de los horarios y frecuencias de la ingesta. Por último, la incorporación de dietas trituradas de alto valor nutricional, modificadores de la textura y enriquecedores de la dieta, todo ello, englobado en el concepto de alimentación básica adaptada, ha supuesto un gran esfuerzo en proporcionar, no solamente el adecuado aporte de nutrientes por la vía natural, sino haciéndola posible obviando las dificultades de masticación, etc., ayudando a soslayar la mayor dificultad, como es la lucha contra la anorexia, que de un modo u otro, en mayor o menor intensidad, es denominador común en todos los pacientes hospitalizados, motivada fundamentalmente por su propia enfermedad, pero agravada de un modo importante por el entorno, actuaciones exploratorias e inadecuada presentación de los alimentos.

El acceso a los distintos tramos del tracto gastrointestinal, así como a la disponibilidad de gran variedad de formulas enterales adecuadas y específicas, para múltiples situaciones clínicas, han convertido a la nutrición enteral en un método ideal dentro de la Nutrición artificial, que hoy supone el 80% de los nutridos artificialmente, relegando a la parenteral, que supone el 20% restante, a los casos en que la enteral no pueda o no deba aplicarse. Cada vez son menores las contraindicaciones absolutas a la nutrición enteral, que se limitan a los casos de obstrucción intestinal completa, íleo paralítico, diarrea masiva o hemorragia digestiva aguda.

La nutrición artificial ha propiciado grandes beneficios en los enfermos críticos agudos o en cirugía programada, lo cual ha facilitado la realización de todo tipo de trasplantes, tanto en adultos como niños o recién nacidos.

La nutrición artificial ha permitido nutrir pacientes exclusivamente con este método *sine die*. Por ello, pacientes con ausencia de intestino funcional podían vivir de manera indefinida. Se planteó entonces la necesidad de desarrollar un método de nutrición, compatible con una vida prácticamente normal. La necesidad de abaratar costes sanitarios obligaba a desplazar a sus domicilios a pacientes estables, dependientes de nutrición artificial. Era preciso desarrollar un modelo de soporte nutricional que pudiera ser manejado por el paciente y sus familiares, que permitiera autonomía al paciente, y todo con las debidas garantías de seguridad. Por un lado se fabricaron bombas de infusión portátiles, de fácil manejo. Por otro se desarrolló el concepto de *catering*. El paciente recibía en su domicilio los nutrientes, listos para su administración. En tercer lugar era necesaria una infraestructura sanitaria de supervisión integral del paciente. Surgió así la nutrición parenteral domiciliaria y ambulatoria. En estados Unidos la Oley Foundation desarrolló el sistema, y en España, el grupo NADYA (Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria), constituido como un grupo de trabajo de la SENPE, ha desarrollado una ingente labor de promoción y registro de la nutrición domicilia-

ria en nuestro país, y donde la doctora Carmen Gómez Candela, entre otros ha jugado un importante papel.

La prevalencia de nutrición parenteral domiciliaria en Europa oscila entre 8-15 pacientes por millón de habitantes, mientras que en EE.UU. alcanza 238 por millón. Esta abismal diferencia se justifica por los distintos sistemas de Asistencia Sanitaria entre Europa y EE.UU. Estudios comparativos sobre el coste de la nutrición artificial hospitalaria y la nutrición artificial domiciliaria estiman un ahorro del 60-75% claramente a favor de la última.

El avance conseguido, como decimos ha sido enorme; y la nutrición clínica actual ha conseguido metas que parecían inalcanzables hace treinta años. La cicatrización de fístulas, el manejo de los traumatismos craneoencefálicos, de los trasplantados, de los oncológicos, de los enfermos con SIDA serían hitos a subrayar. Quizás puedan servir de resumen de lo conseguido y como proyecto de futuro, las afirmaciones del ilustre oncólogo el doctor Cortés Funes, recogidas del prólogo del libro de Soporte Nutricional en el Paciente Oncológico, publicado en el 2002, que ya hemos referido anteriormente: "Está en pleno desarrollo la búsqueda de nuevos sustratos; el estudio de tiempos de aplicación coincidentes con ritmos circadianos favorables; la utilización cualificada de los principios inmediatos, capaces de perturbar la dinámica de las células micronutrientes, el recurso y aplicación de micro nutrientes antioxidantes, tanto en la prevención como en la terapéutica. Es apasionante el campo de investigación que se abre al binomio Oncología-Nutrición, con la complicidad de estímulos al sistema inmunitario capaces de originarse, también a partir de una dieta en la que constan los componentes adecuados a la situación". No es casual que tome como referencia estas afirmaciones de un ilustre oncólogo. Las mismas, marcan la diferencia de opinión que tenían sus predecesores y en su mismo entorno no hace más de 20 años. Cuando les sugeríamos la necesidad de nutrir adecuadamente al enfermo oncológico, era rechazada como atrevida, ante el riesgo de que pudiéramos acelerar aún más el proceso tumoral... El giro es copernicano; y como digo es el resumen de lo avanzado de la nutrición clínica española hasta hoy, y refiere suficientemente el camino recorrido y la metas a alcanzar en el futuro, con las recomendaciones que pueden tener aplicación en otras patologías y situaciones metabólicas concretas. El desarrollo de la farmacología nutricional en los próximos años será el camino más adecuado y a mi modo de ver más lúcido para dar un paso de gigante en la evolución del hombre enfermo y por tanto de la longevidad.

Pero sigue pendiente, como gran asignatura, la generalización y control de la nutrición hospitalaria. La desnutrición de los pacientes ingresados en los hospitales es un problema muy conocido desde hace mucho tiempo. Los últimos estudios, propiciados por el Consejo de Europa, cifran la desnutrición entre el 35% y 40% de los enfermos, ingresados en los hospi-

tales de países desarrollados, a nivel mundial, entre los que se incluyen los nuestros. El estudio, altamente significativo sobre la desnutrición hospitalaria, es el que ha concluido el grupo de expertos, convocado por el Consejo de Europa en 1999, en Estrasburgo y que ha celebrado su última reunión en febrero de 2002 y que todavía está en prensa. Se constata la magnitud del problema asistencial que significa la desnutrición en los hospitales europeos, atribuible a cinco factores determinantes, comunes para toda Europa, que parecen ser las principales barreras para una atención nutricional adecuada en los hospitales y que serían:

1. Falta de responsabilidades claramente definidas en la planificación y manejo del soporte nutricional.
2. Falta de suficiente formación nutricional entre los distintos grupos del equipo directivo.
3. Falta de influencia y conocimiento de los pacientes.
4. Falta de cooperación entre los distintos grupos del equipo directivo.
5. Falta de implicación por parte de los gestores hospitalarios.

Tras un análisis extenso y acertado de sus causas y consecuencias, emite una serie de recomendaciones que, con las herramientas disponibles hasta ahora, son simplemente utópicas: ningún hospital europeo, como manifiesta el mismo estudio, está en condiciones de seguir sus recomendaciones.

La primera pregunta que hemos de hacernos es: ¿A que se debe que a día de hoy la nutrición hospitalaria no esté generalizada, contando con nutrientes adecuados, siendo tan elemental su práctica cuando en cambio se practican las más refinadas técnicas quirúrgicas, trasplantes de todo tipo sin que las administraciones pongan coto por los gastos que conllevan y se pongan todo tipo de razones para no implantar y regular la nutrición en nuestros hospitales?

No deben ser argumentos económicos, que aun siendo ciertos pueden ser discutibles, los que deban fundamentar la necesidad de generalizar y asegurar la nutrición de los pacientes. La necesidad de aportar nutrientes en cantidad o calidad según las necesidades metabólicas del individuo, sean en salud o enfermedad, es algo que debería quedar fuera de cualquier discusión. Otra cosa sería la imposibilidad puntual para realizarla en situaciones muy concretas y momentáneas dentro de la evolución del paciente, lo cual hoy día sería una situación excepcional. Por lo demás, el tema económico solo tiene cabida en la elección de las herramientas más eficaces y económicas, para llevarla a cabo.

Resulta llamativo cómo existe tal disociación entre el interés de profesionales médicos y personas en general, por el tema de los alimentos y la salud (obesidad, hipercolesterinemia, etc.), y tan baja preocupación, al menos en los profesionales médicos en general, por la nutrición hospitalaria.

Deseo apuntar algunas razones sin pretender agotarlas:

La falta de objetivación de la situación nutricional del enfermo creo que es el factor fundamental y esto no se logra con la simple visualización del paciente. En muchas ocasiones, no es percibida, ni por el médico ni por el paciente y lo que es más importante por la sociedad, en la que incluyo la administración en general, incluida la justicia. Nada ni nadie es sensible ante lo que no reconoce o identifica. Menores carencias que estas de las que hablamos, pero que pueden ser objetivadas y objetivables son hoy contempladas bajo el punto de vista de la "mal practice".

La utilización adecuada de herramientas en el seguimiento y control del paciente hospitalario puede y debe influir en la concienciación del equipo directivo médico del hospital.

Por otra parte, según mi punto de vista, falta la definición, formación y perfil del futuro profesional, responsable de la Nutrición Hospitalaria, así como su ubicación en el complejo hospitalario, categoría, dependencia, etc.

Entre las herramientas que han de generalizarse en la práctica de la nutrición hospitalaria deberá ser la informática, como aconseja, entre nosotros, el doctor Carlos Cerón, que ha dedicado gran atención al tema. Refiere que todas las ventajas y utilidades de la misma, hasta ahora descritas, pueden y deben utilizarse en el campo de la nutrición clínica, ya que es una técnica cada vez más valorada en la actividad asistencial diaria, de diversas especialidades y que puede beneficiarse del uso del ordenador, por la cantidad de tiempo y recursos que consume, al ser una tarea bien esquematizada en su secuencia de trabajo, como son:

- valoración del estado nutricional del paciente;
- cálculo de los requerimientos nutricionales;
- elección de los sustratos a utilizar dependiendo del estado y patología principal del paciente;
- realización de la mezcla, en caso de nutrición parenteral, o elección del tipo de producto comercial a utilizar, en el caso de nutrición enteral y
- dictar las órdenes de terapéutica nutricional según un formato establecido.

El conjunto de todos estos pasos para la realización de una nutrición artificial correcta, requiere el uso de muchos parámetros, complicados cálculos y ajustes continuos, repetidos e individualizados, que obligan a ocupar una importante cantidad de tiempo, sin contar la facilidad de incurrir en errores al usar una importante cantidad de datos. Todo ello lleva a utilizar protocolos y generalizar terapéuticas, que deberían ser individualizadas y para ello nos podemos servir de la informática.

Ejemplo paradigmático de la eficacia que puede suponer el uso de esta herramienta es el Proyecto CO-NUT, liderado por el doctor Ulibarri, dentro del grupo de trabajo de Desnutrición Hospitalaria de la SENPE, que puede suponer una gran palanca de concienciación en primer lugar y de enorme eficacia para la asistencia e investigación.

En este sentido, hay que resaltar el encomiable esfuerzo que supone el proyecto CONUT. Puede suponer un antes y un después, o el punto de inflexión en la solución de esta asignatura pendiente, al poder objetivar el grado de desnutrición, localización y seguimiento de los pacientes, mediante un programa informático asequible para todos. Según nos refieren sus responsables: "La meta del proyecto CONUT es establecer un sistema de prevención, detección precoz y control de la desnutrición en la población hospitalaria, con objeto de proceder a una actuación nutricional oportuna, reduciendo así la prevalencia e incidencia de la misma y todas sus consecuencias.

Ello implica invertir los términos en materia de detección de la desnutrición o su riesgo, poniéndolo en manos de expertos, centralizando su control: el servicio de nutrición no esperará a que se le avise, sino que dará el primer paso en el planteamiento a los servicios asistenciales del soporte nutricional de los pacientes que lo requieran".

Pienso que ningún paciente puede estar sin una monitorización continua de su situación nutricional, con los parámetros más adecuados en cada momento, desde que entra hasta que es dado de alta, tiempo en que asume la responsabilidad, el hospital.

Los motivos de los altos índices de desnutrición hospitalaria requieren un diagnóstico previo de las causas que lo motivan. Esto, sin duda, han de afrontarlo los médicos y, prioritariamente, aquellos que por nuestra actividad o conocimientos, más sufrimos o apreciamos estas carencias. Esto ha de hacerse con decisión y eficacia, intentando remover los obstáculos ya conocidos y los que puedan aparecer en el camino. No lo hará nunca la administración, ni es su obligación, si no se le presenta como una necesidad clara y detallada, mostrándole las carencias y propuestas concretas de solución. Muchos han sido los intentos de dar solución a la organización de la Nutrición Hospitalaria, fuera y dentro de España, como solución a estas carencias. A modo de ejemplo, hacemos referencia Fischer, que en el año 1976 ya hacía propuestas concretas en la organización de la nutrición hospitalaria, referidas fundamentalmente a la nutrición artificial. Proponía la creación de equipos de soporte nutricional. En España, se celebraban en 1988, las 1ª Jornadas Nacionales sobre organización de la alimentación y Nutrición en el Hospital. Análisis de la organización y funcionamiento de la Dietética y Nutrición Clínica en los hospitales públicos españoles, que se llevó a cabo en el Ministerio de Sanidad y Consumo. La doctora M. D. Carbonell expone exhaustivamente en el capítulo de "Organización de las unidades de nutrición en el hospital" del libro "Tratado de Nutrición". 2002 la situación actual de estas unidades, sus carencias y propuestas de solución, que creo merecen su lectura y análisis. Pero, hasta ahora, los resultados, en cuanto a la generalización de la nutrición en los hospitales, son las referidas.

La autonomía andaluza, hasta ahora, parece que ha sido la que ha dado unos pasos más concretos, si bien no

se han cumplido las propuestas en su totalidad y no han dado, a mí entender, ocasión de medir sus resultados.

¿Existen los perfiles del profesional que asuma la responsabilidad de la nutrición hospitalaria? Si existen, ¿está definida su ubicación y categoría jerárquica dentro del hospital? ¿Requieren una especialización específica? Sin duda, la especialización en Nutrición Hospitalaria requiere y debe alimentarse de conocimientos y aportes multidisciplinares, como las demás especialidades médicas. Pero estimo, que a niveles prácticos, la responsabilidad debe caer en especialistas y personas concretas.

Creo que la SENPE debe continuar con la tarea ya emprendida. La SENPE está compuesta por miembros de diferentes disciplinas dentro del mundo de la nutrición hospitalaria. Su presidente, el doctor García de Lorenzo, hombre de gran formación y prestigio en el tema del metabolismo y la nutrición, muy relacionado con la Universidad, pues en ella está y con importantes relaciones en el ámbito de la nutrición en Europa, es quien está asumiendo esta responsabilidad. Estoy convencido de que cuenta con los mimbres necesarios y seguro con su voluntad. Unos grupos de trabajo. Conferencias de Consenso implicando en ellas a la Universidad, científicos afines y profesionales implicados directamente en la nutrición y elevando sus resultados a los órganos competentes, seguro que dará los resultados apetecidos.

El gran camino recorrido y el alto nivel alcanzado por la Nutrición Hospitalaria en España, alienta a pensar, que el camino que aún hemos de recorrer se pueda hacer. Con la misma eficacia. Se vislumbra el perfil del profesional adecuado, que deberá tener una dedicación a tiempo completo, una sólida formación en el campo del metabolismo y la fisiopatología, si atendemos a la eficacia con que vienen actuando, tanto los intensivistas, como los endocrinólogos, que son, fundamentalmente, los que vienen dirigiendo las unidades de nutrición y con la autoridad suficiente para poder asumir sus responsabilidades.

Soy consciente de que abordo un tema delicado. Nada más lejos de mi intención, al sugerir soluciones desde mi independencia, que hacerlas desde la corta mirada de intereses partidistas. No propongo soluciones inmediatas que pudieran incidir negativamente en personas o disciplinas consagradas y por otra parte no tendrían cabida en esta conferencia. A caso me dejo llevar de la experiencia que supuso en España la creación de las UVI, Unidades que eran llevadas por diferentes especialistas (internistas, cardiólogos anestesiólogos). La conformación posterior de un cuerpo de doctrina propio configuró una especialidad que convirtió las iniciales *Unidades* en los actuales *Servicios* de Medicina Intensiva, directamente dependientes de la dirección médica del hospital. Esta especialidad requirió, y sigue requiriendo, la aportación multidisciplinar de conocimientos. Requiere del concurso de otras especialidades, fundamentalmente quirúrgicas, pero consta

de un equipo de médicos, ATS, técnicos propios, altamente especializados, que manejan, y son responsables ante el hospital, a los enfermos que requieren asistencia.

Soy muy optimista y creo que las soluciones discurren por muy buen camino. Adivino una voluntad firme de dar un paso importante cualitativo en este terreno y a no mucho tardar las soluciones caerán como fruta madura.

La reciente presentación de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética resulta un nuevo hito, a mi entender, en el camino correcto.

Para terminar, también quiero decir que el avance conseguido, que ha supuesto poner la nutrición clínica de nuestro país al nivel de las mejores del mundo, ha sido posible gracias a la ilusión, y sobre todo a la

competencia, de muchos profesionales de diferentes disciplinas. No quiero que pueda quedar un mensaje pesimista por haber dejado para el final de mi conferencia las carencias referidas. De nuevo hemos de recordar las afirmaciones de Dudrick y ser conscientes que el trabajo realizado compensa con mucho las deficiencias y que con los conocimientos adquiridos hemos dado oportunidad de avanzar en esta disciplina y en otras, habiendo estimulado sin duda la investigación en nuestro país. He mencionado en esta conferencia a personas e instituciones, al hilo del relato y que indudablemente son. Lo he hecho sin ánimo de selección, pues quedan sin mencionar muchos más, procedentes de muy distintas disciplinas y que ellos y yo sabemos que también son y contribuyeron a la consecución de estos logros.

Muchas gracias.

Original

La importancia de los datos

M. Planas, T. Rodríguez y M. Lecha

Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Resumen

Las decisiones sobre características de pacientes, tratamientos y cuidados deben ser recogidas y para ello deben desarrollarse definiciones estándar que permitan recoger los datos en los llamados registros o bases de datos que permitirán, básicamente, identificar y mejorar la calidad de los servicios. La importancia de las bases de datos clínicas depende de la calidad de las mismas. Si éstas son pobres, los resultados de los estudios que las han utilizado pueden ser sesgados y de poca confianza. Además, si la calidad de los datos registrados no ha sido verificada, la credibilidad de los mismos puede verse minimizada. Para asegurar la calidad de los datos es esencial definir lo más explícitamente posible los usos que se pretenden del registro. El desarrollo del registro debe ser comprensible en relación a su uso pero limitado en su tamaño.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:9-11-13)

Palabras clave: *Bases de datos clínicas. Calidad de datos registrados. Datos.*

Los registros o bases de datos son herramientas de trabajo capaces de proporcionar información sobre una actuación concreta en la población como un todo, ofreciéndonos una estimación de las tendencias recientes y los riesgos de futuro a escala nacional. Por su tamaño, generalidad y oportunidad proporcionan estimaciones ajustadas de las probabilidades de distintos resultados en situaciones concretas (análisis de subgrupos o categorías de pacientes o situaciones). En la actualidad, está bien reconocida la necesidad de disponer de una información sistemática y exacta que repercuta en la práctica clínica y facilite la labor de gestión de la sanidad, permitiendo dirigir y evaluar la investigación, mantener informados a los consumido-

Correspondencia: Dr. M. Planas
Unidad de Soporte Nutricional
Hospital Universitario Vall

Recibido: 8-IV-2003
Aceptado: 12-IV-2003

THE IMPORTANCE OF DATA

Abstract

Decisions have to be made about what data on patient characteristics and processes and outcome need to be collected, and standard definitions of these data items need to be developed to identify data quality concerns as promptly as possible and to establish ways to improve data quality. The usefulness of any clinical database depends strongly on the quality of the collected data. If the data quality is poor, the results of studies using the database might be biased and unreliable. Furthermore, if the quality of the database has not been verified, the results might be given little credence, especially if they are unwelcome or unexpected. To assure the quality of clinical database is essential the clear definition of the uses to which the database is going to be put; the database should be developed that is comprehensive in terms of its usefulness but limited in its size.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:9-11-13)

Keywords: *Clinical databases. Data. Recorded data quality.*

res y, finalmente, auditar la práctica clínica realizada. Tanto los clínicos como los gerentes, consumidores e investigadores necesitan disponer de datos exactos y completos sobre pacientes claramente definidos y diferenciados que se basen en definiciones estándar, sobre trastornos o situaciones clínicas, intervenciones diagnósticas o terapéuticas y resultados. Los análisis de decisión necesitan esta información para incorporarla a sus modelos que serán las bases científicas de las políticas sanitarias y del manejo clínico de los pacientes. El análisis de los resultados permite identificar los factores controlables (elementos de conocimiento y técnicos del cuidado médico, facilidades y tecnologías disponibles, procesos utilizados) que pueden ser cambiados de tal manera que ello comporte una mejora en la calidad y en el coste/efectividad del servicio prestado.

Los registros pueden ser *voluntarios*, en cuyo caso más que registros verdaderos son recolección de datos. Las ventajas de los registros voluntarios es que suelen recogerse más datos y éstos más detallados, u

obligatorios, estos últimos suelen ser más esquemáticos pero tienen la ventaja de que, precisamente por su obligatoriedad, no dependen del grado de participación individual. Además, los registros en función del número de pacientes o datos recogidos pueden ser *completos* en cuyo caso incluyen a todos los pacientes del ámbito en estudio, y por su extensión permiten realizar análisis de subgrupos o categorías de pacientes o situaciones, o *randomizados*, los cuales son una muestra representativa del conjunto y tiene como ventaja el que para su elaboración y desarrollo, requieren menos recursos.

El principal objetivo de los registros, es proporcionar información útil sobre la prevalencia, evolución, resultados y necesidades. Los registros deben cumplir una serie de características, tales como la validez, la exactitud, la confianza y la calidad. Se considera que un registro es *válido* si existe un porcentaje de cumplimiento del mismo que sea del 90%. Los datos perdidos pueden responder bien a problemas de interpretación del programa (conceptos poco definidos: necesidad de estandarizar la clasificación de los datos) o a problemas de quien introduce los datos (información insuficiente). Se considera que un registro es *exacto*, preciso, si mide lo que intentamos que mida. La exactitud puede valorarse comparando los datos con estándares aceptados o por comparación con otras medidas de los mismos datos. La seguridad, veracidad de los datos, ofrece confianza de los mismos. La *confianza* se establece por comparación de los datos recogidos con repetidas medidas obtenidas por distintas personas o en distintos tiempos o lugares. La utilidad de los registros depende básicamente de la *calidad* de los datos recogidos. Si los datos son de pobre calidad los resultados obtenidos con ellos pueden estar sesgados e inciertos. Además, si la calidad de los datos no ha sido verificada, los resultados pueden ser de poca credibilidad, especialmente si se trata de datos que son inesperados. Se considera que un registro es de calidad, si proporcionan información válida tanto para el clínico como para el paciente, los gestores de la sanidad, los investigadores y los usuarios, etc., y si ofrece una alternativa a problemas y preguntas específicas frente a la información obtenida a partir de observaciones aisladas. De todas maneras, en general se acepta que los datos registrados nunca son perfectos. Sin embargo, debemos intentar alcanzar una base de datos con la máxima calidad posible dentro de los límites impuestos por los recursos disponibles.

La calidad de los datos reportados debe garantizarse y validarse. Existen una serie de pasos a realizar para que el desarrollo de un registro o base de datos que sea de calidad. Estos son: 1) definir explícitamente los usos que se van a hacer de los datos obtenidos; 2) desarrollar el registro, base de datos, de manera que sea comprensivo en términos de utilidad pero sin limitar su tamaño (decidir que datos recoger, en que tipo de pacientes, en que proceso, que resultados, todo ello previamente estandarizado); 3) desarrollo del mismo

con la finalidad de reducir los errores de codificación y transcripción (por ejemplo si se miden variables categóricas como el sexo es claramente 1 y 2, mientras que si se miden variables continuas, como valores de albúmina, deben definirse rangos, inferior o superior a, etc.), y 4) minimizar los errores de entrada de datos, si es necesario utilizando un procedimiento doble.

Son requisitos imprescindibles para un buen registro nacional, la existencia de estándares nacionales para su perfección, oportunidad y calidad, el soporte financiero y, la asistencia técnica. Los registros deben cumplir unas funciones, entre las que destacaremos, examinar, conocer el número de pacientes o de nuevos pacientes identificados por el registro, obtener información médica de los mismos, mejorar la calidad del servicio prestado, planificar y utilizar más adecuadamente los recursos disponibles, desarrollar hipótesis para futuras actuaciones terapéuticas (por ejemplo trasplante de intestino delgado en el caso de registros de Nutrición Parenteral Domiciliaria) y líneas de investigación y, finalmente, los registros deben publicarse, presentarse, en definitiva difundirse para poder comparar experiencias y poder evaluar la eficacia y efectividad del tratamiento. Los registros permiten comparar distintos tratamientos, describir el curso típico de una terapia para determinadas enfermedades y evaluar las variaciones en los resultados cuando se siguen estándares similares en los cuidados.

Para usar los datos sin limitaciones se precisa una dirección estratégica para que los datos sean dinámicos y fuentes interactivas de conocimiento. El problema más importante relacionado con la limitación de los registros o bases de datos es la tendencia a infra estimar los recursos necesarios para su desarrollo, mantenimiento y análisis. Si no existen recursos para cubrir los costos del establecimiento y mantenimiento de los registros (asistencia técnica), se perderá la oportunidad de mejorar la calidad coste-efectiva de los cuidados sanitarios. Los registros pueden no ser usados a potencial total por disponer de recursos inadecuados o por ignorancia de su actividad o potencia.

El actual desarrollo rápido de sistemas de información tecnológica facilita el uso de sistemas electrónicos para recoger datos y mantener las bases de datos. Entre las ventajas del uso de sistemas electrónicos tenemos el obtener registros más competentes y eficaces (los datos pueden ser entrados continuamente sin limitaciones ni de tiempo, ni de lugar, el aumentar la calidad de los mismos por permitir su inmediata computarización y chequeo de su consistencia (consonancia), y el permitir una más fácil diseminación de la información (difusión).

Es importante, finalmente, recordar que se realicen auditorías de los registros. Se deben auditar los registros para garantizar la sensibilidad (certeza) de los datos y la exactitud de las conclusiones obtenidas a partir de ellos. Es más, los registros pueden servir como principal herramienta para una auditoría sistemática de la calidad del cuidado proporcionado al paciente.

En el caso concreto de la Nutrición Artificial Domi-
ciliaria (NAD), los registros, bases de datos, permiten
conocer la prevalencia de la NAD en los distintos paí-
ses, entender sus utilidades, establecer planes de futuro
(trasplante intestinal), monitorizar las tendencias y el
control de los pacientes atendidos con este tratamiento.
Sin registros no sabemos ni la incidencia de la NAD, ni
disponemos de los datos fundamentales de estos pa-
cientes ni podemos establecer comparaciones entre
evoluciones en función de patologías, técnicas, unida-
des, etc. El registro de NAD, en su estructura debería
incluir unas premisas mínimas, como el recoger datos
de todos los pacientes o de una muestra randomizada,
definir los objetivos del uso de la información, estandar-
izar los conceptos, recoger datos demográficos, reco-
ger los diagnósticos (estableciendo previamente qué
listados se usarán en función de si queremos conocer la
razón de la NAD más que el diagnóstico primario), las
vías de nutrición empleadas, el uso de las mismas vías
para otros tratamientos además de la nutrición, las fór-
mulas de nutrición así como sus pautas de administra-
ción, la monitorización del paciente y de la técnica, las
complicaciones presentadas y los reingresos que éstas
han comportado, establecer la periodicidad de las visi-
tas (domiciliarias o ambulatorias), la duración del trata-
miento, así como la evolución.

Para mejorar el cuidado y los resultados de la NAD
es importante conocer qué es lo que pasa con ella.
Preguntas tales como: ¿quién recibe NAD?, ¿cuáles
son los diagnósticos primarios en los pacientes trata-
dos con NAD?, ¿cuál es la severidad de la enferme-
dad de base?, ¿qué síndromes indican la NAD?, ¿cuá-
les son las comorbilidades más frecuentes?, ¿cuál es
el estado de nutrición de los pacientes con NAD?,
¿cuál es su evolución?, etc., sólo pueden contestarse
con el análisis de bases de datos o registros amplios.

Podemos concluir, que es necesario disponer de re-
gistros que nos informen sobre el uso de una técnica,
diagnóstico, tratamiento, etc., que los registros deben
ser amplios y de la máxima calidad posible, que para
ello es importante el desarrollo de una estrategia de
actuación, de disponer de recursos suficientes y de
una buena asistencia técnica, que la información obte-

nida con los registros debe difundirse y, finalmente
que se realizarán auditorías periódicas de los mismos
para mantener su calidad y validez.

Bibliografía

- American Dietetic Association: Standards of practice: a practi-
tioner's guide to implementation, Chicago, 1986, American Die-
tetic Association, p. 13.
- Black N: High-quality clinical databases: breaking down barriers.
Lancet, 1999, 353:1205-1206.
- Coleman MP y Lutz JM: Cancer trends and health care planning:
toward a better use of cancer registries. *Rev Epidemiol Sante
Publique*, 1996, 44 (Suppl 1): S2-S6.
- Edwards D y Bell J: Cancer registers-future development and uses
in Britian. *J Public Health Med*, 2000, 22:216-219.
- Graham NO: Quality assurance in hospitals. Rockville, MD. Aspen
Publishers, 1990: 3-13.
- Granger CB: Strategies of patient care in acute coronary syndrome:
rationales for the Global Registry of Acute Coronary Events
(GRACE) registry. *Am J Cardiol*, 2000, 86:12B):4M-9M.
- Hanto DW: Reliability of voluntary and compulsory databases and
registries in the United States. *Transplantation*, 2003,
75:2162-2164.
- Izquierdo JN y Schoenbach VJ: The potential and limitations of da-
ta from population-based state cancer registries. *Am J Public
Health*, 2000, 90:156-157.
- Klabunde CN, Warren JL y Legler JM: Assessing comorbidity
using calims data: an overview. *Med Care*, 2002, 40 (Suppl
8):IV 26-35.
- Kublickas M, Bringman S y Westgren M: The Internet a good web
for gathering data for clinical trials and registries. Traditional
paper data forms are soon completely "out". *Lakartidningen*,
2003, 100:322-327.
- Moidu K: Application of an essential data set based computer sys-
tem in support of maternal and child care. *Int J Biomed Com-
put*, 1992, 31:159-175.
- Pearson ML, Ganz PA, McGuigan K, Malin JR, Adams J y Kahn
KL: The case identification challenge in measuring quality of
cancer care. *J Clin Oncol*, 2002, 20:4353-4360.
- Pollock DA y McClain PW: Trauma registries. Current status and
future prospects. *JAMA*, 1989, 262:2280-2283.
- Poer FK, Wolfe RA, Held PJ y Young EW: Random sample
(DOPPS) versus census-based (registry) approaches to kidney
disease research. *Blood Purif*, 2003, 21:85-88.
- Rabeneck L, Menke T, Simberkoff MS y cols.: Using the national
registry of HIV-infected veterans in research: lessons for the
development of disease registries. *J Clin Epidemiol*, 2001,
54:1195-1203.
- Vestrup JA, Phang PT, Vertesi L, Wing PC y Hamilton EN: The
utility of a multicenter regional trauma registry. *J Trauma*,
1994, 37:375-378.

Original

Peripheral parenteral nutrition: an option for patients with an indication for short-term parenteral nutrition

M. I. T. D. Correia, MD, PhD, J. Guimarães, L. Cirino de Mattos, K. C. Araújo Gurgel y E. B. Cabral

Department of Surgery, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Brazil

Abstract

Objective: The aim of this study was to examine and describe our experience with the use of peripheral parenteral nutrition (PPN).

Methods: Patients with an indication for parenteral nutrition for less than 15 days received it via a peripheral vein via a short, 20 or 22 gauge French polyurethane catheter. Parenteral nutrition had a final osmolality of 993 mOsm/l and was administered by infusion pump. The nutritional status of patients was assessed by the Subjective Global Assessment (SGA) technique. Patients were followed by a trained nutritional team and the access site was changed if problems developed.

Results: Fifty-three patients were followed with a mean age of 59.5 ± 17.5 years. There were 36 males (69.2%). Nutritional requirements were reached in 67.6% of the patients within 2.9 ± 0.7 days. The mean time on parenteral nutrition was 7.2 ± 6.6 days. In 74.3% of the cases parenteral nutrition was offered until the end of the planned treatment. Pain at the venipuncture site occurred in 17.1% of the cases, pain and fever in 20% and pain, hyperthermia and edema in 2.8%. No patient developed an abscess.

Conclusions: PPN can benefit a great number of patients without the risks linked to a venous central catheter. Complications associated with PPN are low especially when the care and follow-up are provided by a nutritional support team.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:14-18)

Keywords: *Complications. Peripheral parenteral nutrition.*

LA NUTRICIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA, ALTERNATIVA PARA LOS PACIENTES CON INDICACIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL DURANTE POCO TIEMPO

Resumen

Objetivo: El objetivo de este estudio consiste en examinar y describir nuestra experiencia con la nutrición parenteral periférica (NPP).

Métodos: Se colocó un catéter de poliuretano corto de 20 o 22 G a través de una vena periférica a pacientes con indicación de nutrición parenteral durante menos de 15 días. La osmolalidad final de la nutrición parenteral era de 993 mOsm/l y el producto se administró con una bomba de infusión. El estado de nutrición de los pacientes se evaluó con la técnica SGA (Subjective Global Assessment; evaluación subjetiva general). Un equipo de terapia nutricional vigiló a los pacientes; el lugar de acceso se cambió en caso de que surgieran problemas.

Resultados: Se siguió a 53 pacientes con un promedio de edad de $59,5 \pm 17,5$ años. Treinta y seis eran varones (69,2%). Se cubrieron las necesidades nutricionales del 67,7% de los pacientes en un plazo de $2,9 \pm 0,7$ días. El período de nutrición parenteral representó $7,2 \pm 6,6$ días por término medio. Se ofreció nutrición parenteral hasta el final del tratamiento previsto al 74,3% de los enfermos. Se produjo dolor en la vena en un 17,1%, dolor y fiebre en el 20% y dolor, hipertermia y edema en el 2,8%. Ningún paciente presentó abscesos.

Conclusiones: La NPP puede resultar beneficiosa para un gran número de pacientes y está exenta de los riesgos relacionados con los catéteres venosos centrales. Las complicaciones asociadas con la NPP son mínimas, sobre todo si la asistencia y el seguimiento corren a cargo de un equipo de terapia nutricional.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:14-18)

Palabras clave: *Complicaciones. Nutrición parenteral periférica.*

Introduction

Parenteral nutrition (PN) has traditionally been delivered via a central vein, most frequently the subclavian or the jugular vein¹. This is because parenteral nutrition, a high osmolality solution, can cause thrombophlebitis in smaller vessels, which increases morbidity and morta-

Corresponding author: M. I. T. D. Correia.
Rua Gonçalves Dias 332/602.
Belo Horizonte, MG, 30140-090.
Telephone: 319 983 72 28; fax: 313 222 29 32
E-mail: Isabel_correia@uol.com.br
icorreia@medicina.ufmg.br

Recibido: 8-V-2003.
Aceptado: 12-VI-2003.

lity². On the other hand, percutaneous access of a central vein involves higher risks of complications, such as pneumothorax, hemothorax, brachial nerve injury, gas embolism, among others^{2,3}. Maintenance of a central venous catheter is also a risk factor that contributes to infectious complications. Of these, sepsis is the most worrisome, because it represents significantly increased morbidity and mortality with concomitant increased costs^{1,4}. Beyond this, the broader indications for enteral nutrition and the great variety of available formulas have significantly decreased the number of patients, who in the past would receive PN^{5,6}. Nonetheless, for those patients who present with a partially or totally non-functional gastrointestinal tract, the indication for PN is fundamental, especially if they are undernourished or should undergo a period of prolonged fasting^{7,8}. Therefore, parenteral nutrition delivered in a peripheral vein has become an attractive option for those in need of this type of therapy for a short period of time (less than 15 days).

Peripheral parenteral nutrition (PPN) has been associated with increased thrombophlebitic episodes, although the latter represent lesser risks for severe infectious complications than the ones related to central parenteral nutrition and when strict protocols are followed does not impose greater morbidity.

The aim of this study was to examine and describe the experience of our nutrition therapy team with the use of peripheral parenteral nutrition.

Methods

Patients with an indication for parenteral nutrition for an estimated time less than 15 days received PN via a peripheral vein cannulated with short, 20 or 22 gauge French polyurethane catheters. The following criteria for venous access puncture and maintenance were followed: large veins in the upper extremities, starting from the most distal to the proximal veins. When the venous access was lost, a vein in the contralateral extremity was used; the veins were also used for intravenous fluids and drugs, and therefore were not exclusive for PN, although while infusing drugs, PN was interrupted; antisepsis of the site was performed with PVPI solution. The accesses were punctured by nurses, previously trained by the nutrition team to follow the study protocol, which requires dry dressings fixed with anti-allergic tape.

The prescribed parenteral solution formula had a final osmolality of 993 mOsm/l and is shown in table I. The formula was prepared in an industrial pharmacy with all the nutrients added in 2000 ml ethylvinylacetate (EVA) bags (Baxter laboratories[®]), according to the Brazilian Health Department rules disposed in amend number 272 of the Health Surveillance Department⁹. PPN was administered by a pump in a continuous infusion mode, 24 hours a day.

All the patients were nutritionally assessed by the Subjective Global Assessment (SGA) technique. Nutritional requirements were calculated based on the

Table I
Peripheral parenteral nutrition formula

| <i>Nutrient</i> | <i>Amount</i> |
|--|----------------------------|
| Aminoacids 10% (Travasol [®]) | 500 ml |
| Lipids 20% (Invelip [®]) | 200 ml |
| Glucose 50% (Baxte [®]) | 250 ml |
| Free water | 450 ml |
| Polivitamin A/B (Cernevit [®]) | 20 ml (in alternated bags) |
| Sodium chloride 10% | 20 ml |
| Potassium chloride 10% | 20 ml |
| Potassium phosphate 10% | 10 ml |
| Calcium gluconate 10% | 10 ml |
| Magnesium sulphate 50% | 2 ml |
| Oligoelements (Ad elementos [®]) .. | 2 ml (in alternated bags) |
| Heparin (5.000 UI/ml) | 0,3 ml |

actual body weight, with the exception of the obese patients in whom the ideal body weight was used based on a body mass index of 25 kg/m². The caloric requirements were calculated by the quick formula of 25 kcal/kg to 30 kcal/kg day and proteins were given as 1.2 to 1.5 g/kg/day. Previous to beginning PPN, blood samples were obtained for routine tests established in our parenteral nutrition protocol (table II).

The nutrition therapy team followed the patients on a daily basis, respecting all the existing protocols for patients on parenteral nutrition. These include: capillary glucose (at least, every twelve hours); blood electrolyte, renal and hepatic function tests every 72 hours or less, according to individual cases and albumin, triglyceride and cholesterol samples, every seven days or less, if necessary. The venipuncture site was assessed daily for: 1 – spontaneous patient referred pain; 2 – pain and hyperthermia; 3 – pain, hyperthermia and edema; 4 – local abscess. If any of these symptoms or signs were present, the venipuncture site was changed. In no patient was the site changed as a routine procedure, in the absence of local alterations.

The duration of each vein access was compared using the Kruskal Wallis statistical test and a $p < 0.05$ was considered significant.

Results

Fifty-three patients were followed and the mean age was 59.5 ± 17.5 years. There were 36 males

Table II
Routine biochemistry tests before the beginning of PPN

| |
|--|
| Hemogram (complete blood count) |
| Glucose |
| Electrolytes |
| Renal function (urea and creatinin) |
| Hepatic function (GOT, GOP, alc. phosphatase, total proteins and albumin, bilirubin, prothrombin time) |
| Cholesterol and triglycerides |

(69.2%). Nutritional assessment showed severe malnutrition in 53.8% of the patients, 38.5% were moderately malnourished or presented with suspected malnutrition and 7.7% were well nourished. The PPN indications are shown in table III. The average caloric requirements were $1,556 \pm 251$ kcal (1,000 – 2,000 kcal) and the protein need 60.0 ± 16.6 g (44 - 99 g). Nutritional requirements were reached in 67.6% of the patients within 2.9 ± 0.7 days (2 - 4 days) after the beginning of the infusion. The mean time on parenteral nutrition was 7.2 ± 6.6 days (1 a 33 days). The first venous access lasted an average of 3.3 ± 2.2 days. Thirty-five patients (66.0%) received PPN for less than seven days. They were classified as group one. In this group, five patients (14.2%) required three venous accesses, 48.5% required two veins and 13 patients (37.4%) required one venous access. In 74.3% of the cases parenteral nutrition was offered until the end of the planned treatment. Seven patients died (11.4%) and three (8.6%) required central venous lines. In two patients (5.7%) PPN was suspended due to unsuccessful cannulation of the peripheral veins (these patients were already receiving enteral nutrition). Accidental loss of the venous access was the main cause for a new vein cannulation in 45.8% of the patients. Pain occurred in 17.1% of the cases, pain and fever in 20% and pain, hyperthermia and edema in 2.8%. No patient developed an abscess.

The factor that led to the changing of the venous access in those patients on PPN for longer than seven days (group two – 18 patients) was accidental loss of venous access in 48.3%. One patient developed an abscess in the venipuncture site, in his third vein access.

There was no statistically significant difference between the two groups in terms of factors influencing the changing of the venous access and the time duration of each one of them.

The use of PPN did not cause any metabolic alteration such as increased hepatic enzymes, renal function and cholesterol and triglyceride values. No patient presented with blood glucose above 220 mg/dl.

Table III

Indications for PPN

| <i>Indications for PPN</i> | <i>Number of patients</i> |
|---|---------------------------|
| Post-op cancer of gastrointestinal tract | 21 |
| Low output small bowel fistulas | 8 |
| Pre-op cancer of the gastrointestinal tract with severe malnutrition..... | 8 |
| Post op radical cystectomy | 6 |
| Abdominal abscess with post-op ileus | 2 |
| Urinary fistula with prolonged ileus | 1 |
| Other diagnosis | 7 |

Discussion

The prevalence of malnutrition in the hospital, at the beginning of the new millennium, is still highly prevalent. In Brazil, the IBRANUTRI study showed that 48.1% of the hospitalized patients were malnourished, with 12.6% being severely malnourished¹⁰. Malnutrition is related to increased morbidity, length of hospital stay, costs and mortality¹¹. Therefore, many of these patients are potentially benefited by the use of nutritional therapy, which when started early might contribute to improving the nutritional status¹. Preferentially and whenever possible, the best artificial nutrition route is the enteral one because it is more physiological, is associated with less morbidity and mortality and is less expensive⁵. However, some patients, mainly those with gastrointestinal obstruction, with prolonged paralytic ileus, no enteral access or severe malnutrition, would certainly be benefited with parenteral nutrition. In these situations, the most common duration of PN is less than 15 days, which then justifies its administration by the peripheral route. A study done in the United Kingdom, in 1988, showed that although PN was used by only 7% of the physicians who replied to the survey, 84% of the central parenteral nutrition were used for a period less than 14 days and 27% for less than seven days¹². Another study showed that 83% of the prescribed parenteral nutrition was administered for an average period of less than 10 days¹³. The group of Payne-James et al repeated the previous parenteral nutrition survey in 1991, and they found that peripheral parenteral nutrition was offered in 15% of the centers and in some of them up to 58% of the parenteral nutrition administrations were offered by the peripheral route¹⁴. In our hospital 60% of the parenteral nutrition is administered by the peripheral route because as we have demonstrated in this study, the great majority of the patients were postoperative for laparotomies for treatment of gastrointestinal or bladder cancer. The prevalence of malnutrition in this group of patients was extremely high (92.3%) with 39.6% being severely malnourished. The explanation for such a high rate of malnutrition is that our hospital is a referral cancer center that receives patients with low socioeconomic status coming from all over the state. Only five patients did not present with cancer.

A few years ago the use of PPN was questioned because it was thought that through this route it was not possible to provide the patient's nutritional requirements¹. However, today, it is well known that the great majority of patients demand only an average of 1500 to 2000 kcal, which represents between 25 to 30 kcal/kg/day^{15, 16}, and 1.2 to 2.0 g/kg/day of proteins¹⁷. We have shown that the nutritional requirements of our patients was 1500 ± 251 kcal/day and 67.0 ± 15.6 g of proteins/day. Therefore the parenteral nutrition administered to them was complete in terms of macro and micro nutritional requirements and 67.7% of the patients re-

ceived it within 2.9 ± 0.7 days. There were some patients who did not meet their nutritional requirements with the PPN because they also received enteral nutrition and with tolerance to this, PPN was discontinued.

The osmolality of the solution used in our service is 993 mOsm/l, which is considered by some authors as being well tolerated by the peripheral route¹⁸. Other authors are totally against the use of formulas with osmolalities above 800 mOsm/l¹⁹. The high osmolality solutions increases the risk of thrombophlebitis^{1, 18, 19}. However, by using preventive attitudes, the severity of the vascular lesion might be minimized taking into consideration the risk factors associated with the development of thrombophlebitis which are: bacterial colonization at the venipuncture site; catheter size and material; duration of infusion; cyclic versus continuous; trauma at the moment of the venipuncture and vein size, among others¹. Dinley showed that polyvinyl chloride catheters were highly related to thrombophlebitis episodes when compared to silicone catheters²⁰. It seems that polyurethane catheters are the best, since these have a wider internal lumen while keeping the same external diameter, they are more resistant and like the silicone catheters are less thrombogenic, since platelet aggregation seems to be reduced²¹. In our service, the routine is to use short polyurethane catheters, not wider than 20 French bore and whenever possible placed in larger veins. Lately, we have chosen to use 22 French catheters. Local antisepsis is performed with PVPI and nursing staff training and recycling has been carried out every six months to guarantee the control over venous cannulation among other activities. Heparin (one unit per milliliter) in the parenteral solution is also routinely used by our team. This dose is low and seems to decrease the possibility of fibrin clotting around the catheter. The clotting usually occurs right after the venous puncture and seems to be minimized by the use of heparin. Fibrin deposition is the cause of thrombus formation and occlusion, which therefore leads to the thrombophlebitis phenomenon. Several studies have demonstrated that the addition of heparin (1 U/ml) decreases the risk of thrombophlebitis and increases the integrity of the veins from 26.1 hours to 58.7 hours (mean time)²². We observed that the mean venous access duration was 3.3 ± 2.2 days (1 to 14 days) for the first venous access, 2.2 ± 1.1 days (1 - 6 days) for the second, 2.4 ± 1.6 for the third (1 - 6 days) and 2.2 ± 2.1 for the fourth. These differences were not statistically different and are in accordance with other experiences²³. It was always our option to perform the changing of the puncture site whenever there was any sign of venous lesion.

The use of lipids in a 3:1 solution is encouraged, since they represent a further protection to the venous endothelium²⁴, besides contributing as a caloric load to reach the nutritional requirements. The 20% lipid solution is preferred because it provides double calories in a smaller volume.

Other prophylactic attitudes such as the addition of corticosteroids to the parenteral solution, the use of glycerol and buffering the solution with sodium bicarbonate have been mentioned in the literature as measures to avoid thrombophlebitis^{1, 25}. Topical use, at the venipuncture site, of trinitrate glycerol and anti-inflammatory drugs has been suggested^{1, 25}. However, in our protocol none of these measures was used, since we believe that extra variables might increase the risk of complications associated with them. It's been our impression that the use of parenteral nutrition, the adequacy of the nutritional requirements, the strict protocols on venous access and follow-up, the addition of heparin and lipids, as well as the existence of a nutritional support team, has offered good results. However, we unfortunately have faced the accidental loss of a great number of venous access sites. The latter probably is due to the lack of care in adequately fixing the catheters, lack of patient orientation and especially lack of an appropriate mobile hanging apparatus that make patient ambulation easier and safer.

The presence of a nutritional support team is a well-defined factor that helps prevent complications and reduces costs²⁵. Tombord et al²⁶ compared the results of 863 peripheral catheters controlled by a nutritional support team with other catheters controlled by the nursing staff. Those catheters followed by the team had an incidence of thrombophlebitis of 15% while the others 32%. Moreover, serious complications were decreased from 2.1% to 0.2%.

In summary, in our experience the use of PPN can benefit a great number of patients who are in need of parenteral nutrition, without the risks linked to a venous central catheter. Complications associated with PPN are low especially when strict protocols on indications, care and follow-up are adopted. We consider the existence of a nutrition support team an important requirement.

References

1. Payne-James JJ and Khawaja HT: First choice for total parenteral nutrition: the peripheral route. *J Parent Ent Nutrition*, 1993, 17:468.
2. Wolfe BM, Ryder MA, Nishikawa RA, Halsted CH and Schmidt BF: Complications of parenteral nutrition. *Am J Surg*, 1986, 152:93.
3. Mughal MM: Complications of intravenous feeding catheters. *Ann Surg*, 1985, 202:766.
4. Pettigrew RA, Lang SDR, Haydock DA, Parry BR, Bremner DA and Hill GL: Catheter-related sepsis in patients on intravenous nutrition: a prospective study of quantitative catheter cultures and guidewire changes for suspected sepsis. *Br J Surg*, 1985, 72:52.
5. Murray MJ: Confusion reigns: enteral versus total parenteral nutrition. *Crit Care Med*, 2001; 29:446.
6. MacFie J: Enteral versus parenteral nutrition. *Br J Surg* 2000; 87:1121.
7. Hill AD and Daly JM: Current indications for intravenous nutritional support in oncology patients. *Surg Oncol Clin N Am*, 1995, 4:549.
8. Satyanarayana R and Klein S: Clinical efficacy of perioperative

- ve nutrition support. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 1998, 1:51.
9. Brasil. Secretaria de Vigilância Sanitária. Ministério da Saúde. Portaria no 272, de 8 de abril de 1998. diário Oficial da União, 9 de abril de 1998.
 10. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN*, 1987, 11:8.
 10. Waitzberg DL, Caiaffa WT and Correia MITD: Hospital malnutrition: The Brazilian National Survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition*, 2001, 17:573.
 11. Correia MITD: Repercussões da desnutrição sobre a morbimortalidade e custos em pacientes hospitalizados no Brasil [tese]. São Paulo: USP, 2000.
 12. Payne-James JJ, de Gara CJ and Grimble GK: Nutritional support in hospitals in the United Kingdom: National survey 1988. *Health Trends*, 1990, 22:9.
 13. Khawasja HT, Williams JD and Weaver PC: Transdermal glyceryl trinitrate to allow peripheral total parenteral nutrition: a double blind placebo controlled feasibility study. *J R Soc Med*, 1991, 84:69.
 14. Payne-James JJ, de Gara CJ and Grimble GK: Artificial nutrition support in hospitals in the United Kingdom - 1991: second national survey. *Clin Nutr* 1992, 11:187.
 15. MacFie J: Active metabolic expenditure of gastroenterological surgical patients receiving intravenous nutrition. *J Parent Ent Nutr*, 1984, 8:371.
 16. Weissman C, Kemper M, Askalanai J, Hyman AI and Kinney JM: Resting metabolic rate of the critically ill patient: measured versus predicted. *Anesthesiology*, 1986, 64:673.
 17. Ishibashi N, Plank LD, Sando K and Hill GL: Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med*, 1998, 26:1529.
 18. Kane KF, Colgiovanni L, McKiernan J, Panos MZ, Ayres RCS, Langaman MJS et al: High osmolality feeding do not increase the incidence of thrombophlebitis during peripheral IV nutrition. *J Parent Ent Nutri*, 1996, 20:194.
 19. Blackburn GL, Flatt JP and Clowes GHA: Peripheral intravenous feeding with isotonic amino acid solutions. *Am J Surg*, 1973, 125:447.
 20. Dinley RJ: Venous reactions related to indwelling plastic canulae: a prospective clinical trial. *Curr Med Res Opin*, 1976, 3:607.
 21. Dábrera VC, Elliott TSJ and Parker GA: The ultrastructure of intravascular devices made from a new family of polyurethanes. *Intensive Ther Clin Monitor*, 1988, 12:8.
 22. Tanner WA, Delaney PV and Hennessy TP: The influence of heparin on intravenous infusions: a prospective study. *Br J Surg*, 1980, 67:311.
 23. Alpan G, Eyal F, Springer C, Glick B, Goder K and Armon J: Heparinization of alimentation solutions administered through peripheral veins in premature infants: a controlled study. *Pediatrics*, 1984, 74:375.
 24. Fujiwara T, Kawarasaki H and Fonkalsrud EW: Reduction of post infusion venous endothelial injury with Intralipid. *Surg Gynecol Obstet*, 1984, 158:57.
 25. Culebras JM, García de Lorenzo A, Zarazaga A and Jorquera F: Peripheral parenteral nutrition. In: John L, Rombeau, Rolando H, Rolandelli: *Parenteral Nutrition*, 3rd ed. New York: WB Saunders company, 2000: 580-587.
 26. Tomford JW, Hershey CO, McClaren CE, Porter DK and Cohen DI: Intravenous therapy team and peripheral venous catheter-associated complications: a prospective controlled study. *Arch Intern Med*, 1984, 144:1191.

Original

Hepatopatía crónica asociada a fibrosis quística: gasto energético en reposo, factores de riesgo y repercusión en la evolución de la enfermedad

S. Taberbero da Veiga, Y. González Lama*, R. Lama More*, M. C. Martínez Carrasco**, M. C. Antelo Landeira** y P. Jara Vega***

* Unidad de Nutrición Infantil. ** Unidad de Neumología Pediátrica. *** Unidad de Hepatología Infantil. Hospital Infantil Universitario La Paz. UAM. Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La fibrosis quística es la enfermedad recesiva más frecuente. Existen diferentes alteraciones hepatobiliares; la más importante es el desarrollo de obstrucción biliar y fibrosis periportal. El objetivo es valorar la influencia de la hepatopatía en el estado nutricional, la evolución de la enfermedad y los factores de riesgo asociados.

Ámbito: Unidad de Nutrición del Servicio de Gastroenterología del Hospital Infantil La Paz.

Material y métodos: Estudio longitudinal prospectivo con 53 pacientes valorados en tres momentos durante 3 años; al inicio, al año y a los 3 años. Solo 37 se siguieron los 3 años. Se realizan 111 mediciones que incluyen: análisis de la composición corporal, del gasto energético, de la ingesta y de las pérdidas energéticas así como balance nitrogenado. Simultáneamente se realizan pruebas de función respiratoria y se valora la presencia de reagudización respiratoria.

Resultados: 37 pacientes, 19 mujeres y 18 varones (edad media 13,04 años \pm 3,28). Doce (32,43%) fueron diagnosticados de hepatopatía (edad media 12,16 años \pm 3,86 DS, 11 varones, 1 mujer) de los cuales 1 presentó íleo meconial, 5 eran homocigotos, 5 heterocigotos y los 2 restantes presentaban otras mutaciones. Los hepatopatas presentan parámetros antropométricos mejores o similares que los pacientes sin hepatopatía (p NS). Media del índice de Waterlow en hepatopatas: 93,62% \pm 7,87 DS; no hepatopatas: 93,06% \pm 10,97 DS (p NS). Media de FEV1 en hepatopatas: 88,81 \pm 27,32 DS; no hepatopatas: 75,21 \pm 27,92 DS (p < 0,05). Media de FVC en hepatopatas: 95,38 \pm 22,92 DS; no hepatopatas: 83 \pm

CHRONIC LIVER DISEASE ASSOCIATED WITH CYSTIC FIBROSIS: ENERGY EXPENDED AT REST, RISK FACTORS AND IMPACT ON THE DISEASE'S PROGRESS

Abstract

Introduction and goals: Cystic fibrosis is the most frequent recessive disease. There are various hepato-biliary alterations, of which the most important is the development of biliary obstruction and periportal fibrosis. The goal is to assess the influence of liver disease on the nutritional status, the progress of the disease and the associated risk factors.

Scope: Nutrition Unit of the Gastroenterology Department at La Paz Children's Hospital.

Material and methods: Prospective longitudinal study with 53 patients assessed on three occasions over 3 years: at inclusion, after 1 year and after 3 years. Only 37 of them were followed-up for 3 years. A total of 111 measurements were taken, including analysis of body composition, energy expenditure, intake and energy losses as well as nitrogen balance. Simultaneously, respiratory function tests were performed and the presence of repeated acute respiratory problems was evaluated.

Results: 37 patients, 19 females and 18 males (mean age 13.04 years \pm 3.28). Twelve (32.43%) were diagnosed as having liver disease (mean age 12.16% \pm 3.86 SD, 11 males, 1 female), of whom 1 presented meconial ileum, 5 were homozygotic, 5 heterozygotic and the other two presented other mutations. Those with liver disease presented anthropometric parameters that were better than or similar to the patients without liver involvement (p NS). Mean Waterlow index in liver disease sufferers: 93.62% \pm 7.87 SD; without liver disease: 93.06% \pm 10.97 SD (p NS). Mean of LVEF in liver disease sufferers: 88.81 \pm 27.32 SD; without liver disease: 75.21 \pm 27.92 SD (p < 0.05). Mean FVC in liver disease sufferers: 95.38 \pm 22.92 SD; without liver disease: 83 \pm 23.7 SD (p < 0.05). Mean energy expenditure at rest/lean body mass in liver disease sufferers: 38.81 kcal \pm 7.26 SD; without liver disease: 42.36 kcal \pm 6.91 SD (p < 0.05).

Correspondencia: Dra. Taberbero, ya-su@airtel.net.
Dra. Taberbero. Unidad de Nutrición Infantil.
Hospital Infantil La Paz.
Paseo de la Castellana 261.
28046 Madrid.

Recibido: 10-IV-2003.
Aceptado: 2-VI-2003.

23,7 DS ($p < 0,05$). Media del gasto energético en reposo/masa corporal magra en hepatópatas: $38,81 \text{ kcal} \pm 7,26 \text{ DS}$; no hepatópatas: $42,36 \text{ kcal} \pm 6,91 \text{ DS}$ ($p < 0,05$).

Conclusiones: La prevalencia de hepatopatía crónica en pacientes con fibrosis quística aumenta con la edad y es más frecuente en varones. Los pacientes hepatópatas tienen mejor evolución de la función pulmonar y presentan menor gasto energético.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:19-27)

Palabras clave: *Fibrosis quística. Gasto energético en reposo. Hepatopatía crónica.*

Introducción y objetivos

La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad genética recesiva más frecuente en la población caucásica, con una incidencia de 1/2.000-4.000 nacimientos, dependiendo del origen étnico y la región de procedencia. Está producida por la alteración del transporte de electrolitos y agua en la membrana de las células epiteliales.

La identificación en 1989 del gen CFTR (*cystic fibrosis transmembrane regulation gene*)¹ localizado en el brazo largo del cromosoma 7, ha permitido considerables avances tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. La mutación más frecuente se debe a la pérdida del aminoácido fenilalanina en el codón 508(F508del). Esta mutación representa alrededor del 70% de los cromosomas FQ en las poblaciones de origen europeo². Se ha observado que su frecuencia en Europa disminuye de norte a sur, indicando la mayor heterogeneidad de las poblaciones mediterráneas. Este gen codifica una proteína denominada CFTR, la cual actúa como un regulador transmembrana del transporte de cloro³. Se localiza en la membrana apical de las células epiteliales, donde media el movimiento transepitelial de agua y electrolitos.

La FQ es una enfermedad multiorgánica, caracterizada clásicamente por una tríada clínica que incluye: afectación respiratoria (enfermedad pulmonar obstructiva crónica con bronquiectasias), insuficiencia pancreática y test del sudor alterado. Sin embargo, afecta potencialmente a todos los tejidos epiteliales, incluyendo manifestaciones clínicas tan diversas como pólipos nasales, azoospermia, alteraciones biliares y digestivas.

Aunque la enfermedad hepática crónica como complicación de la FQ fue ya descrita en 1938 por Andersen⁴, la importancia de esta patología ha sido eclipsada por otros signos y síntomas más obvios a nivel respiratorio y pancreático, a pesar de ser actualmente la segunda causa de muerte en los pacientes con FQ. El gen *cftr* se expresa en la vesícula y en el epitelio de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos. La proteína CFTR, la cual codifica, se localiza en la vertiente apical de estas células. CFTR no se expresa

Conclusions: The prevalence of chronic liver disease in patients with cystic fibrosis increases with age and is more frequent in males. Liver disease sufferers present a better evolution in pulmonary function and present less energy expenditure.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:19-27)

Keywords: *Chronic liver disease. Cystic fibrosis. Energy expenditure at rest.*

en los hepatocitos ni en otras células del hígado. Las posibles alteraciones hepatobiliares son diversas (tabla I). De todas ellas, la más importante clínicamente es el desarrollo de obstrucción biliar y fibrosis periportal. El mecanismo causante de estas lesiones hepáticas en la FQ se ha atribuido al aumento de la viscosidad y disminución del flujo biliar en los conductos biliares intrahepáticos, lo cual conduce de forma progresiva a fibrosis portal, formación de puentes y, en última instancia, desarrollo de cirrosis⁵. La cirrosis biliar focal se considera patognomónica de la enfermedad; puede permanecer asintomática o evolucionar hacia una forma más grave como la cirrosis biliar multilobulillar con hipertensión portal.

Aunque el entendimiento sobre la patogenia de esta forma de enfermedad hepática ha experimentado un gran avance en los últimos años^{6,7}, menos satisfactorios han sido los logros obtenidos en cuanto a su caracterización clínica. La prevalencia de la enfermedad hepática crónica en los pacientes con FQ varía según los criterios diagnósticos empleados. Se considera que los datos actuales sobre la prevalencia subestiman el riesgo real debido a la ausencia de marcadores diagnósticos de alta sensibilidad de enfermedad hepática en la FQ y a la cuestionable precisión de la histología⁸ la

Tabla I

Alteraciones hepatobiliares en la FQ

Hígado

- Ictericia neonatal prolongada
- Esteatosis hepática
- Afectación hepática crónica
 - Cirrosis biliar focal
 - Cirrosis multilobulillar
- Hígado cardiaco
- Hepatitis

Vesícula y vía biliar

- Microvesícula biliar
- Coleitiasis
- Colangitis/colecistitis
- Anomalías de la vía biliar

cual representa el patrón oro en el diagnóstico de la mayoría de enfermedades hepáticas crónicas. Entre los estudios disponibles en la literatura, las cifras de enfermedad hepática clínica oscilan desde un 2% hasta un 37%⁵⁹. Debido a los motivos expuestos y a que la lesión suele ser clínicamente silente, la prevalencia de la cirrosis biliar focal sólo se puede estimar por las series de autopsias. En estudios necrópsicos se observaron características histológicas de cirrosis hepática en el 20-40% de los pacientes, y al combinar los datos transversales de estos estudios se observa que su prevalencia aumenta uniformemente con la edad^{10, 11}.

La malnutrición es otra de las complicaciones frecuentes en la evolución de los niños con fibrosis quística. Después de muchos estudios se puede concluir que esta característica se debe a un balance energético desfavorable y no que sea inherente a la propia enfermedad¹². Diversos factores son los responsables del balance energético negativo en estos pacientes. De forma resumida, el déficit energético es el resultado del desequilibrio entre las necesidades energéticas y la ingesta, y está determinada por tres factores: pérdidas energéticas, gasto energético y la ingesta de energía^{13, 14}.

El objetivo de este trabajo consiste en valorar la influencia que ejerce la presencia de hepatopatía en la evolución de la enfermedad en relación con el estado nutricional, con la evolución de la enfermedad y con los posibles factores de riesgo asociados.

Material y métodos

El estudio se realizó en la Unidad de Nutrición Infantil del Servicio de Gastroenterología del Hospital Infantil La Paz. Se analiza durante tres años el estado nutricional, el consumo energético y las pruebas de función respiratoria de forma prospectiva valorando a los pacientes incluidos en el estudio de forma simultánea en la Unidad de Nutrición y en la Unidad de Fibrosis Quística del Servicio de Neumología Infantil en tres momentos diferentes.

— Momento 1: primera valoración al comienzo del estudio.

— Momento 2: segunda valoración con un intervalo aproximado respecto al momento 1 de 12 meses.

— Momento 3: valoración de los mismos pacientes con un intervalo mínimo de 36 meses desde el momento 1.

Reagudización aguda respiratoria está definida por el aumento de la tos y de la producción de esputo, fiebre con o sin infiltrados parenquimatosos, pérdida de peso, deterioro en la saturación de oxígeno y disminución > 10% del FEV1¹⁵. Dado que el número de pacientes reagudizados en el grupo del momento 1 era pequeño, para poder valorar adecuadamente la evolución en el tiempo del consumo energético y la posible relación con la evolución de su enfermedad pulmonar, se procuró que en el momento 3 no estuvieran reagudizados, siendo esto imposible en algunos enfermos

debido a la mala evolución de su enfermedad con continuas infecciones respiratorias.

La selección de los pacientes se realiza teniendo en cuenta los siguientes criterios:

a) Criterios de inclusión: pacientes diagnosticados de fibrosis quística con afectación respiratoria y de cualquier otro órgano que hayan recibido valoración nutricional en algún momento evolutivo de su enfermedad.

b) Criterios de exclusión: pacientes que no tengan la suficiente edad para colaborar adecuadamente en las pruebas de función respiratorias, pacientes con oxigenoterapia domiciliaria y pacientes que hayan sido trasplantados.

En total se han incluido 53 pacientes, de los cuales 45 fueron valorados en dos ocasiones y solo 37 pudieron ser valorados en 3 momentos diferentes. De los 53 pacientes con los que se comenzó el estudio 8 no pudieron ser evaluados en el momento 2 por varias razones: tres pacientes no volvieron a la consulta, dos fueron excluidos por edad no pediátrica, dos pacientes fueron sometidos a trasplante pulmonar y otro a trasplante hepático. En el momento 3, otros 8 pacientes no pudieron ser estudiados; cuatro de ellos por la edad, tres recibieron trasplante pulmonar y uno trasplante hepático.

La instrumentación que se empleó fue la siguiente:

1. Peso: báscula digital homologada Seca®. Precisión ± 10 gramos.

2. Talla: estadiómetro Holtain homologado. Precisión ± 1 mm.

3. Análisis de la composición corporal mediante medición de pliegues utilizando el caliper Lange (Cambridge Scientific Industries, Cambridge Maryland).

4. Registro de dieta de 7 días. Calibración de dieta con el software Sanutrin® y tablas de McCance Widdowson.

5. Determinación de balance nitrogenado: nitrógeno fecal: fecalograma Fenir. BUN en orina mediante autoanalizador Beckman monocanal.

6. Calorimetría indirecta para determinar el gasto energético e reposo (GER). Calorímetro Deltatrac®.

En relación con la metodología, se realizan 111 mediciones a lo largo de los 3 años del estudio. En cada visita se determina de forma sistemática medidas antropométricas (peso, talla, índice de Waterlow (IW), índice de masa corporal (IMC), pliegues cutáneos, perímetro de extremidades), análisis de la composición corporal mediante bioimpedancia, evaluación hematológica y del estado proteico mediante analítica, determinación de pérdidas fecales de grasas y nitrógeno (recogida de heces de 72 horas), determinación de nitrógeno urinario (recogida de orina de 24 horas), registro dietético de 7 días y determinación del gasto energético en reposo (calorimetría indirecta). El mismo día se realiza en la consulta de Neumología pruebas de función respiratoria mediante espirometría para calcular el FEV1 (forced expiratory volume in 1 second) y el FVC (forced vital capacity).

Resultados

Características generales

Se estudiaron 37 pacientes, 19 mujeres y 18 varones, con una edad media de 13,04 años \pm 3,28 (eem 0,54), con un rango entre 6 y 19,16. La mediana de edad es 14,00 años. La edad media en el momento 1 es de 9,82 años \pm 3,43 DS, en el momento 2 la media es de 11,05 años \pm 3,39 DS y en el momento 3 la media es de 13,04 años \pm 3,28 DS.

Entre los 37 pacientes seguidos durante todo el estudio, el 51,35% eran mujeres y el 48,64% eran varones.

En el momento inicial, de los 37 pacientes valorados a lo largo de los tres años del estudio, el 62% no estaban reagudizados mientras que el 38% sí lo estaba. Al año de evolución, el 61% estaban reagudizados y el 39% no lo estaba. A los tres años, el 92% de los pacientes presentaban reagudización respiratoria mientras que el 8% restante se encontraba asintomático.

La similitud en la distribución de pacientes reagudizados en el momento 1 y el momento 2 permite considerarlos equivalentes desde este punto de vista (fig. 1).

La media del FEV1 en los pacientes reagudizados es 67,46 \pm 27,06 DS, mientras que en los no reagudizados es 83,20 \pm 27,64 DS alcanzando esta diferencia valor estadísticamente significativa. Igualmente existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias del FVC de los pacientes reagudizados y no reagudizados. En los primeros la media es 75,82 \pm 22,90 DS y en los últimos la media es 90,33 \pm 23,31 DS (fig. 2).

En nuestra serie de 37 pacientes, el 60% de presentan un IW > 90% mientras que un 40% presentan un IW < 90%. La media del GER/MCM (gasto energético en reposo / masa corporal magra) en los pacientes con IW > 90% es 40,08 kcal \pm 7,16 DS y en los pacientes con IW \leq 90%, la media es 43,49 kcal \pm 6,68 DS (fig. 3).

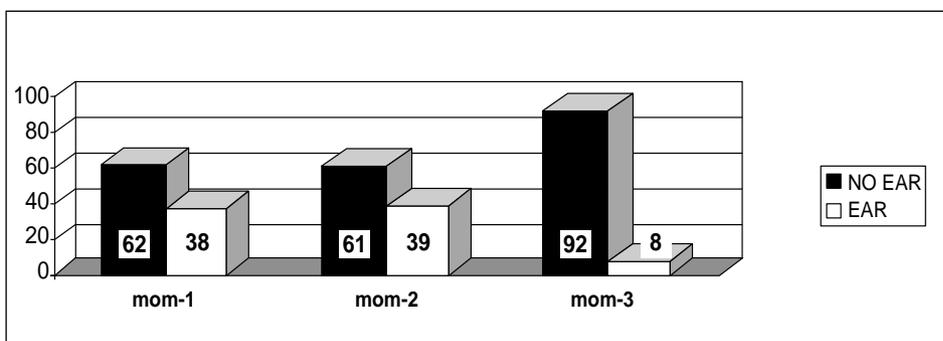


Fig. 1.—Proporción de pacientes en función de reagudización respiratoria.

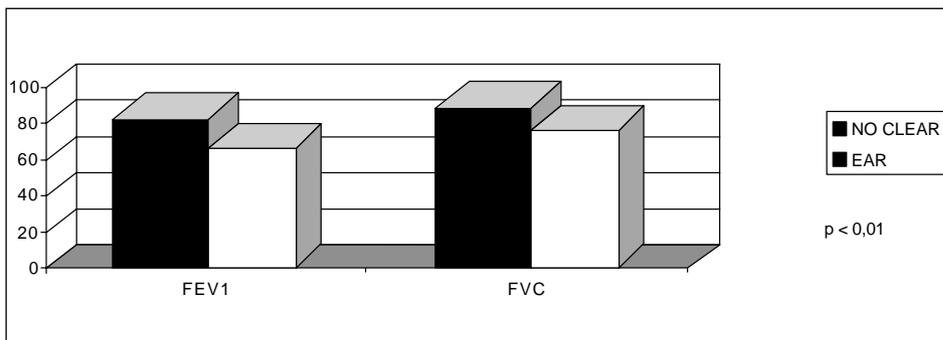


Fig. 2.—Función pulmonar en relación con reagudización respiratoria.

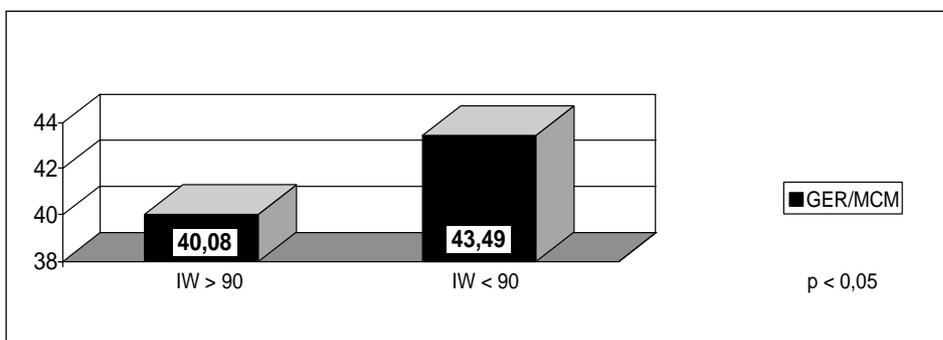


Fig. 3.—Gasto energético en reposo en relación al IW.

Incidencia y factores de riesgo de hepatopatía

De los 37 pacientes, 12 (32,43%) fueron diagnosticados de hepatopatía. La edad media de los pacientes con hepatopatía es de 12,16 años \pm 3,86 DS. El 91,67% (11) de los hepatópatas era varones mientras que solo un 8,33% (1) eran mujeres. Entre los 12 pacientes con hepatopatía, solo 1 presentó íleo meconial (fig. 4).

Entre los 12 pacientes diagnosticados de enfermedad hepática crónica asociada a la FQ, 5 eran homocigotos, otros 5 eran heterocigotos y los 2 restantes presentaban otra mutaciones (tabla II).

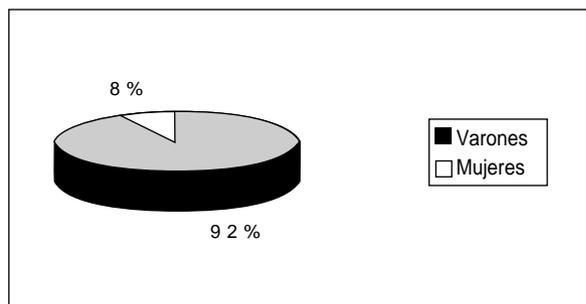


Fig. 4.—Proporción de mujeres y varones con hepatopatía crónica asociada a fibrosis quística.

Tabla II

Mutaciones en pacientes con hepatopatía asociada a FQ

| Paciente n.º | Sexo | Mutación |
|--------------|-------|-------------------|
| 1 | Varón | F508/F508 |
| 2 | Varón | F508/G542X |
| 3 | Varón | F508/F508 |
| 4 | Varón | F508/F508 |
| 5 | Varón | F508/Q98R |
| 6 | Varón | F508/otra |
| 7 | Varón | F508/711 + 1G > T |
| 8 | Varón | Otra/otra |
| 9 | Varón | F508/F508 |
| 10 | Varón | F508/2603delT |
| 11 | Mujer | F508/F508 |
| 12 | Varón | Otra/otra |

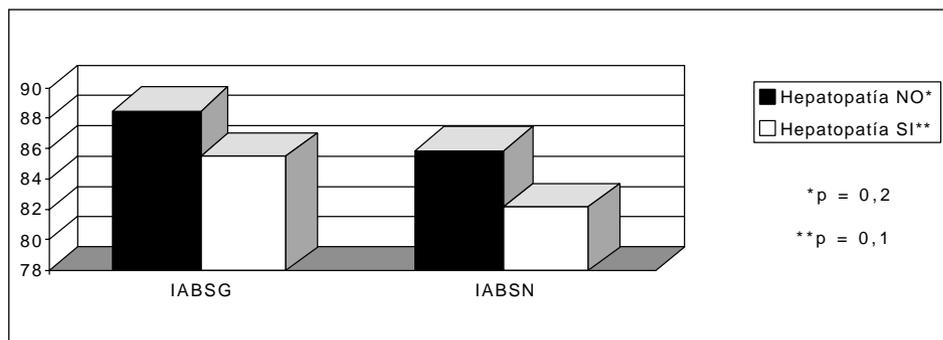


Fig. 5.—Índice de absorción de grasas y nitrógeno en relación con hepatopatía.

Patogenia de la malnutrición en pacientes con FQ

a) Pérdidas energéticas

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en el IABSG y el LGBSN entre los pacientes hepatópatas y no hepatópatas (figura 5).

b) Ingesta energética

La ingesta de nutrientes expresado en kilocalorías en relación al gasto energético en reposo de los pacientes hepatópatas es 1,9 \pm 0,55 DS y en los pacientes sin hepatopatía es 2,03 \pm 0,56 DS (fig. 6). La distribución de pacientes suplementados es igual en pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica que en aquellos sin este diagnóstico.

c) Gasto energético

La media del ger/MCM (gasto energético en reposo / masa corporal magra) en los pacientes diagnosticados de hepatopatía es 38,81 kcal \pm 7,26 DS y la media en los pacientes sin hepatopatía es 42,36 kcal \pm 6,91 DS (fig. 7).

Evolución de los pacientes FQ con hepatopatía

La media del IW en los pacientes diagnosticados de hepatopatía es 93,62% \pm 7,87 DS s en los que no tienen hepatopatía la media es 93,06% \pm 10,97 DS (fig. 8).

La evolución de los pacientes diagnosticados de hepatopatía en relación con los parámetros antropométricos es la siguiente (fig. 9).

La media del FEV1 en los pacientes hepatópatas es 88,81 \pm 27,32 DS, mientras que en los no hepatópatas es 75,21 \pm 27,92 DS. La media del FVC en los pacientes hepatópatas es 95,38 \pm 22,92 DS, y en los pacientes sin hepatopatía es 83 \pm 23,7 DS (fig. 10).

Los pacientes con FEV1 > 80 presentan una media del GER/MCM de 40,14 kcal \pm 6,94 DS, si el FEV1 se sitúa entre 40-80, la media es 43,14 kcal \pm 6,93 DS y si el FEV1 < 40, la media es 43,36 kcal \pm 6,67 DS (fig. 11). La evolución del FEV1 y del FVC desde el inicio del estudio hasta el final en pacientes con hepatopatía y sin afectación hepática es la siguiente (fig. 12).

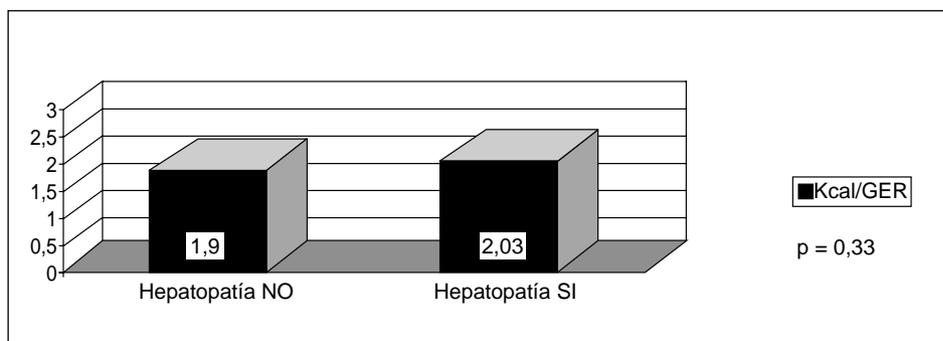


Fig. 6.—Ingesta de energía en relación al gasto energético en reposo.

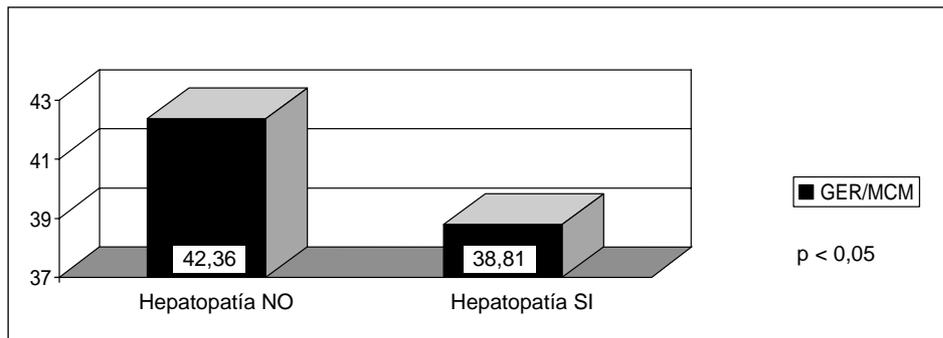


Fig. 7.—Gasto energético en reposo en relación a la masa corporal magra.

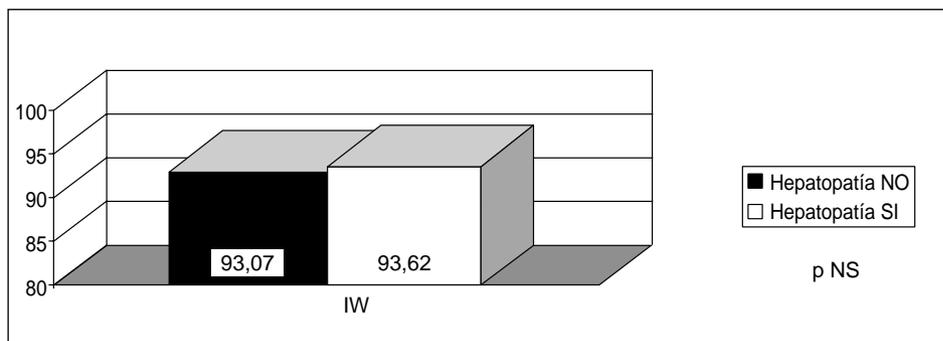


Fig. 8.—Índice de Waterlow en relación a la hepatopatía.

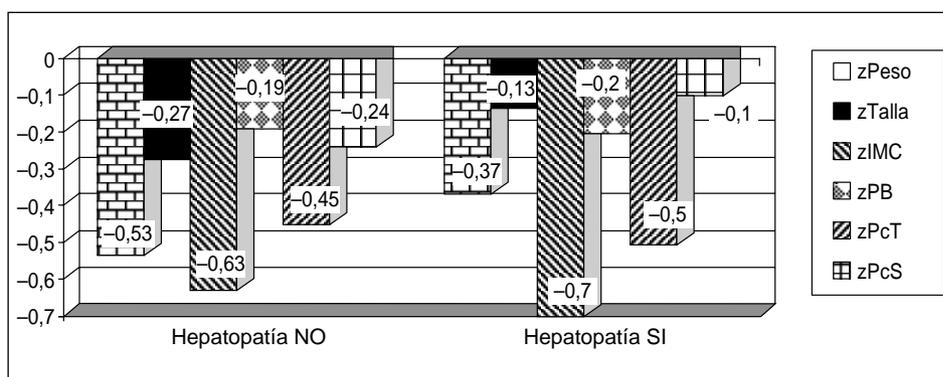


Fig. 9.—Índice antropométrico en relación con la hepatopatía.

Discusión

En este estudio prospectivo se ha intentado valorar la prevalencia de enfermedad hepática asociada a la FQ y la influencia que ésta ejerce sobre la malnutrición, la evolución y los factores de riesgo de los pacientes con esta enfermedad.

Se comenzó el estudio con 53 pacientes, de los cuales sólo se pudo seguir durante 3 años a 37 de ellos. Mediante los criterios clínicos, analíticos y ecográficos aceptados actualmente¹⁶, 12 pacientes (32%) fueron diagnosticados de enfermedad hepática crónica asociada a fibrosis quística. Como era de esperar, la

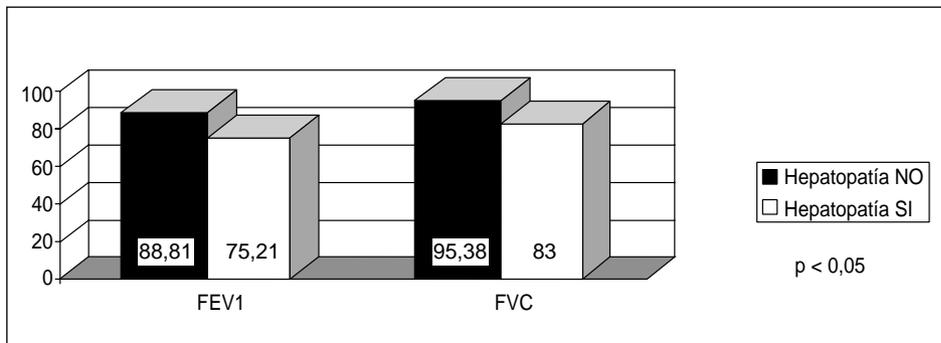


Fig. 10.—Función pulmonar en relación con la hepatopatía.

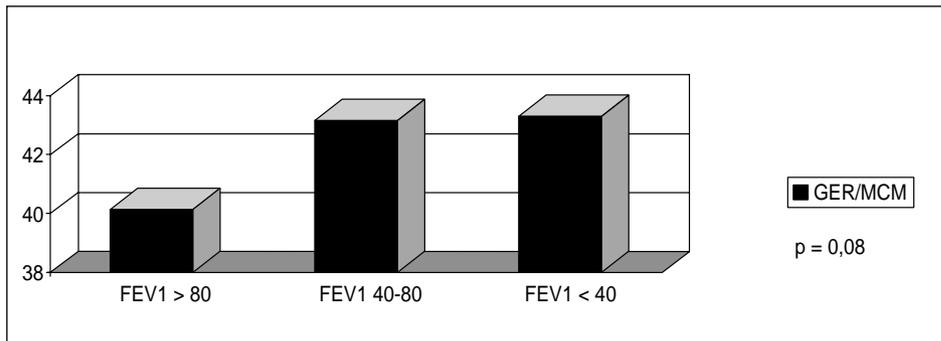


Fig. 11.—Gasto energético en reposo en relación con la función pulmonar.

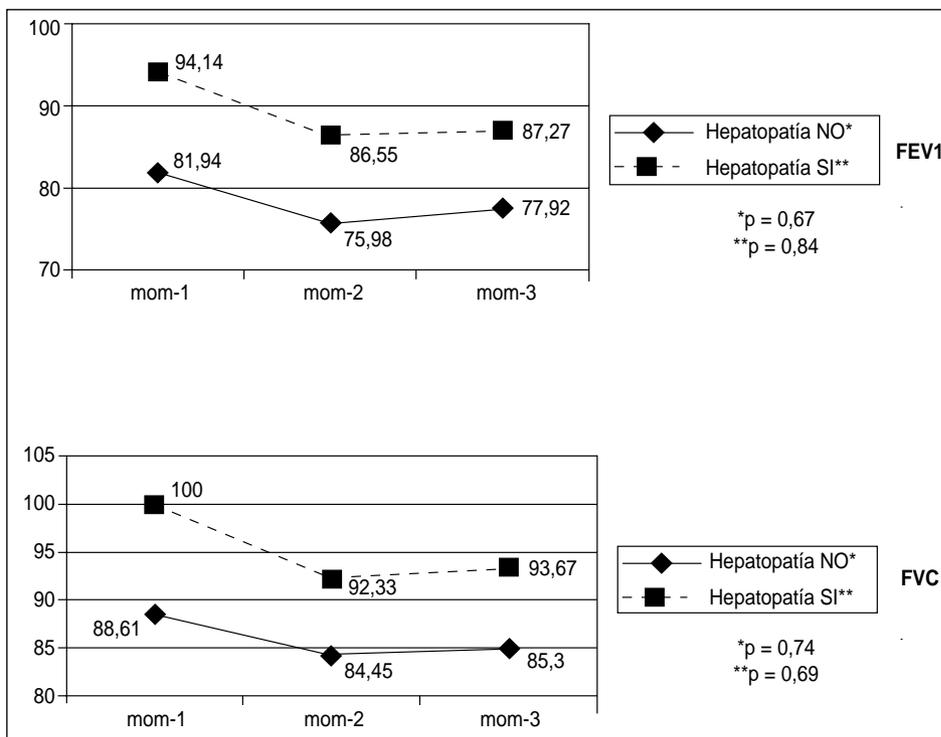


Fig. 12.—Evolución de la función pulmonar en pacientes con hepatopatía.

valoración constante con criterios uniformes incluyendo la valoración ecográfica^{17, 18} de forma sistemática, condiciona tasas de detección diferentes comparados con otros estudios transversales y retrospectivos^{6, 19}.

La búsqueda de posibles factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad hepática en los pacientes

con FQ ha dado lugar a resultados controvertidos. Al igual que en otros estudios no se ha encontrado correlación estadísticamente significativa entre la enfermedad hepática asociada a la fibrosis quística y el genotipo²⁰⁻²². En nuestro estudio de los 12 pacientes con hepatopatía, 5 eran homocigotos para la mutación

más frecuente, 5 eran heterocigotos y los dos restantes presentaban otras mutaciones. Debido a que todos los pacientes con FQ tienen alterado el CFTR en el árbol biliar, no está claro por qué no se desarrolla enfermedad hepática en todos los pacientes. De hecho, la mayoría de los pacientes con FQ no muestran síntomas o signos evidentes de enfermedad hepática, a pesar de la probable presencia (basados en series de autopsias) de cirrosis biliar focal en la mayoría de los pacientes con más edad. En este sentido, Duthie y cols.²³ encontraron que el HLA B7-DR15-DQ6 se encuentra asociado con un mayor riesgo de enfermedad hepática en los varones con FQ, implicando de esta forma una posible patogenia inmunológica en el daño hepatobiliar añadida a la alteración en la proteína CFTR.

El valor predictivo del íleo meconial ha sido admitido por algunos investigadores mientras que sin embargo ha sido refutado por otros^{19, 20, 24, 25}. En nuestro estudio de los 37 pacientes sólo uno tenía antecedentes de íleo meconial y ese mismo paciente fue diagnosticado posteriormente de hepatopatía crónica asociada a FQ. No obstante, y debido al escaso número de casos, no podemos realizar conclusiones estadísticamente válidas. En definitiva, la presencia de íleo meconial parece ser un factor suficiente pero no necesario para el desarrollo de enfermedad hepática asociada a FQ, y que un número de factores aún desconocidos como la genética, sexo, grupo étnico, puede que confieran diferente susceptibilidad a los pacientes para el desarrollo de enfermedad hepática²⁶⁻²⁸.

En concordancia con otros estudios^{16, 29}, también encontramos un predominio de varones entre los pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica.

Anteriormente se consideraba que la enfermedad hepática crónica ocurría exclusivamente en los pacientes con insuficiencia pancreática exocrina. Sin embargo, estudios más recientes contradicen dicha hipótesis. En nuestro estudio los 37 pacientes presentaban insuficiencia pancreática exocrina por lo que no se ha podido estudiar esta variable³⁰.

Han transcurrido muchos años desde que se reconoció la malnutrición como un problema común entre los pacientes con FQ. Durante la última década se ha prestado especial atención a los posibles factores que causan malnutrición crónica y retraso en el crecimiento¹⁰. De forma resumida, el déficit energético resulta del desequilibrio entre las pérdidas energéticas, el gasto energético y la ingesta^{12, 13}.

En relación a las pérdidas energéticas no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes hepatópatas y no hepatópatas, aunque se demuestra una tendencia hacia un menor IABSG en pacientes hepatópatas probablemente en relación a que la colestasis aumenta la esteatorrea.

Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas en la ingesta energética, aunque los pacientes hepatópatas presentan una tendencia hacia una ingesta ligeramente superior. En esta diferencia no influye el tratamiento con suplementos dietéticos ya que

la proporción de pacientes suplementados es igual en ambos grupos.

El tercer factor que se postula como causante del déficit energético, es el gasto energético. Muchos estudios han examinado el gasto energético en pacientes con FQ. En 1984, Pencharz³¹ demostró que los pacientes con FQ presentan un gasto energético entre 25-80% superior que los pacientes sanos; su explicación para este hallazgo es que los pacientes con FQ con deterioro moderado de la función pulmonar gastan más energía debido al trabajo respiratorio. En un estudio posterior³², también se concluyó que el gasto energético en reposo es superior en pacientes con FQ y que a su vez presentaba una correlación negativa con la función pulmonar y el estado nutricional. Además, y en consonancia con otros estudios³³, la función pulmonar presentaba una correlación positiva con el estado nutricional.

En nuestro estudio también son los pacientes con peor estado nutricional los que mayor gasto energético presentan. También encontramos una correlación negativa entre el gasto energético y la función pulmonar, de tal forma que son los pacientes con mejor función respiratoria los que menor gasto energético presentan.

Si relacionamos la función pulmonar y la presencia de hepatopatía, observamos como son precisamente los pacientes diagnosticados de hepatopatía los que mejor función pulmonar presentan. En 1999, Lindblad y cols.³⁴ publicaron mejores valores del FEV1 y del FVC en los pacientes con presencia de hepatopatía crónica avanzada aunque en otros estudios no se ha encontrado correlación entre la presencia de hepatopatía y la función pulmonar^{16, 35}. De esta forma la evolución de la función pulmonar a lo largo del estudio es paralela entre pacientes hepatópatas y no hepatópatas, pero presentando los primeros mejores valores en relación al FEV1 y al FVC.

Es común entre todos los pacientes del estudio un empeoramiento de la función pulmonar en relación con la evolución de la propia enfermedad y con las reagudizaciones respiratorias, en consonancia con lo publicado en la literatura². Por estos motivos los pacientes del momento 2, donde la proporción de pacientes reagudizados es mayor, presentan los peores valores de la función pulmonar ya que se suman dos factores; por un lado la evolución natural de la enfermedad a lo largo del tiempo y, por otro lado, la presencia de reagudización respiratoria.

En nuestro estudio, los pacientes diagnosticados de hepatopatía asociada a la FQ presentan un menor gasto energético que el resto de pacientes FQ sin hepatopatía. Este resultado se debe a dos factores expuestos anteriormente; los pacientes con mejor función pulmonar presentan menor gasto energético y, son precisamente los pacientes hepatópatas los que experimentan mejor evolución en su función pulmonar.

Los pacientes con hepatopatía presentan índices antropométricos iguales o mejores que los pacientes li-

bres de dicha afectación. Este hecho se debe a que, a pesar de tener unas pérdidas por heces discretamente mayores, presentan mayor ingesta energética y menor gasto energético en reposo.

En conclusión, la presencia de hepatopatía asociada a la FQ es una complicación que puede afectar a más de la cuarta parte de los pacientes, es más frecuente en varones y de momento no se ha demostrado asociación con mutaciones genéticas concretas. Los pacientes con hepatopatía presentan mejor evolución de la función pulmonar, siendo esto lo que probablemente condiciona un buen estado nutricional y un menor gasto energético.

Referencias

1. Kerem B, Rommens JM, Buchanan JA y cols.: Identification of the cystic fibrosis gene: genetic analysis. *Science*, 1989, 245:1073-1080.
2. European Working Group on Cystic Fibrosis (EWGCF): Gradient of distribution in Europe of the major CF mutation and of its associated haplotype. *Hum Genet*, 1990, 85:436-445.
3. Bear CC, Li H, Kartner N, Bridges RJ, Jensen TJ, Ramjessingh M y Riordan JR: Purification and functional reconstitution of the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR). *Cell*, 1992, 68:809-819.
4. Andersen DD: Cystic fibrosis of the pancreas. *Am J Dis Child*, 1938, 56:344-399.
5. Sokol RJ y Durie PR: Recommendations for management of liver and biliary tract disease in cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1999, 28: S1-S13.
6. Feranchak AP y Sokol RJ: Cholangiocyte biology and cystic fibrosis liver disease. *Semin Liver Dis*, 2001, 21:471-488.
7. Kinnman N, Lindblad A, Housser C y cols.: Expression of cystic fibrosis transmembrane conductance regulator in liver tissue from patients with cystic fibrosis. *Hepatology*, 2000, 32:334-340.
8. Narkewicz MR: Markers of cystic fibrosis-associated liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2001, 32:421-422.
9. Colombo C, Battezzati PM y Podda M: Hepatobiliary disease in cystic fibrosis. *Semin Liver Dis*, 1994, 14:259-269.
10. Isenberg JN, L'Hereux P, Warwick WJ y Sharp HL: Clinical observations on the biliary system in cystic fibrosis. *Am J Gastroenterol*, 1976, 65:134-131.
11. Vawter GF y Schwachman H: Cystic fibrosis in adults: an autopsy study. *Pathology Annual*, 1979, 14:357-382.
12. Pencharz PB y Durie PR: Pathogenesis of malnutrition in cystic fibrosis and its treatment. *Clin Nutr*, 2000, 19(6):387-394.
13. Durie PR y Pencharz PB: A rational approach to the nutritional care of patients with cystic fibrosis. *J R Soc Med*, 1989, 82 (Suppl 16): 11-20.
14. Pencharz PB y Durie PR: Nutritional management of cystic fibrosis. *Ann Rev Nutr*, 1993, 13:111-136.
15. Wojnarowski C, Frischer T, Hofbauer E y cols.: Cytokines in bronchial biopsies from CF patients. *Eur Respir J*, 1999, 14:1136-1144.
16. Colombo C, Battezzati PM, Crosignani A y cols.: Liver disease in cystic fibrosis: A prospective study on incidence, risk factors and outcome. *Hepatology*, 2002, 36:1374-1382.
17. Williams SGJ, Evanson JE, Barret N, Hodson ME, Boulton JE y Westaby D: An ultrasound scoring system for the diagnosis of liver disease in cystic fibrosis. *J Hepatol*, 1995, 22:513-521.
18. Patriquin H, Lenaerts C, Smith L y cols.: Liver disease in children with cystic fibrosis: US-biochemical comparison in 195 patients. *Radiology*, 1999, 211:229-232.
19. Colombo C, Crosignani A y Battezzati PM: Liver involvement in cystic fibrosis. *J Hepatol*, 1999, 31:946-954.
20. Colombo C, Apostolo MG, Ferrari M y cols.: Analysis of risk factors for the development of liver disease associated with cystic fibrosis. *J Pediatr*, 1994, 124:393-399.
21. Wilschanski M, Rivlin J, Cohen S y cols.: Clinical and genetic risk factors for CF-related liver disease. *Pediatrics*, 1999, 103:52-57.
22. Duthie A, Doherty DG, Williams C y cols.: Genotype analysis for DF 508, G551D and R552X mutations in children and young adults with cystic fibrosis with and without liver disease. *Hepatology*, 1992, 15:660-664.
23. Duthie A, Doherty DG, Donaldson PT y cols.: The major histocompatibility complex influences the development of chronic liver disease in male children and young adults with cystic fibrosis. *J Hepatol*, 1995, 23:532-537.
24. Debray D, Lykavieris P, Gauthier F y cols.: Outcome of liver cirrhosis in cystic fibrosis. Management of portal hypertension. *J Hepatol*, 1999, 31:77-83.
25. Lindblad A, Hjelte L y Strandvik B: Incidence of liver disease in patients with cystic fibrosis and meconium ileus. *J Pediatr*, 1995, 125:155.
26. Zielenski J: Genotype and phenotype in cystic fibrosis. *Respiration*, 2000, 67:177-133.
27. Friedman K, Ling SC, Macek M y cols.: Complex multigenic inheritance influences the development of severe CF liver disease. (Abstract). *Pediatr Pulmonol*, 2001, 22 (Suppl):340.
28. Zielenski J, Corey M, Rozmahel R y cols.: Detection of a cystic fibrosis modifier locus for meconium ileus on human chromosome 19q13 (Letter). *Nat Genet*, 1999, 22:128-129.
29. Scott-Jump R, Lama M y Tanner MS: Prevalence of liver disease in cystic fibrosis. *Arch Dis Child*, 1991, 66:698-701.
30. Mastella G y Cipolli M: El hígado en la fibrosis quística. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M (eds.): *Tratado de Hepatología Clínica*. Masson, 2001: 1583-1600.
31. Pencharz PB, Hill R, Archibald E y cols.: Energy needs and nutritional rehabilitation in undernourished adolescents and young adults patients with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1984, 3 (Suppl):S141-S153.
32. Vaisman N, Pencharz PB, Corey M y cols.: Energy expenditure of patients with cystic fibrosis. *J Pediatr*, 1987, 111:496-500.
33. Kraemer R, Rudeberg A, Hadorn B y cols.: Relative underweight in cystic fibrosis and its prognostic value. *Acta Paediatr Scand*, 1978, 67:33-37.
34. Lindblad A, Glaumann H y Strandvik B: Natural history of liver disease in cystic fibrosis. *Hepatology*, 1999, 30:1151-1158.
35. Feigelson J, Anagnostopoulos C, Poquet M, Pecau Y, Munck A y Navarro J: Liver cirrhosis in cystic fibrosis-therapeutic implications and long term follow up. *Arch Dis Child*, 1993, 68:653-657.

Original

Total Nutritional Therapy: A Nutrition Education Program for Physicians

Dan L. Waitzberg, MD, PhD¹; M.^a I. Correia, MD, PhD²; M. Echenique, MD, FACS³; L. Ize-Lamache, MD, PhD, FACS⁴; J. Kehr Soto, MD⁵; J. M. Mijares, MD⁶; L. A. Nin Álvarez, MD⁷; J. A. de Paula, MD⁸; S. Rugeles, MD⁹; M. Santillana Cantella, MD, PhD, FACS¹⁰; P. Savino Lloreda, RD, CNSD¹¹ y J. M. Escallón, MD, FACS, FRCSC¹²

¹ University of São Paulo Medical School, Gastroenterology Department, LIM35. São Paulo. Brazil. ² Federal University of Minas Gerais and University Hospital. Belo Horizonte. Brazil. ³ University of Puerto Rico Medical School and Hospital Auxilio Mutuo. San Juan. ⁴ Ibero Americana University and Hospital Angeles del Pedregal. Mexico City. ⁵ Medical University of Chile and Hospital San Juan de Dios. Santiago. Chile. ⁶ Anahuac University and Hospital Medica Sur. Mexico City. ⁷ Sanatorio Casa de Galicia. Montevideo. Uruguay. ⁸ Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina. ⁹ Pontificia Universidad Javeriana and San Ignacio University Hospital. Bogotá. Colombia. ¹⁰ Universidad Científica del Sur. Lima. Peru. ¹¹ Abbott Laboratories. Venezuela. ¹² University of Toronto and Mount Sinai Hospital. Toronto. Canada.

Acknowledgments for Research Support

This project was supported by Abbott Laboratories, Abbott Park, Illinois, USA. The authors acknowledge the presidents of the Latin American Federation of Parenteral and Enteral Nutrition (FELANPE): Jamie Escallón, Alberto Maiz, Antonio Carlos Campos, and Aldo Alvarez for their full support of the TNT initiative. Also, the authors acknowledge the support of Abbott Laboratories and Abbott International, particularly Jean-Marie Dolenc, Kathryn Hennessy, Gail Comer, Bruce Yamamoto, Alice Pappas, Darlene Johnson, and staff for their diligent efforts in making the TNT project a reality.

Abstract

Objective: Almost half of all hospitalized patients are malnourished with low physician awareness or implementation of nutrition support¹. To address this problem, a 2-day immersion course in clinical nutrition for physicians was developed by the Latin American Federation of Parenteral and Enteral Nutrition (FELANPE) with support from Abbott Laboratories. The goal of Total Nutritional Therapy (TNT) is to help physicians utilize this nutrition knowledge to increase their awareness of malnutrition and implementation of nutritional therapy. Since 1997, over 8,000 physicians have completed the TNT course in 16 Latin American countries.

Research Methods & Procedures: During 1999 and 2000, 675 participants responded to a survey 6 months after having completed the TNT course to determine what impact the course had on the use of nutrition assessment, nutrition support teams, or nutrition consultations in their clinical practice, and if they had participated in any nutrition association or conferences.

Corresponding author: Dan L. Waitzberg, MD, PhD.
Associate Professor of Gastroenterology.
University of São Paulo Medical School.
Director of GANEP - Human Nutrition Group.
R. Maestro Cardim 1175.
CEP 01323.001.
São Paulo - SP, Brazil.
Phone: 55 11 32 53 41 72.
Fax: 55 11 2897391
E-mail: dan@ganep.com.br

Recibido: 29-IX-2003.
Aceptado: 16-XII-2003

TRATAMIENTO NUTRICIONAL TOTAL: PROGRAMA PARA LA EDUCACIÓN DE LOS MÉDICOS EN NUTRICIÓN

Resumen:

Objetivo: Casi la mitad de todos los pacientes hospitalizados se encuentran desnutridos y los médicos tienen muy poco conocimiento o apenas utilizan el soporte nutricional¹. Para corregir este problema, la Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) ideó un curso introductorio de nutrición clínica para médicos de dos días, con el apoyo de los Laboratorios Abbott. El objetivo del tratamiento nutricional total (TNT) es ayudar al médico a aprovechar sus conocimientos de nutrición para incrementar la conciencia sobre malnutrición y aplicación del tratamiento nutricional. Desde 1997, más de 8.000 médicos han completado el curso TNT en 16 países latinoamericanos.

Métodos y procedimientos experimentales: Durante 1999 y 2000, 675 participantes respondieron, seis meses después de haber terminado el curso TNT, a una encuesta en la que se pretendía averiguar la repercusión que había tenido el curso en el uso de la evaluación nutricional, los equipos de apoyo nutricional o las consultas sobre nutrición en la práctica clínica y si habían participado en alguna asociación o conferencia de nutrición.

Resultados: La mayoría de los médicos que rellenaron la encuesta había aumentado el uso de las herramientas de evaluación nutricional y el tiempo dedicado a este tratamiento; asimismo, había aumentado el número de pacientes que recibieron tratamiento nutricional.

Conclusiones: El curso TNT ha resultado un modelo

Results: The majority of physicians who completed the survey increased their use of nutrition assessment and time dedicated to nutrition therapy, and increased the number of their patients placed on nutrition therapy.

Conclusions: The TNT course has been shown to be an efficient model of clinical nutrition education for general physicians. The course should be considered as part of the training of medical residents.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:28-33)

Keywords: *Clinical nutrition. Hospital malnutrition. Medical education. Nutritional assessment. Subjective global assessment.*

Introduction

Estimates of malnutrition among hospitalized patients at admission range from 20% to 55%^{2,3}. Among patients with normal nutritional status upon admission, approximately 50% may develop mild malnutrition while hospitalized⁴. One study found that no more than 19% of patients' medical records contained any information about nutritional status, and only 15% of patients were weighed even though a scale was available within 50 meters in 75% of cases¹. Malnutrition is correlated with higher morbidity, mortality, and health care costs, yet is infrequently addressed^{1,5,6}. Early nutrition intervention has been shown to reduce complications and to improve outcomes in surgical^{7,8}, pediatric⁹, and trauma patients¹⁰.

One reason why malnutrition is not addressed is a lack of nutrition education for physicians.¹¹ In the United States, 98% of medical schools report nutrition as a component of their education, yet most schools do not require a single course on nutrition¹². In Italy, final-year medical and dietetic students took a clinical nutrition test, with 76% of the dietetic students passing, compared to only 18% of the medical students. In contrast, 77% of medical students who had taken a clinical nutrition curriculum passed.¹³ In a study of fluid prescribing practices in Great Britain, only 56% of respondents reported checking fluid balance charts during daily rounds. Less than 50% of these physicians knew the sodium content of 0.9% saline solution or the daily sodium requirement, and 25% were misprescribing saline solution¹⁴.

Medical schools are beginning to respond to this knowledge gap. Great Britain now has a nutrition curriculum for all medical schools¹⁵. Both the University of Pennsylvania and the University of Arizona have increased their nutrition course requirements for medical students¹². The faculty at the University of Pennsylvania consists of dietitians and physicians from several departments. In 1991, 80% of surveyed graduating medical students at the University of Pennsylvania stated that their nutrition education was inadequate, whereas in 1998, only 10% stated that opinion¹⁶.

eficiente para la educación de los médicos generales en nutrición clínica. Este curso debería integrarse en la formación de los médicos residentes.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:28-33)

Palabras clave: *Educación médica. Evaluación nutricional. Evaluación subjetiva general. Malnutrición hospitalaria. Nutrición clínica.*

Several nutrition experts have also responded to the dearth of nutrition education available for physicians by forming the Intersociety Professional Nutrition Education Consortium (IPNEC)¹⁷. Eight national societies and 3 credentialing bodies are represented in IPNEC. Its main objective is to establish educational standards for fellowship training of physician nutrition specialists (PNS). PNS are usually gastroenterologists, but physicians from any discipline may work towards this designation¹⁷. These specialists can then train other physicians on how to utilize nutrition assessment and therapy in patient care, an important but neglected area of physician education.

The lack of physicians with nutrition training is especially critical in Latin America. Latin America has approximately 500 million inhabitants (1996 estimate)¹⁸. The largest country, Brazil, has close to 200 million people¹⁸. The Director General of the Food and Agriculture Organization of the United Nations estimates that 54 million Latin Americans suffer from chronic malnutrition¹⁹. This is over 10% of the region's population. In parts of Brazil, child malnutrition is as high as 15%²⁰. Therefore, the need for physicians with nutrition knowledge is great. Dietitians are not always available to aid physicians in Latin America and it is crucial for physicians to be able to utilize nutrition assessment and therapy.

The Latin American Federation of Parenteral and Enteral Nutrition (FELANPE) partnered with Abbott Laboratories to develop Total Nutritional Therapy (TNT). TNT is a 2-day, 20-hour course with lectures, workshops, and case studies. The format was inspired by the Advanced Trauma Life Support (ATLS) course. ATLS is a 2-day course developed by the American College of Surgeons for physicians who do not routinely treat victims of trauma. ATLS training has been shown to benefit patients with serious but survivable injuries.²¹ Modeled on the successful format of ATLS, TNT seeks to improve physician knowledge of clinical nutrition through a 2-day course and to increase the use of nutritional therapy in clinical practice.

The TNT course was developed for physicians by physicians. It emphasizes small group activities that

promote interaction. It consists of 11 lectures, 5 workshops, 5 case studies, and a 20- chapter manual and is taught over a 2-day period. Table I lists the course content. Members of the FELANPE education board and Abbott Laboratories developed the course materials. The course is taught by 4 instructors and a course director. Instructors are physicians who have successfully completed the course and post-course test. The instructors emphasize the basic principles of the course. The course was piloted and audited in Mexico City, Mexico in April 1997. Through 2002, 317 TNT courses were offered in 16 Latin American countries and 8,214 physicians have completed TNT (table II).

Each course was limited to 32 participants to foster small group interactions and attention. Thirty days prior to each course, TNT course organizers mailed the course study materials, manual, and a pre-test to each participant. The format of the course alternated between lecture, small-group discussions on case studies, and workshops. The workshops provided actual practice with enteral and parenteral devices and procedures. Active participation in workshops and case study discussions was strongly encouraged. At the

end of the course, a post-course test was given. Instructors presented diplomas to participants with a score of 70% or higher.

The objectives of this study are to report the results of the surveys completed in 1999 and 2000, 6 months after TNT, to determine the impact of TNT on the awareness and knowledge of clinical nutrition and its impact on physician clinical practice.

Methods and Materials

Physicians were notified of the course offering by several methods. FELANPE and the nutrition societies of each country in FELANPE mailed invitations to their members. FELANPE advertised the course in its newsletter and in medical journals. Abbott representatives also informed physicians about the course.

During 1999 and 2000, TNT participants were surveyed 6 months after completing the TNT course in order to assess the impact that TNT had had on their medical practice (table III). The survey questions were about the physicians' routine use of nutrition assessment and nutrition consultations, use of nutrition support teams (NSTs), and membership in parenteral and

Table I
TNT Course Content

| <i>Chapters</i> | <i>Lectures</i> | <i>Workshops</i> | <i>Case studies</i> |
|--------------------------------------|---|---------------------------------|--|
| 1. Nutritional Therapy | Malnutrition/Consequences | | |
| 2. Cost Benefit of Nutrition Therapy | Malnutrition/Consequences | | |
| 3. Body Composition | Nutrition Screening and Assessment | Nutrition Assessment | |
| 4. Carbohydrates, Proteins, Lipids | Nutrient Needs | Fluid and Nutrient Requirements | |
| 5. Vitamins/Trace Elements | Nutrient Needs | Fluid and Nutrient Requirements | |
| 6. Water and Electrolytes | Nutrient Needs | Fluid and Nutrient Requirements | |
| 7. Metabolic Response to Stress | Metabolic Response to Stress | | |
| 8. Nutrition in Critical Care | Early Enteral Nutrition Therapy | | Critical Illness/Multiple Trauma |
| 9. Cancer | | | Colorectal Cancer |
| 10. Gastrointestinal Disease | | | Short Bowel Syndrome |
| 11. Chronic Disease | | | Type 2 Diabetes, Chronic Obstructive Pulmonary Disease |
| 12. Orders/Assessing Outcomes | | | |
| 13. Enteral Nutrition | Early Enteral Nutrition Therapy | | |
| 14. Enteral Formulas | Formula Selection | | |
| 15. Gastrointestinal Access | Enteral Access | Enteral Access Devices | |
| 16. Enteral Feeding Complications | Preventing Complications | Enteral Feeding Systems | |
| 17. Parenteral Nutrition | Parenteral Nutrition Therapy | | |
| 18. Central Venous Access | Complications of Parenteral Nutrition Therapy | Central Venous Catheters | |
| 19. Parenteral Complications | Complications of Parenteral Nutrition Therapy | Central Venous Catheters | |
| 20. Home Nutrition Therapy | Summary: Optimizing Nutrition | | |

Table II
Number of TNT Courses and Participants by Country, 1997-2002

| Country | Number of Courses | Number of Physicians Attending |
|--------------------|-------------------|--------------------------------|
| Argentina* | 27 | 671 |
| Bolivia | 1 | 31 |
| Brazil* | 56 | 1415 |
| Chile* | 13 | 265 |
| Colombia* | 57 | 1550 |
| Costa Rica | 12 | 277 |
| Dominican Republic | 5 | 142 |
| Ecuador | 18 | 508 |
| El Salvador | 14 | 480 |
| Mexico* | 55 | 1143 |
| Panama | 12 | 214 |
| Paraguay | 2 | 60 |
| Peru | 10 | 329 |
| Puerto Rico | 1 | 26 |
| Uruguay* | 15 | 543 |
| Venezuela | 19 | 560 |
| Total** | 317 | 8214 |

* Denotes country surveyed.

** Please note that these totals reflect the number of physicians who have taken the course from 1997 through 2002, not only the 3,025 physicians who were surveyed in 1999 and 2000.

enteral nutrition associations. The physicians were also asked if they had begun NSTs and if they had increased the time dedicated to nutrition therapy since attending the TNT course. These questions were included to aid in determining if the TNT course had had an impact on their clinical practice. The 6-month follow-up surveys were mailed to the 3,025 physicians in Argentina, Brazil, Chile, Colombia, Mexico, and Uruguay who had taken the TNT course during 1999 or 2000. Survey results were compiled in Epi Info, version 6.04 (Centers for Disease Control, Atlanta).

Results

Six hundred seventy five physicians completed the 6-month follow-up surveys in 1999 and 2000. The 6 countries surveyed hosted 70% of the TNT courses offered through 2002 (table II). The response rate was 22% (675/3,025). Twelve of the physicians were from Argentina; 348 were from Brazil; 60 were from Chile; 50 were from Colombia; 129 were from Mexico; and 76 were from Uruguay.

Responses to 8 of the questions are shown in Figure 1. Seventy-nine percent of the physicians reported increasing the time that they dedicated to nutrition therapy in their medical practice and 78% reported including nutrition assessment in their practice after completing the TNT course. Sixty-seven percent increased the percent of patients placed on nutrition therapy. Twenty-nine percent became new parenteral and enteral nutrition society members. Thirty-seven

percent reported creating nutrition support teams (NSTs) and 27% joined NSTs after attending the TNT course. Almost half (49%) of the physicians increased NST consultations.

Discussion

The results of this survey completed 6 months after the TNT course illustrate important changes in the clinical practice of physicians. Almost 80% of the physicians increased the time dedicated to nutrition therapy and included nutrition assessment in their clinical practice. More than two-thirds increased the number of patients they placed on nutritional therapy. Many physicians joined a nutrition society or attended a nutrition conference, and their use of nutrition support teams (NSTs) increased. Based on their TNT training, physicians should be more likely to intervene early with nutritional therapy and thereby prevent complications, decrease morbidity, mortality, and reduce health care costs. Early nutrition intervention has demonstrated these benefits in previous studies^{1,22}. The use of NSTs has also been shown to reduce health care costs^{23,24}.

In many hospitals, new NSTs were formed by TNT graduates. One university hospital incorporated the TNT course as part of its medical residency program. The TNT course has also promoted the development of nutritional guidelines and protocols and stimulated research on malnutrition. Most importantly, the survey results indicate that TNT graduates are utilizing their nutrition knowledge in patient care.

Over 8,000 physicians have been trained in 16 Latin American countries since April 1997. The TNT program continues to be offered in many countries and was recently updated (TNT 2.0). TNT webmaster is already available at <http://tninfo.net>. From the 3,025 surveys originally mailed during 1999 and 2000, 22% of participants responded. This response rate is comparable to other researchers' findings with surveys done with one mailing^{25,26}. Changes in address, difficulties with electronic or postal mail, only one mailing sent, and physicians' hectic work schedules may be reasons why more physicians did not respond. It is hoped that with a web site, more responses may be obtained for the 6-month follow-up survey, in the future.

Summary

Just as the ATLS course has been successful in reducing mortality from trauma²¹, the TNT course may help to remedy the gap in physician nutrition education. By becoming more aware of nutrition therapies and support teams, physicians may incorporate these modalities into their clinical practice and impact malnutrition among hospitalized patients. Physicians who have completed the TNT course can incorporate what they have learned in their practice and thereby help to reduce malnutrition and its effects.

Table III
TNT Participant Follow-up Survey after Six Months

| <i>First</i> | <i>Middle</i> | <i>Last</i> |
|---|--------------------------|--|
| Name | | |
| Is there a nutrition support team (NST) in your hospital? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| If yes, was it created after you took TNT? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| Are you a member of the NST? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| If yes, did you become a member after you took TNT? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| If not, have you asked the NST for more consultations? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| Have you included nutrition assessment routinely in examinations? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| Have you increased the number of patients you place on nutrition therapy? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| How many patients (on average) do you see on nutrition therapy per day? | <input type="checkbox"/> | |
| Do you consult your TNT material in your daily practice? | <input type="checkbox"/> | 1 = frequently; 2 = moderately; 3 = rarely |
| Are you a member of your country's Parenteral and Enteral Society? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| If yes, did you become a member after TNT? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| After you took TNT, did you attend any nutrition congresses? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| Which one? | | |
| Have you increased the time you spend on nutrition therapy? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| If yes, how much time are you now spending? | <input type="checkbox"/> | 1 > 80%; 2 = 50-79%; 3 = 30-50%; 4 < 29% |
| How would you rate TNT's impact on your routine nutritional practice? | <input type="checkbox"/> | 1 = very important; 2 = important; 3 = not important |
| Would you like to receive a newsletter with TNT information? | <input type="checkbox"/> | 1 = Yes; 2 = No |
| Date of TNT course: __ / __ / __ | City: _____ | |
| Street address: _____ | | |
| City: _____ | State: _____ | |
| Country: _____ | Zip code: _____ | |
| Telephone: _____ | Fax: _____ | E-mail: _____ |
| Additional Comments: _____ | | |

References

- Waitzberg DL, Caiaffa WT and Correia MITD: Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition*, 2001, 17:573-580.
- Edington J, Boorman J, Durrant ER et al: Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. The malnutrition prevalence group. *Clin Nutr*, 2000, 19:191-195.
- Correia MI, Caiaffa WT, da Silva AL and Waitzberg DL: Risk factors for malnutrition in patients undergoing gastroenterological and hernia surgery: an analysis of 374 patients. *Nutr Hosp*, 2001, 16:59-64.
- González Castela L, Coloma Peral R, Ascorbe Salcedo P et al: Current status of the degree of malnutrition in hospitalized patients of the community of La Rioja. *Nutr Hosp*, 2001, 16:7-13.
- Campbell SE, Avenell A and Walker AE: Assessment of nutritional status in hospital in-patients. *QJM*, 2002, 95:83-87.
- Reilly JJ, Hull SF, Albert N, Waller A and Bringardener S: Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1988, 12:371-376.
- Braga M, Gianotti L, Nespoli L, Radaelli G and Di Carlo V: Nutritional approach in malnourished surgical patients: a prospective randomized study. *Arch Surg*, 2002, 137:174-180.
- Kudsk KA, Minard G, Croce MA et al: A randomized trial of isonitrogenous enteral diets after severe trauma. *Ann Surg*, 1996, 224:531-543.
- Nightingale JMD and Reeves J: Knowledge about the assessment and management of undernutrition: a pilot questionnaire in a UK teaching hospital. *Clin Nutr*, 1999, 18:23-27.
- Taren DL, Thomson CA, Koff NA et al: Effect of an integrated nutrition curriculum on medical education, student clinical performance, and student perception of medical-nutrition training. *Am J Clin Nutr*, 2001, 73:1107-1112.
- Guagnano MT, Merlitti D, Pace-Palitti V, Manigrasso MR and Sensi S: Clinical nutrition: inadequate teaching in medical schools. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2001, 11:104-107.
- Lobo DN, Dube MG, Neal KR et al: Problems with solutions: drowning in the brine of an inadequate knowledge base. *Clin Nutr*, 2001, 20:125-130.
- Jackson AA: Human nutrition in medical practice: the training of doctors. *Proc Nutr Soc*, 2001, 60:257-263.
- Hark LA and Morrison G: Development of a case-based integrated nutrition curriculum for medical students. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72(Suppl 3):890s-897s.
- Heimbürger DC: The Intersociety Professional Nutrition Education Consortium. Training and certifying gastroenterologists as physician nutrition specialists. *J Clin Gastroenterol*, 2002, 34:505-508.
- DHL Demographics. www.dhl.com. Accessed December 18, 2002.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. 54 million people in Latin America and the Caribbean suffer hunger, says FAO Director-General. 24 April 2002. www.fao.org. Accessed December 16, 2002.
- SEJUP (Serviço Brasileiro de Justiça e Paz). Malnutrition worsens in the north and northeast of Brazil. *News from Brazil* 2000, 396: April 21. www.oneworld.org. Accessed December 18, 2002.
- Olson CJ, Arthur M, Mullins RJ, Rowland D, Hedges JR and Mann NC: Influence of trauma system implementation on process of care delivered to seriously injured patients in rural trauma centers. *Surgery*, 2001, 130:273-279.

22. Brugler L, DiPrinzio MJ and Bernstein L: The five-year evolution of a malnutrition treatment program in a community hospital. *Jt Comm J Qual Improv*, 1999, 25:191-206.
23. O'Brien DD, Hodges RE, Day AT, Waxman KS and Rebello T: Recommendations of nutrition support team promote cost containment. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1986, 10:300-302.
24. Ochoa JB, Magnuson B, Swintowsky M et al: Long-term reduction in the cost of nutrition intervention achieved by a nutrition support service. *Nutr Clin Pract*, 2000, 15:174-180.
25. McCahill LE, Krouse RS, Chu DZ et al: Decision making in palliative surgery. *J Am Coll Surg*, 2002, 195:411-423.
26. Sun BC, Adams JG and Burstin HR: Validating a model of patient satisfaction with emergency care. *Ann Emerg Med*, 2001, 38:527-532.

Original

Obesidad y cirugía bariátrica: implicaciones anestésicas

L. Á. Fernández Meré* y M.^a Álvarez Blanco**

* Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor I.

** Médico Adjunto. Servicio de Cirugía General I.

Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Centro Residencia Covadonga. Oviedo. Principado de Asturias.

Resumen

Durante los últimos años, la obesidad ha ido en constante aumento, constituyendo de esta manera un grave problema de salud pública, con la consiguiente repercusión sobre el gasto sanitario, sobre todo en los países desarrollados.

Su principal peculiaridad es la asociación con numerosas patologías (respiratorias, cardiovasculares, endocrino-metabólicas, etc.) que hace que tenga una elevada morbimortalidad, afectando tanto a la calidad como a la duración de la vida de quienes la padecen.

Los intentos por prevenirla y, cuando éstos fallan, los tratamientos a los que se puede recurrir abarcan muchos aspectos: conductuales, dietéticos, médicos. Pero con frecuencia se ven abocados al fracaso por lo exigentes que pueden llegar a ser, momento en el cual, y tras cumplir unos requisitos mínimos y una evaluación pormenorizada, se puede acceder al siguiente escalón: la cirugía bariátrica. Se trata de un arma terapéutica en constante auge, con resultados muy favorables y que obliga al conocimiento en profundidad de la fisiopatología de esta entidad por parte de todo el equipo multidisciplinar que la aborda: médicos de familia, endocrinólogos, psiquiatras, cirujanos generales y anestesiólogos, estos últimos en todo el marco perioperatorio (pre-, intra- y posquirúrgico, en las unidades de reanimación).

Desde el punto de vista anestésico (desde el cual se va tratar el tema, por ser el más desconocido de los citados) los obesos se sitúan en desventaja con respecto a los no obesos, ya que el proceso se ve dificultado y se aumenta la peligrosidad. Se pretende con esta revisión del tema, hacer un repaso de los cambios fisiopatológicos que la obesidad produce, así como las implicaciones anestésicas dentro del marco de la cirugía bariátrica, para lograr que los resultados quirúrgicos sean lo más favorables posibles.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:34-44)

Palabras clave: *Anestesia. Cirugía Bariátrica. Obesidad. Tratamiento.*

Correspondencia: Luis Ángel Fernández Meré.

Jovellanos, 14, 2º C.
33003 Oviedo.
Principado de Asturias.
e-mail: lafmore@teleline.es

Recibido: 16-IV-2003.

Aceptado: 9-V-2003.

OBESITY AND BARIATRIC SURGERY: ANAESTHETIC IMPLICATIONS

Abstract

Over the last few years, obesity has been constantly increasing, thus turning it into a serious public health problem, with the subsequent impact on health-related expenditure, particularly in developed countries.

The main peculiarity of obesity is its association with numerous pathologies (respiratory disease, cardiovascular problems, endocrinological or metabolic disorders, etc.) that leads it to be related with high levels of mortality and morbidity, affecting both the quality and duration of the life of sufferers.

The attempts to prevent obesity and, when these fail, the treatments that can be resorted to cover many aspects: behavioural, dietary and medical. But these are frequently doomed to failure because of their potentially very demanding nature, at which times, after complying with certain minimal requirements and a detailed assessment, it is possible to move on to the next step: bariatric surgery. This is a part of the therapeutic armory that is enjoying a constant boom, with very favourable results that mean the physiopathology of this condition should be known in greater detail by all of the multidisciplinary team dealing with the problem: GPs, endocrinologists, psychiatrists, general surgeons and anaesthesiologists, with the latter being involved in all of the peri-surgical activity (pre-, intra- and post-operative stages, in the reanimation units).

From the standpoint of anaesthesia (the focus of this paper as it is the least well-known of those mentioned), obese individuals are at a disadvantage with respect to other non-obese patients as the process is complicated and the risk increases. With this review of the subject, it is intended to recall the physiopathological changes produced by obesity as well as the anaesthetic implications within the framework of bariatric surgery, so as to achieve the most favourable possible results from the surgery.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:34-44)

Keywords: *Anaesthesia. Bariatric Surgery. Obesity. Treatment.*

1. Introducción

Existen índices objetivos para definir la obesidad pero se puede decir que una persona es obesa cuando su peso sobrepasa el límite compatible con su salud física y mental y con las expectativas normales de vida. La palabra obesidad deriva del término en latín *obesus*, que viene a significar “engordar por comer”.

Es bien sabido que la obesidad influye de manera perjudicial en el organismo, constituyendo un grave problema de salud pública (con gran repercusión en los costes sanitarios) para los países más desarrollados^{1,2}, en los cuales es la forma más habitual de malnutrición^{3,4}. En España, los datos del estudio Delphi cifran el coste económico de la obesidad en un 6,9% del gasto sanitario⁵.

El riesgo de enfermedades crónicas está directamente relacionado con el nivel de sobrepeso/obesidad de una persona^{6,7}. También se ha constatado un aumento de la mortalidad (30% con un sobrepeso del 10% y 50% con un sobrepeso > 20%)^{6,8-12}, tanto como entidad patológica primaria como por su relación con otras entidades del tipo de enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca) y neoplasias. Además, si se mira en el otro sentido, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, dos de los principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y de la enfermedad cerebrovascular, respectivamente, se asocian con la obesidad^{1,3,13}.

Los precursores de la obesidad son multifactoriales^{5,7,14}. En la actualidad se relacionan con el sobrepeso factores culturales y sociales, como puede ser la vida sedentaria, el elevado número de comidas realizadas fuera de casa, el consumo de refrescos, el inadecuado nivel de actividad física diaria^{6,15}. No obstante, cada vez se aboga más por la influencia de los factores genéticos en la aparición de la obesidad^{3,10,14,15}. El ambiente influye en la tendencia del individuo a desarrollar la obesidad, mientras que la genética se encarga de determinar las diferencias de peso de un individuo en cada momento de su vida. También pueden presentarse problemas médicos y tratamientos como la causa de una obesidad^{5,14}. Entre los primeros podemos citar el síndrome de Cushing (con obesidad faciotroncular), el hipotiroidismo, varios síndromes genéticos (Prader-Willi, Ålstrom, Carpenter), alteraciones hipotalámicas (traumáticas, infecciosas), abandono del fumar, y entre los segundos, a los corticoides, la insulina, los antidepresivos tricíclicos, los anticonceptivos orales, las fenotiacinas, las hidracidas y los antihistamínicos.

En la base de todo sobrepeso está la presencia de un balance positivo en la ecuación del equilibrio energético (energía aportada-energía consumida)^{5,10,14}. Inicialmente hay un exceso de grasa que se va a acumular en los adipositos existentes que aumentan de tamaño (“obesidad hipertrófica”). Cuando éstos alcanzan su máximo tamaño se hace necesario aumentar el número de los mismos para continuar con el almacenamiento de grasa (“obesidad hiper celular”).

La obesidad es un factor difícil de prevenir y de tratar. La prevención de ganancia de peso pasa por el hecho de disminuir los aportes o aumentar las demandas energéticas⁶, con especial atención al hecho de que este tipo de pacientes suelen presentar un estado de desnutrición latente⁴ con una disminución de la grasa (G) y de la masa magra (MMC) (parte corporal libre de grasa), esta última a expensas de la masa celular corporal (MCC), con un aumento del líquido extracelular (LEC) [peso corporal = G + M = G + (MCC + LC)].

Los programas para perder peso con frecuencia son ineficaces⁶ y su fracaso suele estar relacionado con la complejidad y la cronicidad de los mismos. Los malos resultados originan pérdida de autoestima en los pacientes ya que las pérdidas de peso son escasas y no son duraderas en el tiempo, con lo que se vuelve a recuperar el peso que se perdió (efecto yo-yo). Los tratamientos deben de ser individualizados y adaptados a las características de los pacientes y a la patología que presenten⁵. Se deben de adoptar medidas para rebajar el peso cuando se sobrepase cierto nivel, marcado por determinados índices, o bien cuando, sin llegar a los rangos de obesidad, el sobrepeso conlleve alteraciones importantes de la salud del individuo.

La cirugía bariátrica (que deriva del griego *baros*, que significa peso, y de *iatrein*, tratamiento) ha representado una gran oportunidad para aquellos pacientes con un grado de obesidad extrema que cumplen ciertos criterios. No debe de considerarse como *cirugía endocrina*, pues no se actúa sobre glándulas de secreción interna, ni como *cirugía estética*, ya que el propósito de esta modalidad terapéutica es la disminución de la morbimortalidad que acompaña a la obesidad. El crecimiento que ha experimentado en las últimas décadas ha ido paralelo al aumento de la prevalencia de la obesidad en la población, pasando de técnicas abiertas a las, cada vez más usadas, laparoscópicas¹⁶. Dado el carácter “especial” de estos pacientes, el llevar a cabo este tipo de cirugía obliga al conocimiento de los aspectos fisiopatológicos propios de esta enfermedad y al trabajo conjunto de una serie de especialistas (endocrinólogos, psiquiatras, cirujanos del aparato digestivo y anestesiólogos) para conseguir el éxito de la intervención, acompañado de la mínima tasa de complicaciones posible.

2. Obesidad

2a. Definición. Índices. Epidemiología

Varios son los criterios para enmarcar a una persona como obesa, por ejemplo aumento por encima del 20% del peso teórico en hombres y 30% en mujeres^{7,9}, aumento por encima del percentil 95 del peso, correspondiente a la edad y el sexo, en las tablas de su misma población⁴ o una relación entre su peso actual y su peso ideal que pasa de 1,1⁷.

Una definición de obesidad mórbida habla de ésta cuando el peso corporal supera en dos veces el peso ideal^{7,17}.

El peso ideal se puede definir como aquel que se asocia al menor índice de mortalidad para una determinada altura y edad¹⁴, y se puede estimar mediante la siguiente fórmula: altura (en centímetros) – 100 (en varones) ó 105 (en mujeres).

Pero el índice ideal debe ser independiente de la altura, la masa muscular y la masa ósea. Únicamente debe reflejar la masa grasa de una persona. El índice más utilizado para la valoración del sobrepeso es el índice de Quetelet^{1, 2, 4, 9, 10, 12, 14, 16}, también llamado índice de masa corporal (IMC) (del inglés *Body Mass Index, BMI*), que se define como el cociente entre el peso (P) en kilogramos y la altura (A) en metros al cuadrado: $IMC = P/A^2$; aunque en realidad en la mujeres estaría más acertado $P/A^{1.5}$. Este índice, además de valorar la grasa corporal, hace una estimación de la magnitud de los riesgos potenciales asociados al sobrepeso (mortalidad y morbilidad)¹¹. Tiene como limitación el hecho de que no puede ser aplicado en niños¹¹ ni en individuos muy musculados¹⁴.

De acuerdo con este índice, las obesidades se pueden dividir de varias maneras dependiendo del grupo de trabajo. En la tabla I se puede ver la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)^{5, 10} y en la tabla II, la de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 2000)⁵.

Existen otros parámetros denominados antropométricos^{1, 4} que también sirven como criterios de obesidad. Entre ellos se pueden citar: los pliegues de grasa centrífuga (bicipital y tricípital) o centrípeta (subescapular y abdominal), la circunferencia braquial y el índice adiposo muscular (IAM = MAFA [área adiposa del brazo]-MAMA [área muscular del brazo]).

Las complicaciones derivadas de la obesidad también se relacionan con el patrón de distribución de la grasa corporal^{5, 6, 7}, que se determina mediante la relación entre el perímetro abdominal y el perímetro a nivel de las caderas (WHR, del inglés *waist-to-hip ratio*, o C/C, del español índice cintura cadera)¹⁰: $WHR > 0,8$ indica obesidad “androide” (acúmulo principalmente abdominal) y $WHR < 0,8$, obesidad “ginecoide” (acúmulo en glúteos y caderas). Los correspondientes al tipo “androide” tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones metabólicas (dislipemias, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus¹⁴) y cardiovasculares^{10, 16}.

En cuanto a la distribución por sexos, la obesidad

TABLA I
Clasificación de la OMS según el IMC

| | IMC |
|----------------------------|-------|
| Clase 0: normopeso | < 25 |
| Clase I: sobrepeso | 25-29 |
| Clase II: obesidad II | 30-34 |
| Clase III: obesidad III | 35-39 |
| Clase IV: obesidad mórbida | ≥ 40 |

TABLA II
Clasificación de la SEEDO según el IMC

| Clase | IMC |
|----------------------------------|-------|
| Normopeso | < 25 |
| Sobrepeso grado I | 25-26 |
| Sobrepeso grado II (preobesidad) | 27-29 |
| Obesidad tipo I | 30-34 |
| Obesidad tipo II | 35-39 |
| Obesidad tipo III (mórbida) | 40-49 |
| Obesidad tipo IV (extrema) | ≥ 50 |

TABLA III
Datos según la SEEDO del año 2000 y previsiones para el 2005

| | Total | Hombres | Mujeres | Año 2005 |
|------------------------|-------|---------|---------|----------|
| Peso normal (IMC < 25) | 41,9% | – | – | – |
| Sobrepeso (IMC 26-29) | 19,3% | 23,3% | 15,3% | 25% |
| Obesidad (IMC > 30) | 13,4% | 11,5% | 15,2% | 18,5% |

afecta más a las mujeres que a los hombres en una proporción de 3:12.

En España un 7,8% de la población puede considerarse como obesa, afectando en mayor cuantía al grupo comprendido entre 55 y 64 años, a las mujeres y los niveles culturales más bajos^{3, 10}. Los datos según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) en el año 2000 y sus previsiones para el 2005 se pueden observar en la tabla III.

A nivel internacional los índices de obesidad suelen superar a los nacionales, así por ejemplo:

En EE.UU., aproximadamente un tercio de la población adulta está etiquetada como obesa, siendo la distribución por sexos de 31% varones y 35% de mujeres; prevalencia en constante aumento, constatado en la última década por varios estudios^{3, 6, 15}.

En el Reino Unido se cifra la prevalencia de la obesidad en 13% para los hombres y en 15% para las mujeres⁶, y en Canadá, 14,4% en mujeres y 19,45 en varones³.

2b. Fisiopatología

2b1. Alteraciones respiratorias

La obesidad conlleva una serie de modificaciones respiratorias que afectan a los volúmenes (las más importantes), la distensibilidad y la relación ventilación/perfusión, que dan lugar a una hipoxemia permanente^{9, 18}, por la ineficacia del trabajo respiratorio.

Hay una disminución del volumen de reserva espiratorio (VRE) (proporcional al sobrepeso), con mantenimiento o incluso aumento del volumen residual,

lo que origina una disminución de la capacidad residual funcional (CRF)^{1, 2, 7, 10, 11, 14, 19-22, 24} y aumento del riesgo de formación de atelectasias.

Por otra parte, la distensibilidad torácica está reducida^{1, 7, 9, 11, 12, 14, 24}, con el consecuente aumento del trabajo respiratorio y la limitación del individuo para responder al aumento de la demanda ventilatoria. Las causas son el acúmulo de grasa a nivel costal, infrafragmático e intraabdominal^{2, 24}. La compliance pulmonar se mantiene normal, excepto cuando la obesidad se hace de larga evolución, que disminuye debido, en parte al aumento de sangre en el parénquima pulmonar^{7, 14, 19} y en parte a la propia caída de la CRF²³.

Además se producen alteraciones del intercambio gaseoso por dos razones^{1, 7, 10}: hay zonas de espacio muerto (aumento de la relación ventilación/perfusión), originadas por las anomalías circulatorias y la vasoconstricción pulmonar hipoxémica; y zonas con efecto shunt (disminución de la relación ventilación/perfusión), debido al colapso alveolar producido por la disminución de la CRF y al aumento del volumen sanguíneo pulmonar.

Mientras las condiciones pulmonares lo permiten, suele darse un estado de hiperventilación para mantener la normocapnia, dado que el aumento del metabolismo de los obesos condiciona un aumento del consumo de O₂ y un aumento en la producción de CO₂^{2, 7, 11, 12, 14, 19}.

Dos entidades relacionadas con el aparato respiratorio y propias de la obesidad son el *síndrome de hipoventilación alveolar* (SHA) y el *síndrome de apnea obstructiva del sueño* (SAOS)²⁵.

El SHA^{9, 10, 14} es una entidad poco frecuente caracterizada por la asociación de hipoxemia e hipercapnia, junto con el síndrome de Pickwick (obesidad, somnolencia, respiración periódica, hipoventilación, poliglobulia e hipertrofia ventricular derecha). Los pacientes afectados con el SHA presentan un aumento del volumen sanguíneo pulmonar con hipertensión pulmonar.

La hipoventilación de los pacientes obesos muchas veces está condicionada por la hipoxia de carácter central y la hipercapnia causada por un problema ventilatorio intrínseco, sumado a la dificultad de respirar de la propia obesidad. Cuando los problemas respiratorios ocasionan varios episodios de apnea (de al menos 10 segundos) durante la fase de sueño, se habla del SAOS^{4, 14}. La obesidad es el principal factor de riesgo relacionado con este síndrome²⁶. Afecta al 5% de los obesos y con mayor frecuencia a los varones, produce hipersomnía diurna, disminución de las capacidades cognitivas e irritabilidad emocional, y cuando se superan las 20 apneas por hora de sueño, se considera una causa importante de mortalidad. El diagnóstico definitivo se basa en la polisomnografía.

Por si fuera poco, las alteraciones respiratorias se agravan con el cambio de postura de sedestación a decúbito supino^{9, 10, 12, 14, 17, 20-24}:

— El desplazamiento cefálico del diafragma hace que la CRF, que en el obeso está muy próxima a la ca-

pacidad de cierre (CC), disminuya, por lo que parte del ciclo respiratorio se realiza en el volumen de cierre, favoreciendo la aparición de atelectasias²⁷. El riesgo de hipoxemia viene determinado por la disminución de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno, que, a su vez, es directamente proporcional a la disminución de la diferencia CRF-CC.

— El aumento de la entrada de sangre en la cavidad torácica sobrecarga el árbol vascular pulmonar con la consiguiente disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que agrava aún más el intercambio gaseoso.

Estas dos alteraciones producidas por el decúbito supino se magnifican, como es lógico, con la postura de Trendelenburg, que está totalmente contraindicada en los pacientes obesos. Sin embargo con la postura de anti-Trendelenburg ocurre lo contrario²⁸: existe un aumento de la compliance pulmonar y para un mismo volumen se obtiene un menor nivel de presión. Todo esto condiciona un mayor reclutamiento alveolar y un aumento de la CRF. Desde el punto de vista hemodinámico, esta posición condiciona una disminución en el retorno venoso y, por tanto, un descenso del gasto cardíaco, que va en contraposición al aumento de la PaO₂ que se consigue desde el punto de vista respiratorio.

2b2. Alteraciones cardiovasculares

Las alteraciones de los pacientes obesos a nivel cardíaco son el resultado de la adaptación al exceso de peso y al incremento de las demandas metabólicas^{7, 12}.

Paralelamente a la ganancia de sobrepeso, hay un aumento del volumen sanguíneo y un aumento del consumo de oxígeno^{1, 7, 9, 10-13}. El aumento de volumen sanguíneo es consecuencia del aumento de masa corporal, tejido graso y tejido muscular, y también del aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina. A pesar de la expansión de volumen, si se pone ésta en relación con el peso la proporción es menor que en sujetos de peso normal¹⁴.

La respuesta del organismo viene dada por el aumento del gasto cardíaco^{11, 12, 14} a expensas del aumento del volumen sistólico (con frecuencia cardíaca mantenida), lo que origina a su vez un aumento de la precarga y, por consiguiente, la dilatación del ventrículo izquierdo y el aumento de la poscarga, aumentada de por sí por la hipertensión arterial (frecuentemente asociada a la obesidad). Todas estas modificaciones prolongadas en el tiempo dan lugar a una miocardiopatía hipertrofica, que se constituye en una dificultad para la dilatación, lo que producirá insuficiencia cardíaca congestiva^{7, 13, 14}.

Los flujos sanguíneos regionales permanecen dentro de la normalidad, con excepción del flujo esplácnico que se incrementa en un 20%¹⁴.

Junto a estas modificaciones también hay que citar la hipertensión pulmonar^{7, 11}, resultante del aumento del volumen sanguíneo pulmonar y la vasoconstric-

ción hipóxica. También contribuye al aumento de las presiones en el territorio pulmonar la disfunción del ventrículo izquierdo. A su vez, este aumento de presiones desemboca en una disfunción del ventrículo derecho, causando hipertrofia y dilatación.

La hipertensión arterial, como se citó anteriormente, es más frecuente en obesos: 50-60% presentan hipertensión moderada y 5-10% hipertensión severa¹⁴. Viene determinada por varios factores entre los que se encuentran: el aumento del sistema renina-angiotensina, el aumento del volumen vascular y el aumento del tono simpático (causado por la hiperinsulinemia). Está muy relacionada con la mortalidad de estos pacientes, ya que es la responsable de una serie de cambios hemodinámicos culpables, a su vez, del aumento del trabajo y riesgo de fallo cardiogénico⁷.

Los obesos presentan también un aumento del riesgo de arritmias^{7,14} relacionadas con la muerte súbita, debido a numerosos factores entre los que se pueden citar: hipertrofia e hipoxemia cardíacas, hipopotasemia resultante del tratamiento con diuréticos (muy frecuente), enfermedad coronaria, aumento de la concentración plasmática de catecolaminas, bradicardia asociada al SAOS, infiltración grasa del miocardio y del sistema de conducción.

2b3. Alteraciones gastrointestinales

En la obesidad hay un incremento de la prevalencia de hernia hiatal y del aumento de presión intraabdominal^{1, 10, 12, 14}, lo que condiciona un elevado riesgo de desarrollar el Síndrome de Aspiración Ácida (SAA). Además los obesos tienen un 75% más de volumen gástrico que los no obesos, lo que condiciona un mayor volumen residual, y una velocidad de vaciamiento gástrico aumentada¹⁴. Estos dos hechos revierten parcialmente con la reducción de peso.

En este grupo de pacientes también es frecuente la presencia de patología biliar². Cerca del 90% de los obesos tienen cambios histológicos hepáticos²⁹ y de estos, el 33% presentan hígado graso, pero sin repercusiones funcionales^{2, 14}. La alteración bioquímica más frecuente es la elevación de la GPT, cuyos valores vuelven a la normalidad después de la cirugía en proporción a la pérdida de peso.

2b4. Alteraciones endocrinas

En los obesos, donde la ingesta calórica está aumentada, se dan unos niveles de glucemia permanentemente elevados, incrementándose de esta manera las demandas de insulina y, por consiguiente, el riesgo de insuficiencia pancreática y la prevalencia de diabetes mellitus tipo II^{10, 14}.

Por otro camino, la hiperglucemia mantenida eleva los niveles de triglicéridos circulantes ocasionando un aumento de la lipólisis y de la producción de colesterol (que se excreta por la bilis y favorece la formación de cálculos), y una disminución de HDL-colesterol

(que contribuye al incremento del riesgo de enfermedad coronaria).

2b5. Alteraciones psicopatológicas

En cuanto a los aspectos psicológicos de los pacientes obesos se debe señalar que¹⁰:

— No existe una personalidad estándar.

— No presentan incremento importante de psicopatologías con respecto a la población no obesa³⁰.

— Características distintivas: elevada prevalencia de ingesta de alimentos de manera compulsiva, importante pérdida de autoestima con menosprecio de su imagen corporal, mayor prevalencia sentimientos de frustración y humillación.

2b6. Alteraciones farmacocinéticas

Las modificaciones que produce la obesidad pueden afectar a la distribución, a la biotransformación o a la excreción^{9, 12, 14}.

1. Las alteraciones de la distribución son consecuencia de las modificaciones de los compartimentos corporales: se produce un aumento de la masa grasa corporal en detrimento del compartimento celular y extracelular. Cualquier sustancia con características lipofílicas va a tener un volumen de distribución mayor.

2. La biotransformación se altera por las modificaciones producidas a nivel hepático, afectándose el aclaramiento de las sustancias cuyo metabolismo dependa del flujo hepático¹². Las reacciones de fase I del metabolismo hepático (oxidación, reducción, hidrólisis) están aumentadas o pueden permanecer normales. En cambio, las reacciones de fase II (conjugación por sulfatasa o glucuronidasa) están siempre aumentadas.

3. La excreción puede verse alterada por las modificaciones ocurridas en el flujo sanguíneo renal y en el filtrado glomerular, que se ven aumentados^{29, 12}, consecuencia todo esto del aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco. Este es el hecho responsable de la proteinuria típica de los obesos.

Junto a estas alteraciones de la farmacocinética, el obeso se caracteriza por presentar hiperlipoproteíemia, que disminuye la fracción libre de fármaco (única apta para ser inactivada por metabolismo hepático o eliminada por excreción renal)¹⁴.

Aspectos farmacológicos propios de la obesidad de la medicación más utilizada en anestesia⁹:

Fentanilo: no hay diferencias en la farmacocinética de este principio activo entre obesos y no obesos¹¹, pero su administración debe ajustarse al peso de la masa magra¹⁰ en vez de al peso corporal total. En la práctica anestésica diaria se recomienda reducir el empleo de cualquier opiáceo al mínimo posible para reducir el riesgo de depresión respiratoria en el postoperatorio.

Halogenados: son sustancias muy lipofílicas y, como tales, tienden a acumularse en la grasa; sin embar-

go en los pacientes obesos está aumentado su metabolismo^{1,10} por lo que la creencia de un despertar retardado no es del todo cierta¹¹. Hay un aumento al doble en la biotransformación de estos fármacos en agentes tóxicos (ácido trifluoro acético, iones Br⁻ y F⁻^{14,20}). Los halogenados de elección dependen del grupo de trabajo: el isoflurano^{11,14}, el sevoflurano³¹ y el desflurano³².

Propofol: la vida media de esta sustancia permanece constante en los obesos a pesar del aumento del volumen de distribución, debido a un aumento del aclaramiento total. La dosis debe ajustarse al peso magro y, en general, suelen ser ligeramente superiores a las de los pacientes no obesos¹⁰. No hay evidencia de acumulación en los tejidos grasos en infusiones aproximadas de 2 horas.

Tiopental: hay alargamiento de la vida media por el aumento del volumen de distribución¹¹. El aclaramiento está conservado.

Benzodiazepinas: igual que el anterior.

Succinilcolina: la dosis a administrar oscila entre 1 y 2 miligramos/kilogramo de *peso real* del paciente y la duración del efecto es la misma que en pacientes no obesos. Las modificaciones farmacocinéticas propias son un aumento del volumen extracelular y de la actividad pseudocolinesterasa¹¹.

Atracurio: la farmacocinética es la misma en pacientes obesos y no obesos¹¹ (vía de metabolización de Hoffmann, no dependiente de órganos), por lo que los tiempos de recuperación no varían de un grupo a otro³³. Las dosis se calculan en función del *peso real*.

Anestésicos locales: las dosis deben reducirse un 20-25%^{10,11,14} de la correspondiente a un paciente no obeso para uso anestésico, por la reducción de los espacios epidural e intradural. Sin embargo, para uso analgésico, las dosis son las mismas¹⁰.

2c. Morbimortalidad asociada

La morbimortalidad de los pacientes obesos es directamente proporcional al grado de sobrepeso^{2,10}. Se incrementa en individuos con edad por debajo de 40 años, en los casos de duración prolongada (el riesgo de morbilidad es proporcional a la duración de la obesidad¹⁴), en los fumadores y en los obesos con un patrón de distribución de la grasa corporal de tipo "androide". Para un mismo nivel de obesidad, los varones tienen mayor probabilidad de morbimortalidad que las mujeres.

Es importante señalar el hecho de que una reducción de peso disminuye estos riesgos en ambos sexos; sin embargo, una disminución del peso corporal antes de la cirugía no disminuye la morbimortalidad perioperatoria.

Entre las principales patologías asociadas con la obesidad se pueden citar¹⁰:

- Mayor riesgo cardiovascular: HTA, diabetes mellitus, hiperlipidemia.
- Asociación epidemiológica: muerte súbita, miocardiopatía, síndrome apnea-sueño, disfunción gona-

dal/hipófisis, acantosis nigricans, litiasis biliar, artropatías degenerativas.

- Mayor prevalencia/mortalidad: neocolon y recto, neopróstata, neocérvix uterino, neoendometrio, neovario, neomama.

El estudio Framingham mostró relación directa entre la obesidad y la angina de pecho y la muerte súbita, pero no entre la obesidad y el infarto agudo de miocardio; además demostró que la mortalidad de estos pacientes era 3,9 veces la correspondiente a no obesos⁷.

3. Anestesia en obesidad

3a. Introducción

La obesidad en un paciente hace que la anestesia sea más difícil y peligrosa, además de complicar las técnicas^{10,34}. Esto coloca al obeso en clara desventaja con respecto al paciente normal desde todos los puntos de vista: médico (alteraciones fisiopatológicas), diagnóstico (cualquier técnica por simple que sea, radiografía, ecografía, resulta dificultosa y puede retrasar los diagnósticos) y práctico (traslados, movilizaciones precoces). Esto hace que el acto anestésico deba ser planificado con meticulosidad para anticiparse a la aparición de complicaciones.

Desde el punto de vista teórico, la opción más atractiva es la combinación de anestesia general y epidural^{14,29}, al sumarse los beneficios de ambas: se reducen las dosis de fármacos y se proporciona analgesia adecuada en el postoperatorio.

El riesgo perioperatorio es significativamente mayor que en el paciente no obeso¹¹ incluyendo la probabilidad de muerte¹³, al igual que la frecuencia de aparición de complicaciones postoperatorias (el porcentaje se multiplica por dos en pacientes con un exceso de peso superior al 50% del peso ideal), entre las cuales se pueden citar como las más frecuentes a las infecciones de la herida quirúrgica, las complicaciones pulmonares y las trombosis venosas. El hecho de que la intervención a la que se someta un paciente obeso tenga carácter de urgencia aumenta el riesgo propio de su situación. También se ha comprobado que la reducción de peso previo a la intervención no disminuye el riesgo perioperatorio⁷.

3b. Preanestesia

La visita preanestésica tiene un valor muy importante partiendo de la base de su efecto ansiolítico¹¹. Debe de comentarse con el paciente obeso el plan anestésico pre-, intra- y postoperatorio además de la posibilidad de aparición de complicaciones y su abordaje correspondiente.

La evaluación preoperatoria del paciente obeso debe ser exhaustiva¹ y abarcar fundamentalmente tres aspectos básicos: aparato respiratorio, aparato cardiovascular y sistema endocrino-metabólico⁹, sin olvidar-

se de la valoración de la vía aérea, ya que estos pacientes pueden presentar una maniobra de intubación dificultosa (13%)³⁵.

3c. *Premedicación*

Sólo resultan admisibles la vía oral y la intravenosa^{10, 11, 14}. La intramuscular es de absorción impredecible.

Debe adaptarse a las características del paciente⁹. Entre las medicaciones más utilizadas se puede citar^{1, 10, 11, 14, 20, 29}: benzodiacepinas de vida media corta como el midazolam (por su efecto ansiolítico), metoclopramida y ranitidina (para disminuir el riesgo de broncoaspiración), heparinas de bajo peso molecular como la enoxaparina (para disminuir el riesgo de trombosis venosa profunda), y profilaxis antibiótica.

3d. *Intraoperatorio*

Entre las peculiaridades de estos pacientes se encuentra la dificultad para obtener un acceso venoso periférico^{11, 12}, que puede obligar a la canalización de una vena central, y la facilidad para sufrir necrosis cutáneas por hiperpresión en los puntos de apoyo tras una inadecuada colocación en la mesa de quirófano^{9, 10}.

En la fase de inducción, debe destacarse la necesidad obligada de dos anestesiólogos^{9, 10, 11}, por las dificultades que puedan surgir. Punto primordial resulta la oxigenación adecuada de los obesos en posición semisentada³⁶ (dada la rapidez de desaturación que presentan^{9, 11, 13, 30, 37}) con oxígeno al 100% o en una mezcla O₂/N₂O 30/70³⁸.

Durante esta fase y posteriormente, todas las alteraciones descritas en la fisiopatología se ven agravadas^{7, 9, 10, 11, 19, 39, 40, 41}, por lo que se hace necesario el plantear una estrategia anestésica adecuada (parámetros de ventilación mecánica^{2, 7, 9, 11, 12, 14, 22, 42}, maniobras de reclutamiento alveolar^{16, 23, 43}, reposición de fluidos, etc.), con mención especial a los cambios producidos en estos pacientes cuando la cirugía se realiza por vía laparoscópica^{24, 44, 45}.

Para el mantenimiento se podrá utilizar como hipnótico el propofol o un halogenado (isoflurano^{11, 14}, sevoflurano^{31, 46}, desflurano³²), y como analgésico es preferible la utilización de un opioide de vida media corta como el remifentanilo^{47, 48}.

El final del proceso anestésico intraoperatorio (despertar) está caracterizado por un aumento del consumo de oxígeno que debe ser amortiguado⁹. Para la extubación del paciente se debe de cumplir una serie de criterios entre los cuales se pueden citar los siguientes: paciente en estado de alerta, reversión completa del efecto de los fármacos empleados, sobretodo los relajantes musculares, estabilidad hemodinámica y buena mecánica respiratoria.

3e. *Postoperatorio inmediato. Analgesia*

La causa más frecuente de morbilidad postoperatoria en los pacientes obesos es la infección⁹ de la herida

quirúrgica (1-15%), lo que aumenta el riesgo de dehiscencias de sutura.

Este período viene caracterizado por un agravamiento de las alteraciones pulmonares^{9, 11, 29, 39, 46}, que se traduce en aumento de la hipoxemia. La frecuencia de aparición de este tipo de complicaciones oscila entre el 6% (pacientes con pruebas funcionales normales) y el 70% (pacientes con pruebas alteradas)¹. En este fenómeno concurren la postura en decúbito supino, los efectos de la anestesia, la cirugía (las manipulaciones, el uso de retractores subdiafragmáticos y las incisiones) y el propio postoperatorio³⁹. Los efectos de la incisión dependen de la dirección y de su proximidad al diafragma: las que más repercusión tienen son las incisiones transversas, la laparotomía supraumbilical y la toracotomía^{12, 49}. En este sentido la cirugía laparoscópica aporta varias ventajas: menos dolor postoperatorio y menos consumo de opioides que facilita la fisioterapia respiratoria y da lugar a menos complicaciones pulmonares, una recuperación más precoz y una estancia hospitalaria acortada^{29, 50} (pero en el período intraoperatorio pueden plantearse más dificultades respiratorias y cardiovasculares que en la cirugía abierta²⁴). Por último, también hay factores postoperatorios que incrementan aún más el riesgo de alteraciones de la función pulmonar y de hipoxia, como son la posición, la inmovilización, el dolor y los vendajes abdominales.

Concurren además otros factores independientes de la intervención, que contribuyen a la aparición de complicaciones pulmonares: aumento de secreciones bronquiales (bronquiectasias), aumento del volumen de cierre (fumadores, EPOC), deshidratación previa. Se recomienda iniciar la respiración espontánea lo antes posible^{2, 20}, ponerlos en posición semisentada^{11, 20} y asegurarles una fisioterapia respiratoria eficaz^{1, 10, 20}, con el objeto de inducir respiraciones profundas, evitar el colapso pulmonar y conseguir expansiones pulmonares locales.

Las terapias para lograr estos objetivos pueden ser de dos tipos: 1) ayudas mecánicas (espirómetro incentivo, cuya eficacia es cuestionada por algunos grupos de trabajo como el de Overend y cols.⁴⁹, respiración a presión positiva intermitente, presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), técnicas de respiración contra resistencia), y 2) técnicas de terapia física pulmonar (fisioterapia respiratoria que incluye drenaje bronquial, percusión-vibraciones torácicas y técnica de tos eficaz; y entrenamiento respiratorio en el que se incluye ejercicios diafragmáticos, respiración a labios fruncidos, respiraciones lentas y profundas, y expansiones costales). Durante este período los pacientes con SAOS tienen especial riesgo de presentar apneas, por obstrucción aguda de la vía aérea, asociadas a su vez con muerte súbita, por lo que son candidatos a recibir CPAP o BiPAP^{13, 29}.

Asimismo está elevado el riesgo de padecer enfermedad tromboembólica⁹, cifrado entre 2,4 y 4,5% según las series^{2, 14}, por la asociación directa con la obesidad y por las alteraciones del equilibrio de la

coagulación¹² (disminución de antitrombina III circulante y de la actividad fibrinolítica), además de asociarse la hipercoagulabilidad propia del período postoperatorio y la falta de movilidad. Para evitar esta complicación, se debe intentar la movilización lo más precoz posible^{10, 11, 20} e instaurar el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular². El riesgo de embolismo pulmonar (5-12%)¹¹ está aumentado además por el aumento del volumen sanguíneo y la policitemia propia de estos pacientes secundaria a la hipoxemia crónica.

Los desajustes endocrinos⁹ de este período vienen determinados por el aumento de las hormonas de estrés (catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento), que estimulan glucogenolisis, aumentan la neoglucogénesis e inducen resistencia a la insulina. Es de necesario cumplimiento la vigilancia de las glucemias en las primeras 24 horas.

Estos pacientes presentan también durante este período esteatosis hepática con elevada frecuencia, así como alteración transitoria de las pruebas de función hepática sin transcendencia clínica³⁹. Como factores predisponentes se han citado a la anestesia y a la cirugía, que producen una disminución de aporte de oxígeno al hígado por el traumatismo mecánico directo y por la acción hepatotóxica de los anestésicos empleados, todo ello sobre un hígado previamente dañado.

Una correcta analgesia en el postoperatorio resulta de gran importancia en estos pacientes¹. La vía ideal de administración de analgesia es la epidural^{1, 9, 10, 11, 14, 20}; disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo, amortigua las alteraciones endocrinas y de la coagulación (hipercoagulabilidad), produce íleo paralítico secundario a opioides en menor medida que la vía parenteral, permite la deambulación y la fisioterapia precoces, previniendo de esta manera la aparición de complicaciones respiratorias y reduciendo la estancia hospitalaria^{1, 2, 12}.

Para el control del dolor también se ha recomendado la analgesia subaracnoidea continua por catéter²⁹ con similar eficacia, seguridad y morbilidad que la técnica epidural.

Ambas técnicas pueden ser complementadas con analgésicos por vía endovenosa u oral (cuando esté permitida) del tipo de paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos¹⁴.

Otra técnica adecuada es la analgesia controlada por el paciente (PCA) con opioides^{10, 14}, con especial vigilancia de la función respiratoria por el elevado riesgo de depresión. Con este tipo de pacientes se deben tener en cuenta una serie de recomendaciones⁵¹: programar bolos de opioide de pequeña cuantía y tiempos de cierre entre dosis largos, en pacientes con SAS dejar el uso de esta modalidad analgésica mientras estén monitorizados y en aquellos que presenten el Síndrome de Pickwick o el SHO, contraindicarla.

4. Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es el tratamiento que se debe aplicar en aquellos pacientes en los que han fra-

casado las medidas médico-dietéticas y las conductuales.

Como breve recordatorio acerca del tratamiento farmacológico de la obesidad^{5, 29}, señalar que está indicado cuando el paciente presenta un IMC ≥ 30 kg/m² o un IMC = 27-29,9 kg/m² acompañado de complicaciones médicas importantes. Los dos medicamentos más nuevos aprobados para el tratamiento de la obesidad a largo plazo son Silbutramina y Orlistat, los cuales producen una reducción de peso de 5-10% mantenido aproximadamente durante dos años. Silbutramina (betafeniletilamina) es un inhibidor de la recaptación de norepinefrina, serotonina y dopamina, que provoca anorexia, a la vez que aumenta la sensación de saciedad después de una ingesta y tiene además efecto termogénico. Entre los principales efectos secundarios se pueden citar la sequedad de boca, la astenia, el insomnio y la constipación. Además con este tratamiento se produce un aumento de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, y de la frecuencia cardíaca. Orlistat (tetrahidrolipstatina) es un derivado sintético de un producto del *Streptomyces toytricini* que inhibe la lipasa pancreática. Actúa mediante el bloqueo de la absorción de grasas en el tracto gastrointestinal. La pérdida de peso se acompaña de un descenso del nivel de LDL-colesterol y de las vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K). En casos aislados se ha observado agravamiento de la hipertensión y aumento del efecto anticoagulante de la warfarina (por descenso de la vitamina K). Los efectos secundarios más frecuentes son la urgencia fecal y el aumento de las deposiciones.

Con la cirugía se persiguen dos objetivos: el primero, la pérdida de peso, y el segundo, la mejoría de los problemas de salud relacionados con la obesidad¹. Debe de quedar claro que los resultados están más relacionados con la adecuada selección del paciente, información y control, que con la técnica quirúrgica desarrollada³⁰. Un resultado quirúrgico adecuado no garantiza el pronóstico favorable a largo plazo, ya que la cirugía sólo es un pilar del tratamiento. El éxito radica en la forma en la que el paciente aprende a "utilizar" correctamente el tipo de intervención que se le ha practicado.

La Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica reconoce dos criterios básicos para el tratamiento quirúrgico de la obesidad⁴:

1.º Pesar un 100% del valor que corresponda en las tablas de peso y altura de la misma población, o en su lugar, 45 kilogramos por encima del valor medio deseado si se consultan las tablas de percentiles de referencia.

2.º Sin alcanzar un peso extremo, padecer alguna patología grave directamente relacionada con la obesidad, y solamente en los casos en los que se espere una mejoría de las condiciones con la pérdida de peso, como por ejemplo el síndrome de apnea obstructiva del sueño, patología osteoarticular, problemas psicosociales.

Junto a estos dos criterios “mayores”, la decisión de pasar al tratamiento quirúrgico está condicionada por lo siguiente:

— Fracaso de los tratamientos dietéticos y médicos en el control del peso, durante más de 5 años, por ser de difícil control o fácil retorno al sobrepeso.

— Ausencia de causas endocrinas responsables del peso, como por ejemplo el hipotiroidismo.

— Comprensión de la técnica quirúrgica que se va a llevar a cabo, con sus posibles riesgos, además del compromiso de cumplimiento del estricto seguimiento.

— Valoración positiva por parte del equipo de psicólogos y psiquiatras:

• Buena adaptación psicosocial.

• Descartar presencia de coeficiente intelectual bajo o criterios de no-inclusión (psicópatas, alcohólicos, trastornos afectivos, trastornos del comportamiento alimentario, como puede ser bulímicos, “picadores”, grandes comedores, que en este caso pueden contraindicar al cirujano una determinada técnica quirúrgica).

— Adecuadas expectativas reales.

En los pacientes incluidos, la misión de psicólogos y psiquiatras es el apoyo y seguimiento que permita realizar un estudio de los factores socioambientales y psicológicos, y una valoración como comparativa de la previa a la cirugía. Después de la cirugía con éxito, un 85% de los pacientes presentan mejoría de sus funciones psicosociales^{10, 30}, debido al aumento de la movilidad, relaciones interpersonales, actividad laboral, etc.

Una de las condiciones imprescindibles para incluir a un paciente en un programa de cirugía bariátrica es que, una vez informado junto a su familia, manifiesten por escrito el consentimiento informado¹. El enfermo debe ser consciente de la aceptación del tratamiento tras haber conocido su relación riesgo/beneficio y debe manifestar su voluntad de colaboración antes y después de la intervención.

Existen tres grupos de técnicas quirúrgicas⁵:

A los dos primeros se les conoce como técnicas simples y al tercero, como técnicas complejas.

1. Restrictivas:

— Gastroplastia vertical anillada.

— Banda ajustable.

No crean malabsorción y son sencillas de realizar, pero conllevan una limitación de la ingesta, lo que reduce la calidad de vida y peores resultados a largo plazo. No están indicadas en “picoteadores”, golosos o superobesos. Sólo son válidas para individuos con IMC < 45 y capacidad para entender y aceptar las limitaciones de la técnica y asumir el riesgo de fallo, momento en que puede ofrecerse una técnica de segunda línea.

2. Derivativas o parcialmente absortivas:

— By-pass gástrico.

Actúan sobre el estómago y el intestino añadiendo un componente malabsortivo. Indicada sobre todo en aquellos obesos que ingieren gran cantidad de alimentos azucarados.

3. Mixtas:

— Derivación biliopancreática.

Indicada en las obesidades extremas.

En el momento actual, las técnicas de elección en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida son las *mixtas*, con una longitud del asa alimentaria y biliopancreática calibrada según el IMC del paciente.

Son múltiples los criterios de indicación de las diferentes técnicas según el IMC, por ejemplo¹:

• IMC < 50:

— Gastroplastia vertical:

• Bandaleta.

• Anillo.

— Balón ajustable de silicona.

— By-pass gástrico:

• Clásico.

• Técnica de Oca-Torres.

• IMC > 50:

— Gastroplastia vertical anillada: Técnica de Salmon.

Para poder evaluar la eficacia de la intervención se deben de valorar una serie de criterios que abarcan dos aspectos del paciente³⁰: la pérdida de peso y la repercusión en los hábitos alimenticios, estilo de vida, conductas psicológicas y sociales; ambos matices siempre en función del factor tiempo, de ahí que se defiende el uso del índice eficacia/tiempo.

Un resultado quirúrgico adecuado no garantiza el pronóstico favorable a largo plazo, ya que la cirugía es un aspecto del tratamiento. La evaluación de los resultados se puede llevar a cabo mediante varios índices:

— El porcentaje de sobrepeso perdido (%SPP) que debe ser superior al 50%:

$$[(\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}) / (\text{Peso inicial} - \text{Peso ideal})] \times 100$$

— El índice de Salmon: deduce el exceso de peso final

$$[(\text{Peso final} - \text{Peso ideal}) / \text{Peso ideal}] \times 100$$

Podría decirse que la intervención ideal sería aquella que cumpliera lo siguiente⁵²:

1. Que el peso perdido sea al menos el 50% del sobrepeso.

2. Que las pérdidas se mantengan más allá de 5 años.

3. Que la técnica sea beneficiosa al menos para el 7% de los individuos operados.

4. Que la intervención ofrezca una buena calidad de vida y de ingesta, con pocos efectos secundarios.

5. Que las reoperaciones sean inferiores al 2% al año.

6. Que con un seguimiento adecuado no haya complicaciones a largo plazo.

7. Que tenga bajo riesgo.

Referencias

1. Alastrué A, Rull M, Casas D, Coll R, Vila P, Formiguera X y cols.: Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I) Protocolo clínico y preoperatorio. *Nutr Hosp*, 1995, X(6):307-320.

2. Vieito Amor M, Hernández Iniesta J, Santiveri X, García Ch, Maestre P, Villalonga A y cols.: Morbimortalidad anestésica-quirúrgica en 60 pacientes intervenidos de cirugía bariátrica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2002, 49:365-372.
3. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E y Rodríguez C: Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc)*, 1994, 102:10-13.
4. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Sánchez Planell L, Martínez B, Canet J y cols.: Obesidad mórbida: tratamiento quirúrgico (I). Criterios de obesidad, inclusión y valoración preoperatoria. *Med Clin (Barc)*, 1991, 96:581-589.
5. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Med Clin(Barc)*, 2000, 115:587-597.
6. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM y Johnson CL: Increasing prevalence of overweight among US adults. *JAMA*, 1994, 272:205-211.
7. Shenkman Z, Shir Y y Brodsky JB: Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth*, 1993, 70:349-359.
8. Manson JE, Stampfer MS, Hennekens CM y Willett WC: Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA*, 1987, 253:353-358.
9. Bruder N, Pinhas JM y François G: Anesthésie de l'obèse. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France). Anesthésie-Réanimation*, 1994, 36-650C-10, 8 p.
10. Seiz Martínez A: Obesidad mórbida y anestesia. En: Criado Jiménez A: *Anestesia en enfermedades poco frecuentes*. Madrid: Ed Ergén SA, 1999: 29-46.
11. Oberg G y Poulsen TD: Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996, 40:191-200.
12. Marik P y Varon J: The obese patient in the ICU. *Chest*, 1998, 113(2):492-498.
13. Domínguez-Cherit G, González R, Borunda D, Pedroza J y F Herrera M: Anesthesia for morbidly obese patients. *World J Surg*, 1998, 22:969-973.
14. Adams JP y Murphy PG: Obesity in anesthesia and intensive care. *Br J Anaesth*, 2000, 85(1):91-108.
15. Friedman JM: A war to obesity, not the obese. *Science*, 2003, 299:856-858.
16. Vila Caral P: Oxigenación arterial, obesidad mórbida y el anestesiólogo: un constante desafío. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2002, 49:173-175.
17. Otero Huerta J, García Escobar M e Insausti Valdiria J: Obesidad mórbida. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1989, 36:241.
18. Auler JOC, Miyoshi E, Fernández CR, Bensevior FE, Elias L y Bonassa J: The effect of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly-obese patients: a comparative study. *Anesth Analg*, 2002, 94:741-748.
19. Luce JM: Respiratory complications of obesity. *Chest*, 1980, 78:626-631.
20. Canet J, Vallés J, Vila P y Vidal F: Anestesia de una paciente con obesidad mórbida extrema (260 Kg). *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1990, 37:366-369.
21. Berthoud MC, Peacock JE y Reilly CS: Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Br J Anaesth*, 1991, 67:464-466.
22. Bardoczky GI, Yernault J-C, Houben J-J y Hollander AA: Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. *Anesth Analg*, 1995, 81:385-388.
23. Pelosi P, Creci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A y cols.: The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg*, 1998, 87:654-660.
24. Dumont L, Mattys M, Mandirosoff C, Vervloesem N, Allé JL y Massant J: Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997, 41:408-413.
25. Sugerman HJ: Pulmonary function in morbid obesity. *Gastroenterol Clin North Am*, 1987, 16(2):225-237.
26. Laaban JP: Sleep apnea syndrome and obesity. *Rev Pneumol Clin*, 2002, 58(2):91-98.
27. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G y Hedenstierna G: Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995, 39:188-125.
28. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM y cols.: The effect of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg*, 2000, 91:1520-1525.
29. Ogunnaiké BO, Jones SB, Jones DB, Pronost D y Whitten CW: Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg*, 2002, 95:1793-1805.
30. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Johnston S, Casas D, Sánchez Planell L y cols.: Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II) Protocolo clínico y preoperatorio. *Nutr Hosp*, 1995, X(6):321-330.
31. Alonso Chico A, Sánchez García ML, Elvira Rodríguez A, Pérez Pascual MC, Arregui Martínez LM, Pérez de Cossío JM y cols.: Remifentanilo y sevoflurano en cirugía bariátrica por laparoscopia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1999, 46:464-465.
32. Jurin P, Vadam C y Malek L: Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective randomized study. *Anesth Analg*, 2000, 91:714-719.
33. Varin F, Ducharme J, Theoret Y, Besner JG, Bevan DR y Donati F: Influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clin Pharmacol Ther*, 1990, 48:18-25.
34. Hunter JD, Reid C y Noble D: Anaesthetic management for the morbidly obese patient. *Hosp Med*, 1998, 59(6):481-483.
35. Schroeder T, Nolte M, Kox WJ y Spies C: Anesthesia in extreme obesity. *Herz*, 2001, 26(3):222-228.
36. Boyce JR, Ness T, Castroman P y Gleysteen JJ: A preliminary study of the optimal anesthesia positioning for the morbidly obese patients. *Obes Surg*, 2001, 13(1):4-9.
37. Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI y O'Leary-Escolas U: Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg*, 1991, 72:89-93.
38. Rothen H-U, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A y Hedenstierna G: Prevention of atelectasias during general anesthesia. *Lancet*, 1995, 345:1387-1391.
39. Melerio A, Vallés J, Vila P, Cavet J y Vidal F: Recuperación anestésica, intercambio gaseoso y función hepática y renal postoperatoria en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica: comparación de los efectos del halotano, isoflurano y fentanilo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1993, 40:268-272.
40. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P y cols.: Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg*, 1996, 83:578-583.
41. Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviele L, Rothen H-U, Wegenius G y cols.: Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1996, 76:760-766.
42. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S y cols.: Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subject during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology*, 1999, 91:1221-1231.
43. Tusman G, Böhm SH, Melkum F, Nador CR, Staltari D, Rodríguez A y cols.: Efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar y PEEP sobre la oxigenación arterial en pacientes obesos anestesiados. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2002, 49:177-183.
44. Sprung J, Whalley DG, Falcons T, Warner DO, Hubmayr RD y Hammel J: The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg*, 2002, 94:1345-1350.
45. El-Dawlatly AA, al-Dohayan A, Fauretti F y Samarkandi A: Anaesthesia for morbidly obese patients: a study of haemodynamic changes during bariatric surgery. *Middle East J Anaesthesiol*, 2002, 16(4):411-417.

46. Martinotti R, Vassallo C, Ramaioli F, De Amici D y Della Marta ME: Anesthesia with sevoflurane in bariatric surgery. *Obes Surg*, 1999, 9(2):180-182.
47. Torres LM, Calderón E y Velázquez A: Remifentanilo. Indicaciones en anestesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1999, 46:75-80.
48. Wilhelm W, Grüneß V, Kleinschmidt D y Larsen R: Conceptos de anestesia con Remifentanilo. Reflexiones fundamentales sobre la utilización de remifentanilo en cirugía ginecológica y obstétrica. *Anästhesiologie und Intensivmedizin*, 1998, 7/8(39):353-361.
49. Overed TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI y Timmermans C: The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications. *Chest*, 2001, 120(3):971-978.
50. Joris JL, Hinue VL, Laurent PE, Desai CJ y Lamy ML: Pulmonary function and pain after gastroplasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients. *Br J Anaesth*, 1998, 80:283-288.
51. Vandercar DH, Martínez AP y De Lisser EA: Sleep apnea syndrome: a potential contraindication for patient-controlled analgesia. *Anesthesiology*, 1991, 74:623-624.
52. Razones para la cirugía de la obesidad. Documento de la SECO. <http://www.seco.org/razones.htm>

Alimentos funcionales

Glucomanano: propiedades y aplicaciones terapéuticas

A. González Canga, N. Fernández Martínez, A. M.^a Sahagún, J. J. García Vieitez, M.^a J. Díez Liébana, Á. P. Calle Pardo, L. J. Castro Robles y M. Sierra Vega

Departamento de Farmacología, Toxicología, Enfermería y Fisioterapia. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

Resumen

La fibra dietética glucomanano se utiliza con cierta frecuencia en Occidente desde hace dos décadas, dadas sus demostradas acciones beneficiosas para la salud, si bien su uso se remonta, en las civilizaciones orientales, a más de mil años.

Esta fibra es el principal polisacárido obtenido de los tubérculos de la planta originaria del este asiático *Amorphophallus konjac* y que pertenece a la familia *Araceae*. La estructura química del glucomanano incluye D-manosa y D-glucosa (en una proporción 8:5, respectivamente), unidas por enlace $\beta(1\rightarrow4)$.

El glucomanano es una fibra muy soluble, que posee una excepcional capacidad de captar agua, formando soluciones muy viscosas. Posee un peso molecular y una viscosidad más elevados que cualquier fibra conocida. Se ha demostrado que es eficaz en la obesidad, por la sensación de saciedad que produce; en el estreñimiento debido a que aumenta el volumen fecal; como hipocolesterolemiante interfiriendo en el transporte de colesterol y ácidos biliares; y también disminuye los niveles de glucosa e insulina, probablemente debido a que retrasa el vaciado gástrico y, por tanto, dificulta el acceso de la glucosa a la mucosa intestinal.

A estas propiedades beneficiosas, podemos añadir algunos inconvenientes como la producción de flatulencia, molestias abdominales, obstrucciones esofágicas o del tracto gastrointestinal, o incluso puede modificar la biodisponibilidad de otros fármacos que se administren al mismo tiempo que la fibra.

Esta revisión recoge las principales características del glucomanano, así como sus propiedades, efectos fisiológicos y aplicaciones terapéuticas.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:45-50)

Palabras clave: *Fibra dietética. Glucomanano.*

GLUCOMANNAN: PROPERTIES AND THERAPEUTIC APPLICATIONS

Abstract

Glucomannan is a dietary fiber employed quite frequently in the western countries since two decades now, as its ingestion plays an important role in human health. However, eastern people have used this fiber for more than a thousand years.

This dietary fiber is the main polysaccharide obtained from the tubers of the *Amorphophallus konjac* plant, a member of the family *Araceae* found in east Asia. The chemical structure of glucomannan consists, mainly, in mannose and glucose in the ratio 8:5 linked by $\beta(1\rightarrow4)$ glycosidic bonds.

This soluble fiber has an extraordinarily high water-holding capacity, forming highly viscous solutions when dissolved in water. It has the highest molecular weight and viscosity of any known dietary fiber. It has been demonstrated that this product is highly effective in the treatment of obesity due to the satiety sensation that it produces; as a remedy for constipation, because it increases the faeces volume; as hypocholesterolemic agent, interfering in the transport of cholesterol and of bile acids and as hypoglycemic and hypoinsulinemic agent, probably, by delaying gastric emptying and slowing glucose delivery to the intestinal mucosa.

To the beneficial properties of this fiber, several disadvantages can be added as the production of flatulence, abdominal pain, esophageal obstruction, lower gastrointestinal obstruction or even the possible modification of the bioavailability of other drugs.

This paper reviews the main characteristics of glucomannan, as well as its properties, physiologic effects and therapeutic uses.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:45-50)

Keywords: *Dietary Fiber. Glucomannan.*

Correspondencia: Aránzazu González Canga.
Departamento de Farmacología, Toxicología, Enfermería y Fisioterapia.

Facultad de Veterinaria. Universidad de León.
Campus de Vegazana, s/n.
24071 León.

e-mail: dftagc@Zunileon.es

Recibido: 9-IV-2003.

Aceptado: 11-VI-2003.

El glucomanano es el principal polisacárido de reserva de los tubérculos de la planta originaria de India y China *Amorphophallus konjac*. Perteneciente a la familia *Araceae*, y con una altura de hasta un metro y medio, esta planta posee numerosas flores rojas reunidas en una inflorescencia espadiciforme y envueltas por una bráctea rojo-púrpura denominada *espata*. A partir del tubérculo, y mediante su secado, trituración, molienda y posterior extracción y purificación con etanol, se obtiene el glucomanano, que representa un 30-50% del peso seco del tubérculo¹⁻⁴.

La estructura detallada del glucomanano se ha determinado mediante hidrólisis ácida y enzimática. Así, se trata de un polisacárido lineal, constituido por D-glucosa y D-manosa (en una proporción 5:8, respectivamente), unidas por enlace $\beta(1 \rightarrow 4)$ ^{1,5-11}.

La secuencia representada en la figura 1 constituye la unidad básica y repetitiva de la cadena polimérica: GGMMGMMMMMGGM, donde G sería D-glucosa y M representaría a la D-manosa.

Además, cada 50-60 unidades de monosacárido existen ramificaciones de la cadena principal, unidas a la misma mediante enlace $\beta(1 \rightarrow 3)$ y formadas, cada una de ellas, por 11-16 monosacáridos^{8, 10, 12}. Asimismo, existe un grupo acetilo cada 9-19 residuos de azúcar¹³.

Su elevado peso molecular, que oscila entre 200.000 y 2.000.000 de daltons, varía con la purificación del compuesto. Así, si ésta es insuficiente el peso molecular del glucomanano es menor debido a la presencia en el tubérculo de enzimas (β -mananasas) capaces de atacar el enlace $\beta(1 \rightarrow 4)$ que mantiene la estructura del glucomanano, escindiendo el polímero en varios oligosacáridos⁸.

El glucomanano es una fibra muy soluble, que posee una excepcional capacidad de captar agua (según indicaron, en 1974, Maekaji¹³ y en 1978, Kishida y cols.¹⁴, un gramo de la misma puede captar hasta 200 ml de agua), proporcionando una elevada viscosidad a las soluciones que forma^{4, 15-16}.

Los valores de viscosidad dependen, además de la concentración de la solución³, de la pureza del compuesto, ya que con la purificación se eliminan las enzimas presentes en el tubérculo, responsables de la disminución del peso molecular y la viscosidad⁸. Así, la viscosidad de una solución al 1% de glucomanano puro (98,2%), se sitúa, en una hora, en unos 45.000 cps, alcanzando en seis horas la viscosidad máxima (125.000 cps), que se mantiene durante 120 horas¹³⁻¹⁴.

Por otro lado, en un estudio en el que se compararon 6 tipos diferentes de fibras¹⁶, se verificó que el glucomanano formaba las soluciones más viscosas de las estudiadas (hecho ya señalado en 1972 por Kiriyama y cols.¹⁷) y que la máxima viscosidad se alcanzaba a las seis horas, siendo ésta de 55.000 cps, menor en este caso que la encontrada por los otros autores debido a que utilizaron harina de *A. konjac*, es decir, el tubérculo triturado con un contenido en glucomanano del 81%.

También se ha demostrado que a rangos de pH de entre 7 y 11, las soluciones de glucomanano forman geles elásticos, dada la hidrólisis de los grupos acetilo, que favorece la formación de puentes de hidrógeno. Esta capacidad de gelificación ha sido aplicada en la cocina tradicional japonesa durante siglos y, más recientemente, en la civilización occidental con el fin de reducir la glucosa y el colesterol plasmáticos¹²⁻¹³.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS Y APLICACIONES TERAPÉUTICAS

La elevada capacidad de absorción de agua que posee el glucomanano hace que en el estómago se hinche, proporcionando sensación de saciedad, y debido a su capacidad de aumentar la viscosidad del contenido gastrointestinal retrasa el vaciado gástrico, prolongando así el efecto de plenitud¹⁵. Dadas estas acciones, que contribuyen a reducir el apetito, muchos autores recomiendan el consumo de entre 2 y 3 gramos diarios de esta fibra como coadyuvante en regímenes de adelgazamiento¹⁸⁻²¹.

Otro efecto terapéutico que se consigue con la ingestión de glucomanano es la mejoría de los cuadros clínicos de estreñimiento crónico²²⁻²⁶, habiéndose utilizado, en estos trabajos, 3-4 gramos diarios de fibra durante el tiempo de duración del estudio, que varió entre 10 días y 3 meses. Todos los autores coinciden en aconsejar su uso al paciente estreñido, ya que el consumo de esta fibra contribuye a normalizar el ritmo de evacuación intestinal y favorece la producción de heces blandas y voluminosas.

Estos efectos se deben a que el glucomanano incrementa el volumen de las heces, principalmente a expensas del aumento de la masa bacteriana que se produce en el colon²⁷.

Aunque el glucomanano no se hidroliza por las enzimas del tracto gastrointestinal humano, sí es desdoblado en el colon por las enzimas bacterianas. Éstas

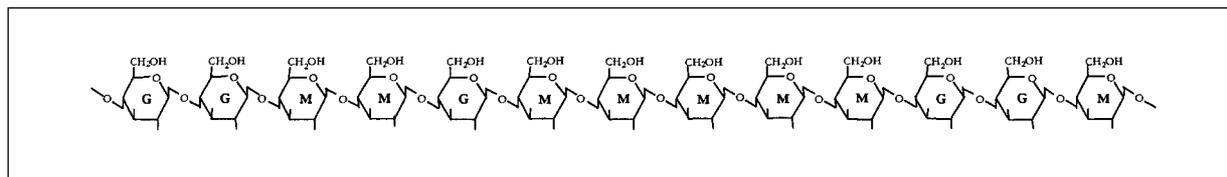


Fig. 1.—Molécula de glucomanano: unidad estructural.

degradan el glucomanano mediante fermentación anaerobia, dando lugar a la formación de gases y ácidos grasos de cadena corta: acético, propiónico y butírico²⁸⁻³⁰.

Esta fibra también se emplea en el manejo dietético de la diabetes. Hace ya más de dos décadas, Doi y cols.³¹⁻³² señalaron que la adición de glucomanano a la dieta reduce la glucemia y la insulinemia posprandiales en individuos sanos y en pacientes diabéticos, hecho que se ha demostrado en numerosos estudios realizados con posterioridad, tanto en el hombre como en los animales. Así, la ingestión de 4,8 gramos diarios de glucomanano disminuía la glucemia posprandial entre un 13% y un 16% en 24 individuos sanos³³. Por otro lado, también se comprobó que había un descenso significativo en las concentraciones de glucosa posprandial (6,5%) cuando se administraron desayunos test, ricos en hidratos de carbono, junto con 1,7 gramos de glucomanano a 24 diabéticos tipo 2³⁴. Recientemente, se han detectado descensos del 11% en la glucemia basal en 11 diabéticos tipo 2 que recibieron 10,5 gramos diarios de glucomanano durante 3 semanas³⁵.

En relación con los trabajos llevados a cabo en animales, tras suplementar, durante 12 semanas, la dieta de 9 mandriles con un 5% diario de glucomanano, se observó que disminuía significativamente la insulina plasmática y que se normalizaba el perfil de la curva de glucemia³⁶. Además, con la administración de 12,6 gramos diarios de glucomanano a 8 mandriles, se detectaron descensos del 13,5% en la glucemia basal 9 semanas después del inicio del ensayo, comprobándose también que se normalizaba el perfil de la curva de glucemia al igual que ocurría en el trabajo anterior³⁷.

El mecanismo por el que se produce este efecto se debe a que el glucomanano incrementa la viscosidad del contenido del tracto gastrointestinal, lo que, a nivel del estómago, retrasa el vaciado gástrico^{15, 33} y, a nivel del intestino, reduce la velocidad de absorción de nutrientes, al constituir una barrera que los protege de la acción de las enzimas y que dificulta su acceso a la mucosa intestinal^{34-35, 38-41}.

Hay que tener en cuenta que la capacidad del glucomanano para reducir los niveles sanguíneos de glucosa e insulina se relaciona con la viscosidad de las soluciones que forma. Así, una solución de 195.000 cps produjo descensos significativamente mayores que otra de menor viscosidad (55.000 cps), siendo la cantidad administrada la misma: 3,9 gramos de fibra junto con una comida test³².

El glucomanano también tiene aplicación como complemento de dietas cuyo objetivo sea reducir el exceso de lípidos en la sangre. Así, el colesterol total disminuía un 11,2%, tras la administración de glucomanano (3,6 gramos diarios durante 20 días), a 13 individuos³¹. De forma similar, se han detectado descensos del 11% en el colesterol total y del 12% en la fracción LDL, en 20 mujeres que habían

recibido 3 gramos diarios de glucomanano durante 8 semanas¹⁸. También se ha demostrado que la ingestión diaria de 4,5 gramos de glucomanano, durante 4 semanas, reducía en un 20% la concentración de colesterol LDL en 18 individuos hipercolesterolémicos⁴². En otro trabajo⁴³, se comprobó, en 31 individuos, que con el consumo de 3 gramos de glucomanano diarios durante 4 semanas, el colesterol total disminuía entre un 10 y un 13%. Igualmente, se ha señalado que, tras 2 meses de tratamiento con 3 gramos diarios de glucomanano, el colesterol total descendía un 10%, siendo la reducción del 14% si el tratamiento se prolongaba 2 meses más⁴⁴. Asimismo, se ha determinado que la suplementación de la dieta de 63 hombres (normo e hipercolesterolémicos), durante un mes con 3,9 gramos diarios de glucomanano, reducía el colesterol total un 10% y la fracción LDL un 7%⁴⁵. Finalmente, tras administrar a 11 diabéticos 10,5 gramos diarios de glucomanano durante 3 semanas, se encontraron descensos del 16% en el colesterol total y del 25% en la fracción LDL³⁵.

También en animales se ha evaluado el efecto de esta fibra sobre el colesterol plasmático. Así, en ratas alimentadas con colesterol que recibieron, durante 42 días, 0,5 gramos diarios de glucomanano, el colesterol total disminuía un 16% y la fracción LDL un 25%³. En este mismo trabajo se suplementó durante 12 semanas la dieta de 9 mandriles con un 5% de harina del tubérculo de *A. konjac* que contenía un 60% de glucomanano, y se observaron descensos en el colesterol total del 27% y en la fracción LDL del 25%. Sin embargo, no se pudo determinar la cantidad exacta de glucomanano que ingerían diariamente los animales. En otro ensayo³⁷, realizado con 8 mandriles alimentados con una dieta típica occidental, la mitad de los animales recibieron 12,6 gramos diarios de glucomanano. Después de 9 semanas, el colesterol total había aumentado un 25% en el grupo de mandriles que no recibía la fibra, mientras que en el lote que ingería glucomanano los niveles de colesterol permanecían inalterados, por lo que concluyeron que era el glucomanano el que evitaba ese incremento. Por otra parte, se comprobó que si a ratas alimentadas con colesterol se les suplementaba la dieta con un 10% de glucomanano, el colesterol plasmático volvía a los valores habituales en 12 semanas⁴⁶. Por último, se han encontrado descensos del 18% en el colesterol total, en 20 mandriles que recibieron 12 gramos diarios de glucomanano durante 8 semanas⁴⁷.

Son numerosos los autores que atribuyen la acción hipocolesterolemiante de esta fibra a su elevada capacidad para formar geles^{2-3, 15, 35, 48-52}. Los ácidos biliares, encargados de vehicular el colesterol hasta la superficie de la mucosa absorbente, quedan atrapados en el interior de este gel, excretándose con las heces, por lo que disminuye la absorción intestinal de colesterol. Además, para compensar la pérdida de ácidos biliares, las células hepáticas los sintetizan a partir del coleste-

rol, descendiendo así la colesterolemia. Ese secuestro y posterior eliminación con las heces de las sales biliares puede reducir la absorción de las vitaminas liposolubles, hecho que se comprobó tras administrar, a 11 individuos, 500 mg de vitamina E junto con 3,9 gramos de glucomanano, observándose que disminuía su absorción intestinal⁵³.

Debido a su capacidad para reducir el colesterol total y la fracción LDL, el consumo de glucomanano se ha enfocado hacia la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Así, se ha demostrado que ratas alimentadas con colesterol desarrollaban lesiones ateroscleróticas en la aorta y en las arterias coronarias, mientras que si, además del colesterol, recibían un 15% de glucomanano diario en su dieta, las lesiones no aparecían⁵⁴. Otros autores⁵⁵ apuntaron que la suplementación de la dieta con glucomanano evitaría o retrasaría la formación de lesiones ateroscleróticas, al disminuir el colesterol total y la fracción LDL.

Asimismo, se ha indicado que esta fibra no limita la absorción de minerales como el calcio, el hierro, el cobre o el zinc^{16, 44, 46, 56}.

Además de las acciones beneficiosas que ejerce el glucomanano sobre el organismo, también se han señalado inconvenientes. Algunos de ellos no son demasiado importantes, como la flatulencia o las molestias abdominales, que se resuelven suprimiendo su administración e introduciéndolo gradualmente en la dieta^{32, 42, 44}. Sin embargo, durante 1984 y 1985 se produjeron 6 casos de obstrucción esofágica en Australia, después de la ingestión de un único comprimido de 500 mg de glucomanano, por lo que en mayo de 1985 se prohibió la comercialización de comprimidos en este país⁵⁷.

Según Henry y cols.⁵⁸ el consumo de esta fibra supone un riesgo de obstrucción esofágica, al absorber mucha agua, expandiéndose amplia y rápidamente, y proporcionar una elevada viscosidad a las soluciones que forma. Esto lleva a que se hinche en el esófago manteniendo la forma que adopta, con la posibilidad de que se produzca la obstrucción.

Estos investigadores añadieron que a pesar de la larga historia de consumo saludable del tubérculo de *A. konjac* en Japón, que se remonta al año 900, existen diferencias considerables en cuanto a la forma de uso entre esa civilización y la occidental. Así, los orientales utilizan el tubérculo triturado y sin purificar, en forma de harina, y como agente gelificante, permitiendo que se expanda antes de ingerirlo. En occidente, el glucomanano se emplea como suplemento dietético altamente purificado, principalmente en forma de cápsulas; no se le permite la expansión antes del consumo, así que es en el tracto gastrointestinal donde lo hace. Con el fin de prevenir la obstrucción, estos autores recomiendan su ingestión junto con 150 o 200 ml de agua, para fluidificar y facilitar su tránsito.

Otro aspecto a considerar es que, dadas las propiedades beneficiosas que tiene la fibra dietética para la salud humana, cada vez es más frecuente el uso de preparados comerciales de fibras purificadas. Bajo estas circunstancias es bastante probable que la ingestión de fibra coincida con la administración de cualquier fármaco, con la posibilidad de que se produzcan interacciones que afecten a su biodisponibilidad.

Así, durante un periodo de 6 horas, se estudiaron los niveles plasmáticos de una sulfonilurea en 9 voluntarios sanos que ingirieron 2,5 mg de glibenclamida junto con 3,9 gramos de glucomanano, comparando los datos con los obtenidos en los mismos individuos, que posteriormente recibieron la misma dosis del agente hipoglucemiante, pero no la fibra. La ingestión de glucomanano produjo un descenso del 50% en la concentración de glibenclamida plasmática a los 30, 60, 90, 120 y 150 minutos, por lo que se concluyó que esta fibra reduce la absorción intestinal de la sulfonilurea⁵⁹.

Referencias

1. Sugiyama N, Shimahara H y Andoh T: Studies on mannan and related compounds: the purification of konjac mannan. *Bull Chem Soc Jpn*, 1972, 45:561-563.
2. Kiriya S, Enishi A y Yura K: Inhibitory effect of KGM on bile acid transport in the everted sacs from rat ileum. *J Nutr*, 1974, 104:69-78.
3. Vorster HH, Kruger HS, Frylink S, Botha BJ, Lombaard WA y De Jager J: Physiological effects of the dietary fibre component konjac glucomannan in rats and baboons. *J Plant Foods*, 1985, 6:263-274.
4. Nishinari K, Williams PA y Phillips GO: Review of the physico-chemical characteristics and properties of konjac mannan. *Food Hydrocol*, 1992; 6:199-222.
5. Kato K y Matsuda K: Studies on the chemical structure of konjac mannan. Part I. Isolation and characterization of oligosaccharides from the partial acid hydrolyzate of mannan. *Agric Biol Chem*, 1969, 33:1446-1453.
6. Kato K, Watanabe T y Matsuda K: Studies on the chemical structure of konjac mannan. Part II. Isolation and characterization of oligosaccharides from the partial acid hydrolyzate of mannan. *Agric Biol Chem*, 1970a, 34:532-539.
7. Kato K, Watanabe T y Matsuda K: Studies on the chemical structure of konjac mannan. Part III. Theoretical aspect of controlled degradation of the main chain of the mannan. *Agric Biol Chem*, 1970b, 36:639-644.
8. Shimahara H, Suzuki H, Sugiyama N y Nishizawa K: Isolation and characterization of oligosaccharides from an enzymic hydrolysate of konjac glucomannan. *Agric Biol Chem*, 1975a, 39:293-299.
9. Shimahara H, Suzuki H, Sugiyama N y Nishizawa K: Partial purification of β -mannanase from the tubers and their substrate specificity in relation to the structure of konjac glucomannan. *Agric Biol Chem*, 1975b, 39:301-312.
10. Maeda M, Shimahara H y Sugiyama N: Detailed examination of the branched structure of konjac glucomannan. *Agric Biol Chem*, 1980, 44:245-252.
11. Yui T, Ogawa K y Sarko A: Molecular and crystal structure of konjac glucomannan in the mannan II polymorphic form. *Carbohydr Res*, 1992, 229:41-55.
12. Williams MAK, Foster TJ, Martin DR, Norton IT, Yoshimura M y Nishinari K: A molecular description of the gelation mechanism of konjac mannan. *Biomacromol*, 2000; 1:440-450.

13. Maekaji K: The mechanism of gelation of konjac mannan. *Agric Biol Chem*, 1974, 38:315-321.
14. Kishida N, Okimasu S y Kamata T: Molecular weight and intrinsic viscosity of konjac glucomannan. *Agric Biol Chem*, 1978, 42:1465-1470.
15. Fanelli V, Angelico F, Stefanutti C, Calvieri A y Fazio S: Effetti della integrazione della dieta abituale con le fibre di glucomannano nell'ipercolesterolemia. *Clin Ter*, 1986, 119:17-23.
16. Rosado JL y Díaz M: Propiedades fisicoquímicas relacionadas con función gastrointestinal de seis fuentes de fibra dietética. *Rev Invest Clin*, 1995, 47:283-289.
17. Kiriyaama S, Enishi A, Yoshida A, Suhiyama N y Shimahara H: Hypocholesterolemic activity and molecular weight of konjac mannan. *Nutr Rep Int*, 1972, 6:231-236.
18. Walsh DE, Yaghoobian V y Behforooz A: Effect of glucomannan on obese patients: a clinical study. *Int J Obes*, 1984, 8:289-293.
19. Biancardi G, Palmiero L y Ghirardi PE: Glucomannan in the treatment of overweight patients with osteoarthritis. *Curr Ther Res*, 1989, 46:908-912.
20. Vita PM, Restelli A, Caspani P y Klinger R: Chronic use of glucomannan in the dietary treatment of severe obesity. *Minerva Med*, 1992, 83:135-139.
21. Cairella M y Marchini G: Evaluation of the action of glucomannan on metabolic parameters and on the sensation of satiation in overweight and obese patients. *Clin Ter*, 1995, 146:269-274.
22. Marzio L, Del Bianco R, Donne MD, Pieramico O y Cuccurullo F: Mouth to cecum transit time in patients affected by chronic constipation: effect of glucomannan. *Am J Gastroenterol*, 1989, 84:888-891.
23. Passaretti S, Franzoni M, Comin U y cols.: Action of glucomannans on complaints in patients affected with chronic constipation: a multicentric clinical evaluation. *Ital J Gastroenterol*, 1991, 23:421-425.
24. Marsicano LJ, Berrizbeitia ML y Mondelo A: Use of glucomannan dietary fiber in changes in intestinal habit. *GEN*, 1995, 49:7-14.
25. Signorelli P, Croce P y Dedè A: Studio clinico dell'impiego di una associazione di glucomannano con lattulosio nella stipsi gravidica. *Minerva Ginecol*, 1996, 48:577-582.
26. Staiano A, Simeone D, Del Giudice E, Miele E, Tozzi A y Toraldo C: Effect of the dietary fiber glucomannan on chronic constipation in neurologically impaired children. *J Pediatr*, 2000, 136:41-45.
27. Mitsuoka T: The effect of nutrition on intestinal flora. *Nahrung*, 1984, 28:619-625.
28. Fujiwara S, Hirota T, Nakazato H, Mizutani T y Mitsuoka T: Effect of konjac mannan on intestinal microbial metabolism in mice wearing human flora and in conventional F344 rats. *Food Chem Toxicol*, 1991, 29:601-616.
29. Matsuura Y: Degradation of konjac glucomannan by enzymes in human feces and formation of short-chain fatty acids by intestinal anaerobic bacteria. *J Nutr Sci Vitaminol*, 1998, 44:423-436.
30. Oku T y Kwon S: Disaccharidase activity in rat cecum and colon with hyperplasia induced by maltitol or glucomannan. *J Nutr Sci Vitaminol*, 1998, 44:69-78.
31. Doi K, Matsuura M, Kawara A y Baba S: Treatment of diabetes with glucomannan (konjac mannan). *Lancet*, 1979, 1:987-988.
32. Doi K, Matsuura M, Kawara A, Uenoyama R y Baba S: Effect of glucomannan (konjac fiber) on glucose and lipid metabolism in normal and diabetic subjects. En: Melish SJ, Hanna J, Baba S (eds.): *Genetic environmental interaction in diabetes mellitus*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1981: 306-312.
33. Magnati G, Arsenio L, Bodria P, Lateana M y Strata A: Fibre dietetiche ed OGTT: variazioni glicemiche dopo somministrazione di un nuovo glucomannano purificato. *Acta Biomed Aetneoparmense*, 1984, 55:5-14.
34. Melga P, Giusto M, Ciuchi E, Giusti R y Prando R: Le fibre alimentari nella terapia dietetica del diabete mellito: dati sperimentali con glucomannani purificati. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 1992, 14:367-373.
35. Vuksan V, Jenkins DJ, Spadafora P y cols.: Konjac mannan (glucomannan) improves glycemia and other associated risk factors for coronary heart disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 1999, 22:913-919.
36. Vorster HH y De Jager J: The effect of the long-term ingestion of konjac glucomannan on glucose tolerance and immunoreactive insulin values of baboons. *S Afr Med J*, 1984, 65:805-808.
37. Venter CS, Vorster HH y Van Der Nest DG: Comparison between physiological effects of konjac-glucomannan and propionate in baboons fed western diets. *J Nutr*, 1990, 120:1046-1053.
38. Doi K y Baba S: Diabetes and dietary fiber. *J Clin Nutr*, 1981, 59:567-573.
39. Ebihara K, Masuhara R y Kiriyaama S: Major determinants: plasma glucose flattening activity of a water soluble dietary fiber: effects of konjac mannan on gastric emptying and intraluminal glucose diffusion. *Nutr Rep Intl*, 1981, 23:1145-1156.
40. Hopman WP, Houben PG, Speth PA y Lamers CB: Glucomannan prevents postprandial hypoglycaemia in patients with previous gastric surgery. *Gut*, 1988, 29:930-934.
41. Kneepkens CM, Fernandes J y Vonk RJ: Dumping syndrome in children: diagnosis and effect of glucomannan on glucose tolerance and absorption. *Acta Paediatr Scand*, 1988, 77:279-286.
42. Venter CS, Kruger HS, Vorster HH, Serfontein WJ, Ubbink JB y DeVilliers LS: The effects of dietary fiber component konjac-glucomannan on serum cholesterol levels of hypercholesterolemic subjects. *Hum Nutr*, 1987, 41:55-61.
43. Reffo GC, Ghirardi PE y Foratini C: Glucomannan in hypertensive outpatients: pilot clinical trial. *Curr Ther Res*, 1988, 44:22-27.
44. Livieri C, Novazi F y Lorini R: Impiego di fibre a base di glucomannano altamente purificato nell'obesità infantile. *Ped Med Chir*, 1992, 14:195-198.
45. Arvill A y Bodin L: Effect of short-term ingestion of konjac glucomannan on serum cholesterol in healthy men. *Am J Clin Nutr*, 1995, 61:585-589.
46. Hou YH, Zhang LS, Zhou HM, Wang RS y Zhang YZ: Influence of refined konjac meal on the levels of tissue lipids and the absorption of four minerals in rats. *Biomed Environ Sci*, 1990, 3:306-314.
47. Venter CS, Nel CJ, Vorster HH y cols.: Soluble fibre concentrate lowers plasminogen activator inhibitor-1 in baboons. *Brit J Nutr*, 1997, 78:625-637.
48. Kiriyaama S, Morisaki H y Yoshida A: Changes in hypocholesterolemic activity in rats by various konnyaku powder treatments. *Agric Biol Chem*, 1970, 34:641-643.
49. Shimizu H, Yamauchi M, Kuramoto T, Kubota N, Matsuda M y Hoshita T: Effects of dietary konjac mannan on serum and liver cholesterol levels and biliary bile acid composition in hamsters. *J Pharmacobiodyn*, 1991, 14:371-375.
50. Wu J y Peng SS: Comparison of hypolipidemic effect of refined konjac meal with several common dietary fibers and their mechanisms of action. *Biomed Environ Sci*, 1997, 10:27-37.
51. Gallaher CM, Munion J, Hesslink R Jr, Wise J y Gallaher DD: Cholesterol reduction by glucomannan and chitosan is mediated by changes in cholesterol absorption and bile acid and fat excretion in rats. *J Nutr*, 2000, 130:2753-2759.
52. Levrat-Verny MA, Behr S, Mustad V, Rémesy C y Demigné C: Low levels of viscous hydrocolloids lower plasma cholesterol in rats primarily by impairing cholesterol absorption. *J Nutr*, 2000, 130:243-248.
53. Doi K, Matsuura M, Kawara A, Tanaka T y Baba S: Influence of dietary fiber (konjac mannan) on absorption of vitamin B₁₂ and vitamin E. *Tohoku J Exp Med*, 1983, 141:677-681.
54. Yoshida M, Sawa J, Hozumi T y cols.: Effects of long-term high-fiber diet on macrovascular changes and lipid and glucose levels in STZ-induced diabetic rats. *Diab Res Clin Pract*, 1991, 13:147-152.

55. Hozumi T, Yoshida M, Ishida Y y cols.: Long-term effects of dietary fiber supplementation on serum glucose and lipoprotein levels in diabetic rats fed a high cholesterol diet. *Endocr J*, 1995, 42:187-192.
56. Zhang MY, Peng SS, Zhang YZ y Wu ZH: Long-term feeding trial of the refined konjac meal: effects of the refined konjac meal on the calcium and phosphorus metabolism and the bone in rat. *Biomed Environ Sci*, 1995, 8:74-79.
57. Gaudry P: Glucomannan diet tablets. *Med J Aust*, 1985, 142:204.
58. Henry DA, Mitchell A, Aylward J, Fung M, McEwen J y Rohah A: Glucomannan and risk of oesophageal obstruction. *Br Med J*, 1986, 292:591-592.
59. Shima K, Tanaka A, Ikegami H, Tabata M, Sawazaki N y Kumahara Y: Effect of dietary fiber, glucomannan, on absorption of sulfonylurea in man. *Horm Metab Res*, 1983, 15:1-3.

Crítica de libros

Nutrición humana: una perspectiva en salud *Human Nutrition: a health perspective*

Autor M. E. Barasi
400 páginas
Editorial Arnold
338 Euston Road
London NW1 3BN
Año de Edición 2003
I.S.B.N. 0340810254

Un libro relativo a la aplicación de la nutrición en la protección de la salud, al tiempo que presenta información científica actualizada con un lenguaje accesible.

Los capítulos se centran en patología cardiaca, cáncer y diabetes y se discuten métodos para estudio de la nutrición y de la estructura esencial de las dietas.

Al final del libro hay un capítulo referente a la utilización de la nutrición y otro sobre disquisiciones sobre la

política nutricional en relación con la promoción de la salud.

El libro va dirigido a estudiosos de la nutrición, dietética y de la nutrición en el deporte, así como para los profesionales de la salud interesados en nutrición.

Jesús Culebras

Obesidad, causas y consecuencias *Obesity, causes and consequences*

Autora.: M. Garaulet Aza
Tamaño: 17 x 24 cm
300 páginas
Año de edición 2003
I.S.B.N. 84-933122-1-2
Editorial Editec@Red, S.L.
Londres, 42 – 28028 Madrid
P.V.P. 35,00

No estamos acostumbrados a entender la obesidad como una enfermedad, pero la realidad es que ha pasado de ser un problema meramente estético a ser una de las enfermedades más frecuentes y problemáticas. Sus graves secuelas socio-sanitarias hacen que tengamos que considerarla como una epidemia del siglo XXI.

Por otro lado, el impacto económico anual de la obesidad en España se estima en 204.945 millones de euros (el 67,9% del coste sanitario total), de los cuales se calcula que 303 millones son costes directos.

Asimismo, un alto porcentaje de mujeres en nuestro país (47%) se encuentra perpetuamente a dieta sin conseguir ni mantener su peso deseado. La mayoría de esas dietas son insuficientes en hidratos de carbono, monótonas e incompatibles con la vida social, y están generalmente basadas en recomendaciones totalmente contrarias a los principios básicos de la Dieta Mediterránea.

En este sentido, Marta Garaulet, en este libro ha centrado su empeño en clarificar, en cierta medida, este apasionante y desconocido mundo que son las Bases Moleculares de la Obesidad, con toda la repercusión clínica y social, no sólo científica, que esto conlleva, incidiendo sus resultados de una forma directa sobre los aspectos tan importantes como la salud, la calidad de vida y, por lo tanto, sobre la felicidad del individuo.

Este trabajo ha supuesto una importante repercusión científica y clínica, ya que es imprescindible para el establecimiento de las bases científicas de un Método de Comportamiento Alimentario y de educación nutricional basados en los conceptos de la Dieta Mediterránea que ha demostrado ser el tratamiento dietético más efectivo de la obesidad.

Jesús Culebras

Malnutrición en el mundo, cómo encontrar soluciones en el siglo XXI ***Malnutrition in the world, how to find solutions in the 21st century***

Autores AA.VV
Coordinadora editorial: Ascensión Marcos
Colaboradoras científicas: Ana Montero y Julia Wärnberg
Tamaño: 17 x 24 cm
184 páginas
Año de edición 2003
I.S.B.N. 84-933122-3-1
Editorial Editec@Red, S.L.
Londres, 42 – 28028 Madrid
P.V.P. 30,00

Este libro ha sido escrito con la idea de transmitir y de comunicar al lector y especialista en nutrición las situaciones de malnutrición que se dan habitualmente en el mundo y sobre las que no se recaba la importancia de poner los medios adecuados para paliar los desequilibrios que llevan consigo.

Empieza con un primer capítulo donde se define cómo debe ser la nutrición y la estrategia para alimentar al lactante y al niño pequeño, según ha indicado recientemente la Organización Mundial de la salud, para continuar tratando los efectos de la malnutrición sobre el crecimiento y la salud del niño, donde se desarrolla la explicación del fenómeno de retardo en el crecimiento o *stunting*. A continuación se da un repaso por la situación nutricional de tres países Latinoamericanos (Argentina, México, Cuba), para dar paso a situaciones de malnutrición típica de los países desarrollados, como son los trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa y

bulimia nerviosa), la obesidad, las deficiencias en personas mayores. Una vez examinadas estas situaciones, se analiza la posible actuación ante la malnutrición y se explican algunos estudios realizados con especial atención a la proteína, el calostro bovino concentrado, los probióticos y su efecto sobre la diarrea, para, por último, examinar los efectos paliativos del yogur en situaciones deficiarias.

Destacan entre otros autores, los profesores de distintas universidades de América y Europa como Francesco Branca, Nora H. Slobodianik, Roxana Valdés Ramos, Ascensión Marcos, Francisca Pérez-Llamas, Salvador Zamora, Noel W. Solomons, Gabriela Perdigón, todos ellos junto con el Prof. Ranjit K. Chandra, presidente de la Universidad Internacional de Ciencias de la Salud, que escribe un interesante e importante prólogo.

Jesús Culebras

Diccionario de Nutrición, Alimentación y Salud ***Dictionary of Nutrition, Food and Health***

Autores: A. Sarría Chueca y L. A. Moreno Aznar
Tamaño: 17 x 24 cm
Número de páginas: 240
Año de edición 2003
I.S.B.N. 84-933122-0-7
Editorial Editec@Red, S.L.
Londres, 42 – 28028 Madrid
P.V.P. 32,00

Este *Diccionario de nutrición, alimentación y salud*, contiene una información completa y al día de los términos utilizados en este campo. Más de 1.500 entradas, redactadas ampliamente, avalan el trabajo científico y técnico de los doctores y profesores Antonio Sarría Chueca y Luis A. Moreno Aznar.

El crecimiento de la terminología científica de la nutrición y del avance de la investigación en las disciplinas de medicina, bioquímica, farmacia, sociología y otros campos relacionados, tales como la salud pública, tecnología de los alimentos, etc., ha creado la necesidad de editar un libro que compendie toda su terminología. La nutrición ya no es una materia descriptiva. La ciencia de la nutrición ha avanzado en muchas direcciones y ha llegado a ser tan específica que, con frecuencia, es difícil para un experto en un determinado campo relacionar su trabajo con los desarrollados en otros, aún cercanos. Se necesita una referencia que conecte la terminología técnica entre todas las disciplinas relacionadas con la nutrición con otras y que utilice, además, un lenguaje más práctico.

La obra está escrita muy didácticamente y compendia grandes conceptos en definiciones amplias y concretas, de tal manera que es fácil al que accede a él captar rápidamente la definición del concepto y su posterior desarrollo técnico. Los autores han desarrollado una gran capacidad de síntesis, sin perder su contenido, en la redacción de cada entrada.

Este *Diccionario de nutrición, alimentación y salud*, viene a situarse en un espacio que estaba desierto, sin ocupar, y está escrito tanto para los que ejercen en el campo de la nutrición, alimentación y dietética, como para los profesionales de la Medicina, Farmacología, Biología, ATS. A todos ellos, este diccionario les permitirá clasificar y actualizar sus conceptos nutricionales de manera más rápida y cómoda.

Jesús Culebras

Actualización en nutrición, inmunidad e infección ***Update in nutrition, immunity and infection***

Autor: A. Marcos
151 páginas
Editorial Médica Panamericana
Alberto Alcocer, 24
28036 Madrid
Año de Edición 2003
I.S.B.N. 84-7903-924-8

A día de hoy, la interacción entre nutrición e inmunidad es un hecho sobradamente reconocido por los más prestigiosos investigadores. Dos temáticas, aparentemente distanciadas, que convergen en una única y fascinante área de conocimiento: la inmunonutrición.

Este libro nace de la necesidad de dar a conocer las opiniones más recientes de esta materia interdisciplinar coincidiendo con la celebración del 25 aniversario de la Sociedad Española de Nutrición (SEN), celebrado en Tenerife y dentro de los actos del IX Congreso de la SEN (26-29 de noviembre de 2003), así como de la V Edición del Curso Internacional sobre Nutrición, Inmunidad e Infección (1-5 de diciembre de 2003). En ambos eventos se exponen los trabajos realizados en los últimos años y que han dado lugar a 18 revisiones de un alto nivel científico.

Los capítulos que conforman este libro explican las interacciones existentes entre nutrición, inmunidad e infección. Se realiza un estudio específico del timo, órgano con

un papel esencial en la inmunidad y muy sensible a condiciones nutricionales deficitarias. También se aborda el efecto de ciertos nutrientes sobre el sistema inmunitario (zinc, emulsiones lipídicas, ácidos grasos poliinsaturados, antioxidantes, etc.) así como el efecto de determinados alimentos funcionales (prebióticos), sobre éste. Finalmente, se estudian las modificaciones inmunitarias inducidas por diversas situaciones nutricionales (caso de lactantes, deportistas, obesos, ancianos, etc.).

Para finalizar, nos encontramos ante un libro de sumo interés para la clínica humana (neonatólogos, ginecólogos, geriatras, endocrinólogos, dietistas, etc.) y la veterinaria, sin olvidarnos del importantísimo papel que la Inmunonutrición tiene, cada día más, en la formación de los profesionales de los diversos estamentos educativos (colegios, institutos, universidades, etc.).

Jesús Culebras

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL (SENPE)



PREMIOS Y BECAS DE SENPE PARA EL AÑO 2004

- ✓ Premio SENPE de promoción de la revista Nutrición Hospitalaria.
- ✓ Premio Grifols-SENPE al mejor trabajo publicado el año anterior por la revista Nutrición Hospitalaria.
- ✓ Premio Baxter al mejor artículo publicado el año anterior sobre Nutrición Parenteral.
- ✓ Beca ABBOTT para un proyecto de nutrición enteral.
- ✓ Beca Nestle de asistencia al Curso anual internacional de Nutrición que organiza la misma firma.
- ✓ Beca Fresenius sobre un proyecto de investigación en un tema que se determinará anualmente sobre nutrición parenteral.
- ✓ Premio Fresenius a la mejor comunicación oral presentada en el Congreso.
- ✓ Premio Vegenat al mejor poster de licenciados presentado al Congreso.
- ✓ Premio SENPE al mejor poster de diplomados presentado al Congreso.

CONGRESO

Tanto los impresos para las comunicaciones libres, así como las bases de los premios y becas de SENPE pueden consultarse en la página web de la



1. Mesas redondas de licenciados

- Nutrición perioperatoria basada en la evidencia
- Nutrición artificial y Farmacia. Atención farmacéutica en nutrición.
- Nutrición artificial en Pediatría: problemática de los niños que precisan nutrición artificial desde su nacimiento.
- Nutrición artificial en la insuficiencia renal.
- Nutrición artificial en el enfermo crítico.

2. Mesas redondas de diplomados

- Papel de la enfermera y el dietista en Nutrición Artificial Domiciliaria. Del hospital al domicilio.
- Paciente quirúrgico. Enfermería y Dietética.

3. Conferencias cortas

- El adipocito como órgano de función endocrina.
- Medición del estrés postoperatorio.
- Manejo y seguimiento de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica.
- Valoración del estado nutricional en el enfermo hospitalizado.

4. Encuentros con el experto

- Nutrición en el paciente terminal.
- Técnicas quirúrgicas en la nutrición enteral precoz.

- Translocación bacteriana.
- Sepsis por catéter.

5. Taller

- Taller de calorimetría indirecta.
- Manejo del soporte nutricional en Pediatría.
- Taller de cocina.

6. Comunicaciones libres

7. Simposios satélites

Le recordamos que éste es sólo un Programa Preliminar. La información aquí recogida es provisional y puede sufrir cambios o variaciones. Para obtener más información, convenientemente actualizada, visite la página web: www.senpe.com

SEDE DEL CONGRESO

PALACIO DE CONGRESOS Y EXPOSICIONES

Cuesta de Oviedo, s/n
37008 SALAMANCA

SECRETARÍA TÉCNICA

TILESA OPC, S.L.

c/ Londres, 17. 28028 MADRID

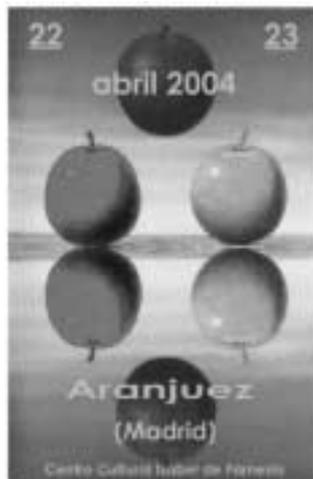
Tel.: 913 612 600

Fax: 913 559 208

e-mail: senpe2004@tilesa.es

www.senpe.com

Simposio Alimentos funcionales nuevos alimentos para nuevas necesidades



Contenido

ÍNDICE TEMÁTICO GENERAL

1. La demanda actual de nuevos alimentos por parte de la población. Definiciones y productos.
2. Aspectos legales de los productos dietéticos y de los nuevos alimentos.
3. Alimentos enriquecidos y fortificados.
4. Los nuevos alimentos y la seguridad alimentaria en el ámbito de la Unión Europea.
5. Las alegaciones de salud: requisitos para las industrias.
6. Ácidos grasos omega-3: papel metabólico y suplementación de alimentos.
7. Prebióticos y probióticos: efectos sobre la salud y expectativas.
8. El papel antioxidante de los alimentos de origen vegetal. Vitaminas y polifenoles.
9. Fitoestrógenos y fitosteroles.
10. Otros fitoquímicos: beneficios de su incorporación a nuevos alimentos.
11. La fibra alimentaria.
12. Alimentos modificados genéticamente.
13. Alimentos funcionales en las diferentes situaciones vitales.
14. Nuevos alimentos en nutrición clínica.
15. Determinantes perinatales.
16. Comunicaciones libres.

Comité Científico

| | |
|---------------------------------|------------------|
| Cabré, Eduard | Cepeda, Alberto |
| Cobo, José M. ^a | Miján, Alberto |
| Murcia, M. ^a Antonia | Pinto, José A. |
| Salas, Jordi | Zaruelo, Antonio |
| López, Consuelo | Jhonston, Susan |

Comité Organizador

PRESIDENTES:

Carmen Gómez Candela. *Presidenta de la SENBA*
 Jesús Román Martínez Álvarez. *Presidente de la SEDCA*

MIEMBROS DEL COMITÉ:

SEDCA

De Arpe Muñoz, Carlos
 Iglesias Rosado, Carlos
 Urrialde Andrés, Rafael
 Villarino Marín, Antonio
 Ballesteros Arribas, Juan
 Palencia, Ana

SENBA

Calvo Bruzos, Coral
 Cos Blanco, Ana Isabel
 García Jalón, Isabel
 Martín Peña, Gonzalo
 Palou Oliver, Andreu
 Pérez Rodrigo, Carmen

Instituto Madrileño de Salud Pública

Gutiérrez Ruiz, M.^a Leonor
 Pinto Montanillo, José Antonio

Secretaría del Simposio

Grupo de Nutrición. Departamento de Enfermería.

Facultad de Medicina

Ciudad Universitaria. 28040 Madrid

Teléf. y Fax: 91 311 45 70

correo-e: sedca@nutricion.org

Sede del Simposio

Centro Cultural Isabel de Farnesio. Ayuntamiento del Real Sitio de Aranjuez.

Comunicaciones Científicas

*** Se aceptarán Comunicaciones Científicas sobre los temas del Simposio hasta el día 20 de marzo de 2004.**

SOLICITADA DECLARACION DE INTERÉS CIENTIFICO.

Organizan

