

Original

First discussion forum of the Spanish Society for Parenteral and Enteral Nutrition (SENPE) Problems of home artificial nutrition in Spain

Co-ordinator: Dr A. García de Lorenzo y Materos.

Speakers: J. Álvarez, E. Camarero, D. Cardona, S. Celaya, AI de Cos, P. P. García Luna, M. León, J. M. Moreno, A. Pérez de La Cruz, M. Planas y C. Van den Berghe

CONCLUSIONS

The ultimate goal of this Discussion Forum is to generate a document setting out the conclusions which will be presented to the Advisory Committee of the Inter-territorial Commission of the Ministry of Health and Consumer Affairs.

1. As health professionals devoted to the practice of Home Artificial Nutrition (HAN), we feel that this is a necessary but under-used therapy in Spain when compared with countries around us.

2. The problems detected include the following:

- The interpretation of the Ministerial Order dated June 2nd, 1998, regulating Home Enteral Nutrition (HEN) has given rise to different applications in our country. The evolution of HEN has shown that the current regulations do not take into account all of the clinical reality of health-care.

- In addition, as a result of the current legal vacuum, it is of primary importance that the creation be demanded of regulations governing the provision of Home Parenteral Nutrition (HPN).

3. After discussing aspects involved with the evolution and models of HAN, its current status in Spain and the countries around us in terms of pathologies and incidence, with the problems of the current registers, legal issues, and the levels of liability, dispensation and monitoring, as well as issues related to finance, we feel that:

- The awareness of HAN must be encouraged among Clinical Services dealing with patients capable of benefiting from this form of therapy.

- The awareness of HAN must be encouraged among Scientific Societies with specialists providing health care to patients capable of benefiting from this form of therapy.

- The list of pathologies that are candidates for this therapy must be reviewed together with those where this treatment has been shown to be effective in order to update the list.

- An HAN training programme must be set up to target the professionals working in Primary Health Care.

- The legal regulation of HAN must take into account the provision of health care and monitoring at home.

- The prescription of HAN must always be made by an authorized doctor expert in nutrition.

- After establishment of the indication, it is considered mandatory to have metabolic-nutritional monitoring of patients with HAN.

- The system for dispensing this therapy must be aimed at facilitating users' convenience as well as at reducing the cost of both diets and administration systems.

- Access to diets must be facilitated for patients when away from home.

- With a view to the registration of health-care products, current knowledge on EN Products and Oral Products must be re-defined.

- Patients' association must be involved in the promotion of HAN.

4. The SENPE, through its Working Group on Home and Out-Patient Artificial Nutrition (NADYA in its Spanish acronym), undertakes:

- To develop and unify information and registration systems allowing us to obtain the truest possible information on the reality of the country in this regard.

- To draw up common tools for assessing the results on health, including quality of life.

- To develop multimedia training tools helping with the education of patients and carers.

- To design studies analyzing the different problems detected (low incidence of HAN, ...).

On the other hand, the NADYA Working Group will draw up a document considering:

- The updating of the HEN Clinical Practice Guide, including pathologies, products and consumable material capable of being financed.

- The creation of an HPN Clinical Practice Guide.

- The definition of quality criteria which must be met by units or teams providing HPN and which will be used for both accreditation and auditing of their clinical activity.

- A draft informed consent document (with legal validity) for all HAN processes.

FORO DE NUTRICIÓN

Dr. Abdel-Lah Mohamed, B. A.
Dra. Álvarez, Julia
Dr. Apatetxea, Antxon
Dra. Azkarate Oñate, Izaskun
Dra. Basté Dencas, M.^a Ángeles
Dr. Bautista Molina, Juan
Dr. Botella, Francisco
Dra. Bovis Casas, M.^a Ángeles
Dra. Calvo, M.^a Victoria
Dra. Camarero, Enma
Dra. Canals Badía, M.^a José
Dr. Cardona, Daniel
Dra. Castaño, Asunción
Dr. Celaya Pérez, Sebastián
Dra. Cuesta, Carmen
Dr. Chamorro, José
Dra. De Cos, Ane
Dr. Escobar Jiménez, Fernando
Dr. Fernández de Miguel, M.^a José
Dr. Fernández Jiménez, José Miguel
Dra. Fernández Soto, M.^a Luisa
Dr. Ferrer, Daniel
Dr. García de Lorenzo, Abelardo
Dr. García Luna, Pedro
Dra. Gómez Enterria, Pilar
Dra. Gómez, Lilian
Dr. Irlés Rocamora, José Antonio
Dra. Laborda, Lucía
Dr. León, Miguel
Dra. Losada, Concepción
Dra. Lozano, Margarita
Dr. Llimera, Germán
Dr. Macías, Enrique
Dr. Mancha, Antonio
Dr. Marse, Pedro
Dr. Martí Bonmatí, Ezequiel
Dra. Megías, M.^a Soledad
Dr. Montejo, Juan Carlos
Dra. Moraga Guerrero, Inmaculada
Dr. Moreno Baró, Francisco
Dr. Moreno López, Francisco
Dr. Moreno, José Manuel
Dr. Moronta, Francisco
Dr. Muñoz Aguilar, Antonio
Dr. Muñoz García, José
Dra. Ocón Bretón, Julia
Dr. Olondriz, Javier
Dra. Orduña Espinosa, Rosa
Dr. Osorio, Diego
Dra. Pedrón, Consuelo
Dra. Penacho Lázaro, M.^a Ángeles
Dr. Pérez de la Cruz, Antonio
Dr. Planas, Merce
Dr. Rey, Gonzalo
Dr. Romero Albillo, Alejandro
Dr. Romero, Helio
Dr. Sánchez Fernández, José
Dr. Sanz París, Alejandro
Dra. Sastre, Ana
Dra. Tusón Rovira, Carmen
Dr. Ulibarri, Ignacio
Dra. Vidal, M.^a Ángeles
Dra. Vitales, Maite
Dra. Wanderbergue, Carmen
Dr. Zarazaga, Antonio

Original

La práctica de la nutrición artificial domiciliaria en Europa

J. M. Moreno Villares

Pediatra. Médico adjunto de la Unidad de Nutrición Clínica. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Resumen

La nutrición artificial fuera del ámbito hospitalario es una práctica muy extendida pero realizada con gran variabilidad.

La tasa de prevalencia de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) varía desde los 120 pacientes por millón de habitantes en Estados Unidos hasta los 2-4 en Europa o los 1,5 en España. La indicación más frecuente es el síndrome de intestino corto y el cáncer activo. El grupo mayor de pacientes tienen entre 40 y 60 años; sólo el 10 a 20% son niños. Casi 2/3 de los pacientes infunden la nutrición parenteral a través de un catéter tunelizado. La tasa de incidencia complicaciones en España es superior a la del registro europeo o el norteamericano. Las más frecuentes son las complicaciones infecciosas. En el momento actual, el pronóstico y la supervivencia a medio y largo plazo son superiores con la NPD que con el trasplante intestinal. Este debe reservarse para aquellos pacientes que presentan complicaciones graves con la NPD. La estandarización de los cuidados y el desarrollo de buenos programas de educación pueden contribuir a mejorar los resultados.

Aunque la nutrición enteral domiciliaria se desarrolló con posterioridad a la NPD su crecimiento ha sido mucho mayor. Es difícil conocer la incidencia exacta, que oscila entre 460 (Estados Unidos) y 40 (España) pacientes/millón de habitantes y año. Las enfermedades neurológicas y el cáncer son las indicaciones más frecuentes. Mientras que en otros países europeos la principal vía de acceso es una gastrostomía, en España sólo ocurre en el 25%. La tasa de complicaciones es alrededor de 0,16 complicaciones por paciente y año. El pronóstico depende fundamentalmente de la enfermedad de base. Su uso creciente en pacientes con progresivo deterioro neurológico plantea interrogantes éticos. La legislación y el sistema de organización varía entre países. En España sólo la nutrición enteral domiciliaria está regulada por ley.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:59-67)

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Nutrición enteral. Atención domiciliaria. Legislación. Epidemiología.*

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Unidad de Nutrición Clínica. - Hospital 12 de Octubre.
Carretera de Andalucía, Km. 5,400. - 28041 Madrid.
Tel. y Fax: 91 390 83 18.
e-mail: jmoreno.hdco@salud.madrid.org

Recibido: 3-XI-2003.
Aceptado: 20-I-2004.

THE PRACTICE OF HOME ARTIFICIAL NUTRITION IN EUROPE

Abstract

Artificial nutrition outside hospital settings is a widespread practice but with great variability.

The prevalence of home parenteral nutrition (HPN) ranges from 120 patients per million inhabitants in the United States to 2-4 in Europe or 1.5 in Spain. The most frequent indication is the short intestine syndrome and active cancer. The largest group of patients is aged between 40 and 60, with only 10%-20% of children. Almost 2/3 of patients apply parenteral nutrition through a tunnelled catheter. In Spain, the incidence of complications is higher than that registered in Europe or North America. The most frequent are infection-related complication. At the present time, prognosis and survival in the medium and long term are higher with HPN than with intestinal transplant. This must be reserved for those patients presenting severe complications with HPN. The standardization of care and the development of good education programmes may contribute to an improvement in the results.

Although home enteral nutrition was developed after HPN, it has grown much faster. It is difficult to determine the real incidence, which varies from 460 (United States) and 40 (Spain) patients per million inhabitants and year. Neurological diseases and cancer are the most frequent indications. Whereas in other countries of Europe, the main access route is gastrostomy, this only occurs in 25% of cases in Spain. The rate of complications is around 0.16 complications per patient and year. The prognosis basically depends on the underlying disease. Its increasing use in patients with progressive neurological deterioration raises ethical questions. The legislation and the organizational system varies from one country to another. In Spain, only home enteral nutrition is regulated by law.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:59-67)

Key words: Parenteral nutrition. Enteral nutrition. Home care. Legislation. Epidemiology.

El soporte nutricional en el domicilio ha permitido el tratamiento con éxito en pacientes con enfermedades que, de otra manera, hubieran precisado ingresos prolongados o repetidos para la corrección de las alteraciones nutricionales. Se engloba dentro del desarrollo de los programas de hospitalización a domicilio que están estrechamente ligados a la humanización de la enfermedad, al desarrollo de las nuevas tecnologías y al mejor aprovechamiento de todos los recursos de los distintos niveles asistenciales¹. Los avances tecnológicos en catéteres venosos centrales, sondas de nutrición enteral, formulaciones específicas y bombas de infusión en los últimos treinta años han permitido este desarrollo. Estos avances acompañados de programas de seguimiento adecuados y de guías de cuidados actualizadas han hecho posible que la nutrición artificial a domicilio (NAD) constituya una vía para la promoción de la salud y el bienestar de aquellos que precisan tratamiento nutricional altamente cualificado².

Aunque existen protocolos de actuación o guías elaboradas a nivel local o nacional es difícil encontrar recomendaciones universalmente aceptadas. En las guías de práctica clínica publicadas por la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral en 2002 sólo encontramos las siguientes recomendaciones para la NAD: 1) debe reservarse para aquellos pacientes que no pueden cubrir sus necesidades con la ingesta oral y que no precisan hospitalización; 2) siempre que sea posible es preferible la nutrición enteral (NE), y 3) La nutrición parenteral domiciliaria (NPD) sólo estará indicada cuando el tracto gastrointestinal no funciona y el soporte enteral no es suficiente. Estas recomendaciones las categoriza como basadas en una evidencia científica suficiente (estudios bien diseñados sin aleatorización)³. Por su parte, la Asociación Norteamericana de Gastroenterología en su actualización del año 2001 sobre nutrición parenteral (NP) realiza las siguientes afirmaciones sobre la NPD: 1) está indicada en pacientes con fracaso intestinal prolongado que impide una absorción adecuada de los nutrientes, y 2) no deberá proporcionarse a pacientes con una esperanza de vida limitada (inferior a 3 meses). Señala además que estas conclusiones están basadas en datos que no proceden de estudios prospectivos, controlados y aleatorizados^{4,5}. Es, por tanto, una práctica extendida pero realizada con una gran variabilidad. Desarrollaremos a continuación la descripción del uso de la NAD en Europa en comparación con la práctica en España.

Nutrición parenteral domiciliaria

1. Datos históricos y epidemiológicos

La NPD se utilizó por primera vez en 1967 en Estados Unidos de Norteamérica⁶. Los primeros pacientes europeos datan de principios de los años 1970 en Dinamarca; mientras que hay que esperar

hasta 1984 para encontrar los primeros casos en España.

Aunque ninguno de los registros nacionales recoge todos los casos con NPD, la tasa de prevalencia en Estados Unidos para el período 1989-1992 fue de 120 pacientes por millón de habitantes⁷, mientras que las cifras en Europa oscilan entre 0,3 y 12 pacientes por millón de habitantes⁸ (fig. 1). En España las tasas de prevalencia del último registro publicado son de 1,6 casos por millón de habitantes⁹. Estas enormes diferencias a uno y otro lado del Atlántico tienen varias posibles explicaciones: diferente prevalencia de enfermedad de Crohn, uso más extendido de la NPD en el paciente con cáncer activo, diferente sistema de financiación, falta de equipos experimentados en la técnica, escasa presión para acortar las estancias medias, asistencia domiciliaria especializada deficiente y escasa coordinación entre la atención primaria y el hospital. Las diferencias entre países europeos tienen una explicación más difícil, pues la financiación es a través del Sistema público de salud en todos los casos y la provisión tanto de las bolsas de NP como del resto de servicios es similar.

2. Indicaciones y aspectos técnicos

La NPD está indicada en pacientes con fracaso intestinal transitorio o permanente que presentan déficits nutricionales y/o alteraciones hidroelectrolíticas

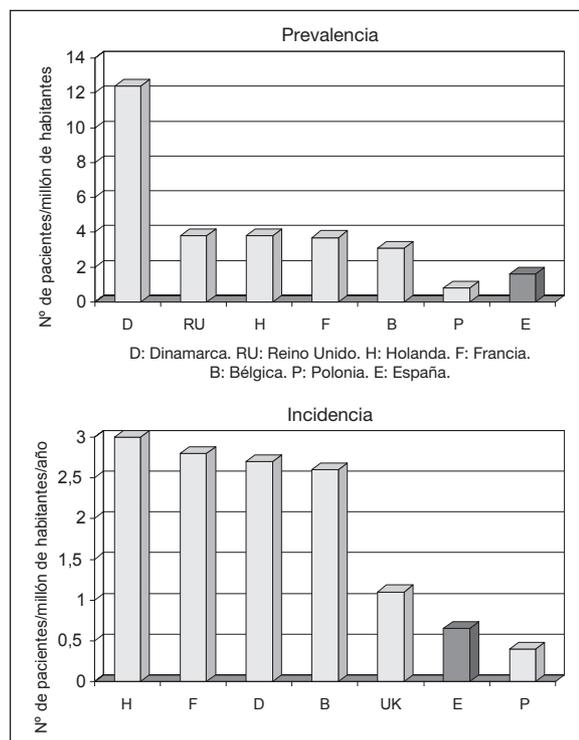


Fig. 1.—Incidencia y prevalencia de la nutrición parenteral domiciliaria en Europa (modificado de referencia 8): Los datos de prevalencia en España están recogidos del último registro NADYA (año 2000).

que no pueden corregirse por vía enteral. Sin embargo, sólo podemos considerar que la NPD es un tratamiento adecuado cuando exista una posibilidad razonable de que la técnica añada calidad y duración a la vida del paciente¹⁰ (tabla I).

Las indicaciones más frecuentes de NPD son el síndrome de intestino corto y otras causas que produzcan una disminución efectiva de la superficie de absorción: fístulas entéricas, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis por radiación y los trastornos graves de la motilidad. Como puede verse en la tabla II, es más controvertido y, por tanto, existe más variabilidad en la práctica clínica en el uso de la NPD en pacientes con cáncer activo (sobre todo en situaciones de obstrucción intestinal no solucionables con cirugía), o previamente en pacientes con SIDA.

Refiriéndonos exclusivamente a los datos europeos, la NPD en adultos es más frecuente es el grupo de edad entre 41 y 60 años (44%) seguido de los edad comprendida entre 16 y 40 años (28%), Sólo el

10% de los pacientes es mayor de 70 años. Existe un discreto predominio de mujeres. Entre el 10 y el 20% de los pacientes con NPD son niños. La causa principal para recibir NPD en este grupo de edad es el síndrome de intestino corto, bien secundario a malformaciones congénitas o a enterocolitis necrosante.

Alrededor de 2/3 de los pacientes se infunden la nutrición parenteral a través de un catéter tunelizado tipo Broviac® o Hickman®; seguido de los reservorios subcutáneos (30%), la mayoría en pacientes oncológicos. Los catéteres venosos centrales transitorios son excepcionales. En el reciente estudio multicéntrico de Bozzetti y cols.¹¹, de 447 pacientes que iniciaron la NPD entre 1995 y 2001, el 90,6% usaron un catéter tunelizado.

La forma de administración es cíclica nocturna en la mayoría de casos (93%). La mitad de los pacientes con NPD siguen una dieta libre, y otra cuarta parte una dieta restringida. Sólo en algo menos del 25% la NPD constituye la única fuente de alimentación. Los datos para los pacientes españoles son muy similares.

El sistema de financiación difiere enormemente entre Estados Unidos y Europa. La cobertura financiera en Estados Unidos procede de compañías de seguros, libres o concertados, o de programas gubernamentales (*Medicaid* y *Medicare*). En Europa la financiación corre a cargo de los Sistemas Nacionales de Salud¹². La provisión de las soluciones de nutrición parenteral y del resto del material es, sin embargo, muy variable. Puede depender de la farmacia hospitalaria, de farmacias privadas o a través de empresas de atención domiciliaria (*Home Care companies*) en función de la regulación de cada país. En España mayoritariamente la elaboración de la NPD se realiza en la Farmacia Hospitalaria; existe un escaso desarrollo de las empresas de atención domiciliaria. Un aspecto importante se refiere al hecho de que esta posibilidad de tratamiento no está contemplada actualmente dentro de las prestaciones del sistema público de salud y permanece en el ámbito de las prestaciones hospitalarias. Es preciso, pues, que como ha ocurrido con la nutrición enteral domiciliaria (NED) se proceda al desarrollo de la legislación pertinente.

3. Complicaciones

La incidencia de complicaciones es inversamente proporcional a la experiencia del equipo que atiende a estos pacientes, por lo que parece deseable la concentración de enfermos en unos cuantos centros. Las complicaciones se agrupan bajo tres epígrafes: infecciosas, mecánicas y metabólicas. En el año 1997, Richards y cols. publicaron una revisión sistemática en la que apuntan las tasas promedio de complicaciones a partir de lo publicado hasta la fecha (tabla III)¹³.

Tabla I

Criterios de adecuación de la nutrición parenteral domiciliaria (modificado de referencia 10)

1. El paciente presenta una disfunción intestinal grave que se prevé prolongada.
2. El paciente no puede mantenerse exclusivamente con alimentación oral o enteral.
3. El tratamiento puede normalizar o, al menos, mejorar la situación nutricional del paciente.
4. El tratamiento puede mejorar la capacidad funcional del paciente.
5. Existe suficiente apoyo en el domicilio para encargarse de la técnica sin que suponga una carga desproporcionada.

Tabla II

Enfermedad de base en pacientes adultos con nutrición parenteral domiciliaria. Datos, en porcentaje, sobre la incidencia anual

	USA OASIS (1991) n: 1594	HAN-ESPEN (1997) ^s n: 494	BAPEN (1999) n: 96	NADYA-SENPE (2002) ^p n: 64
E. de Crohn	17	19	33	3
Intestino corto	10	14	12	28
Enteritis radica	6	7	7	13
Alteraciones de la motilidad	12	7	8	8
Cáncer	29	40	nc	16
SIDA	26	2	nc	0
Otras causas	-	11	40	32

OASIS: Oley-ASPEN Information System; HAN-ESPEN: Home Artificial Nutrition Working Group, European Society for Parenteral and Enteral Nutrition; BAPEN: The British Association for Parenteral and Enteral Nutrition; NADYA-SENPE: Grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria, Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Nc: no consta.

Tabla III
Tasa de incidencia de complicaciones
(modificado de referencia 13)

Complicación	Episodio por paciente y año (media e intervalo de confianza 95%)
Sepsis	0,34 (0,32-0,37)
Obstrucción	0,071 (0,059-0,083)
Trombosis venosa	0,027 (0,02-0,034)
Afectación hepática/biliar	
– grave	0,024 (0,008-0,057)
– moderada	0,42 (0,27-0,63)
Enfermedad metabólica ósea	0,05 (0,01-0,15)
Alteración hidroelectrolítica	0,12-0,61

3.1. Complicaciones infecciosas

La bacteriemia o la sepsis asociada a catéter es la complicación más frecuente y la más temida. Su frecuencia varía según las series, desde un episodio cada 11 meses de NPD hasta 1 cada 113 meses. Por término medio la tasa de incidencia es de 1 episodio/paciente y año de NPD. Los gérmenes más habituales son parte de la flora saprofita de la piel (*S. Epidermidis*, *S. Aureus* y más ocasionalmente *Candida*) y, en segundo lugar, la flora entérica. Parece existir una mayor tendencia en algunos pacientes para desarrollar episodios repetidos de infección, mientras que otros no desarrollan ninguna complicación. Se ha intentado conocer qué factores pueden predisponer a infección en pacientes con NPD. O'Keefe y cols. mostraron que la enfermedad de Crohn, una yeyunostomía de alto débito, una mala técnica de cuidado del catéter, la existencia de trombosis venosa o el hábito tabáquico predisponían a la infección¹⁴. No se ha comprobado que los reservorios subcutáneos tengan una menor tasa de infección. Tampoco está claro el papel de los apósitos cutáneos o la aplicación de distintos antisépticos en el lugar de salida del catéter a través de la piel.

Aunque las prácticas de cuidados son muy similares en toda Europa, la tasa de incidencia de complicaciones es superior en nuestro país a las del registro europeo o norteamericano (tabla IV), sin encontrar ninguna explicación plausible. Aunque se están desarrollando nuevas estrategias para la prevención de las infecciones asociadas a catéter (catéteres impregnados en plata o en antibióticos; infusión de nuevos antisépticos como taurolidina) la mejor prevención consiste en el estricto seguimiento del protocolo de cuidados del catéter. Conviene insistir en el cumplimiento del protocolo para vencer la tendencia a la simplificación que acompaña cualquier tratamiento laborioso que se prolonga en el tiempo.

Tabla IV
Incidencia anual de complicaciones (por paciente y año)
asociadas a catéter en pacientes con NPD

	USA. Registro Nacional (1986)	Estudio multicéntrico europeo (2002) ¹¹	Registro NADYA-SENPE (2000) ⁹
Infección	0,37	0,15	0,58
Obstrucción	0,15	0,045	0,11
Desplazamiento o rotura	(incluido en el anterior)	0,01	(incluido en el anterior)
Trombosis venosa	¿	0,002	¿
Metabólicas	¿	0,03	0,33

NADYA-SENPE: Grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria, Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

3.2. Complicaciones mecánicas

La mayoría ocurren durante la inserción del catéter y son las mismas que la técnica conlleva en cualquier otro paciente. Complicaciones más tardías son el desplazamiento o la rotura del catéter, pero sin duda, las que más preocupan son la obstrucción del catéter, con una incidencia anual de alrededor de 0,2 episodios/paciente y año, generalmente debidas a precipitados de sales minerales en la luz o a coágulos de sangre o fibrina. También es motivo de preocupación la trombosis de una o varias venas centrales, sobre todo en el territorio de la vena cava superior. Al igual que ocurre con las complicaciones infecciosas, nuestros datos cuando menos duplican la tasa de otros países.

3.3. Complicaciones metabólicas

Las dos más importantes son la enfermedad hepática y la enfermedad ósea relacionadas con NPD. No disponemos de datos generales de incidencia.

4. Pronóstico y resultados

El tipo de enfermedad primaria y la edad repercuten profundamente en la evolución de los pacientes con NPD, como puede observarse en la tabla V (datos referidos a una muestra de 5.000 pacientes en Estados Unidos, entre 1989 y 1992). La mejor supervivencia y rehabilitación corresponde a pacientes con enfermedad de Crohn. Los pacientes con enfermedad vascular, trastornos de la motilidad, enteritis por radiación y alteraciones intestinales congénitas tienen también una evolución satisfactoria. Por el contrario, los que presentan una enfermedad progresiva, principalmente cáncer y SIDA, tienen una supervivencia muy corta. La supervivencia media a los 3 años es para el conjunto de enfermedades no malignas del 68%, que baja al 64% a los 5 años.

Tabla V

Resultados en pacientes con nutrición parenteral domiciliaria (resultados modificados de referencia 7)

Diagnóstico	Edad (años)	Supervivencia en el tratamiento (%)	Nutrición oral completa	Situación a 1 año Rehabilitación al año de iniciado tratamiento				
				Continúan en NPD	Muerto	Completa	Parcial	Mínima
E. de Crohn	36 (17)	96	70 (2)	25 (1)	2 (1)	60 (5)	38 (5)	2
Isquemia	49 (24)	87	27 (3)	48 (4)	19 (3)	53 (4)	41 (4)	6 (2)
Alt. motilidad	45 (22)	87	31 (3)	44 (4)	21 (3)	49 (4)	39 (4)	12 (3)
Malformación congénita	5 (14)	94	42 (6)	47 (6)	9 (3)	63 (6)	27 (5)	11 (4)
Hiperemesis gravídica	28 (5)	100	100	0	0	83 (4)	16 (4)	1
Pancreatitis	42 (17)	90	82 (3)	10 (3)	5 (2)	60 (5)	38 (5)	2
Enteritis rádica	58 (15)	87	28 (5)	49 (5)	22 (4)	42 (6)	49 (6)	9 (3)
Síndrome adherencial	53 (17)	83	47 (6)	34 (5)	13 (4)	23 (7)	68 (7)	10
Fibrosis quística	17 (10)	50	38 (7)	13 (5)	36 (7)	24 (6)	66 (7)	16 (5)
Cáncer	44 (24)	20	26 (1)	8 (1)	63 (1)	29 (3)	57 (3)	14 (2)
SIDA	33 (12)	10	13 (3)	6 (2)	73 (4)	8	63 (7)	29 (6)

& Datos en media y desviación estándar.

El 95% de las muertes en pacientes con NPD se atribuyen a la enfermedad de base. En general el grado de rehabilitación se correlaciona bien con la supervivencia, excepto en la enteritis por radiación y en los trastornos de la motilidad.

En un estudio europeo reciente en pacientes con NPD de larga duración, la media de hospitalizaciones a lo largo de una año fue de 2,7 (rango, 0 a 12) correspondiendo a una media de 23 días de hospitalización, siendo aproximadamente la mitad por complicaciones de la NPD, sobre todo infecciosas¹⁵. En niños la frecuencia de complicaciones es casi el doble.

Entre un 65 y un 75% de los pacientes con NPD mantienen una calidad de vida aceptable, que les permite mantener un empleo o su actividad habitual¹⁶. Sin embargo, aquellos pacientes con mala situación funcional al inicio de la NPD son los que peor grado de rehabilitación consiguen. En el caso de los niños, además de los problemas psicológicos que pueden presentar los niños¹⁷, sus familias experimentan una notable modificación de sus costumbres con la NPD, en especial las referentes a su vida social¹⁸. Capítulo importante lo constituye el soporte familiar. El paciente y sus allegados pasan a hacerse cargo de la técnica de infusión, e implica un alto grado de compromiso. Por parte del equipo de Nutrición clínica debe garantizarse un adecuado programa de enseñanza, ayudados por los medios de aprendizaje más idóneos (manuales, vídeos, etc.) y una vía de acceso permanente a alguno de los miembros del equipo con el fin de resolver las dudas o complicaciones que pudieran surgir. El uso de material interactivo se ha mostrado eficaz en la capacidad de resolución de problemas y en la disminución de las escalas de ansiedad y depresión¹⁹. Poco desarrolladas en España, las asociaciones de enfermos

en Estados Unidos y algunos países europeos, como la *Oley Foundation*, juegan no sólo un papel importante de apoyo familiar sino que además condicionan un menor número de complicaciones, con independencia de la experiencia del equipo encargado del caso^{20,21}.

En los últimos años el trasplante intestinal se ha convertido en una opción terapéutica para pacientes con fracaso intestinal permanente²². Sin embargo, si consideramos los resultados comunicados hasta fecha (supervivencia a 3 años con NPD, 70-90% frente a 58% en trasplante intestinal)^{23,24}, la opinión más generalizada es que el trasplante debe reservarse para los pacientes con NPD que presenten enfermedad hepática progresiva o en aquellos en los que se carezca de accesos venosos para la NPD²⁵. Las indicaciones para el trasplante intestinal son, hoy por hoy, limitadas.

Como conclusión podemos decir que la NPD es una técnica claramente adecuada para aquellos pacientes con fracaso intestinal en los que se pueda esperar una rehabilitación completa o parcial y una supervivencia prolongada. En palabras de L. Howard, "la NPD es una técnica invasiva y que requiere tiempo y esfuerzos por parte del paciente. Por lo tanto, sólo la aceptará el paciente cuando le reporte beneficios. Así, mientras que sea éste quien se responsabilice de su propio cuidado, el uso excesivo o inadecuado parece poco probable"²⁶. Sigue siendo objeto de consideración el papel de la NPD en enfermedades progresivas, sobre todo en pacientes con cáncer. Una visión panorámica del problema puede encontrarse en revisiones recientes^{27,28}.

En los últimos años hemos asistido también a un debate sobre el modelo de asistencia médica del que las técnicas de nutrición artificial a domicilio no se han visto libres. Frente al modelo francés tradicional

donde un grupo pequeño de centros lleva la atención de todos los pacientes con NPD, otros países han potenciado una atención más descentralizada o incluso han puesto en manos de compañías de infusión a domicilio gran parte del programa de NPD. Con el fin de mantener un alto nivel de calidad en la asistencia —y esto va ligado a una experiencia mayor— evitando desplazamientos largos de los pacientes en Escocia se está desarrollando una red de centros conectados mediante telemedicina, incluyendo un portal en Internet que posibilita la comunicación entre clínicos y pacientes^{29,30}.

Nutrición enteral domiciliaria

El desarrollo de la nutrición enteral a domicilio (NED) es posterior al de la NPD, aunque su crecimiento ha sido mucho mayor. La aparición de nuevas formas de acceso al tubo digestivo y la disponibilidad de un gran número de nuevas dietas de nutrición enteral explican, en parte, su gran difusión.

1. Epidemiología

Es difícil conocer la incidencia exacta de la NED en España o en otros países, ya que los pacientes con NED son controlados por múltiples hospitales y médicos. Otra cuestión no menos importante es la definición de NED; mientras que para algunos registros sólo la consideran en caso de recibir alimentación a través de una sonda u ostomía en otros también se consideran las dietas enterales recibidas vía oral cuando superan un determinado porcentaje de las calorías de la dieta. Se estima que la prevalencia de NED en Estados Unidos es de 460 pacientes/millón de habitantes, mientras que en Gran Bretaña es de 280 casos. De los últimos datos publicados del registro NADYA (2000) si recogemos exclusivamente los datos de pacientes con sonda, la prevalencia es de 37 casos por millón de habitantes³¹, cifra que aumenta hasta los 74,6 casos si se tiene en cuenta el total del registro. Estos datos son similares a los publicados en algunas Comunidades Autónomas³². Sin embargo, en otro estudio reciente referido exclusivamente a Galicia, la prevalencia fue de 10,34 casos/10.000 habitantes³³, lo que hace suponer que los datos comunicados al registro no recogen la totalidad de la práctica clínica.

2. ¿Qué pacientes reciben NED?

La distribución de enfermedades de base en la NED difiere en gran medida respecto a la NPD³⁴. Las enfermedades neurológicas seguidas del cáncer de cabeza y cuello son las indicaciones más frecuentes (fig. 2). Las diferencias entre países se deben más al sistema de registro (sólo NED por sonda frente a cualquier vía de administración) que a diferencias en la indicación.

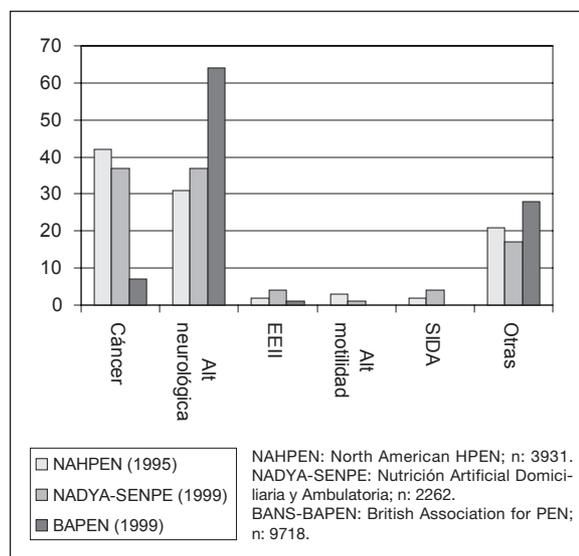


Fig. 2.—Indicación de la nutrición enteral domiciliaria en pacientes del registro norteamericano, europeo y español.

La distribución de los pacientes muestra un perfil bimodal, con mayor frecuencia en la infancia y en la ancianidad. Alrededor del 30% de los pacientes tienen menos de 20 años y algo más del 50% tienen más de 60 años.

3. Aspectos técnicos

Mientras que la administración a través de una gastrostomía es el método más frecuentemente utilizado en la mayoría de países³⁵; en el registro español alrededor del 50% reciben la dieta enteral por vía oral³¹. De los que utilizan una vía distinta a la oral sólo algo menos de la mitad lo hacen a través de una gastrostomía.

Al igual que en la NPD es preciso contar con un programa de enseñanza de la técnica, donde junto al manejo de la vía de acceso se instruya al paciente y/o la familia sobre la detección, prevención y tratamiento de las complicaciones, aunque, como es lógico, es menos prolijo que en el caso de la NPD^{36,37}. El seguimiento por unidades especializadas facilita la posibilidad de contacto entre el paciente y el equipo responsable, lo que redundará en una mejora del servicio. Desde la publicación de la Orden Ministerial que regula la financiación de la NED, se ha facilitado la indicación y la provisión de los productos de nutrición enteral, aunque todavía quedan algunos aspectos por resolver como son la provisión a domicilio del material necesario para la NE, y la inclusión de algunas patologías, en especial referentes a la edad infantil. La situación en otros países europeos es muy variable, tanto en lo relativo a la financiación como a la provisión del material de la NED¹².

4. Complicaciones

Aunque la NED es una técnica segura no está exenta de complicaciones. Las elevadas tasas de mortalidad en pacientes con NED hacen referencia más a la enfermedad de base y a la edad avanzada que a la técnica en sí. Pueden presentarse complicaciones en relación con la administración de los nutrientes, p.ej. problemas para conseguir la fórmula o el material, obstrucción o rotura de la sonda; problemas gastrointestinales: vómitos, diarrea, estreñimiento, etc. o alteraciones nutricionales o metabólicas. En un estudio prospectivo reciente, un 42% de los pacientes tuvo alguna complicación; de ellas las digestivas fueron las más frecuentes seguidas de las mecánicas. La tasa media de complicaciones fue de 0,16 complicaciones por paciente y año³⁸. Estas cifras son inferiores a las comunicadas en el último registro español (2000)³¹.

5. Resultados clínicos

La NED es una forma de tratamiento eficaz: consigue el mantenimiento del peso o la recuperación del peso perdido. Favorece el crecimiento en niños y adolescentes con deterioro del crecimiento de origen nutricional y favorece su actividad habitual³⁹. Es un método idóneo para mejorar y mantener el estado nutricional, más barato y con menos complicaciones que la NPD.

El principal factor que determina los resultados clínicos es la enfermedad de base (tabla VI) De modo global se puede decir que los resultados son peores

en pacientes que iniciaron la NED por un cáncer, que en aquellos en los que la indicación fue un trastorno de la deglución. Los datos relativos a la rehabilitación corren paralelos a los referidos a mortalidad, aunque los pacientes que reciben NED a causa de una alteración neurológica que dificulte la deglución tienen una pobre capacidad de rehabilitación. Para el mismo problema clínico una edad menor supone mejor pronóstico⁴⁰. En personas atendidas en residencias asistidas, la NE a través de gastrostomía en personas con demencia es motivo de controversia; la mayoría de resultados publicados o no muestran cambios o son clínicamente poco relevantes tanto en el estado funcional como en el nutricional; además en este grupo de pacientes el porcentaje de complicaciones no es despreciable. La indicación de NED en la infancia es muy distinta de la población adulta, siendo las enfermedades benignas la principal indicación, con unos porcentajes de supervivencia y de rehabilitación muy superiores a los encontrados en las series de adultos.

Cuando se considera la capacidad de rehabilitación y la mejora de situación vital los resultados varían en función de la enfermedad de base y de la edad de los pacientes, aunque en general experimentan una mejoría de la misma en relación con el momento del inicio de la NED⁴¹⁻⁴³.

Tanto el inicio como la retirada de la alimentación artificial en pacientes con un pésimo pronóstico o con una situación de grave deterioro, como p.ej. los estados de demencia, deben ser valorados juiciosamente tomando en consideración los valores del paciente y su familia, los resultados esperables y la carga que la nutrición artificial a domicilio pueda suponer.

Como resumen de lo expuesto:

1. Existe gran variabilidad en la práctica clínica entre los diferentes países europeos. No existen guías de actuación común y son escasos los estudios multicéntricos.

2. La prevalencia de NPD varía entre 0,9 y 12 pacientes por millón de habitantes. La tasa de prevalencia en España es aproximadamente la mitad de la de los países de nuestro entorno.

3. Los mejores resultados se obtienen en los centros que reúnen mayor experiencia. Algunas variables como los programas de enseñanza de la técnica o la existencia de organizaciones de apoyo pueden influir favorablemente en los resultados.

4. La NPD está financiada por los sistemas públicos de salud en todos los países.

5. A la vista de los datos publicados en pacientes con enfermedad benigna, los resultados a medio y largo plazo son mejores con la NPD que con el trasplante intestinal. El trasplante intestinal es la mejor opción para pacientes que presenten complicaciones graves asociadas al uso de la NPD.

6. La variabilidad en el uso de la nutrición enteral domiciliaria es todavía mayor con el inconveniente

Tabla VI				
<i>Resultados clínicos en pacientes con Nutrición enteral a domicilio.</i>				
<i>Datos en media o en porcentaje (desviación estándar)</i>				
	NADYA SENPE (1996) N: 1400	OASIS OASIS Cáncer N: 1644	OASIS Alteración deglución N: 1134	OASIS Mala absorción N: 329
Edad	61 (20)	61 (17)	65 (26)	36 (17)
Supervivencia al año %	NC	25 (2)	54 (2)	82 (4)
Rehabilitación al año %	NC			
– completa		21 (3)	4 (1)	43 (6)
– parcial		59 (3)	20 (3)	42 (6)
– mínima		21 (3)	76 (3)	15 (4)
Situación de la NED %				
– alimentación oral	21	30 (2)	19 (1)	45 (3)
– continúa NED	58	6 (1)	27 (2)	28 (3)
– fallecimiento	21	59 (2)	46 (2)	17 (3)
Complicaciones %				
– relacionadas NED	0,8	0,4	0,29	0,4
– no relacionadas	NC	2,7	0,91	2,7

OASIS: Oley-ASPEN Information System; NADYA-SENPE: Grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria, Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Nc: no consta.

de la dificultad que entraña carecer de datos de registros nacionales. En general, la NED se refiere a pacientes con alimentación a través de una sonda u ostomía.

7. La prevalencia de la NED en España es alrededor de 5 veces inferior a la de otros países o áreas europeas.

8. Los aspectos administrativos: financiación, provisión, etc. varían considerablemente entre países.

9. El uso de la NED en algunas situaciones clínicas p.ej. demencia progresiva plantea interrogantes éticos.

Referencias

1. González Ramallo VJ, Valdivieso Martínez B, Ruiz García V: Hospitalización a domicilio. *Med Clin (Barc)*, 2002, 118:659-664.
2. ASPEN Board of Directors: Standards for home nutrition support. *Nutr Clin Pract*, 1999, 13:157-166.
3. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parent Ent Nutr*, 2002, 26 (Supl):1SA-138SA.
4. Koretz RL, Lipman TO, Klein S: AGA Technical review on parenteral nutrition. *Gastroenterology*, 2001, 121:970-1001.
5. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Parenteral Nutrition. *Gastroenterology*, 2001, 121:966-969.
6. Shils ME, Wright WL, Turnbull A y cols.: Long term parenteral nutrition through external arteriovenous shunt. *N Engl J Med*, 1970, 283:341-344.
7. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M, Steiger E: Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology*, 1995, 109:355-365.
8. Van Gossum A, Bakker H, Bozzetti F y cols.: Home parenteral nutrition in adults: a European multicentre survey in 1997. *Clin Nutr*, 1999, 18:135-140.
9. Planas M, Castellá M, León M y cols.: Nutrición parenteral domiciliaria (NPD): registro NADYA. Año 2000. *Nutr Hosp*, 2003, 18:29-33.
10. Howard L, Hassan N: Home parenteral nutrition. 25 years later. *Gastroenterol Clin North Amer*, 1998, 27:481-512.
11. Bozzetti F, Mariani L, Boggio Bertinet D y cols.: Central venous catheter complications in 447 patients on home parenteral nutrition: an analysis of over 100,000 catheter days. *Clin Nutr*, 2002, 21:475-485.
12. Moreno JM, Shaffer J, Staun M y cols.: Survey on legislation and funding of Home Artificial Nutrition in different European countries. *Clin Nutr*, 2001, 20:117-123.
13. Richards DM, Deeks JJ, Sheldon TA, Shaffer JL: Home parenteral nutrition: a systematic review. *Health Technol Assess*, 1997, 1:1-59.
14. O'Keefe SJD, Burnes JU, Thompson RL: Recurrent sepsis in home parenteral nutrition patients: an analysis of risk factors. *J Parent Enteral Nutr*, 1994, 18:256-263.
15. Van Gossum A, Vahedi K, Abdel-Malik y cols.: Clinical, social and rehabilitation status of long-term home parenteral nutrition patients: results of a European multicentre survey. *Clin Nutr*, 2001, 20:205-210.
16. Howard L, Ashley C: Management of complications in patients receiving home parenteral nutrition. *Gastroenterology*, 2003, 124:1561-1661.
17. Engström I, Björnestram B, Finkel Y: Psychological distress associated with home parenteral nutrition in Swedish children, adolescents, and their parents: preliminary results. *JPGN*, 2003, 37:246-251.
18. Holden CE: Enteral and parenteral nutrition feeding at home. Impact on family life and the implications for home care. MSc thesis. Wolverhampton University, 1994.
19. Smith CE, Curtas S, Kleinbeck SVM, Werkowitch M, Mosier M, Seidner DL, Steiger E: Clinical trial of interactive and videotaped educational interventions reduce infection, reactive depression, and rehospitalizations for sepsis in patients on Home Parenteral Nutrition. *J Parent Ent Nutr*, 2003, 27:137-145.
20. Smith CE, Curtas S, Werkowitch M, Kleinbeck SVM, Howard L: Home parenteral nutrition: does affiliation with a national support and educational organization improve patient outcomes? *J Parent Ent Nutr*, 2002, 26:159-163.
21. Kindle R: Life with Fred: 12 years of home parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract*, 2003, 18:235-237.
22. Fishbein TM, Gondolesi GE, Kaufman SS: Intestinal transplantation for gut failure. *Gastroenterology*, 2003, 124:1615-1628.
23. Messing B, Crenn P, Beau P, Boutron-Ruault MC, Rambaud JC, Matuchansky C: Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology*, 1999, 117:1043-1050.
24. Abu-Élmag K, Reyes J, Bond G y cols.: Clinical intestinal transplantation: a decade of experience at a single center. *Ann Surg*, 2001, 234:404-417.
25. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J: AGA Technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*, 2003, 124:111-1134.
26. Howard L: Home parenteral nutrition: a transatlantic review. *Clin Nutr*, 1999, 18:131-133.
27. Bozzetti F, Bozzetti V: Home artificial nutrition in incurable cancer patients: rationale and ethics. *Clin Nutr*, 2001, 20 (Supl 2):23-27.
28. Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer: Standards, options et recommandations pour la nutrition artificielle à domicile du malade cancéreux adulte (rapport intégral). *Nutr Clin Métab*, 2003, 17:97-110.
29. Baxter JP, McKee RF: The Scottish Home Parenteral Nutrition Manged Clinical Network: one year on. *Clin Nutr*, 2003, 22:501-504.
30. Jones BJM: Recent developments in the delivery of home parenteral nutrition in the UK. *Proceed Nutr Soc*, 2003, 62:719-725.
31. Planas M, Castellá M, García Luna PP y cols.: Nutrición enteral domiciliaria (NED): registro Nacional del año 2000. *Nutr Hosp*, 2003, 18:33-37.
32. De Luis DA, Aller R, De Luis J, Izaola O, Romero E, Terroba MC, Cuellar LA: Clinical and biochemical characteristics of patients with home enteral nutrition in an area of Spain. *Eur J Clin Nutr*, 2003, 57:612-615.
33. Pérez Méndez LF, García-Mayor RV y Grupo de trabajo de la Sociedad gallega de Nutrición y Dietética: situación actual de la nutrición enteral domiciliaria en Galicia. Estudio multicéntrico. *Nutr Hosp*, 2001, 16:257-261.
34. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud: Guía de práctica clínica de nutrición enteral domiciliaria. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1998, 3-42.
35. Hebuterne X, Bozzetti F, Moreno-Villares JM y cols.: Home enteral nutrition in adults: a European multicentre survey. *Clin Nutr*, 2003, 22:261-266.

36. García Luna PP, Parejo Campos J, Fenoy Macías JL: Actualización de la nutrición enteral en el domicilio del paciente. *Nutr Hosp*, 1999, 14 (Supl 2):120(s)-128(s).
37. Colomb V: Nutrition artificiel à domicile chez l'enfant. Indications et organization. *Arch Pédiatr*, 2001, 8:79-85.
38. Gómez Candela C, Cos Blanco A, García Luna PP y cols.: Complicaciones de la nutrición enteral domiciliaria. Resultados de un estudio multicéntrico. *Nutr Hosp*, 2003, 18:167-173.
39. Vanderhoof JA, Young RJ: Overview of considerations for the pediatric patient receiving home parenteral and enteral nutrition. *Nutr Clin Pract*, 2003, 18:221-226.
40. Elia M: Home enteral tube feeding following cerebrovascular accident. *Clin Nutr*, 2001, 20:27-30.
41. Schneider SM, Pouget I, Staccini P, Rampal P, Hebuterne X: Quality of life in long-term home enteral nutrition patients. *Clin Nutr*, 2000, 19:23-28.
42. Mackie E: Home enteral feeding. III. A patient's perspective. *Clin Nutr*, 2001, 20 (Supl 1):77-79.
43. Loeser C, Von Herz U, Küchler T, Rzehak P, Müller MJ: Quality of life and nutritional state in patients on home enteral tube feeding. *Nutrition*, 2003, 19:605-611.

Original

Nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad de Madrid

A. Castaño Escudero y M.^a E. Pérez Gabarda

Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.
Servicio de Gestión de la Prestación Farmacéutica. Inspección Farmacéutica.

Resumen

Objetivo: El consumo de productos de nutrición enteral domiciliaria financiados por el Sistema Nacional de Salud ha experimentado un notable incremento. El objetivo del trabajo es conocer su evolución durante los últimos cuatro años (1998-2001), las diferencias de precio de facturación de un mismo producto y la ocupación de mercado de los distintos preparados.

Ámbito: Analizando las recetas de la Seguridad Social que fueron dispensadas por farmacias de Madrid, se ha realizado un estudio atendiendo a tipo de producto, número de envases, importe y empresas fabricantes.

Al ser productos sujetos a la Ley de Defensa de la Competencia, los datos de importe se han tomado individualmente de cada receta.

Resultados: Son importantes los aumentos entre noviembre de 1998 y mayo de 2000 del consumo de envases (66,6%) e importe (supera el 100%).

El consumo se reparte de manera desigual entre tres empresas.

El precio medio aumenta un 25,9%, disminuyendo la utilización de productos estándar a favor de productos modificados más específicos.

La diferencia de precio de facturación del mismo producto, dependiendo de la farmacia que lo dispense, llega a un 120%.

Conclusiones: El consumo en envases observa un crecimiento tendencial mantenido hasta el año 2000, ralentizándose en el 2001, no así en importe que mantiene su tendencia ascendente. Se incrementan los preparados envasados para administración con sistemas de infusión continua.

(Nutr Hosp 2004, 19:68-72)

Palabras clave: *Nutrición enteral domiciliaria. Consumo y gasto. Madrid.*

Correspondencia: Asunción Castaño Escudero.
DGFPS de la Comunidad de Madrid.
SGPF - Inspección Farmacéutica.
Pº Recoletos nº 14, 3ª planta.
28001 Madrid.
Tel.: 91 426 90 86. Fax: 91 426 91 28.
e.mail: asuncion.castano@salud.madrid.org

Recibido: 20-VI-2003.
Aceptado: 12-VIII-2003.

HOME ENTERAL NUTRITION IN MADRID

Abstract

Objective: The consumption of products of home enteral nutrition financed by the national system of health, has experimented a remarkable increment. The purpose of this present paper is to evaluate the changes during the last four years (1998-2001), the differences between the costs in which a product is checked and the market occupation of each product.

Scope: Analysing the official social security forms which were dispensed by pharmacies of Madrid, a study was realized attending to type of product, number of units, cost of each and manufactures industries.

As these products are covered by the Spanish Defence of Competition, the data related to the costs has been taken individually of each social security form.

Results: The increment between november of 1998 and may of 2000 in packings (66,6%) and costs (over 100%).

Consumption shared unequally by three manufactures. The average cost increases 25,9%, whereas the utilization of standard products decreases in favor of more specific modified products.

The difference between the cost in which a product is checked, depending on the pharmacy which dispenses it, reaches a 120%.

Conclusions: The trend of increased consumption in packings mantaines stable until the year 2000, slowing down in 2001, whereas the costs maintain this trend to increase. There is a remarkable increment in products in which administration involves a continuous infusion.

(Nutr Hosp 2004, 19:68-72)

Key words: *Home enteral nutrition. Comsumption and cost. Madrid.*

1. Introducción

La regulación para todo el Sistema Nacional de Salud de la prestación de nutrición enteral domiciliaria se estableció, por primera vez en 1998^{1,2}.

Esta regulación establece las patologías y situaciones clínicas que justifican su indicación y los productos concretos que se financian para cada patología.

En el ámbito del INSALUD, la indicación de la nutrición enteral domiciliaria debía realizarla un especialista. El acceso del paciente a esta prestación se realiza a través de la prescripción en receta oficial del Sistema Nacional de Salud con la leyenda "Nutrición Enteral Domiciliaria. Sin aportación". Estas recetas son visadas por la Inspección de Servicios Sanitarios previamente a su dispensación por las Oficinas de Farmacia³.

Actualmente la Dirección General de Salud Pública y Consumo del Ministerio de Sanidad ha asignado a cada presentación un código identificativo por unidad de venta, lo que va a permitir, conocer a través de las cintas de facturación la prescripción y dispensación de estos productos en el ámbito de la Comunidad de Madrid⁴.

En el período que comprende este estudio, las recetas de los productos de nutrición enteral domiciliaria se facturaban al INSALUD dentro del contingente "Fórmulas y Visados" junto con otras de productos tales como extractos individualizados, medias etc., lo que ha condicionado que para llegar a conocer las dimensiones cuali y cuantitativas de esta prestación se haya recurrido al recuento y clasificación manual de las recetas facturadas.

La evolución observada en el consumo de estos productos en el período 1998 a 2000⁵, justifica la continuación del mismo para el año 2001 manteniendo su misma estructura y objetivo que es el análisis de la evolución del consumo de productos de nutrición enteral domiciliaria en Madrid, tanto a nivel de número de envases como de importe, estudiar las diferencias que se producen en cuanto al precio de facturación de un mismo producto dependiendo de la oficina de farmacia que lo dispense, ya que en cumplimiento de la Ley de Defensa de la Competencia, estos productos no tienen PVP fijo y observar la ocupación de mercado de los distintos productos de nutrición enteral domiciliaria.

2. Material y métodos

La muestra utilizada han sido las recetas de productos de nutrición enteral domiciliaria., facturadas por el

Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid en los meses de noviembre 1998 y mayo de 1999, de 2000 y de 2001^{6,7}.

La base de datos se ha elaborado clasificando las recetas por nombre comercial. Posteriormente se han cuantificado el número de envases, el precio individual a que se ha facturado cada receta y la empresa fabricante del producto.

El peso específico de cada producto y la evolución porcentual de su consumo se realizó agrupándolos por su composición siguiendo la clasificación oficial de la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Resultados

1. Evolución general

En cuanto al número de envases se detecta un incremento creciente pasando de 6.351 en noviembre de 1998 a 7.129 en mayo de 1999 a 9.074 en mayo de 2000 y a 10.582 en mayo de 2001, lo que supone un aumento del 66,6%.

El incremento del importe económico es mucho mayor, obteniéndose un aumento porcentual para los mismos períodos que roza el 110%, justificado porque el consumo se dirige a productos con precio medio mas alto.

Esta tendencia se observa más acusadamente en el último período estudiado (mayo 2000-mayo 2001), en el que el crecimiento en número de envases está más estabilizado (16,6%), mientras que el incremento económico ha sido del 42%.

2. Evolución por grupos (tabla I y tabla II)

2.1. Completas poliméricas normoproteicas normocalóricas (CPNN)

Aún siendo el grupo de consumo mas elevado, su importancia porcentual disminuye de manera progre-

Tabla I
Consumo en envases y porcentajes por tipo de producto

Tipo de Producto	1998		1999		2000		2001	
	Envases	%	Envases	%	Envases	%	Envases	%
CPNN	4.900	77	4.428	62	4.164	46	4.099	39
CPNH	522	8	791	11	1.517	17	1.464	14
CNPF	565	9	547	8	1.048	12	1.725	16
CPHI	115	2	329	5	660	7	1.005	9
CPNI	38	1	71	1	156	2	182	2
ESPE	152	2	443	6	781	9	985	9
MIHD	11	0	222	3	254	3	726	7
COHI	-	-	7	0	20	0	11	0
CELE	-	-	23	0	36	0	50	0
NO INC.	48	1	268	4	438	5	302	3
TOTAL	6.351		7.129		9.074		10.582	

Tabla II
Consumo en importe y porcentajes por tipo de producto

Tipo de Producto	1998		1999		2000		2001	
	Importe	%	Importe	%	Importe	%	Importe	%
CPNN	42.500.593	73,3	38.962.517	58,5	36.973.929	38,7	41.603.202	31,5
CPNH	5.394.591	9,3	7.547.071	11,3	16.876.754	17,7	17.785.391	13,4
CNPF	5.904.399	10,2	5.878.349	8,8	12.994.426	13,6	23.372.103	17,7
CPHI	1.460.706	2,5	3.969.753	6,0	8.150.477	8,5	14.588.676	11,0
CPNI	371.456	0,6	805.037	1,2	1.673.412	1,8	1.961.484	1,4
ESPE	1.818.904	3,1	6.729.073	10,1	12.914.197	13,5	17.047.753	12,9
MIHD	10.466	0	215.853	0,3	280.632	0,3	1.138.870	0,8
COHI	-	-	139.860	0,2	447.780	0,5	253.330	0,1
CELE	-	-	689.616	1,0	1.064.844	1,1	1.419.302	0,1
NO INC.	495.232	0,9	1.627.241	2,4	4.078.870	4,3	2.437.582	2,0
TOTAL	57.956.347		66.564.370		95.455.321		121.607.693	

siva. Así el número de envases pasa de suponer un 77% en noviembre de 1998 a un 39% en mayo de 2001.

Su importe económico pasa del 73% del total en noviembre de 1998 al 31% en mayo de 2001, siendo el único grupo cuyo coste disminuye a lo largo del período estudiado.

No obstante entre mayo de 2000 y mayo de 2001 se eleva ligeramente debido al incremento de los precios medios por envase, al introducirse en este grupo 6 nuevas presentaciones de utilización más específica para ser administradas por sonda a través de sistemas de administración continua.

2.2. Completas poliméricas normoproteicas hipercalóricas (CPNH)

El número de productos dispensados y su coste económico casi se ha triplicado desde 1998 a 2001.

Esta tendencia creciente de consumo se frena a partir de 2000, lo que conlleva un descenso de tres puntos en el peso específico del grupo con respecto al total.

2.3. Completas poliméricas normoproteicas con fibra (CNPF)

El incremento del número de envases dispensados entre mayo 1999-mayo 2000 fue del 91% y entre 2000 y 2001 del 64,5%.

El coste económico desde el año 1998 se ha triplicado y la importancia porcentual de este grupo ha pasado del 9% al 16% en número de envases y del 10% al 17% en importe.

2.4. Completas poliméricas hiperproteicas (CPHI)

Este grupo ha pasado de tener un peso específico insignificante a suponer respecto al total un 9% en número de envases y un 11% en importe según los datos de mayo de 2001.

Su coste económico y el número de envases dispensados se ha multiplicado por 10.

2.5. Completas poliméricas normoproteicas hipocalóricas (CPNI)

Aunque aumenta tanto en número de envases como en importe, su importancia cuantitativa sigue siendo escasa.

2.6. Especiales (ESPE)

Su peso específico pasa del 2 al 9% en número de envases y del 3 al 13% en importe lo que evidencia su elevado precio medio.

2.7. Productos no incluidos

Son productos no incluidos en el Registro General de Productos de NED del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Suponen en 2001 un 3% en número de envases y un 2% en importe lo que implica una disminución de su consumo en el último año.

3. Empresas (tabla III y tabla IV)

La práctica totalidad del consumo se distribuye entre Abbott, Novartis y Nutricia, aunque el reparto es muy desigual y ha variado mucho en el período estudiado.

Destaca el incremento de consumo de productos de Abbott, que ha pasado del 1% en 1998 a suponer un 14% en 2001. No obstante de 2000 a 2001, el número de envases se ha mantenido prácticamente constante.

Novartis pasa de suponer el 3% en envases al 28% en el 2001, aunque también el aumento se haya ralentizado en el último año.

Nutricia entre noviembre de 1998 y mayo de 2000 descendió su consumo en casi 1.000 envases pero ha

Tabla III
Consumo en envases y porcentajes por empresas

Empresa	1998		1999		2000		2001	
	Envases	%	Envases	%	Envases	%	Envases	%
ABBOTT	67	1,0	478	6,7	1.446	15,9	1.494	14,1
CLINICAL N.	72	1,1	84	1,1	82	0,9	88	0,8
GRIFOLS M.	9	0,1	73	1,0	137	1,5	51	0,4
NOVARTIS	175	2,7	1.464	20,5	2.316	25,6	3.056	28,8
NUTRICIA	6.024	94,9	5.019	70,4	5.065	55,9	5.704	53,9
TOTAL*	6.347		7.118		9.046		10.582	

* Las diferencias en envases de deben a productos de empresas con consumo irrelevante

Tabla IV
Consumo en importe y porcentajes por empresa

Empresa	1998		1999		2000		2001	
	Importe	%	Importe	%	Importe	%	Importe	%
ABBOTT	868.230	1,0	5.289.137	8,0	18.202.969	19,0	23.492.667	19,0
CLINICAL N.	375.093	1,0	454.404	1,0	473.330	-	479.240	0,3
GRIFOLS M.	74.559	-	622.964	1,0	1.271.997	1,0	467.342	0,3
NOVARTIS	1.978.697	3,0	14.579.378	22,0	24.606.486	26,0	33.157.007	27,3
NUTRICIA	54.607.078	94,0	45.429.782	68,0	50.593.707	53,0	62.313.161	51,1
TOTAL*	57.903.657		66.375.665		95.148.489		121.607.693	

* Las diferencias en importe se deben a productos de empresas de consumo irrelevante.

remontado significativamente en el último año. Su peso específico en envases respecto al total pasa del 94% al 53% en 2001.

4. Precios medios

4.1. Global

El precio medio global ha pasado de 9.125 ptas. en noviembre de 1998 a 11.492 en mayo de 2001, lo que supone un incremento del 25,9%.

La elevación más significativa se produjo entre mayo de 1999 y mayo de 2000 en que supuso un 12,6%.

4.2. Por tipo de dieta

Disminuye el precio medio de las dietas normoproteicas hipercalóricas, normoproteicas hipocalóricas y el de los productos no incluidos, aunque esto tiene muy poca repercusión sobre el total por ser estos últimos grupos de bajo consumo.

Las normoproteicas normocalóricas, hiperproteicas y normoproteicas con fibra aumentan su precio medio por encima de la media. Las primeras lo han incrementado en un 32,7%. En las hiperproteicas y las normoproteicas con fibra, con unos precios medios que pasan de 9.660 a 15.740 y de 9.832 a 13.921 respectivamente,

el incremento de consumo se ha dirigido en gran parte hacia preparados de la empresa Novartis, con un precio sensiblemente superior al de los productos de estos grupos comercializados por otras empresas.

4.3. Por empresas

Con respecto al precio de los productos en función de la empresa que los comercializa, el más bajo es el de Nutricia, 11.428 ptas. de media, que se ha incrementado a lo largo del período de estudio en un 10,9%.

El precio de los de Novartis se ha mantenido prácticamente constante pasando de 12.563 a 12.670 ptas.

Abbott es la empresa que tiene más elevado su precio medio, 16.226 ptas., y es así mismo la que más los ha incrementado durante el período, con una subida de poco más del 20%.

5. Diferencias de precio

Se observan notables diferencias entre los precios a los que se factura un mismo producto, dependiendo de la oficina de farmacia que lo dispense.

Las más representativas en el año 2001 son:

- Glucerna RTH, facturada a 13.262 y a 29.500.
- Ensure con fibra RTH, facturada a 10.919 y a 18.925.

- Edanec HN RTH, facturada a 12.262 y a 19.115.
- Resource espesante, facturada a 925 y a 1.330.
- Isosource Energy, facturada a 9.775 y a 13.370.
- Novasource GI Control, facturada a 11.604 y a 15.500.
- Novasource Diabet, facturada a 15.140 y a 19.805.

3. Discusión

Se mantiene la tendencia al incremento de consumo observado hasta el año 2000, aunque el aumento en el número de envases dispensados se ralentiza en el último año.

El costo económico mantiene su tendencia ascendente, lo que demuestra que el consumo se dirige hacia productos de precio superior.

A lo largo del período estudiado se mantiene la tendencia a la disminución de la utilización de productos estándar a favor de aquellos pertenecientes a grupos con alguna modificación, todos ellos de precio medio superior.

Se observa un incremento importante en el consumo de preparados envasados para su administración a través de sistemas de infusión continua.

Se producen importantes desplazamientos en cuanto a las empresas, disminuyendo el peso específico de Nutricia a favor de Abbott y Novartis. Este desplazamiento es menos acusado en el último año, lo que podría significar que cada una de ellas ha estabilizado ya

su espacio en el mercado desplazando casi totalmente al resto.

Con respecto a los precios de facturación, existen importantes diferencias que, aún siendo perfectamente legales, hacen pensar que es necesario establecer algún tipo de regulación en el coste de estos productos.

Referencias

1. Plaza Piñol F y Castaño Escudero A: Problemática de la utilización de productos comerciales de nutrición clínica a nivel extrahospitalario. Primeras Jornadas Nacionales sobre organización de la alimentación y nutrición en el hospital. 1ª. ed. Madrid: INSALUD, 1988.
2. Boletín Oficial del Estado: Orden de 2 de junio de 1998, para la regulación de la nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. BOE núm. 139, 11/6/1998.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo: Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Guía de práctica clínica de nutrición enteral domiciliaria. 1ª ed. Madrid: MSC, 1998.
4. Boletín Oficial del Estado: Orden de 15 de diciembre de 2000, por la que se fijan condiciones de identificación de los alimentos destinados a usos médicos especiales susceptibles de financiación por el Sistema Nacional de Salud. BOE núm. 6, 6/1/2001.
5. Castaño Escudero A: Consumo de productos de nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad Autónoma de Madrid. *Nutr Hosp*, 2002, 17:107-111.
6. Boletín Oficial del Estado: Orden de 30 de abril de 1997 por la que se regulan los tratamientos dietoterápicos complejos. BOE núm. 115, 14/5/1997.
7. Boletín Oficial del Estado: Orden SCO/585/2002 de 5 de marzo por la que se actualiza la Orden de 30 de abril de 1997 que regula los tratamientos dietoterápicos complejos. BOE núm. 65, 16/3/2002.

Original

Influencia de la formulación de la glutamina en sus efectos sobre los sistemas antioxidantes y de detoxificación hepática en la rata

J. J. Ortiz de Urbina*, F. Jorquera**, J. Culebras***, C. Villares*, J. González-Gallego**** y M. J. Tuñón****

* Servicio de Farmacia. ** Servicio Digestivo y *** Servicio de Cirugía "Hospital de León". **** Departamento de Fisiología, Universidad de León.

Resumen

Objetivos: El objeto de este estudio es valorar el efecto que la suplementación de dietas parenterales con L-glutamina o con L-alanil-L-glutamina ejerce sobre el equilibrio oxidante/antioxidante hepático y sobre los sistemas de detoxificación mediados por el citocromo P-450 en ratas.

Material y métodos: Los animales (n = 60) se cateterizaron centralmente y se asignaron aleatoriamente a uno de los siguientes grupos: grupo control con alimentación oral e infusión i.v. de solución salina (C), grupo de nutrición parenteral total sin glutamina (NPT sin GLN), grupo de nutrición parenteral suplementada con glutamina (NPT GLN) y grupo de nutrición parenteral total suplementada con dipéptido alanina-glutamina (20 g/L) (NPT ALA-GLN). Las nutriciones parenterales eran isocalóricas e isonitrogenadas y las infusiones se administraron a una velocidad de infusión de 2 ml/h durante 5 días.

Resultados: En los animales del grupo sin GLN disminuyó la concentración hepática de glutatión y los niveles de los productos de reacción del ácido tiobarbitúrico (TBARS) se incrementaron. Tanto la suplementación con glutamina como con alanina-glutamina normalizaron los niveles de glutatión pero sólo en el grupo del dipéptido disminuyeron los niveles de TBARS. Este efecto era paralelo a la recuperación parcial de las actividades enzimáticas antioxidantes analizadas. La concentración hepática del citocromo P-450, de las monooxigenasas dependientes del citocromo P-450 y el aclaramiento de antipirina no se modificaron por la suplementación de glutamina o de alanina-glutamina.

Conclusiones: Nuestros datos sugieren una mayor protección de la suplementación con alanina-glutamina contra el daño producido por radicales libres durante la NPT y una ausencia de efectos tanto de la suplementación con glutamina como con alanina-glutamina sobre el metabolismo oxidativo hepático.

(Nutr Hosp 2004, 19:73-82)

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Alanina-glutamina. Glutamina. Estrés oxidativo. Antioxidantes y sistemas de detoxificación. Ratas.*

Correspondencia: Juan José Ortiz de Urbina González.
Servicio de Farmacia. - Hospital de León.
Altos de Nava, s/n. - 24008 León.
e-mail: jortizu@medynet.com

Recibido: 15-V-2003. - Aceptado: 30-VII-2003.

EFFECTS OF GLUTAMINE ON ANTIOXIDANTS SYSTEMS AND HEPATIC DETOXIFICATION IN RATS: INFLUENCE OF FORMULATION

Abstract

Goals: The goal of this study is to assess the effect that supplementing parenteral diets with L-glutamine or with L-alanyl-L-glutamine has on the balance of oxidants/antioxidants in the liver and on detoxification systems mediated by P-450 cytochrome in rats.

Material and methods: Central catheters were inserted in the animals (n = 60) and they were randomly assigned to one of the following groups: a control group (C) with oral feeding and I.V. infusion of saline solution, a total parenteral nutrition group without glutamine (TPN without GLN), a parenteral nutrition group with glutamine supplement (TPN GLN), and a total parenteral nutrition group with a supplement of alanine-glutamine dipeptide (20 g/L) (TPN ALA-GLN). The parenteral nutrition provided was all isocaloric and isonitrogenated, and the infusions were administered at a speed of 2 ml/h over 5 days.

Results: In the animals of the group without GLN, the liver concentration of glutathione was reduced while the levels of thiobarbituric acid reaction products (TBARS) increased. Supplementing with either glutamine or alanine-glutamine normalized the levels of glutathione but the TBARS levels only fell in the group with the dipeptide. This effect was parallel to the partial recovery of the antioxidant enzyme activities analyzed. The liver concentrations of P-450 cytochrome, P-450 cytochrome dependent mono-oxygenases and the clearance of antipyrine were not modified by the supplements of glutamine or alanine-glutamine.

Conclusions: Our data suggest a greater protection by alanine-glutamine supplements against the injury produced by free radicals during TPN and the absence of any effect with either glutamine or alanine-glutamine supplements on the oxidative metabolism of the liver.

(Nutr Hosp 2004, 19:73-82)

Key words: *Parenteral nutrition. Alanine-glutamine. Glutamine. Oxidative stress. Antioxidants and detoxification systems. Rats.*

Introducción

La glutamina aunque es un aminoácido considerado como no esencial, juega un papel fundamental en múltiples funciones metabólicas, actuando no sólo como precursor en la síntesis proteica, sino también como importante intermediario en numerosas vías metabólicas. Tanto en estudios experimentales como clínicos se ha demostrado que en situaciones de hiper-catabolismo tales como la cirugía, el ayuno prolongado, las quemaduras e infecciones, se produce una deficiencia intracelular de glutamina junto con una elevada pérdida muscular y pulmonar del aminoácido y además lesiones del epitelio intestinal, comprobándose la existencia de una relación directa entre el contenido muscular de glutamina y la síntesis proteica. La suplementación con glutamina mejora el balance nitrogenado, aumenta la velocidad de síntesis proteica y preserva la integridad de la mucosa¹. Por todo ello, parece lógico considerar que la utilización de este aminoácido en la nutrición clínica sea fundamental ya que el mantenimiento de sus concentraciones intracelulares promueve la conservación de la proteína muscular y mejora la regulación de la homeostasis aminoacídica².

Además, se han puesto de manifiesto diversos efectos negativos cuando se produce una deficiencia en glutamina, por lo que parece adecuada la suplementación con glutamina en el marco de la nutrición clínica en pacientes malnutridos y estresados. La relación existente entre metabolismo oxidativo y la dieta o la reserva proteica corporal explica el interés del estudio de los efectos de la adición de glutamina a las dietas parenterales. Se ha demostrado que la nutrición parenteral total, tanto en animales de experimentación como en estudios clínicos, produce estrés oxidativo, con disminución en la actividad de diversas enzimas antioxidantes³.

Las enfermedades críticas se asocian con depleción hepática, muscular y plasmática de glutatión, lo que reduce la capacidad antioxidante y produce daño oxidativo⁴. La glutamina al ser un eficaz precursor del glutatión puede contribuir a la protección de la función hepática. Además, dado que la reserva proteica corporal y los niveles de aminoácidos de la dieta juegan un importante papel en los sistemas de detoxificación hepática^{5,6} es interesante estudiar los efectos de la suplementación con glutamina sobre el metabolismo oxidativo hepático y sobre las actividades monooxigenasas citocromo P-450 dependientes.

La utilización de la glutamina como sustrato nutricional está limitada por su pobre solubilidad acuosa y su inestabilidad térmica, lo que impide que pueda ser esterilizada por calor. Estas características obligan a su preparación extemporánea. El desarrollo del dipéptido L-alanina-L-glutamina ha supuesto un avance en la terapéutica nutricional al permitir suministrar glutamina de una manera eficaz y segura por ser estable (se puede esterilizar por calor) y muy soluble. Diferentes

estudios muestran que este dipéptido se hidroliza y libera glutamina por medio de las peptidasas libres^{7,8}.

El objetivo de nuestro trabajo es estudiar los efectos de la suplementación de las nutriciones parenterales con glutamina y con el dipéptido alanina-glutamina sobre la capacidad antioxidante hepática y sobre el sistema de detoxificación mediado por el citocromo P-450 en la rata. Además compararemos de ambos sustratos sus efectos positivos y/o negativos sobre el funcionalismo hepático, fundamentales para decidir su utilización.

Material y métodos

Animales y proceso experimental

Para la realización de este trabajo se han utilizado ratas macho de raza Wistar (Charles River, Barcelona), de pesos comprendidos entre 220-260 g. Las condiciones de fotoperíodo (12 horas de luz/12 horas de oscuridad), de temperatura (22 °C) y humedad (45-55%) se mantuvieron constantes durante todo el período que duró el proceso experimental. Todos los procedimientos experimentales con los animales se realizaron de acuerdo con las normativas Europea (EUCD 86/609/EEC)⁹ y Española (RD 223/1998)¹⁰ y siguiendo las indicaciones de la *Guide for Care and Use of Laboratory Animals*¹¹, utilizadas de forma rutinaria en nuestro laboratorio.

Antes de iniciar el procedimiento experimental, todos los animales fueron aclimatados durante 24 horas en jaulas metabólicas con libre acceso al agua y al pienso comercial (Purina Chow A03, Panlab Ltd, Barcelona). Transcurrido este período se inició el procedimiento quirúrgico.

El proceso se iniciaba con la anestesia del animal con pentobarbital sódico (50 mg/kg i.p.). Se disecaba la vena yugular derecha donde se introducía un catéter central de silicona (Silastic DE 1,19 mm; DI 0,64 mm: Dow Corning, Midland, USA) para la administración de las diferentes soluciones a infundir. El catéter se tunelizaba subcutáneamente hasta la región subescapular para su exteriorización. Se introducía en un muelle protector que se fijaba próximamente a la piel interescapular por medio de un botón de acero inoxidable y se conectaba distalmente a un aparato giratorio ("swivel") que permitía la conexión con la bomba de perfusión continua de la solución a infundir así como el libre movimiento del animal dentro de la jaula metabólica. Una vez concluida la operación quirúrgica se colocaba a los animales en las jaulas de metabolismo, fijando el aparato giratorio en la parte superior de las mismas y conectándolo a una bomba de infusión continua (B. Braum, perfusor segura P), a través de la que se infundieron las diferentes soluciones de nutrición parenteral.

Los animales se distribuyeron de forma aleatoria en cuatro grupos experimentales (n = 15 animales por grupo):

Grupo C: grupo de animales control que recibían por vía central y en perfusión continua suero salino

isotónico y con libre disposición al pienso comercial (valor calórico 2.660 Kcal/Kg).

Grupo NPT sin GLN: animales que recibían por vía central y en perfusión continua NPT sin glutamina.

Grupo NPT GLN: animales que recibían por vía central y en perfusión continua NPT suplementada con L-glutamina.

Grupo NPT ALA-GLN: animales que recibían por vía central y en perfusión continua NPT con suplemento del dipéptido alanina-glutamina.

La velocidad inicial de perfusión durante el primer día después de la operación fue de 1 ml/h para evitar la subida brusca de la glucemia y permitir la adaptación del animal a las condiciones experimentales, pasando posteriormente a una velocidad de infusión de 2,0 ml/h^{12,13}. Las condiciones indicadas se mantenían durante 5 días. Transcurrido este tiempo se sacrificaban los animales. Con objeto de evitar la posible influencia de las variaciones circadianas¹⁴ todos los animales fueron sacrificados a la misma hora del día.

Utilizando la misma técnica quirúrgica descrita anteriormente se disecaba la carótida, introduciendo en ella un catéter por el que se recogían las muestras de sangre que posteriormente se centrifugaban a 3.500 rpm, 4 °C durante 15 minutos y el plasma se congelaba a -20 °C. El hígado se fraccionaba en porciones de un 1 g y se congelaban a -80 °C.

Nutriciones parenterales totales

Las nutriciones parenterales fueron preparadas en el día de la cateterización en campanas de flujo laminar horizontal para mantener una esterilidad total y eran almacenadas posteriormente hasta el inicio de la perfusión a 4 °C. Las NPT eran isocalóricas e isonitrogenadas y sólo se diferenciaban en la composición de aminoácidos no esenciales proporcionando una cantidad similar de calorías/día a la dieta con pienso estándar (tabla I).

Tabla I			
<i>Nutrientes suministrados diariamente por NPT (g/L)</i>			
	<i>NPT sin GLN</i>	<i>NPT GLN</i>	<i>NPT ALA-GLN</i>
Glucosa	160	160	160
Lípidos	28	28	28
Aminoácidos Estándar	42,5	27,5	22,5
Glutamina	-	15	-
Alanina Glutamina	-	-	20
Nitrógeno	9,6	9,6	9,6
Calorías	102	102	102
Multielectrolitos (mEq)	237	237	237
Multivitaminas (ml)	1	1	1

NPT sin GLN: nutrición parenteral sin suplemento de glutamina.
 NPT GLN: nutrición parenteral con suplemento de L-glutamina.
 NPT ALA-GLN: nutrición parenteral con suplemento de alanina glutamina.

Métodos analíticos

Las muestras de hígado se homogeneizaron, sobre hielo, en una solución de 250 mM de manitol, 70 mM de sacarosa y 2 mM de ácido etilen-diaminotetra acético (pH 7,4). El homogeneizado se centrifugó a 4 °C y 750 g durante 15 min separando el pellet del núcleo, eritrocitos y restos celulares. El sobrenadante resultante de centrifugar el homogenado hepático a 12.000g se centrifugó de nuevo a 105.000g durante 60 min, el pellet microsomal se resuspendió en Tris-HCl (100 mM, pH 7,4), ácido etilen-diaminotetraacético (10 mM) y glicerol 20% (w/v); constituyendo el sobrenadante la fracción citosólica. Las fracciones microsomal y citosólica se congelaban a -80 °C hasta el momento del análisis.

La concentración de citocromo P-450 se determinó midiendo las diferencias de absorbancia entre la muestra de microsomas hepáticos reducida con ditionita sódica burbujeando con monóxido de carbono¹⁵. La actividad anilina hidroxilasa microsomal era determinada mediante la formación de p-aminofenol a partir de la anilina¹⁶. La aminopirina desmetilasa microsomal se analizó por la determinación de formaldehído formado¹⁷.

La superóxido dismutasa se determinó según el método de Misra y Fridovich¹⁸. La actividad catalasa fue medida por el método de Chance y Machley¹⁹. El análisis de la glutatión peroxidasa se realizó según el método de Flohe y Guntzler²⁰ usando el hidroperóxido de cumeno como sustrato. El glutatión hepático se determinó por fluorimetría según el método de Hissin y Hill²¹. Los productos de reacción del ácido tiobarbitúrico (TBARS) fueron determinados en homogeneizado hepático según el método de Buege y Aust²². La concentración de proteínas se calculó según el método de Lowry y cols.²³ usando albúmina bovina como patrón.

Tratamiento estadístico

Para la expresión de los resultados se calculó la media y el error estándar de la media (EEM). La significación de la diferencia entre las medias de los diferentes grupos se calculó por aplicación del test ANOVA y seguidamente por el test de Newman-Keuls. La diferencia fue considerada significativa cuando $p < 0,05$.

Resultados

El primer parámetro determinado fue el peso corporal. Se puede destacar como resultado más significativo la disminución significativa del peso corporal en los animales de los tres grupos con NPT (sin GLN, GLN y ALA-GLN) respecto al grupo control (C) (tabla II).

La concentración hepática del glutatión, antioxidante endógeno fundamental, fue significativamente más baja en el grupo NPT sin GLN tanto frente al gru-

Tabla II
Variación en el peso corporal

	C	sin GLN	GLN	ALA-GLN
Peso inicial (g)	242,06 ± 2,12	240,00 ± 2,51	241,82 ± 2,53	243,44 ± 4,30
Peso final (g)	247,76 ± 3,75	215,00 ± 4,09	223,64 ± 3,80	227,44 ± 3,28
Variación del peso (%)	+2,36 ± 1,22	-10,46 ± 1,15*	-7,52 ± 0,99*#	-6,57 ± 1,14*#

Valores medios ± EEM de 15 ratas. * p < 0,05 respecto a C. # p < 0,05 respecto a sin GLN.

po control (p < 0,05) como frente a los grupos con suplementación con glutamina (NPT GLN y NPT ALA-GLN, p < 0,05) (tabla III, fig. 1). Estos resultados se acompañaron de una mayor concentración de los productos de reacción del ácido tiobarbitúrico (TBARS), indicativa de la existencia de peroxidación lipídica, en los animales que recibían la NPT sin GLN (+25,66%) y en los que recibían la NPT con GLN (+21,86) siendo en ambos casos la diferencia estadísticamente significativa (p < 0,05). Sólo el grupo de NPT con ALA-GLN mantuvo unos niveles semejantes al grupo control (tabla III, fig. 2).

Los animales que recibieron las NPT sin GLN, GLN y ALA-GLN mostraron una disminución en la actividad de la enzima superóxido dismutasa (-49,4%, -50,3% y -45,6%, respectivamente) con una diferencia frente al grupo control estadísticamente significativa pero sin mostrar diferencias entre los

distintos grupos experimentales de NPT. La actividad catalasa disminuyó significativamente en los grupos de NPT sin GLN y GLN (-38,67% y -36,79%, respectivamente); sin embargo, en el grupo NPT con ALA-GLN se mantuvo en los niveles del grupo control mostrando un incremento significativo respecto al grupo NPT sin GLN (tabla III, fig. 3). La actividad de la enzima glutatión peroxidasa permanecía sin cambios en los grupos de NPT respecto al grupo control (tabla III).

En cuanto a los resultados obtenidos a nivel mitocondrial observamos un aumento significativo en la actividad enzimática GPx en el grupo sin GLN, sin que existieran diferencias significativas en la actividad SOD entre los diferentes grupos (tabla IV). Igualmente puede observarse que la concentración mitocondrial de los productos de reacción del ácido tiobarbitúrico (TBARS) aumentaron significativa-

Tabla III
Concentración hepática de glutatión, TBARS y actividades enzimáticas citosólicas

	C	sin GLN	GLN	ALA-GLN
Glutatión (µmol/gh)	2,60 ± 0,18	2,04 ± 0,14*	2,57 ± 0,19	2,77 ± 0,20*
TBARS (nmol/mgp)	16,8 ± 0,5	22,6 ± 1,4*	21,5 ± 0,9*	13,8 ± 0,6*#&
SOD (nmol/min.mgp)	36,4 ± 7,3	18,4 ± 3,1*	18,1 ± 5,1*	19,8 ± 4,4*
GPx (nmol/min.mgp)	591 ± 55	543 ± 65	532 ± 82	582 ± 66
CAT (nmol/min.mgp)	106 ± 11	65 ± 13*	67 ± 6*	103 ± 14*#

Valores medios ± EEM de 15 ratas. * p < 0,05 respecto a C. # p < 0,05 respecto a sin GLN. & p < 0,05 respecto a GLN.

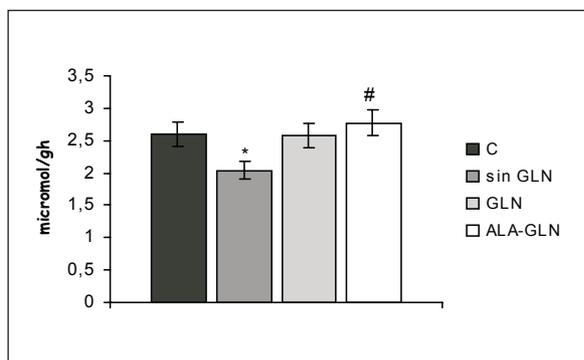


Fig. 1.—Concentración hepática de glutatión. Valores medios ± EEM de 15 ratas. * p < 0,05 respecto a C. # p < 0,05 respecto a sin GLN.

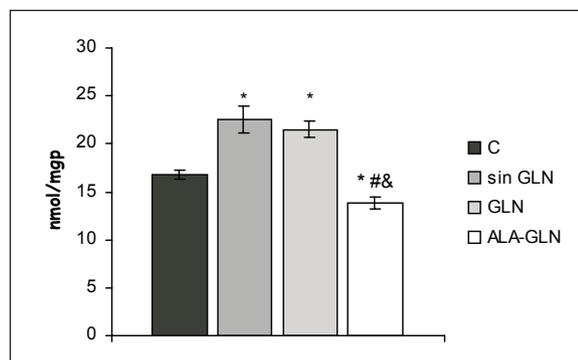


Fig. 2.—Concentración hepática de productos de reacción del ácido tiobarbitúrico (TBARS). Valores medios ± EEM de 15 ratas. * p < 0,05 respecto a C. # p < 0,05 respecto a sin GLN. & p < 0,05 respecto a GLN.

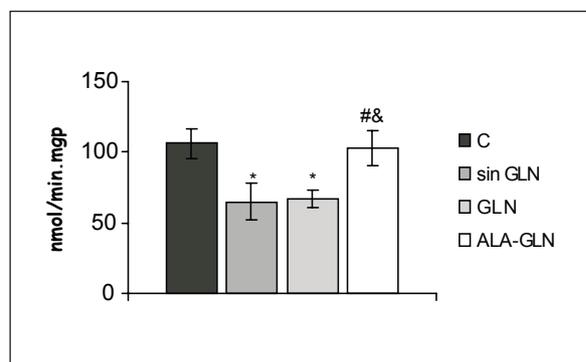


Fig. 3.—Actividad enzimática citosólica catalasa. Valores medios \pm EEM de 15 ratas. * $p < 0,05$ respecto a C. # $p < 0,05$ respecto a sin GLN. & $p < 0,05$ respecto a GLN.

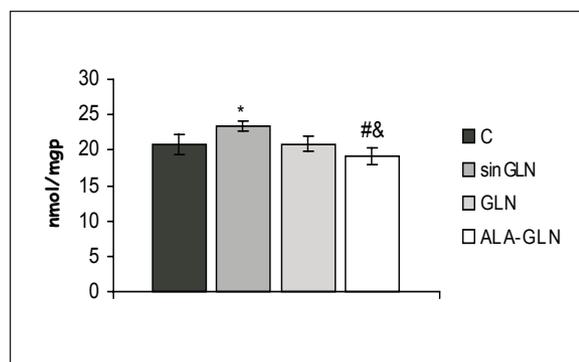


Fig. 4.—Concentración mitocondrial de productos de reacción del ácido tiobarbitúrico (TBARS). Valores medios \pm EEM de 15 ratas. * $p < 0,05$ respecto a C. # $p < 0,05$ respecto a sin GLN. & $p < 0,05$ respecto a GLN.

Tabla IV

Actividades enzimáticas y concentración de TBARS mitocondriales

	C	sin GLN	GLN	ALA-GLN
SOD (nmol/min.mgp)	0,95 \pm 0,11	1,13 \pm 0,08	1,07 \pm 0,18	0,92 \pm 0,20
GPx (nmol/min.mgp)	142 \pm 20	203 \pm 22*	109 \pm 23*	117 \pm 11#
TBARS (nmol/mgp)	20,7 \pm 1,4	23,3 \pm 0,6*	21,9 \pm 1,1&	19,1 \pm 1,2#

Valores medios \pm EEM de 15 ratas. * $p < 0,05$ respecto a C. # $p < 0,05$ respecto a sin GLN. & $p < 0,05$ respecto a ALA-GLN.

mente en el grupo sin GLN frente al grupo control y frente al grupo ALA-GLN (+12,44% y +20,04% respectivamente; $p < 0,05$) y lo hicieron asimismo en el grupo GLN frente al grupo ALA-GLN; $p < 0,05$) (tabla IV, fig. 4).

En el presente estudio se han considerado, como parámetros orientativos del estado del sistema antioxidante y de su adaptación a una situación de daño oxidativo, las relaciones entre diversas actividades antioxidantes citosólicas y la concentración de los productos de reacción del ácido tiobarbitúrico (TBARS) (tabla V). Las relaciones entre las correlaciones de las tres enzimas antioxidantes frente a los TBARS disminuyeron significativamente respecto al grupo C y al grupo de NPT con ALA-GLN tanto en el grupo NPT sin GLN como en el grupo NPT con GLN (tabla V).

Respecto al efecto de las diferentes nutriciones sobre el sistema de monooxigenasas dependientes del citocromo P-450, que es representativo de las reacciones detoxificadoras de fase I, nuestros resultados

muestran la existencia de una disminución significativa de las concentraciones del citocromo P-450 respecto al grupo control tan sólo en el grupo sin GLN (-22,58%; $p < 0,05$). También podemos observar que no existieron diferencias significativas en las actividades de las monooxigenasas dependientes del citocromo P-450 determinadas (anilina hidroxilasa y aminopirina desmetilasa) (tabla VI).

Tampoco detectamos la existencia de diferencias significativas en el aclaramiento de antipirina entre los 4 grupos experimentales. Sin embargo, en el grupo de NPT sin GLN puede observarse una tendencia hacia la disminución en dicho aclaramiento (tabla VI).

Discusión

Estrés oxidativo y sistemas antioxidantes

El glutatión es uno de los más importantes antioxidantes del organismo por lo que su disminución origi-

Tabla V

Relación entre las enzimas antioxidantes y la concentración de TBARS

	C	sin GLN	GLN	ALA-GLN
CAT/TBARS	7,10 \pm 1,40	4,30 \pm 0,97*	3,09 \pm 0,34*	6,40 \pm 0,90#&
GPx/TBARS	39,11 \pm 5,11	26,96 \pm 3,16*	25,16 \pm 4,78*	39,61 \pm 5,40#&
SOD/TBARS	2,11 \pm 0,50	0,91 \pm 0,18*	0,77 \pm 0,26*	1,40 \pm 0,30#&

Valores medios \pm EEM de 15 ratas. * $p < 0,05$ respecto a C. # $p < 0,05$ respecto a sin GLN. & $p < 0,05$ respecto a GLN.

Tabla VI
Concentración microsómica hepática de citocromo P-450, actividades de monooxigenasas dependientes del citocromo P-450 y aclaramiento de antipirina

	C	sin GLN	GLN	ALA-GLN
Citocromo P-450 (nmol/mgp)	0,31 ± 0,03	0,24 ± 0,03*	0,26 ± 0,04	0,28 ± 0,02
Anilina hidroxilasa (nmol/min.mgp)	1,98 ± 0,35	2,13 ± 0,49	2,28 ± 0,33	1,82 ± 0,28
Aminopirina desmetilasa (pmol/min.mgp)	0,18 ± 0,05	0,16 ± 0,05	0,14 ± 0,03	0,13 ± 0,04
Aclaramiento de antipirina (ml/min.kg)	0,44 ± 0,03	0,40 ± 0,02	0,42 ± 0,03	0,43 ± 0,02

Valores medios ± EEM de 15 ratas. * p < 0,05 respecto a C.

na una menor capacidad antioxidante de los tejidos. La disminución en la capacidad antioxidante se asocia con el desarrollo de enfermedades graves y otras situaciones tales como intoxicaciones, diabetes, sepsis, procesos inflamatorios del pulmón, enfermedades coronarias, cáncer y estados de inmunodeficiencia²⁴; por ello, los precursores del glutatión se están convirtiendo en una alternativa farmacológica importante en el tratamiento de muchas enfermedades²⁵. El principal inconveniente del glutatión, como molécula terapéutica, es la necesidad de administrarlo en forma de precursores asimilables. La glutamina se considera el más importante y eficaz precursor dado que es transportada fácilmente dentro de la célula donde está disponible para la síntesis del glutatión²⁶⁻²⁸.

Se ha demostrado previamente que la administración de una nutrición parenteral suplementada con glutamina protege al organismo del daño originado por radicales libres, efecto que probablemente sea debido al mantenimiento de los niveles de glutatión en los diversos órganos²⁶⁻³⁰.

La suplementación con el dipéptido de glutamina protege la función hepática y mejora la supervivencia durante la lesión hepática inducida por dosis normales e incluso tóxicas de fármacos como el paracetamol o agentes citostáticos como el 5-fluoracilo³¹. Igualmente se ha demostrado que la suplementación con glutamina protege la función hepática, actuando como profiláctico de la enfermedad veno-oclusiva hepática (complicación de la terapia con altas dosis de citostáticos para el trasplante de médula) y cuyo origen es al parecer la producción de radicales libres que ocluyen el flujo hepático como consecuencia de un descenso de determinados antioxidantes, incluyendo el glutatión^{32,33}. También se ha demostrado este efecto protector a nivel gastro-intestinal, dado que el mantenimiento de los niveles de glutatión, gracias a la suplementación con glutamina, evita el daño gástrico inducido por el pH ácido del estómago³⁴; también protege frente a lesiones que se producen durante la revascularización de un tejido previamente isquémico en procesos quirúrgicos, revascularización coronaria como el bypass aorto-coronario, trasplante de órganos, etc.³⁵.

Nuestros resultados indican que la NPT en la rata produce estrés oxidativo. Muestra de ello es el incre-

mento en la producción de radicales libres, como se confirma por el aumento en la concentración de TBARS y la disminución del glutatión hepático, con un desplazamiento en el equilibrio oxidante/antioxidante a favor del primero y por lo tanto estrés oxidativo y peroxidación lipídica. La suplementación con dipéptido de glutamina recupera los valores de glutatión y disminuye la concentración de TBARS.

Entre las defensas antioxidantes que tienen las células de los mamíferos frente a los radicales libres, además del glutatión, podemos destacar las actividades enzimáticas superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT) y glutatión peroxidasa (GPx)³⁶. Esta serie de actividades enzimáticas realizan su función conjunta y escalonadamente para eliminar los intermediarios reactivos de oxígeno. Según los datos de nuestros experimentos, la actividad SOD citosólica disminuyó en los tres grupos con NPT, lo que indica una disminución de la capacidad de inactivación del anión superóxido que permite a este anión reaccionar con el peróxido de hidrógeno generando el radical hidroxilo (reacción de Haber Weis), principal responsable de la peroxidación lipídica. Estos datos junto al aumento de los niveles de TBARS en los grupos con NPT sin GLN y GLN indicarían la existencia de estrés oxidativo en dichos grupos. Sin embargo, la actividad SOD mitocondrial no experimentó modificaciones en ninguno de los tres grupos experimentales respecto al grupo control.

En nuestros resultados observamos cómo no hay variación de la actividad GPx citosólica en ninguno de los tres grupos experimentales frente al grupo control y, por lo tanto, no parece existir una disminución de la capacidad para degradar el peróxido de hidrógeno y otros hidroperóxidos orgánicos por lo que no parece existir potenciación de los efectos del estrés oxidativo. Sin embargo, nuestros datos indican que la NPT en la rata origina una disminución significativa de la actividad CAT que se recupera al suplementar la nutrición con el dipéptido de glutamina sin que tenga lugar tal recuperación en los animales de los grupos con NPT sin GLN y GLN donde se observó una marcada disminución de la actividad catalasa. El incremento producido por la GLN sobre la actividad CAT tiene trascendencia ya que esta enzima es parte del sistema primario de defensa contra los radicales libres

y aunque se considera que es el ciclo redox del glutatión la mayor fuente de protección para los niveles moderados-altos de estrés oxidativo, la catalasa parece ser más importante a la hora de proteger contra el estrés oxidativo grave. En este sentido, comparando las tres actividades enzimáticas antioxidantes estudiadas, se ha indicado que cuando existe una inhibición de la GPx o de la CAT se produce una gran toxicidad por daño oxidativo, mientras que si sólo se inhibe la actividad SOD este daño es mucho menor³⁷.

En nuestros resultados observamos una falta de uniformidad en las variaciones que experimentan las actividades enzimáticas analizadas; dichas alteraciones pueden deberse a diferentes mecanismos, aunque las situaciones de estrés oxidativo y el incremento en los radicales libres puede explicar dichos cambios. Así, se ha indicado que la actividad SOD se inhibe por el peróxido de hidrógeno³⁸ o por la sobreproducción del anión superóxido que conduciría a la inactivación enzimática³⁹; a su vez la CAT y la GPx se inhiben por iones superóxido⁴⁰.

La mitocondria es una fuente importante de intermediarios reactivos de oxígeno promoviendo el desarrollo de estrés oxidativo. En nuestro trabajo los resultados a nivel mitocondrial muestran una actividad GPx muy activada en el grupo con NPT sin GLN lo que podría indicar una mayor producción de peróxido de hidrógeno y, por lo tanto, un mayor daño por radicales libres. En el grupo ALA-GLN la actividad GPx presenta valores similares al grupo control. Este presumible menor daño oxidativo podría confirmarse por el menor aumento de los TBARS detectado en el grupo suplementado con el dipéptido respecto a los otros grupos de NPT.

Se han utilizado diversas correlaciones como índices de estrés oxidativo. Éstas pueden orientar no sólo sobre el estado de las enzimas antioxidantes sino también sobre sus posibles mecanismos adaptativos en una situación de daño oxidativo⁴¹. En nuestro trabajo hemos relacionado diversas actividades enzimáticas frente a los TBARS⁴² y observamos unas correlaciones inversas y significativas bastante claras entre la peroxidación lipídica y la disminución de las actividades enzimáticas, manteniéndose los resultados CAT/TBARS y GPx/TBARS del grupo ALA-GLN con valores muy similares al grupo control y con valores significativamente diferentes de los obtenidos en los grupos con NPT sin GLN y GLN. Otros autores encuentran correlaciones similares en patologías hepáticas en las que se encuentra involucrado el daño originado por radicales libres⁴².

En resumen, nuestros resultados indican la existencia de un daño oxidativo causado por la nutrición parenteral total como se deduce de los valores de las diferentes correlaciones entre las actividades enzimáticas y las concentraciones de TBARS, así como de la disminución significativa de las actividades SOD citosólicas en los tres grupos con NPT respecto al grupo control. Sin embargo, observamos menor daño oxida-

tivo en el grupo con NPT ALA-GLN como lo refleja el hecho de que los animales de este grupo presentaron concentraciones hepáticas significativamente superiores de glutatión (GSH) respecto a los animales que recibieron las otras nutriciones. Dado que el glutatión es el principal antioxidante no enzimático del organismo⁴³, cabría esperar un índice de peroxidación lipídica menor, lo que se confirmó por el hecho de que las concentraciones hepáticas de TBARS fueron significativamente menores en el grupo suplementado con el dipéptido que en los otros dos grupos con nutrición parenteral (sin GLN y GLN). Estos datos se confirman también a nivel mitocondrial ya que las actividades SOD, GPx y TBARS del grupo con NPT ALA-GLN se mantienen en valores similares al grupo control.

Nuestros datos coinciden en gran medida con los resultados obtenidos por otros autores que investigan terapias con sustancias antioxidantes (tales como ácido ascórbico, melatonina, catequina y quercitina) como protectores del estrés oxidativo. En dichos estudios se indica que la eficacia de un tratamiento antioxidante se comprueba por el incremento de los niveles de glutatión unido a una disminución de los TBARS así como por el incremento en mayor o menor medida de las tres principales actividades enzimáticas CAT, GPx y SOD^{44,45}; si bien no existe una uniformidad de opiniones en lo que respecta a qué criterios deben ser necesarios para hablar de estrés oxidativo. Así, en otros estudios no se detectan aumentos de la SOD pero si de CAT y GPx, explicando estos resultados como un aumento compensador ante la excesiva producción de EROs⁴⁶; mientras que en otros trabajos sólo valoran el incremento de la actividad CAT como principal factor para evitar el daño oxidativo⁴⁷.

Nuestros datos parecen demostrar la importancia que tiene la suplementación con glutamina al mantener, al menos parcialmente, la capacidad antioxidante enzimática ya que en otros trabajos con modelos similares con nutrición parenteral total de composición estándar se detectan unas disminuciones marcadas de las tres actividades enzimáticas citosólicas SOD, GPx y CAT⁴⁸.

En conjunto, los resultados del presente estudio sugieren que los cambios producidos en los niveles de glutatión, actividad catalasa y los valores de TBARS, significativamente alterados por la nutrición parenteral total, no se diferencian significativamente respecto a los valores normales tras la suplementación con dipéptido de glutamina, por lo que actúa como un agente antioxidante y debería por tanto incorporarse al arsenal terapéutico. De hecho, se ha demostrado la eficacia de sustancias antioxidantes, como es el caso de N-acetilcisteína, en el tratamiento de enfermedades originadas por radicales libres ya que aumenta las concentraciones hepáticas de glutatión y disminuye la peroxidación lipídica, como se ha comprobado en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agu-

do, la intoxicación por paracetamol y el tratamiento de la obstrucción biliar⁴⁹. Otros ejemplos de capacidad antioxidante son el tratamiento preventivo con alfa-tocoferol y vitamina C previo a los trasplantes hepáticos y renales⁵⁰.

Citocromo P-450 y aclaramiento de antipirina

Diferentes estudios experimentales han demostrado que la oxidación microsomal de xenobióticos está disminuida en animales con deficiencia de proteínas y que esta reducción de la actividad oxidativa se recupera después de una dieta hiperproteica³. El metabolismo de la antipirina puede ser modificado por dietas ricas en carbohidratos y proteínas⁵¹; experimentos realizados en humanos han demostrado que los niveles de aminoácidos administrados parenteralmente, sin cambiar la cantidad de calorías recibidas, pueden modificar el metabolismo de la antipirina⁶.

La composición de la NPT es uno de los principales factores que pueden influir en el metabolismo oxidativo hepático. Así, los estudios clínicos en humanos coinciden, en general, en detectar una capacidad oxidativa hepática menor cuando las infusiones se realizan exclusivamente a base de glucosa. Uno de los primeros autores en describirlo fue Burgess y cols., pues en sus resultados comprobaron cómo los pacientes que recibían exclusivamente carbohidratos como fuente calórica tenían un aclaramiento de antipirina más bajo, independientemente de la cantidad de calorías proporcionadas. Sin embargo, el grupo que recibía una NPT compuesta por carbohidratos y lípidos mostró un aclaramiento de antipirina similar al control⁵².

Otro estudio importante en este sentido es el realizado por Jorquera y cols. con una variedad de NPT, la nutrición periférica hipocalórica (compuesta por aminoácidos y glucosa) en el que se ha comprobado un incremento del aclaramiento de antipirina en los pacientes que la recibían con respecto a los pacientes control que se mantenían con sueroterapia convencional⁵. Ambos estudios demuestran la sensibilidad del metabolismo microsomal hepático a regímenes de NPT diferentes con lo que esto supone para la eficacia y/o toxicidad de muchos agentes terapéuticos.

En nuestro estudio, se determinaron las actividades monooxigenasas representativas de las principales familias de citocromo P-450. Se detectó una disminución significativa en el contenido total de citocromo P-450 hepático en el grupo con NPT sin GLN, no encontrándose diferencias de los grupos suplementados con glutamina respecto al grupo control. Estos resultados sugirieron que la influencia sobre el metabolismo oxidativo hepático de la NPT se relaciona no solamente con las concentraciones totales de los aminoácidos administrados sino también con la clase específica de los mismos. La medición de la capacidad oxidativa hepática mediante una técnica *in vivo* como es el aclaramiento de la antipirina del plasma

parecen apuntar en la misma dirección ya que se observó una disminución del aclaramiento en el grupo con NPT sin GLN, aunque posiblemente debido al tamaño muestral no se alcanzó la significación estadística.

Otros autores han evaluado el efecto que tiene la nutrición parenteral sobre el metabolismo de fase I en ratas, encontrando una reducción en el contenido hepático del citocromo P-450⁴⁸. Dichos autores explican este efecto en base a una alteración en la composición lipídica de la membrana del retículo endoplasmático hepático. Igualmente se ha demostrado que las concentraciones de citocromo P-450 tienden a recuperar sus valores normales tras el tratamiento con glutatión, restaurándose el daño lipídico de dichas membranas⁵³.

Como comentamos previamente, en nuestro estudio encontramos una reducción significativa de la concentración del citocromo P-450 en el grupo con NPT sin GLN respecto al grupo control, algo que no se produjo en los otros grupos experimentales. Este resultado podría deberse a que la glutamina es el mejor precursor del glutatión. La disminución del contenido hepático del citocromo P-450 junto con el aumento de la actividad anilina hidroxilasa son utilizados por algunos autores como marcadores de hepatotoxicidad y de disminución en la capacidad metabolizadora hepática⁵⁴, resultados que se asemejan a los datos obtenidos en el grupo con NPT sin GLN en nuestro estudio.

Muy recientemente se ha descrito que la NPT durante 6 a 7 días de tratamiento, puede afectar al citocromo P-450 disminuyendo su actividad, afectando sobre todo a la isoenzima CYP3A, actividad muy importante ya que es la encargada de la metabolización del mayor número de fármacos. La suplementación de la NPT con glutamina era capaz de prevenir dicha disminución⁵⁵. Una posible explicación para que nuestros resultados no sean tan significativos podría ser que la duración del tratamiento fue menor.

Los datos recogidos en el presente estudio parecen indicar que el efecto de la nutrición parenteral total sobre las enzimas metabolizadoras de fármacos puede alterar la capacidad del hígado de biotransformar fármacos y otros xenobióticos dependiendo de los aminoácidos aportados. Los pacientes sometidos a nutrición parenteral están con frecuencia críticamente enfermos, precisando de polifarmacoterapia para sus procesos de base. En estas circunstancias, una nutrición parenteral que no altere el metabolismo oxidativo evitaría posibles efectos adversos no previstos al no modificar los niveles plasmáticos de los fármacos, lo que incidiría en menores interacciones medicamentosas.

Así pues, en el presente estudio la disminución del contenido total de citocromo P-450 en el grupo de NPT sin GLN parece indicar una disminución parcial de la capacidad oxidativa hepática que puede ser revertida suplementando la NPT con glutamina y, por tanto, alterar en menor medida el metabolismo oxidativo hepático.

L-glutamina en comparación con el dipéptido

El hecho de que en nuestro estudio la suplementación con glutamina, ya sea como tal o como dipéptido, haya originado una pérdida de peso similar en los dos grupos parece confirmar los datos obtenidos por otros autores en el sentido de no encontrar diferencias en el estado nutricional al suplementar las NPT con uno u otro producto^{56,57}.

En cuanto a los efectos sobre el metabolismo oxidativo hepático observamos que ambas sustancias se comportan de modo similar al no interferir en el mismo. Sin embargo, en lo que respecta al sistema antioxidante, nuestros datos indican que aunque tanto la L-alanina-L-glutamina como la glutamina normalizan la concentración de glutatión, sólo el dipéptido redujo los niveles de TBARS. Igualmente, tanto la suplementación con el dipéptido como con la glutamina incrementaron diferentes enzimas antioxidantes pero sólo el primero incrementó de una manera significativa la actividad catalasa lo que le permitiría ser más eficaz en la eliminación de EROs.

Nuestros datos sugieren que las formulaciones parenterales que contienen el dipéptido L-alanina-L-glutamina protegen mejor contra los radicales libres que las que contienen únicamente glutamina y, por lo tanto, todas estas características le convierten en la primera elección para la preparación de nutriciones suplementadas con glutamina.

Agradecimientos

La realización de este trabajo ha sido posible gracias a la financiación del Plan Nacional de Salud Español.

Referencias

1. Fürst P, Pogan K y Stehle P: Glutamine dipeptides in clinical nutrition. *Nutrition*, 1997, 13:731.
2. Fürst P: Old and new substrates in clinical nutrition. *J Nutr*, 1998, 128:789.
3. Jorquera F, Culebras JM y González-Gallego J: Influence of nutrition on liver oxidative metabolism. *Nutrition*, 1996, 12: 442-447.
4. Fürst P: The role of antioxidants in nutritional support. *Clin Nutr*, 1998, 17:S4-S5.
5. Jorquera F, Almar M, Martínez C, González-Sastre M, Culebras JM y González-Gallego J: Antipyrene clearance in surgical patients maintained on hypocaloric peripheral parenteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr*, 1994, 18:544-548.
6. Pantuck EJ, Pantuck CB, Weissman Ch, Askanazi J y Conney AH: Effects of parenteral nutritional regimens on oxidative drug metabolism. *Anesthesiology*, 1984, 60:534-540.
7. Herzog B, Stehle P y Fürst P: *In vitro* peptidase activity of basolateral membranes vesicles (BLMV) of rat mucosa against glutamine containing dipeptides. *Clin Nutr*, 1992, 11:S31-S37.
8. Fürst P y Stehle P: The potential use of parenteral dipeptides in clinical nutrition. *Nutr Clin Pract*, 1993, 8:106-114.
9. EU: Council Directive 86/609/EEC of november 24, 1986 on the approximation of law, regulations and administrative provisions of the member states regarding the protection of animals used for experimental and other scientific purposes. *Official J Eur Communities*, 1986, L358:18.12.
10. Real Decreto 223/1998, de 14 de marzo sobre protección de los animales utilizados para la experimentación y otros fines científicos: Boletín Oficial del Estado español, 1988, 67:8509.
11. Institute of laboratory animals resources (ILAR): *Guide for care and use of laboratory animals*. National Academy Press. Washington, DC. 1996.
12. Helton WS, Jacobs DO, Bonner-Weir S, Bueno R, Smith RJ y Wilmore DW: Effects of glutamine-enriched parenteral nutrition on the exocrine pancreas. *J Parenter Enteral Nutr*, 1990, 14:344-352.
13. Denno R, Rounds J, Faris R, Holejko L y Wilmore D: The enhanced effect of parenteral nutrition on hepatotoxicity. *Nutrition*, 1996, 12:30-35.
14. Tuñón MJ, González P, López P, Salido GM y Madrid JA: Circadian rhythms in glutathione and glutathione-S transferase activity of rat liver. *Arch Int Physiol Biophys*, 1992, 100:83-97.
15. Omura T y Sato RJ: The carbon monoxide-binding pigment of liver microsomes. *J Biol Chem*, 1964, 239:2379-2385.
16. Imai Y, Ito A y Sato R: Evidence for biochemically different types of vesicles in the hepatic fraction. *J Biochem*, 1966, 60: 417-428.
17. Nash T: The colorimetric stimulation of formaldehyde by means of the Hautzsch reaction. *J Biol Chem*, 1953, 239:416-421.
18. Mirsa HP y Fridovich I: The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem*, 1972, 247:3170-3175.
19. Chance B y MacHley AL: Assays of catalases and peroxidases. *Methods Enzymol*, 1955, 2:764-775.
20. Flohe L y Gunzler WW: Glutathione peroxidase. *Methods Enzymol*, 1974, 105:115.
21. Hissin PJ y Hilf R: A fluorimetric method for determination of oxidized and reduced glutathione in tissues. *Anal Biochem*, 1976, 74:214-226.
22. Buege JA y Aust SD: Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol*, 1978, 52:302.
23. Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL y Randall NJ: Protein measurement with the phenol reagent. *J Biol Chem*, 1951, 193:265-275.
24. Exner R, Wessner B, Manhart N y Roth E: Therapeutic potential of glutathione. *Wien Klin Wochenschr*, 2000, 28:610-616.
25. Wernerman J y Hammarqvist F: Modulation of endogenous glutathione availability. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 1999, 2:487-92.
26. Amores-Sánchez MI y Medina MA: Glutamine, as a precursor of glutathione, and oxidative stress. *Mol Genet Metab*, 1999, 67:100-105.
27. Ziegler TR, Bazargan N y Galloway JR: Glutamine-enriched parenteral nutrition; saving nitrogen and saving money? *Clin Nutr*, 2000, 19:375-377.
28. Ziegler TR: Glutamine supplementation in cancer patients receiving bone marrow transplantation and high dose chemotherapy. *J Nutr*, 2001, 131:S2578-S2584.
29. Babu R, Eaton S, Drake DP, Spitz L y Pierro A: Glutamine and glutathione counteract the inhibitory effects of mediators of sepsis in neonatal hepatocytes. *J Pediatr Surg*, 2001, 36: 282-286.
30. Ziegler TR: Glutamine supplementation in bone marrow transplantation. *Br J Nutr*, 2002, 87:S9-S15.
31. Demling RH: Enteral glutamine administration prevents the decrease in cell energy charge potential produced in ileum after a skin burn in the rat. *J Burn Care Rehabil*, 2000, 21:275-279.
32. Brown SA, Goringe A, Fegan C y Davies SV: Parenteral glutamine protects hepatic function during bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*, 1998, 22:281-284.
33. Goringe A, Brown SA, O'Callaghan U y Rees J: Glutamine and vitamin E in the treatment of hepatic veno-occlusive disease following high-dose chemotherapy. *Bone Marrow Transplant*, 1998, 21:829-832.
34. Hung CR y Neu SL: Acid-induced gastric damage in rats is aggravated by starvation and prevented by several nutrients. *J Nutr*, 1997, 127:630-636.

35. Yasuhara M: L-glutamine-induced heme oxygenase-1 protects small intestine from warm ischemia and reperfusion injury in the rat. *Hokkaido Igaku Zasshi*, 2001, 76:21-34.
36. Halliwell B: Free radical and oxidative damage in biology and medicine: An introduction. En: *Oxidative stress in skeletal muscle*. Ed. AZ Reznick. Birkhäuser Verlag, pp. 1-27, Basel, 1998.
37. Michiels C, Raes M, Toussaint O y Remacle J: Importance of SE-glutathione peroxidase, catalase and Cu/Zn-SOD for cell survival against oxidative stress. *Free Rad Biol Med*, 1994, 17:235-248.
38. Hodgson EK y Fridovich I: The interaction of bovine erythrocyte superoxide dismutase with hydrogen peroxide: inactivation of the enzyme. *Biochemistry*, 1975, 14:5294-5299.
39. Santiard D, Ribiere C, Nordmann R y Houee-Levin C: Inactivation of Cu, Zn-superoxide dismutase by free radicals derived from ethanol metabolism: a gamma radiolysis study. *Free Rad Biol Med*, 1995, 19:121-127.
40. Blum J y Fridovich I: Inactivation of glutathione peroxidase by superoxide radical. *Arch Biochem Biophys*, 1985, 240:500-508.
41. Somani SM, Husain K, Díaz-Phillips L, Lanzotti DJ, Kareti KR y Trammell GJ: Interaction of exercise and ethanol on antioxidant enzymes in brain regions of rat. *Alcohol*, 1997, 13: 603-610.
42. Peres W, Tuñón MJ, Collado P, Herman S, Marroni N y González-Gallego J: The flavonoid quercetin ameliorates liver damage in rats with biliary obstruction. *J Hepatol*, 2000, 33: 742-750.
43. Fernández-Checa JC, Shelly L, Ookhtens M y cols.: Regulation of hepatic glutathione. En: *Hepatic Transport and Bile Secretion. Physiology and Pathophysiology*. Ed. N. Tavoloni y PD Berk. Raven Press, pp. 363-395, Nueva York, 1993.
44. Batcioglu K, Karagozler AA, Genc M y Celik S: Comparison of the chemopreventive potentials of melatonin and vitamin E plus selenium on 7,12-dimethylbenz[a]anthracene-induced inhibition of mouse liver antioxidant enzymes. *Eur J Cancer Prev*, 2002, 11:57-61.
45. Karamanlioglu B, Yuksel M, Temiz E, Salihoglu YS y Ciftci S: Hepatobiliary scintigraphy for evaluating the hepatotoxic effect of halothane and the protective effect of catechin in comparison with histo-chemical analysis of liver tissue. *Nucl Med Commun*, 2002, 23:53-59.
46. Selman M, McLaren JS, Himanka MJ y Speakman JR: Effect of long-term cold exposure on antioxidant enzyme activities in a small mammal. *Free Radic Biol Med*, 2000, 15:1279-1285.
47. Brown-Borg HM, Rakoczy SG, Romanick MA y Kennedy MA: Effects of growth hormone and insulin-like growth factor-1 on hepatocyte antioxidative enzymes. *Exp Biol Med*, 2002, 227:94-104.
48. Lespine A, Fernández Y, Periquet B y cols.: Total parenteral nutrition decreases liver oxidative metabolism and antioxidant defenses in healthy rats: comparative effect of dietary olive and soybean oil. *J Parenter Enteral Nutr*, 2001, 25:52-59.
49. Elejalde JI: Estrés oxidativo, enfermedades y tratamientos antioxidantes. *An Med Interna*, 2001, 18:50-59.
50. Rabl H, Khoschsorur G y Colombo T: A multivitamin infusion prevents lipid peroxidation and improves transplantation performance. *Kid Int*, 1993, 43:912-917.
51. Alvares AP, Anderson KE, Conney AH y Kappas A: Interactions between nutritional factors and drug biotransformations in man. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1976, 73:2501-2504.
52. Burgess P, Hall RI, Bateman DN y Johnston IDA: The effect of total parenteral nutrition on hepatic drug oxidation. *J Parenter Enteral Nutr*, 1987, 11:540-542.
53. Facino RM, Carini M, Aldini G y cols.: Efficacy of glutathione for treatment of fasciolosis. An investigation in the experimentally infested rat. *Arzneim-Forsch/Drug Res*, 1993, 43: 455-460.
54. Jodynis-Liebert J, Murias M y Bloszyk E: Effect of sesquiterpene lactones on antioxidant enzymes and some drug-metabolizing enzymes in rat liver and kidney. *Planta Med*, 2000, 66: 199-205.
55. Shaw AA, Hall SD, Franklin MR y Galinsky RE: The influence of L-Glutamine on the depression of hepatic cytochrome P-450 activity in male rats caused by total parenteral nutrition. *Drug Metab Dispos*, 2002, 30:177-182.
56. Jian ZM, Cao JD, Zhu XG y cols.: The impact of alanyl-glutamine on clinical safety, nitrogen balance, intestinal permeability, and clinical outcome in postoperative patients: a randomized, double-blind, controlled study of 120 patients. *J Parenter Enteral Nutr*, 1999, 23:S62-S66.
57. Waitzberg DL, Cukier C, Mucerino DR, Logulo AF, Torrinas RSM y De Castro I: Small bowel adaptation with growth hormone and glutamine after massive resection of rat's small bowel. *Nutr Hosp*, 1999, 14:81-90.

Original

Nutritional risk and status assessment in surgical patients: a challenge amidst plenty

F. Mourão*, D. Amado*, P. Ravasco, P. Marqués Vidal y M. E. Camilo

* Undergraduate medical students supervised by the Centre of Nutrition and Metabolism, Institute of Molecular Medicine, Faculty of Medicine, University of Lisbon, Portugal.

Abstract

Background and Aims: No gold standard exists for nutritional screening/assessment. This cross-sectional study aimed to collect/use a comprehensive set of clinical, anthropometric, functional data, explore interrelations, and derive a feasible/sensitive/specific method to assess nutritional risk and status in hospital practice. **Patients and Methods:** 100 surgical patients were evaluated, 49M:51F, 55 ± 18.9 (18-88) years. Nutritional risk assessment: Kondrup's Nutritional Risk Assessment, BAPEN's Malnutrition Screening Tool, Nutrition Screening Initiative, Admission Nutritional Screening Tool. Nutritional status: anthropometry categorised by Body Mass Index and McWhirter & Pennington criteria, recent weight loss > 10%, dynamometry, Subjective Global Assessment. **Results:** There was a strong agreement between all nutritional risk ($k = 0.69-0.89$, $p < 0.05$) and between all nutritional assessment methods ($k = 0.51-0.88$, $p \leq 0.05$) except for dynamometry. Weight loss > 10% was the only method that agreed with all tools ($k = 0.86-0.94$, $p \leq 0.05$), and was thereafter used as the standard. Kondrup's Nutritional Risk Assessment and Admission Nutritional Screening Tool were unspecific but highly sensitive ($\geq 95\%$). Subjective Global Assessment was highly sensitive (100%) and specific (69%), and was the only method with a significant Youden value (0.7). **Conclusions:** Kondrup's Nutritional Risk Assessment and Admission Nutritional Screening Tool emerged as sensitive screening methods; the former is simpler to use, Kondrup's Nutritional Risk Assessment has been devised to direct nutritional intervention. Recent unintentional weight loss > 10% is a simple method whereas Subjective Global Assessment identified high-risk/undernourished patients.

(Nutr Hosp 2004, 19:83-88)

Key words: *Malnutrition. Nutritional risk. Nutritional status. Screening. Surgical patients. Hospital.*

Correspondence: Paula Ravasco.
Centre of Nutrition and Metabolism, Faculty of Medicine,
University of Lisbon.
Avenida Prof. Egas Moniz. - 1649-028 Lisbon - Portugal.
Tel.: +351217985187. Fax: +351217985142.
e-mail: p.ravasco@fm.ul.pt

Recibido: 14-VIII-2003. - Aceptado: 29-XII-2003.

EVALUACIÓN DEL RIESGO Y DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES QUIRÚRGICOS: UN PROBLEMA ENTRE OTROS MUCHOS

Resumen

Fundamento y objetivos: no hay ninguna referencia para el cribado o la evaluación nutricional. En este estudio transversal se trató de recoger o utilizar un conjunto amplio de datos clínicos, antropométricos y funcionales; explorar las interrelaciones y obtener un método factible, sensible y específico para medir el riesgo y el estado nutricional en la práctica hospitalaria. **Pacientes y métodos:** se evaluó a 100 pacientes quirúrgicos, 49 varones y 51 mujeres, $55 \pm 18,9$ (18-88) años. Evaluación del riesgo nutricional: evaluación del riesgo nutricional de Kondrup, instrumento de cribado de la malnutrición de BAPEN, iniciativa para el cribado nutricional, instrumento para el cribado nutricional al ingreso. Estado nutricional: la antropometría se clasificó según el índice de masa corporal y los criterios de McWhirter y Pennington, el adelgazamiento reciente > 10%, la dinamometría, y la evaluación general subjetiva. **Resultados:** se observó una gran concordancia entre todos los métodos de evaluación del riesgo nutricional ($\kappa = 0,69-0,89$, $p < 0,05$) y entre todos los métodos de evaluación nutricional ($\kappa = 0,51-0,88$, $p \leq 0,05$), salvo la dinamometría. El adelgazamiento > 10% fue el único método que coincidió con todos los instrumentos ($\kappa = 0,86-0,94$, $p \leq 0,05$) y, por tanto, se utilizó como referencia. El instrumento de evaluación del riesgo nutricional de Kondrup y el del cribado de la nutrición en el momento del ingreso resultaron inespecíficos pero muy sensibles ($\geq 95\%$). La evaluación subjetiva general resultó muy sensible (100%) y específica (69%) y fue el único método con un valor significativo de Youden (0,7). **Conclusiones:** la evaluación del riesgo nutricional de Kondrup y el instrumento de cribado nutricional durante el ingreso resultaron métodos sensibles para el cribado; el primero resulta más sencillo; la evaluación del riesgo nutricional de Kondrup se ha diseñado para dirigir la intervención nutricional. El adelgazamiento reciente no intencionado > 10% supone un método sencillo, mientras que la evaluación subjetiva general permitió identificar a los pacientes de alto riesgo o desnutridos.

(Nutr Hosp 2004, 19:83-88)

Palabras clave: *Malnutrición. Riesgo nutricional. Estado nutricional. Cribado. Pacientes quirúrgicos. Hospital.*

Introduction

Malnutrition comprises any over or under-nutrition disorder entailing changes in body composition and functional capacity^{1,2}. Disease-associated malnutrition usually refers to undernutrition, a syndrome that worsens patients' well-being and prognosis, bearing increased overall costs^{1,3}. Hospital undernutrition, although recognised as of clinical significance, still remains widely undiagnosed/underestimated^{4,5}; nevertheless, the prevalence of malnutrition depends upon the criteria used since nutritional status can be defined by multiple ways^{6,7}.

The lack of consensus on a reliable nutritional assessment method drives away most attempts to integrate nutrition evaluation in routine patient care; there were already too many nutritional status assessment tools only recently to include nutritional risk *screening*. In theory, nutritional screening would be simple to use and allow early detection of patients who require and/or benefit from timely and cost-effective nutritional intervention⁸; others consider nutritional risk screening as the first step to identify patients to be referred to full nutritional assessment and intervention planning⁹. Both approaches have limitations and so far no attempt has been made to compare their performance in the same cohort of patients. Therefore, the goal of this cross-sectional study in surgical patients was to test a comprehensive set of nutritional risk and status parameters, in order to assess their utility by exploring their interrelationships, and to propose thereafter a feasible and sensitive method to assess nutritional risk and status in hospital routine practice.

Materials and methods

Study population

This cross-sectional study, approved by the Hospital Ethics Committee according to the 1996 Helsinki Ethics Declaration, was carried out from December 1999 until August 2000 at a 60 beds General Surgical Department in a tertiary University Hospital in Lisbon, Portugal. During this period, all consecutive newly admitted adult patients (≥ 18 years of age) were eligible, those aged ≥ 65 years were defined as elderly¹⁰. Exclusion criteria included: coma, bedridden, intermediate and intensive care patients or unable to give informed consent; patients whose surgery took place before nutritional assessments were not included. The assessment of both nutritional risk and nutritional status was always performed within three days of hospital admission, depending on the availability of the investigators (FM and DA), 2 trained and supervised medical students who collected all data, the core of their Clinical Research elective.

Nutritional risk assessment

Nutritional risk was evaluated by Kondrup's Nutritional Risk Assessment tool (NRA)¹¹, BAPEN's Mal-

nutrition Screening tool (MST)⁷, Nutrition Screening Initiative (NSI)¹² and by the Admission Nutrition Screening tool (ANST)¹³. Kondrup's NRA has been developed as an evidence-based screening method whereby every patient is evaluated according to recent nutritional changes and disease severity reaching a grade from 1 (slight risk) to ≥ 3 (severe risk). BAPEN's MST combines body mass index (BMI) and percentage of weight loss over the previous 6 months; nutritional risk is categorised as severe, moderate or low. NSI is based on nutritional factors, e.g number of meals, diet composition, weight changes, nutritional intake and its impediments, and several other parameters related to diagnosis, oral diseases, financial limitations and drug therapy; the score attributed to each item is then summed-up allowing for the categorisation as high, moderate or low nutritional risk. The ANST is based upon the patients' diagnosis or changes in nutritional intake or weight; patients are then categorised as at-risk or non-risk patients.

Nutritional status assessment

Anthropometry Height was measured in the standing position using a stadiometer and weight was measured with a Seca® floor scale and rounded to the nearest 0.5 kg. Unintentional % weight loss was calculated by comparison with the patient's usual reported weight and classified as severe if $>10\%$ in the six months prior to hospital admission. Height and weight were used to calculate Body Mass Index (BMI: weight (kg)/height (m)²), classified as malnutrition when < 20 kg/m², normal 20-25 kg/m², overweight 25-30 kg/m² and obese > 30 kg/m²¹⁴. Triceps skinfold thickness (TSF in mm) was measured with a skinfold caliper (John Bull, London, UK) at the back of the non-dominant arm, at the midpoint between the tip of the acromial process of the scapula and the olecranon process of the ulna determined with a non-stretchable flexible tape. The fold was held in position while TSF was measured with the caliper placed on the skin just below the fingers lifting up the fat fold; 3 measurements were taken and the average recorded. Mid-arm circumference (MAC in cm) was measured using a non-stretchable flexible tape, perpendicular to the long axis of the arm, at the same site and position as TSF; care was taken not to pinch or gap the tape and measurements were taken in triplicate to the nearest 0.1 cm. Individual values were scored according to reference tables standardised for age and sex¹⁵. Patients' anthropometric data were assembled to categorise nutritional status as obesity/overweight, well-nourished, mild, moderate or severe malnutrition according to McWhirter & Pennington criteria⁴.

Subjective Global Assessment (SGA) relies on symptoms, reported weight loss, changes in diet intake, and physical examination to categorise nutritional status as adequate, moderate or severe malnutrition¹⁶.

Functional status was evaluated with a Jamar® hand grip dynamometer (Irvington, New York); patients were asked to grip the dynamometer thrice with their non-dominant hand, the average of the 3 measurements was recorded and compared to age and sex standardised tables' values provided by the manufacturer; a grip strength below 85% of the reference was considered as malnutrition⁴.

Statistical analysis

Data were analysed using SPSS 10.0 (SPSS Inc, USA) statistical software. Categorical data were expressed as number of patients and (percentage); continuous data were expressed as mean \pm standard deviation and range. Comparisons were made using χ^2 test, Student's t-test or non-parametric tests as appropriate. Concordance analysis was performed using Kappa coefficient. The Youden value, a parameter that aggregates sensitivity and specificity, was calculated to rank diagnostic tests from -1 (the worst) to 1 (the best). Spearman non-parametric correlations were used to assess relationships. Statistical significance was determined for $p < 0.05$.

Results

Patients' characteristics

The study cohort comprised 100 patients, 51 women: 49 men, mean age 55.0 ± 18.9 (range: 18-88, 35 elderly) years, table I.

Nutritional risk

Risk categories are shown in figure 1. Univariate concordance analysis between all nutritional risk methods, dividing patients into at-risk or non-risk, showed an agreement between all screening methods, $k = 0.69-0.89$, $p < 0.05$; when NRA, NSI and MST divided patients in high, moderate or low risk, concordance was significantly higher ($k = 0.87-0.93$, $p < 0.002$). For every method, patients with cancer, ≥ 65 years old or reporting $> 10\%$ weight loss in the previous six months were at nutritional risk, $p = 0.001$.

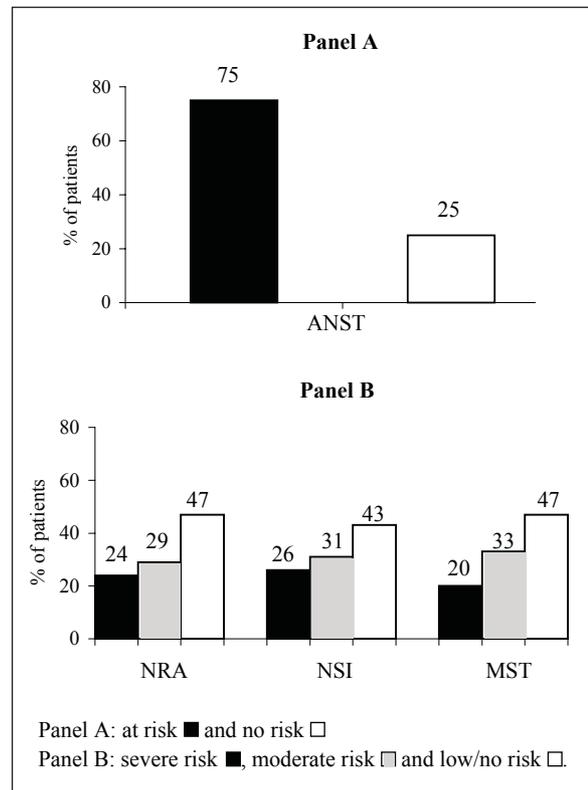


Fig. 1.

Nutritional status

At admission, 58% of patients referred an involuntary weight loss of 9 ± 5 (range: 2-27) kg over the previous six months, representing $> 10\%$ of their body weight in 21% of patients and $> 5\%$ and $< 9\%$ in 25%. Weight loss was greater and duration of weight loss was longer in cancer patients (13 ± 5 , range: 9-35), $p = 0.004$.

Patients' nutritional status according to the remaining four assessment methods is shown in table II. Results display a diversity of categories which are method specific; those relying on anthropometric data are the only able to detect overweight/obese patients, categories absent in SGA where clinical variables are

Table I

Patients' characteristics

	Total (n = 100)	Cancer (n = 25)	Non-cancer (n = 75)
Men	49	14	35
Women	51	11	40
Age (years)*	55.0 ± 18.9 (18-88)	59.6 ± 13.6 (35-81)	53.9 ± 18.8 (18-88)
Gastrointestinal	67	21	46
Others	33	4	29
Elective admission	53	21	41
Non elective admission	47	4	34

* Expressed as mean \pm standard deviation and (range); mean age not significantly different.

Table II
Categorisation of nutritional status

Method	Obesity/ overweight	Well nourished	Malnutrition		
			Mild	Moderate	Severe
BMI	45	48	5	1	1
McWhirter ⁴	41	50	7	1	1
SGA ¹⁶	-	44	-	40	16
Dynamometry	-	31	-	69	-

Cells with - identify categories not given by the nutritional assessment method. BMI = body mass index. SGA = Subjective Global Assessment; patient classification by BMI and McWhirter criteria was significantly different from SGA and dynamometry, $p < 0.05$.

dominant, hence shifting the prevalence towards moderate to severe malnutrition. When analysing the subcategories: well-nourished, mild, moderate or severe malnutrition, BMI and McWhirter displayed a similar pattern and significantly different from the SGA categorisation, $p = 0.01$. SGA and dynamometry showed a similar distribution pattern.

Malnutrition was prevalent in cancer patients and in the elderly, $p = 0.02$; the latter showed a lower handgrip strength, $p = 0.04$.

Concordance between nutritional risk and status assessment methods

Table III illustrates the concordance analysis between all methods; *screening* tools were categorised as at-risk and non-risk and status assessment tools as malnourished and adequate. Agreement between nutritional risk methods was consistently significant, $k = 0.69-0.89$, $p < 0.05$. Concordance amongst nutritional assessment methods exhibited a broader range ($k = 0.51-0.88$, $p \leq 0.05$), e.g. BMI and SGA agreed with all but dynamometry. Recent weight loss $> 10\%$ was the only method that showed concordance with all nutritional risk and status assessment methods ($k = 0.86-$

0.94 , $p \leq 0.05$). We further performed an age-adjusted sensitivity and specificity analysis and calculated the Youden value for each assessment method (table IV). Because this is a comparative analysis of 1 or more methods Vs a standard, % weight loss was flagged as the method with consistently superior ability to detect mild to extreme nutritional changes, hence to effectively identify patients at nutritional risk or already malnourished. NRA and ANST were just highly sensitive, while SGA was highly sensitive and specific; furthermore, SGA was the only method with a significant Youden value, thus revealing a strong capacity to effectively detect patients both at high nutritional risk and malnutrition. In order to value the clinical variables comprised in some of the screening methods and given the excellent sensitivity and specificity of SGA, further analysis was performed using SGA as the standard, NRA and ANST maintained their high sensitivity while dynamometry specificity improved, table IV.

Discussion

Lack of education is a key factor for lack of nutritional care^{7,17}; hence the context in which this study using different methods was devised and conducted by medical students in order to raise awareness and skills.

Nutritional risk. An appropriate patient-centred nutrition care process requires a series of steps with feedback loops; nutritional *screening* should first identify those patients who are at nutritional risk or who may be malnourished and that should then undergo a full nutritional assessment^{9,18}. The importance of nutritional risk *screening* is consensual, numerous and increasing methods are at hand and yet they are seldom put into practice¹⁹. This study compares results obtained in surgical patients with 4 methods of different complexity and structure, devised in different ways for different purposes. At a first glance their performance in detecting patients at risk of undernu-

Table III
Agreement between nutritional risk and status assessment methods

	NRA	MST	NSI	ANST	BMI	McWhirter	% Weight loss	Dynamometry	SGA
NRA		0.80 ^f	0.89 ^s	0.67*	0.26	0.29	0.58*	0.12	0.39
MST			0.76*	0.69*	0.70-	0.72*	0.94 ^s	0.09	0.90 ^s
NSI				0.68*	0.65*	0.66*	0.94 ^s	0.11	0.70*
ANST					0.27	0.30	0.87*	0.12	0.55
BMI						0.84-	0.86*	0.08	0.51 ^s
McWhirter							0.86*	0.09	0.52*
% Weight loss								0.86*	0.94 ^s
Dynamometry									0.60
SGA									

NRA = Nutritional Risk Assessment. MST = Malnutrition Screening tool. NSI = Nutrition Screening Initiative. ANST = Admission Nutrition Screening tool. BMI = Body Mass Index. SGA = Subjective Global Assessment. Numbers are the concordance kappa coefficients: * $p \leq 0.05$, ^f $p \leq 0.001$, ^s $p \leq 0.0001$, unmarked values were not significant.

Table IV
Assessment methods: sensitivity, specificity and Youden values

Parameter	Sensitivity ¹	Sensitivity ²	Specificity ¹	Specificity ²	Youden ¹	Youden ²
NRA	95	96	14	30	0.1	0.2
MST	49	54	21	25	-0.3	-0.2
NSI	10	60	0	10	-0.9	0.1
ANST	100	96	4	7	0.04	0.2
BMI	78	75	8	10	-0.14	-0.11
McWhirter	27	20	50	55	-0.23	-0.20
Dynamometry	27	45	68	78	-0.05	0.2
SGA	100	-	69	-	0.7	-

Sensitivity and specificity results expressed as percentage: ¹weight loss as the standard, ²SGA as the standard; Youden values range from -1 to 1.

trition was remarkably similar, varying from 75% for ANST¹³ to 53-57% for the others^{7,11,12}. The higher prevalence with ANST, highly sensitive but non-specific, is likely to ensue from its extremely simple structure devised to be used by nurses in busy wards¹³. The analysis of our results confirms the validity of ANST to identify patients at-risk for undernutrition, whereas the other 3 tools were able to further recognise the existence of poor nutritional status, thus stressing their higher potential value. Despite the high concordance between those 3 other methods, NRA, NSI and MST, only Kondrup's NRA proved to be highly sensitive still non-specific, and seemingly appropriate to screen disease related undernutrition in hospitalised patients and to set up boundaries for nutritional intervention⁸.

Nutritional status. Accurate nutritional assessments lack age-appropriate standards and variations in the published prevalence or incidence of malnutrition is influenced by the assessment and classification criteria⁶; in the present study, the prevalence of malnutrition ranged from 7% (BMI) to 69% (dynamometry). Clinical evaluation remains the most widely used method⁹; it has become almost a dogma that unintentional weight loss > 10% of pre-illness weight, or in the previous 3-6 months, is a dynamic parameter of nutritional status able to screen and identify significant nutritional changes²⁰. Our analyses corroborated its superior performance as well as its ability to detect mild to extreme nutritional changes; hence, weight loss was the best indicator of nutritional deterioration and should be used to identify patients at nutritional risk or with recent onset undernutrition^{9,21}.

In addition to weight loss, 4 different methods were compared; in this group of non-oedematous patients, nutritional status classification was similar when categorised by BMI or McWhirter & Pennington criteria; the prevalence of malnutrition was then 7-9%, while most patients were classified as well nourished or overweight similarly to recent reports²². Regardless of their limitations, methods relying on anthropometry are needed to classify overnutrition or extreme undernutrition. Conversely, SGA classified

56% of patients as malnourished, reaching 69% by dynamometry; the latter did not agree or correlate with any other parameter, but a trend was found between dynamometry and Kondrup's NRA ($p = 0.06$), suggesting that patients at nutritional risk may already have reduced functional capacity; likewise, NRA had a strong concordance with weight loss. SGA combining weight, functional status, and nutritional intake changes¹⁶, showed its high sensitivity and specificity indicating a very high performance and a strong capacity to effectively detect patients both at high nutritional risk and undernutrition.

In conclusion, Kondrup's NRA emerged as the most sensitive tool to screen nutritional risk in hospitalised patients. The high prevalence of undernutrition ($\approx 58\%$) in newly admitted surgical patients depended upon the method and criteria used (7-69%); BMI still provides useful information. Recent unintentional weight loss > 10% is a simple method whereas SGA allowed a valid overall nutritional status evaluation. Our results suggest that NRA screening in combination with SGA might optimise outcome-driven nutritional management, to be further validated in larger prospective studies; it certainly would make decisions easier if a gold standard did exist.

Acknowledgements

The Centre of Nutrition and Metabolism is partially funded by a grant from the "Fundação para a Ciência e Tecnologia" (RUN 437).

References

1. King's Fund Centre: A positive approach to nutrition as treatment. London: King's Fund Centre, 1992.
2. Kelly I, Tessier S, Cahill A: Still hungry in the hospital: identifying malnutrition in acute hospital admissions. *Q J Med*, 2000, 93:93-98.
3. Green CJ: Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospital and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clin Nutr*, 1999, 18:3-28.
4. McWhirter JP and Pennington CR: Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ*, 1994, 308:945-948.

5. Edington J, Boorman J, Durrant ER, et al.: Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. *Clin Nutr*, 2000, 19:191-195.
6. Heymsfield SB, Tighe A and Wang Z-M: Nutritional assessment by anthropometric and biochemical methods. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, eds. *Modern nutrition in health and disease*. 8th ed. Malvern: Lea and Febiger; 1994, 812-841.
7. BAPEN-Malnutrition Advisory Group: Guidelines for detection and management of malnutrition. Essex: BAPEN; 2000.
8. Kondrup J, Johansen N, Plum L, et al.: Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. *Clin Nutr*, 2002, 21:461-468.
9. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN*, 2002, 26 (Supl):9SA-11SA.
10. Casimiro C, García de Lorenzo A and Usan L: Evaluation of nutritional risk in ambulatory elderly patients. *Nutr Hosp*, 2001, 16:97-103.
11. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z and an *ad hoc* ESPEN Working Group: Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*, 2003, 22:321-336.
12. Chernoff R: Nutrition monitoring and research studies: Nutrition Screening Initiative. In: Berdanier C, ed. *Handbook of nutrition and food*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2002, 463-476.
13. Kovacevich DS, Boney AR, Braunschweig CL, Pérez A and Stevens M: Nutrition risk classifications: a reproducible and valid tool for nurses. *Nutr Clin Pract*, 1997, 12:20-25.
14. Garrow JS: *Treat obesity seriously*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981.
15. Frisancho AR: New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:2540-2545.
16. Detsky A, McLaughlin JR, Baker JP, et al.: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN*, 1987, 11:8-13.
17. Council of Europe: Food and nutritional care in hospitals: how to prevent undernutrition. Report and recommendations of the Committee of Experts on Nutrition, Food Safety and Consumer Protection. Strasbourg: Council of Europe Publishing, 2002.
18. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors and Task Force on Standards for Specialized Nutrition Support for Hospitalized Adult Patients: Russell MAM, Brewer C, Rogers J, Seidner D. Standards for Specialized Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients. *Nutr Clin Pract*, 2002, 17:384-391.
19. Chernoff R: Normal aging, nutritional assessment, and clinical practice. *Nutr Clin Pract*, 2003, 18:12-20.
20. Hill G: The clinical assessment of adult patients with protein energy malnutrition. *Nutr Clin Pract*, 1995, 10:129-130.
21. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, et al.: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *Am J Clin Nutr*, 1997, 66:683-706.
22. Prentice A and Jebb S: Beyond body mass index. *Obes Rev*, 2001, 2:141-147.

Original

Pre-and postoperative nutritional evaluation in patients with chagasic megaesophagus

F. A. S. Penhavel*; D. L. Waitzberg**; H. P. Trevenzol*; L. Alves*; B. Zilberstein**; J. Gama-Rodrigues**

* Dept. of Surgery - Discipline of General Surgery - School of Medicine, Federal University of Goiás. ** Dept. of Gastroenterology - Discipline of Digestive Surgery, LIM 35, School of Medicine University of São Paulo.

Abstract

Chagasic megaesophagus is a chronic disease that courses with progressive dysphagia, regurgitation and protein-calorie malnutrition. Advanced or recurrent megaesophagus can be treated with Serra Dória's operation (cardioplasty, partial gastrectomy and gastrojejunal Roux-en-Y anastomosis).

A nutritional evaluation was performed on 27 patients (mean age 58 ± 10 years) with chagasic megaesophagus at admission and after postoperative day 90. The nutritional state was assessed through global subjective nutritional evaluation (GSNE), anthropometry and laboratorial exams, besides the analysis of alimentary intake.

In the preoperative period, GSNE pointed to malnutrition in 2/3 patients, while the anthropometric and laboratorial evaluation revealed that over 60% of the patients had protein-calorie malnutrition of the marasmic type.

The preoperative nutritional state as evaluated by GSNE did not correlate with complications or postoperative mortality.

The postoperative evaluation showed an increase in the intake of proteins, recovery in the body mass index and a reduction in the hemoglobin levels of the peripheral blood.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:89-94)

Key words: *Esophageg achalasia/surgery. Chagas' disease/etiology. Nutritional evaluation. Nutritional disturbance/diagnosis. Anthropometry/methods. Preoperative care. Postoperative period. Morbidity. Gastrectomy/adverse effects. Follow-up.*

Correspondence: FASP Hospital das Clínicas.
Departamento de Cirurgia da FM/UFG.
1ª Avenida, s/n.
Setor Leste Universitário, Goiânia, Goiás,
CEP 74605-020 (Brazil).

Recibido: 18-IX-2003.
Aceptado: 20-X-2003.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL PRE Y POSTOPERATORIA DE LOS PACIENTES CON MEGAESÓFAGO POR ENFERMEDAD DE CHAGAS

Resumen

El megaesófago debido a la enfermedad de Chagas es una enfermedad crónica que cursa con disfagia progresiva, regurgitación y malnutrición proteínico-calórica. El megaesófago en fase avanzada recidivante se puede tratar con la operación de Serra Doria (cardioplastia, gastrectomía parcial y anastomosis gastroyeyunal Soux-en-Y).

Se efectuó una evaluación nutricional de 27 pacientes (promedio de edad de 58 ± 10 años) con megaesófago por enfermedad de Chagas durante el ingreso así como a los 90 días del postoperatorio. El estado nutricional se examinó a través de la evaluación nutricional subjetiva general (GSNE), la antropometría y los datos de laboratorio, aparte del análisis del aporte alimentario.

Durante el preoperatorio, la GSNE delató una malnutrición de 2/3 de los pacientes, mientras que la evaluación antropométrica y de laboratorio reveló que más del 60% de los enfermos sufrían una malnutrición proteínico-calórica de tipo marásmico.

El estado nutricional preoperatorio, a juzgar por la GSNE, no se correlacionó con las complicaciones ni con la mortalidad postoperatoria.

La evolución postoperatoria reveló un aumento del aporte de proteínas, una recuperación del índice de masa corporal y un descenso de los valores de hemoglobina en la sangre periférica.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:89-94)

Palabras clave: *Acalasia esofágica/cirugía esofágica. Enfermedad de Chagas/etiología. Evaluación nutricional. Alteración nutricional/diagnóstico. Métodos antropométricos. Tratamiento preoperatorio. Período postoperatorio. Morbilidad. Gastrectomía/reacciones adversas. Seguimiento.*

Introduction

Acquired megaesophagus is a chronic disease that courses with progressive dysphagia, regurgitation and malnutrition. The regurgitation is associated to the degree of dilation and involvement of the esophagus¹.

It is worth bearing in mind that patients with chagasic megaesophagus develop abilities (when feeding) over the years of the disease, which protect them from precocious inanition.

Patients with advanced megaesophagus and recurrent megaesophagus are commonly treated by major surgical interventions. Although malnutrition is frequent in these patients, few studies have determined its incidence and gravity, as well as its effects on the postoperative morbidity and mortality.

In the city of Goiás, one of the operations practiced to treat advanced chagasic megaesophagus is the Serra Dória operation, which consists of cardioplasty associated to partial gastrectomy and gastrojejunal Roux-en-Y anastomosis.

It is not known how the Serra Dória operation interferes in the patients' postoperative nutritional state.

In the present study, on a group of patients with Group IV megaesophagus and recurrent megaesophagus that were candidates for the surgical intervention using the Serra Dória technique, the preoperative nutritional state was evaluated and its influence as a factor of surgical risk together with the postoperative nutritional modifications that occurred in the medium term.

Patients and methods

In a period of 18 months, 27 adult patients were included in the study, after informed consent. The inclusion criteria were: age over 18 years; radiologic confirmation of megaesophagus (Group IV or recurrent); and serological diagnosis of Chagas' disease².

The exclusion criteria were: decompensation in myocardopathy; nephropathy; hepatobiliary disease and diabetes.

Megaesophagus is frequently associated with other morbid conditions, especially those due to Chagas' disease (table I).

The mean age of the population studied was 58 ± 10 years (range, 38 - 80). Twenty patients were male and seven were female. Twenty patients had group IV megaesophagus and seven recurrent megaesophagus.

Table I
Comorbidity

Megacolon	13	48.2
Abnormalities of rhythm and conduction	22	81.5
Arterial hypertension	3	11.1
Ischemic heart disease	1	3.7

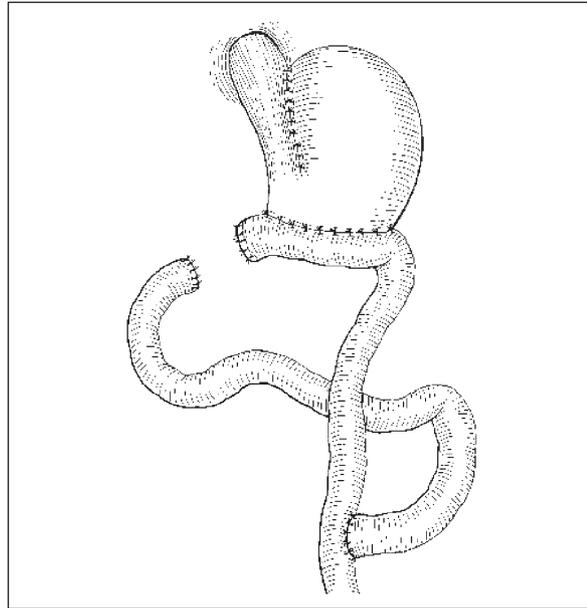


Fig. 1.—Cardioplasty; partial gastrectomy with gastrojejunal Roux-en-Y anastomosis (APUD ALVES, 2003).

Eighteen patients were reevaluated after postoperative day 90.

The technical systemization of the Serra Dória operation included cardioplasty by lateral gastroesophageal anastomosis, associated to partial gastrectomy with gastrojejunal Roux-en-Y anastomosis³, figura 1.

Nutritional evaluation

The patients' nutritional state was evaluated by the technique of Global Subjective Nutritional Evaluation (GSNE)⁵ and anthropometric measurements and laboratory methods adopted by Blackburn *et al.* (1977)⁶, including: recent loss of weight; weight/height ratio; triceps skin fold (TSF), arm muscle circumference (AMC); serum albumin level, serum transferrin level, hematocrit and hemoglobin. Besides these parameters, the serum iron level and ferritin were measured and the body mass index was calculated (BMI)⁷.

The measurement of caloric intake was obtained by recording alimentary ingestion for three consecutive days⁸. The theoretical applications were determined by Harris Benedict equation.

The preoperative nutritional evaluation was performed on hospital admission. GSNE preceded any objective method of evaluation.

The patients were operated by day 5 after admission. The postoperative was accompanied until the discharge or death by an observer that had not been informed of any results from the preoperative nutritional evaluation. The postoperative intercurrent diseases were registered according to previous definitions⁹.

The postoperative nutritional evaluation took place in the out-patient clinic after postoperative day 90 and according to the same protocol as the preoperative evaluation.

Statistical analysis

Fisher's exact test, Wilcoxon test and Student's t test—for paired data— were applied when appropriate. Probability values of $p \leq 0.05$ were considered statistically significant.

Results

The preoperative global subjective nutritional evaluation demonstrated that nine patients (33.3%) were classified as well nourished, eleven (40.7%) as moderately undernourished; and seven (25.9%) as seriously undernourished.

The body mass index was under 19 kg/m² in seventeen (63%) of the patients. Weight loss in the recent past was greater than 10% in seven (26.9%) of the patients in the preoperative.

The classification of the patients in the preoperative, according to the frequency of alterations in the anthropometric and laboratorial variables, is given in table II.

The anthropometric variable, with greatest frequency of depletion, was TSF, in 77.8% of the patients; while that with the lowest frequency was AMC, in 11.1% of the patients.

Albumin and transferrin levels were found to be unaffected in 96.3% of the patients.

In the preoperative period, the dietary evaluation demonstrated that the caloric and protein intake were higher than the theoretical needs calculated using the Harris Benedict equation (table III).

Regurgitation, when occurring on a daily basis and for more than fifteen days, was considered to be a contributory factor for malnutrition in the preoperative period.

Table III
Nutritional assessment of chagasic megaesophagus

Parameter	Standard			
	Mean	deviation	Min.	Max.
Bee(kcal/24 h)	1539.9	238.3	1114.0	2055.7
Caloric intake (kcal/24 h)	1732.9	580.7	174.0	2704.0
Variation % calorie	13.1	37.6	-85.4	62.8
Protein requirements	57.7	8.9	41.7	77.1
Protein intake	68.2	27.5	9.0	154.0
Variation % protein	13.1	37.6	-85.4	62.8

Bee = basal energy expenditure.

Table IV
Number complications vs. nutritional status (GSNE)

Complications	Well nourished	Malnourished	P*
	n = 9	n = 18	
Respiratory failure	1 (11.1%)	3 (16.3%)	0.419
Ischemic cerebrovascular disease	- (0.0%)	1 (5.7%)	0.667
Adynamic ileus	- (0.0%)	2 (11.1%)	0.436
Cardiac arrest	- (0.0%)	1 (5.7%)	0.667
Postoperative hemorrhage	- (0.0%)	1 (5.7%)	0.667
Shock	- (0.0%)	2 (11.1%)	0.436
Respiratory infection	- (0.0%)	2 (11.1%)	0.436
Atelectasis	2 (22.2%)	- (0.0%)	0.103
Pleural effusion	1 (11.1%)	- (0.0%)	0.333
Postoperative hypotension	2 (22.2%)	2 (11.1%)	0.314
Wound dehiscence	- (0.0%)	1 (5.7%)	0.667
Mechanical intestinal obstruction	- (0.0%)	1 (5.7%)	0.667
TOTAL	6	16	

* Fisher's test.

The overall incidence of complications was 33.3%. the association between preoperative nutritional clas-

Table II
Anthropometric and blood biochemistry parameter results in preoperative patients

Parameter	Without depletion		Low		Very low	
	n	%	n	%	n	%
Ideal weight	15	55.6	12	44.4	0	0.0
Triceps skinfold	6	22.2	6	22.2	15	55.6
Arm circumference	17	63.0	9	33.3	1	3.7
Arm muscle circumference	24	88.9	3	11.1	0	0.0
Serum albumin level	26	96.3	1	3.7	0	0.0
Serum transferrin level*	25	96.2	1	3.8	0	0.0
Hemoglobin	17	63.0	7	25.9	3	11.1
Hematocrit	8	29.6	14	51.9	5	18.5
Total lymphocyte count	22	81.5	4	14.8	1	3.7

* Assessed in 26 patients.

Table V
Postoperative evolution vs. nutritional status (GSNE)

Evolution	Well nourished	Malnourished	P*
	n = 9	n = 18	
Critical care	4 (44.4%)	8 (44.4%)	0.317
Hospital stay > 9 d	1 (11.1%)	4 (22.2%)	0.341
Mechanical respirator	1 (11.1%)	3 (16.7%)	0.419
Postoperative transfusion	5 (55.6%)	3 (16.7%)	0.046
Complications	2 (22.2%)	7 (38.9%)	0.244
Mortality	– (0.0)	2 (11.1%)	0.436

* Fisher's test.

sification (GSNE) and complications and surgical mortality was not significant (tables IV and V).

The postoperative follow-up demonstrated that there was an increase in TSF, BMI, and reduction of hemoglobin (tables VI and VII).

The postoperative dietary evaluation demonstrated an increased protein intake (table VIII) in comparison to the preoperative period.

Table VI
Anthropometric and blood biochemistry parameter results in pre-and postoperative patients

Parameter	Pre.	Post.	p
Usual weight (kg)	51.8 ± 11.6	53.1 ± 11.5	0.075
Weight loss (%)	7.9 ± 5.5	5.4 ± 8.9	0.082
Body mass index (kg/m ²)	19.3 ± 3.1	19.8 ± 3.1	0.050
Triceps skinfold (mm)	7.0 ± 3.8	7.9 ± 3.9	0.039
Arm circumference (cm)	24.4 ± 3.5	24.0 ± 3.4	0.293
Arm muscle circumference (cm)	22.2 ± 3.2	21.7 ± 2.9	0.149
Hemoglobin (mg/100 ml)	13.4 ± 1.4	12.8 ± 1.0	0.366
Hematocrit (%)	40.2 ± 4.3	38.5 ± 3.4	0.073
Serum albumin level (g/dl)	3.9 ± 0.4	3.9 ± 0.5	0.810
Lymphocyte count (cells/mm ³)	1745.2 ± 468.7	1784.7 ± 528.2	0.366
Serum transferrin level (g/dl)	262.2 ± 35.7	235.7 ± 67.5	0.069
Ferritin (ng/dl)	113.5 ± 76.6	50.8 ± 48.8	0.000
Serum Iron level	79.0 ± 27.6	69.9 ± 28.1	0.260

* p ± 0.05 Student's t test.

Table VII
Comparison of the distribution frequencies for the laboratory parameters in the pre- and postoperative; in relation to standard values

Parameters	No Depletion (%)		Moderate depletion (%)		Serious depletion (%)		Statistical analysis	
	Preop.	Postop.	Preop.	Postop.	Preop.	Postop.	Z*	P
Albumin	94.7	89.4	5.3	5.3	0.0	5.3	0.816	0.414
Lymphocyte	78.9	73.8	15.8	16.7	5.3	5.5	0.264	0.792
Hemoglobin	63.2	22.2	36.8	55.6	10.5	22.2	2.496	0.013
Hematocrit	15.8	16.7	68.4	61.1	15.8	22.2	0.378	0.705
Transferrin	94.4	83.3	5.6	11.1	0.0	5.6	1.414	0.157

* Wilcoxon Z Test.

Table VIII
Results of the pre- and postoperative period: nutritional assessment of chagasic megaesophagus

Parameter	Pre.	Post.	P
Bee (kcal/24 h)	1552.6 ± 267.3	1579.6 ± 259.9	0.050*
Calorie intake (kcal/24 h)	1787.7 ± 592.5	1945.4 ± 520.9	0.385
Variation (% calories)	15.4 ± 38.2	26.0 ± 38.1	0.400
Protein requirements	58.2 ± 10.0	59.2 ± 9.8	0.047*
Protein intake	65.3 ± 21.5	77.7 ± 21.3	0.027*
Variation (% protein)	11.4 ± 33.0	33.0 ± 38.5	0.023*

* p ± 0.05 Student's t test.

Bee = basal energy expenditure.

Discussion

Chagasic patients can present alterations of the digestive system, grouped together under the denomination "digestive alterations of Chagas' disease"¹⁰. Of these, megaesophagus and megacolon are the most frequent and the latter was present in 48.2% of the patients of this study.

Cardiac disturbances, identified by the electrocardiogram, are frequent in chagasic patients and have a negative effect on their survival¹¹. In this sample of patients, 81% presented arrhythmia and/or disturbances in the cardiac conduction.

In Chagas' disease, the interval between acute infection and onset of the digestive symptomatology is very variable. When considering the frequency of the disease in relation to age group, an "aging" of the chagasic population with digestive forms of the disease has been observed in recent years. This is principally due to the prophylactic measures that have been preventing the appearance of new cases¹. In the present study, 44.5% of the patients were over 60 years of age.

Preoperative GSNE identified malnutrition in 2/3 of the patients—a higher frequency than that reported by other authors.

Detsky et al⁵ determined malnutrition through preoperative GSNE in 31% of candidates for gastrointestinal surgery.

Waitzberg et al¹² diagnosed hospital malnutrition, through GSNE - a frequency of 48.1% in a sample composed of 4.000 clinical and surgical patients.

In the present study among patients with chagasic megaesophagus, the malnutrition determined by anthropometric measurements and by laboratory exams, was the marasmic form, with a reduction in the body mass due to loss of fat, while body proteins were maintained.

The pattern of ponderal alteration we observed suggested chronic loss —considering the disproportion between the frequencies of alterations in the body mass measurements and the weight loss in the present past. This was considered serious, in one fourth of the patients.

Marasmic malnutrition was also observed among patients with chagasic megacolon (without associated dysphagia) and this was attributed to deficient dietary intake¹³.

In adults, marasmus is characterized by: reduced anthropometric measurements and maintenance of the visceral proteins; insufficient alimentary intake; and, commonly, without complication of the disease's metabolic response¹⁴.

In the present study, an adaptation was observed between the values of protein-calorie intake and the estimated energy expenditure —as much in the pre- as in the postoperative period.

Regurgitation, when daily and for more than 15 days, was considered a contributory factor for preoperative malnutrition; however the total intake was not a reliable indicator in this evaluation period.

In the present sample, albumin and transferrin remained unaffected in 96.3% of the patients in the preoperative and presented no statistically significant differences in the values observed in the postoperative.

In the postoperative, iron deficiency was detected in 30% of the patients; and hemoglobin suffered a statistically significant reduction ($p < 0.05$). It is known that transferrin levels can increase with a serious deficiency of iron and anemia^{15,16}. Under these conditions, as observed in the postoperative, the method suffers limitations as a marker for the state of the visceral proteins.

Malnutrition, identified by various methodologies, is associated with greater morbidity and postoperative mortality¹⁷⁻¹⁹. As an independent variable, diagnosed by GSNE, it is associated with a higher frequency of infectious or noninfectious complications and mortality¹⁹.

In the present study there was no association between malnutrition (GSNE) and complication and postoperative mortality. No other variable that could be adopted as a criterion of postoperative course —such as postoperative hospital stay, time in an intensive care unit or under mechanical ventilation— was correlated with preoperative malnutrition.

Our attention was called to the fact that patients over 60 years of age presented greater morbidity.

Studies that look for an association between modification of the nutritional state and postoperative course suffer criticism in relation to the size of the sample, diversity of the patients and rates of complications associated with a given procedure⁵.

Furthermore, it is recognized that GSNE predicts complications of nutritional basis and, also, represents an index of disease, even before indicating malnutrition^{5,20}.

In the postoperative, of this work, the complications present in 1/3 of the patients, were predominantly noninfectious. It has been reported that vital functions dependent on the metabolism of protein, which include immunocompetence, are relatively preserved in marasmus and that the albumin rates are important markers of malnutrition, with clinical significance, irrespective of the body weight¹⁴.

Chronic malnutrition prevailed in our patients which together with other factors —such as: maintenance of the visceral proteins; reduced number of complications inherent to the operation; sample size; patients' age and associated diseases— are known to interfere in postoperative results and in the prognostic capacity of GSNE.

With the re-establishment of alimentary traffic, 16 patients (88.9%), referred to a subjective improvement in the alimentary intake. Measurement of this variable in the postoperative detected a significant increase in protein intake, when compared to preoperative levels.

The Serra Dória operation, on the other hand, enabled a partial recovery in the medium term of the nutritional state in terms of body fat.

References

1. Vaz MGM: Contribuição ao estudo clínico, radiológico e endoscópico do megaesôfago chagásico. Goiânia, 1991. Dissertação (Mestrado) - Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública, Universidade Federal de Goiás.
2. Luquetti AO: Evolution of knowledge on the etiological diagnosis of chagasic infection. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 1999, 94:283-284.
3. Dória OBS: Tratamento cirúrgico do megaesôfago operação de Serra Dória. *Rev Goiana Med*, 1973, 19:185-93.
4. Alves L: Operação de Serra Dória no tratamento do megaesôfago avançado: resultados imediatos. São Paulo, 2003. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
5. Detsky AS, Baker JP, O'Rourke K, Johnston N, Whitwell J, Mendelson RA and Jeejeebhoy KN: Predicting nutrition associated complications for patients undergoing gastrointestinal surgery. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1987a, 11:440-446.
6. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, Schlamm HT and Smith MF: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1977, 1:11-22.
7. Nightingale JMD, Walsh N, Bullock ME and Wicks AC: Three simple methods of detecting malnutrition on medical wards. *JR Soc Med*, 1996, 89:114-118.
8. Barrett-Connor E: Nutrition epidemiology: how do we know, what they ate. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:1825-1875.
9. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL and Rosato EF: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 139:160-167.

10. Rezende JM: Forma digestiva da moléstia de Chagas. *Rev Goiana Med*, 1959, 5:193-227.
11. Porto CC: Eletrocardiograma no prognóstico e evolução da doença de chagas. *Arq Bras Cardiol*, 1964, 17:313-346.
12. Waitzberg DL, Caiafa WT and Correia MITD: Hospital malnutrition. The brazilian nutritional survey (IBRANUTRI): A study of 4.000 patients. *Nutrition*, 2001, 17:573-580.
13. Vieira MJF, Gama-Rodrigues JJ, Habr-Gama A, Faintuch J, Waitzberg DL and Pinotti HW: Preoperative assessment in cases of adult megacolon suffering from moderate malnutrition. *Nutrition*, 1996, 2:491-495.
14. Bistrrian BR, Sherman M, Blackburn GL, Marshall R and Shaw C: Cellular immunity in adults marasmus. *Arch Intern Med*, 1977, 137:1408-1411.
15. Young GA, Chem C and Hill GL: Assessment of protein caloric malnutrition in surgical patients from plasma proteins and anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr*, 1978, 31:429-35.
16. Shenkin A and Steele LW: Clinical and laboratory assessment of nutritional status. *Proc Nutr Soc*, 1978, 37:95-103.
17. Seltzer MH, Slown BA, Cataldi-Betcher EL, Fileti C and Gerson N: Instant nutritional assessment: absolute weight loss and surgical mortality. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1982, 6: 218-21.
18. Bozzetti F, Migliavacca S, Gallus G, Radaelli G, Scotti A, Bonalumi MG, Ammatuna M, Sequeira C and Terno G: "Nutritional" markers as prognostic indicators of postoperative sepsis in cancer patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 9: 464-470.
19. Correia MITD and Waitzberg DL: The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr*, 22: 235-239.
20. Jeejeebhoy KN, Detsky AS and Baker JP: Assessment of nutritional status. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1990, 14:1935-1965.

Original

Calorimetría indirecta en el enfermo crítico: validez de la medición durante 10 minutos

P. Marsé Milla, J. M.^a Raurich Puigdevall, J. Homar Ramírez, M. Riera Sagrera y J. Ibáñez Juvé

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.

Resumen

Objetivo: No existen estándares definidos sobre la duración y frecuencia de la medición de la calorimetría indirecta, hecho que tiene importancia en la práctica asistencial diaria. Se valora el grado de concordancia entre el gasto energético en reposo (GER) medido en un espacio de tiempo corto (10 minutos) frente a otro prolongado (1 hora).

Pacientes: Se estudiaron 60 pacientes críticos, sedoanalgesiados y conectados a ventilación mecánica. **Intervenciones:** El GER se determinó mediante un computador metabólico (Engström Eliza) en condiciones de reposo. Se valoró la reproducibilidad y el grado de acuerdo de las mediciones hechas en ambos períodos de tiempo.

Resultados: Los valores medios de las determinaciones de GER a 10 y 60 minutos fueron de 1818 ± 319 Kilo-calorías/día y de 1815 ± 318 Kcal/día. Los límites de acuerdo entre ambos tiempos fueron de -101 a $+117$ Kilo-calorías/día y la correlación fue significativa ($r = 0.98$, $p < 0,0001$).

Conclusiones: En los pacientes críticos, sedados y en ventilación mecánica, la medición del GER puede hacerse en períodos de tiempo cortos (10 minutos) siempre que se cumplan unas condiciones basales de exploración, lo que permite una mayor disponibilidad de los recursos usados para el estudio de la calorimetría indirecta.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:95-98)

Palabras clave: *Calorimetría indirecta. Tiempos de medición. Enfermo crítico.*

INDIRECT CALORIMETRY IN CRITICAL ILL PATIENTS: VALIDITY OF MEASUREMENT FOR TEN MINUTES

Abstract

Goal: There are no gold standards on the duration and frequency of the measurement of indirect calorimetry, a fact of importance in daily clinical practice. An assessment of is made of the degree of concordance between energy expenditure at rest (EER) measured over a short interval (10 minutes) versus another prolonged measurement (1 hour).

Patients: Sixty critically-ill patients, under sedation and analgesia with connection to mechanical ventilation, were studied.

Interventions: EER values were determined by means of a metabolic computer analysis (Engström Eliza) at rest. The reproducibility and the degree of concordance were assessed in the measurements made with both periods. **Results:** The mean values of the EER determinations at 10 and 60 minutes were $1,818 \pm 319$ kilocalories/day and $1,815 \pm 318$ Kcal/day. The limits of the concordance between both times were -101 and $+117$ kilocalories/day and the correlation was significant ($r = 0.98$, $p < 0.0001$).

Conclusions: In critically-ill patients under sedation and with mechanical ventilation, the measurement of EER may be taken over short periods of time (10 minutes) providing that baseline examination conditions are met, thus giving greater availability of the resources used to study indirect calorimetry.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:95-98)

Key words: *Indirect calorimetry. Measurement times. Critically-ill patients.*

Correspondencia: Dr. P. Marsé Milla.
S. Medicina Intensiva. H.U. Son Dureta
C/ Andrea Doria, 55.
07014 Palma de Mallorca
pmarse@telefonica.net

Recibido: 14-IV-2003.
Aceptado: 24-VII-2003.

Introducción

Para el cálculo del gasto energético en reposo (GER) se han propuesto diferentes fórmulas basadas en los datos antropométricos del paciente, de las que la más conocida y utilizada es la de Harris-Benedict¹, que fue obtenida de una población sana y ha sufrido

adaptaciones a la situación clínica de los pacientes: traumatismo, sepsis, ...², siempre ligadas a una valoración subjetiva del observador ante la imposibilidad de reflejar las múltiples variaciones del estado clínico y del tratamiento³ de estos enfermos y con una clara tendencia a supra o infravalorar el GER según la fórmula y las correcciones empleadas⁴.

La medición del GER mediante calorimetría indirecta proporciona datos reales; sin embargo pese a la indiscutible utilidad de esta técnica, no existe un claro consenso sobre la realización de la misma, por lo que no se han definido estándares de duración de la prueba, ni frecuencia de repetición de la misma. La posible mayor fiabilidad de una medición continua o en períodos prolongados de tiempo (8-12 horas) tiene el inconveniente de ser poco práctica para la valoración asistencial diaria de los enfermos críticos.

Planteamos un estudio que valore en pacientes en ventilación mecánica y bajo sedación-analgésia el grado de concordancia entre el GER medido durante un corto espacio de tiempo de diez minutos y otro más prolongado de una hora.

Material y método

Se estudiaron 60 pacientes críticos tratados con ventilación mecánica, hemodinámicamente estables y sometidos a sedoanalgesia (tabla I).

Para determinar el GER se usó el computador metabólico (Engström Eliza mc) del respirador Engström Elvira (Engström Medical AB. Bromma. Suecia). El cálculo se realiza a través de la fórmula de Weir simplificada a partir de la medición del consumo de oxígeno (VO₂) y la producción de CO₂ (VCO₂):

$$\text{GER} = (3,9 \cdot \text{VO}_2 + 1,1 \cdot \text{VCO}_2) \times 1,44$$

Donde el GER se expresa como kcal/día, VO₂ y VCO₂ en ml/min, siendo 1,44 el factor de conversión de minutos a días y de mililitros a litros⁵.

Los pacientes se mantenían en condiciones de reposo que venían definidas por: posición de decúbito supino con la cabeza incorporada 30°, administración

endovenosa continua de sedantes y analgésicos, volumen minuto del respirador constante durante las dos horas previas a la medición y ausencia de procedimientos diagnósticos o terapéuticos (aspiraciones, aseo, punciones, ...) en los 30 minutos anteriores. Desde varias horas previas a las mediciones y durante las mismas, se mantenía la misma perfusión continua de nutrición artificial (enteral o parenteral).

El GER se determinó durante diez minutos y durante una hora. En cada período de tiempo la determinación fue la media de las mediciones realizadas por el computador metabólico cada dos minutos: cinco para el período de diez minutos y treinta para el de una hora.

Para establecer la reproducibilidad de las mediciones de 10 y 60 minutos, en dos grupos distintos de 25 pacientes y en las mismas condiciones de exploración, se realizaron determinaciones del GER durante dos períodos de 10 minutos y otros dos períodos de 60 minutos.

En el estudio estadístico se ha seguido la metodología de Bland y Altman⁶ tanto para valorar la reproducibilidad de cada una de las mediciones como el grado de acuerdo entre los dos períodos de tiempo. La reproducibilidad de cada medición de GER (diez minutos frente a una hora) se realizó por el cálculo de la media y la desviación estándar (DE) de los datos obtenidos. El grado de acuerdo entre las dos medidas de GER se valoró con la media de ambas. El acuerdo o falta de acuerdo se estableció con el cálculo del sesgo. Dado que se considera válida la reproducibilidad del 14%⁷ de la fórmula de Harris-Benedict, se ha establecido como "clínicamente" aceptable un límite de acuerdo hasta el 15%. Se utilizó la relación lineal para comparar el GER a los diez minutos y a la hora. Se consideró significativo un valor de p inferior a 0,05.

Resultados

Reproducibilidad de la medición del GER

Los valores medios de las 25 primeras y de las 25 segundas mediciones del GER en 10 minutos, fueron de 2.066 ± 319 Kcal/día y de 2.068 ± 319 Kcal/día respectivamente; para las de 60 minutos fueron de 1.850 ± 354 Kcal/día y de 1.860 ± 362 Kcal/día. Las diferencias entre ambas mediciones de GER fueron de 2,3 ± 66,8 Kcal/día para las determinaciones a los 10 minutos y de 9,5 ± 51,1 Kcal/día para las de 60 minutos. Los coeficientes de reproducibilidad fueron de 134 Kcal/día y de 102 Kcal/día respectivamente, que corresponden a valores del 6% y del 5% del GER respectivamente.

Comparación del GER medido en períodos de 10 y 60 minutos

Los valores medios de las determinaciones de GER a los 10 y a los 60 minutos, en los 60 pacientes, fueron de 1.818 ± 319 Kcal/día y de 1.815 ± 318 Kcal/día respectivamente. Entre ambas mediciones de GER la correlación fue estadísticamente significativa

Tabla I
Características de los pacientes y parámetros fisiológicos durante la calorimetría (media ± DE)

Total casos	60
Sexo: Hombres/Mujeres	48/12
Edad (años)	53,3 ± 19,4
Peso (Kg)	74,6 ± 15,7
Talla (cm)	166 ± 9,8
SAPS II	35,4 ± 12
Temperatura (°C)	37,4 ± 0,6
TAM (mmHg)	79,3 ± 14,4
FC (latidos/min)	89 ± 19
FIO ₂ (%)	0,45 ± 0,10
VT (ml)	590 ± 69
FR (respiraciones/min)	16 ± 5

($r = 0,98$, $p < 0,0001$), y la fórmula que los relaciona: $GER_{60 \text{ min}} = 32,7 + 0,98 \times GER_{10 \text{ min}}$ (fig. 1).

La diferencia media del GER en los dos períodos de tiempo fue de $3,3 \pm 57$ Kcal/día. Los límites de acuerdo entre ambos tiempos de medición fueron de -101 a 117 Kcal/día (fig. 2), lo que equivale al 6% del GER medio. El 95% del intervalo de confianza del sesgo fue de -11 a $+18$ Kcal/día.

Discusión

Según nuestros resultados, en los pacientes críticos, con ventilación mecánica y sedados, se pueden valorar

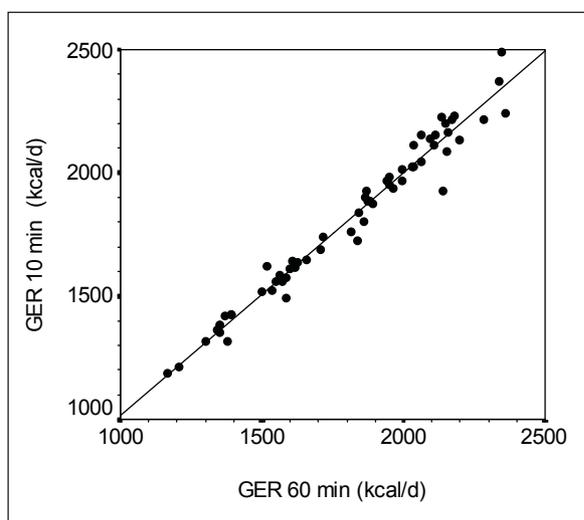


Fig. 1.—Correlación entre el gasto energético de reposo (GER) medido durante 10 minutos ($GER_{10 \text{ min}}$) y durante 60 minutos ($GER_{60 \text{ min}}$).

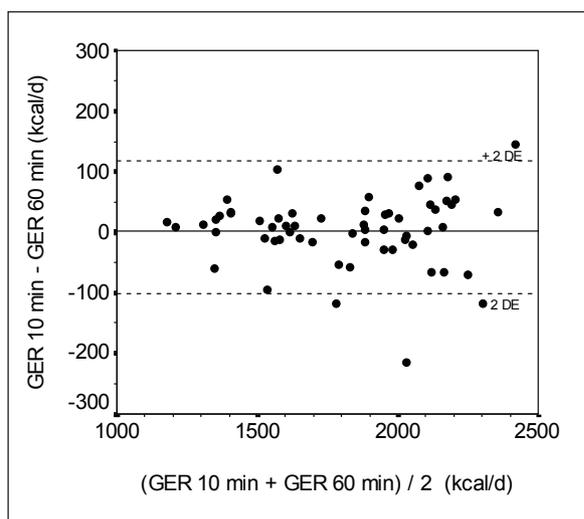


Fig. 2.—Diferencias del gasto energético en reposo (GER) medido durante diez minutos ($GER_{10 \text{ min}}$) y durante 60 minutos ($GER_{60 \text{ min}}$). Cada valor de GER es el promedio de una doble determinación.

las necesidades energéticas mediante medición de la calorimetría indirecta en periodos de tiempo cortos (10 minutos) siempre que se cumplan unas condiciones basales predeterminadas al realizar la técnica. El coste de los equipos y de los técnicos que los manejan, requiere que se establezca un sistema lo más eficiente posible para determinar las necesidades energéticas en aquellos pacientes que por sus características no sean correctamente valorados por las diversas fórmulas predictivas de uso habitual en la práctica clínica.

Según Smyrnios⁸, que comparó en 8 pacientes críticos, períodos de medición de 30 minutos frente a la medición continua durante 24 horas, los valores obtenidos en las determinaciones cortas (30 minutos) son útiles para los propósitos clínicos de evaluación de estos pacientes y son más fiables si se realizan en situaciones de estabilidad de volumen minuto respiratorio, tensión arterial y frecuencias cardíaca y respiratoria. Nuestros pacientes cumplían las antedichas indicaciones de estabilidad y se evitaban los efectos que sobre las mediciones tienen el dolor, la administración discontinua de la dieta o la fiebre; así mismo los pacientes se exploraban en ausencia de maniobras que pueden aumentar el GER durante los 30 minutos anteriores para restablecer las condiciones de reposo.

Sin embargo, las maniobras que incrementan claramente el GER lo hacen por períodos muy limitados de tiempo y su repercusión sobre el consumo energético total del día es muy poco significativa. Swinamer⁹ establece, para diversas actividades cotidianas, aumentos tan importantes como un $36 \pm 12\%$ al pesar al enfermo, $20 \pm 10\%$ con la fisioterapia, $19 \pm 11\%$ en el aseo y $22 \pm 16\%$ en la realización de una radiografía de tórax, pero la transitoriedad de estas prácticas hace que su repercusión sobre el consumo energético medido durante 24 horas sea solo de un $6,9 \pm 2,6\%$, oscilando entre valores de 1,4% y 10,6% según las manipulaciones aplicadas, lo que se podría traducir en que el paciente crítico en fase aguda de hecho pasa más del 90% del tiempo “en reposo”. Estos datos coinciden con el estudio de Weissman¹⁰ que en mediciones tomadas en períodos de 8 horas establece en un 5% el incremento que sobre el GER total ejercen las maniobras terapéuticas en estos pacientes.

Pese a la diversidad que se encuentra en la literatura por lo que respecta a cual sería el tiempo de medición más adecuado para estos enfermos, se aprecia que manteniendo unas características basales de exploración comunes y rigurosas, siendo estrictos en partir de un estado de reposo adecuado, y pese a los diferentes métodos instrumentales empleados y los tiempos de exploración, los GER de pacientes de similares características difieren poco en números absolutos. Tampoco parece que los diferentes tiempos de medición hayan servido para reducir las diferencias que habitualmente se encuentran entre el GER medido por calorimetría indirecta y el GER calculado a través de las múltiples ecuaciones predictivas existentes: Harris-Benedict y otras¹¹⁻¹³.

Aunque parece lógico que la medición continua del GER sería la técnica más fiable para las necesidades del paciente y aunque la medición durante las 24 horas del día es técnicamente posible es en la realidad clínicamente impracticable y con importantes limitaciones técnicas en su uso (costes de los aparatos y técnicos, averías, etc.). La medición durante períodos limitados, siguiendo una rigurosa metodología, permite que se beneficien de esta técnica un mayor número de pacientes, se puede realizar en cualquier momento del día¹³ y permite repetir las determinaciones cuando ocurren cambios clínicos y a lo largo de la evolución de la enfermedad, siguiendo los cambios que se producen en el transcurso del proceso¹⁴.

En conclusión, en los enfermos críticos con ventilación mecánica y sedoanalgesiados, es válida la medición del GER en períodos cortos de tiempo.

Referencias

1. Harris JA y Benedict FG: Biometric studies of basal metabolism in man. Carnegie Institute of Washington Publ. 1919, 279.
2. Long CI, Schaeffel N, Geiger JW, Schiller WR y Blakemore WS: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN*, 1979, 3:452-456.
3. Marsé Milla P, Raurich Puigdevall JM^a y Ibáñez Juvé J: Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. *Medicina Intensiva*, 1989, 13:216-219.
4. Marsé Milla P y Raurich Puigdevall JM^a: Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. Necesidad de su medición. *Nutr Hosp*, 1988, 3:226-230.
5. Weir JB: New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol*, 1949, 109: 1-9.
6. Bland JM y Altman DG: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*, 1986, i:307-310.
7. Kinney JM: Energy metabolism: heat, fuel and life, in: Nutrition and metabolism in patient care. En: JM Kinney, KN Jeejeebhoy, GL Hill, OE Owen eds. Saunders Co. Philadelphia, 1988, 3-34.
8. Smyrnios NA, Curley FJ y Shaker KG: Accuracy of 30-minute indirect calorimetry studies in predicting 24-hour energy expenditures in mechanically ventilated critically ill patients. *JPEN*, 1997, 21:168-174.
9. Swinamer DL, Phang PT, Jones RL, Grace MG y King EG: Twenty-four hour energy expenditure in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1987, 15:637-643.
10. Weisman C, Kemper M, Elwyn DH, Askanazi J, Hyman AI y Kinney JM: The energy expenditure of the mechanically ventilated critically ill patient. *Chest*, 1986, 89:254-259.
11. Hwang TL, Huang SL y Chen MF: The use of indirect calorimetry in critically ill patients. The relationship of measured energy expenditure to injury severity score, septic severity score and APACHE II score. *J Trauma*, 1993, 34: 247-251.
12. Swinamer DL, Grace MG, Hamilton SM, Jones RL, Roberts P y King EG: Predictive equation for assessing energy expenditure in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care Med*, 1990, 18:657-661.
13. Brandi LS, Santini L, Bertolini R, Malacarne P, Casagli S y Baraglia AM: Energy expenditure and severity of injury and illness in multiple trauma patients. *Crit Care Med*, 1999; 27: 2684-2689.
14. Raurich JM, Ibáñez J y Marsé P: Influencia de la modificación del peso corporal sobre el gasto energético de reposo en pacientes críticos. *Nutr Hosp*, 2002; 17:231-235.

Original

Desarrollo de un cuestionario para la valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad

A. Pardo*, M. Ruiz*, E. Jódar**, J. Garrido***, J. M. De Rosendo***, L. A. Usán***

* *Departamento de Psicología Social y Metodología. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid.* ** *Servicio de Endocrinología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.* *** *Departamento Médico. Abbott Laboratories S.A. Madrid.*

Resumen

Introducción: La modificación de la conducta es imprescindible en el tratamiento de la obesidad. El objetivo de este estudio es diseñar un cuestionario que permita describir y cuantificar las conductas relacionadas con la obesidad en la población obesa española.

Material y métodos: Un grupo de expertos diseñó un cuestionario inicial de 57 preguntas tipo Likert que se administró a 335 pacientes con sobrepeso (110 hombres y 225 mujeres; edad, 42 ± 14 años; IMC, $32,6 \pm 3,7$ kg/m²). Tras una primera fase de búsqueda de la dimensionalidad subyacente y de reducción de preguntas, se administró un cuestionario depurado de 24 preguntas a una muestra de 156 pacientes con sobrepeso (52 hombres y 104 mujeres; edad 42 ± 12 años; IMC, $33,1 \pm 3,5$ kg/m²), repitiéndose en 56 de ellos para obtener información test-retest.

Resultados: El cuestionario final incluye 22 preguntas agrupadas en cinco dimensiones: contenido calórico de la dieta, comer por bienestar psicológico, ejercicio físico, alimentación saludable y consumo de alcohol. La estructura factorial encontrada se reproduce en lo esencial utilizando muestras distintas y diferentes métodos de extracción: en todas las dimensiones se obtienen índices de fiabilidad alfa por encima de 0,75, excepto en consumo de alcohol; la estabilidad test-retest es superior a 0,90 en todas las dimensiones excepto en consumo de alcohol; en los análisis de validez efectuados (de constructo, de contenido y discriminativa) los resultados son muy satisfactorios.

Conclusiones: Los resultados del estudio métrico (fiabilidad y validez) ponen de manifiesto que el cuestionario propuesto es una excelente herramienta para valorar los hábitos de vida relacionados con el control de la obesidad.

(Nutr Hosp 2004, 19:99-109)

Palabras clave: *Obesidad. Hábitos de vida. Cuestionario.*

DEVELOPMENT OF A QUESTIONNAIRE FOR THE ASSESSMENT AND QUANTIFICATION OF OVERWEIGHT AND OBESITY RELATED LIFESTYLES

Abstract

Introduction: Lifestyle intervention is mandatory for obesity treatment. The aim of this study is to design a questionnaire to describe and quantify those behaviours more closely related to obesity in the Spanish obese population.

Methods and procedures: An expert panel designed a preliminary 57 Likert-type item questionnaire, which was self-administered to 335 overweight patients (110 male, 225 female; age, 42 ± 14 years; BMI, $32,6 \pm 3,7$ kg/m²). After a subjacent dimensionality searching and item reducing first phase, a shrunk questionnaire of 24 items was then self-administered to 156 overweight patients (52 male, 104 female; age 42 ± 12 years; BMI, $33,1 \pm 3,5$ kg/m²); 56 of those patients were re-administered the questionnaire in order to provide test-retest information.

Results: Final questionnaire includes 22 items clustered in five dimensions: diet caloric intake, searching for psychological well-being eating, physical activity, healthy eating and alcohol intake. Proposed factorial structure is mostly reproduced in different samples and using different extraction methods: all dimensions but alcohol intake score alpha values $> 0,75$ for liability; test-retest stability is greater than 0,90 in all dimensions but alcohol intake; results for all validity tests performed (of construct, of content and discriminative) are highly satisfactory.

Conclusion: Metrics study results (liability and validity) demonstrate that the proposed questionnaire provides an excellent tool to assess those lifestyles related to obesity control.

(Nutr Hosp 2004, 19:99-109)

Key words: *Obesity. Life-styles. Questionnaire.*

Correspondencia: Jesús M^o de Rosendo González.
Departamento Médico.
Abbott Laboratories S.A.
Avda. de Burgos, 91. - 28050 Madrid.
e-mail: jesus.derosendo@abbott.com

Recibido: 30-VI-2003.
Aceptado: 12-VIII-2003.

Introducción

En los últimos años asistimos a un enorme incremento de la prevalencia de la obesidad, tanto en las sociedades desarrolladas como en los países menos favorecidos¹. En España, la prevalencia de sobrepeso y obesidad (Índice de masa corporal, IMC, ≥ 25

kg/m²) se incrementó del 35,6% en 1987 al 40,9% en 1995/97 entre las mujeres y del 47,1% al 56,2% en los varones^{2,3}. La obesidad es una enfermedad multifactorial⁴ condicionada por factores genéticos⁵, metabólicos⁶, psicológicos^{7,8} y ambientales⁹. Existe la convicción generalizada de que los factores que más contribuyen a explicar el explosivo incremento en la prevalencia de la obesidad son estos últimos^{10,11}, ya que la base genética de la población obviamente no puede haberse modificado de forma tan rápida. Los factores ambientales revisten todavía mayor importancia si tenemos en cuenta que son los que permiten la mayor capacidad de intervención en el desarrollo de políticas sanitarias eficaces contra la obesidad¹².

Las condiciones ambientales actuales de nuestra sociedad promueven el aumento del consumo de calorías y la disminución del gasto de energía. Entre los factores ambientales que explican el exceso en el ingreso calórico se incluye la amplia disponibilidad de alimentos de alto contenido en grasa y elevado valor calórico, baratos y servidos en raciones cada vez mayores^{13,14}, los cambios en la distribución del consumo de comida a lo largo del día¹⁵ o el comer rápido¹⁶. A su vez, conducen a un descenso de la actividad física la disminución de los trabajos que precisan de un gran esfuerzo físico y el incremento de las actividades de ocio sedentarias¹⁷. De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad¹⁸ (SEEDO) y de otras sociedades internacionales¹⁹, toda intervención terapéutica sobre el paciente obeso o con sobrepeso destinada a perder peso debe basarse siempre en un programa de modificación del estilo de vida que incluya dieta, incremento de la actividad física y técnicas de modificación de la conducta. La consecución de los objetivos de pérdida de peso y, sobre todo, el mantenimiento del peso a largo plazo dependerán de la capacidad del paciente de modificar de forma eficaz y mantenida sus hábitos de vida.

La investigación psicológica de la conducta en la obesidad se ha dirigido sobre todo al estudio de la conducta alimentaria. Aunque desarrollado originalmente en sujetos con normopeso, la herramienta psicológica más ampliamente utilizada para ello ha sido el *Three Factor Eating Questionnaire*²⁰ (TFEQ), también conocido como *Eating Inventory* (EI). El TFEQ/EI es un cuestionario de 51 enunciados, destinado a ser cumplimentado por el propio paciente, que explora tres dimensiones de la conducta alimentaria: el autodominio cognitivo de la ingesta, la desinhibición del control de la ingesta y la susceptibilidad al hambre. Otros cuestionarios como el *Dutch Eating Behaviour Questionnaire*²¹ (DEBQ) y la *Restraint Scale*²² (RS), que exploran únicamente el autodominio, han gozado de menor predicamento²³. Foster y Wadden han estudiado la utilidad clínica del TFEQ/EI en mujeres obesas²⁴, demostrando una débil correlación entre las puntuaciones en las subescalas de *autodominio* y *desinhibición* y los valores de peso e IMC basales. La subescala de *autodominio* es claramente la

de mayor utilidad clínica, ya que la puntuación basal se comporta como factor predictor de la pérdida de peso y el cambio en la puntuación se correlaciona con la pérdida de peso obtenida. Sin embargo, la validez del TFEQ/EI ha sido ampliamente cuestionada. Un estudio realizado sobre la amplia población de pacientes del estudio *Swedish Obese Subjects* (SOS)²⁵ replicó sólo parcialmente la estructura factorial del TFEQ/EI: aunque la dimensión de *autodominio* seguía claramente presente, la mayoría de los enunciados de las dimensiones *desinhibición* y *hambre* se agrupaban en una única dimensión, nominada como *ingesta incontrolada*, a la vez que surgía otra dimensión, *ingesta emocional*. Los autores proponen un cuestionario más sencillo de 18 enunciados agrupados en estas tres dimensiones. Otro estudio añade ulterior dimensionalidad a cada una de las tres dimensiones originales, describiendo un total de ocho, y llamando la atención sobre la necesidad de definir qué enunciados tienen auténtica relevancia clínica. Independientemente de su validez intrínseca, el TFEQ/EI no explora otros hábitos de conducta relacionados con la obesidad.

Hasta donde los autores conocen, el TFEQ/EI no ha sido validado en español ni aplicado a una población obesa española. Tampoco existe ninguna otra herramienta en nuestro idioma que permita estudiar la psicología no sólo de la conducta alimentaria sino del conjunto de los hábitos de conducta relacionados con la obesidad. El objetivo del presente trabajo es diseñar un cuestionario, con buenas propiedades métricas y de fácil aplicación en la práctica clínica, que permita describir y cuantificar las conductas relacionadas con la obesidad de la población obesa española. Este cuestionario permitirá, en el futuro, cuantificar el impacto real de la modificación de la conducta sobre la pérdida de peso y concretar qué facetas de la conducta se encuentran más asociadas al éxito del tratamiento.

Material y métodos

Primer paso. Cuestionario inicial

Con la ayuda de un panel de expertos en obesidad se generó un cuestionario de 57 preguntas sobre las conductas que habitualmente son recomendadas a los sujetos obesos o con sobrepeso (hábitos alimentarios, tipo de alimentos y forma de prepararlos, ejercicio físico, etc.). El cuestionario inicial se recoge en el Cuadro 1.

El cuestionario se diseñó para ser cumplimentado por el propio paciente. Todas las preguntas que incluyen tienen 5 categorías de respuesta: 1) nunca; 2) pocas veces; 3) con alguna frecuencia; 4) muchas veces, y 5) siempre. Las respuestas se codificaron asignándoles una puntuación de 1 a 5, de modo que la puntuación más alta indica siempre la conducta más saludable.

Cuadro 1

Cuestionario inicial (57 preguntas). Las preguntas cuyo número aparece en cursiva se corrigen puntuando en sentido inverso

1. Al cocinar pongo (o digo que pongan) en la sartén la cantidad mínima de aceite
2. Cuando salgo bebo agua o refrescos sin calorías
3. Soy consciente de las calorías que tomo al cabo del día
4. Camino diariamente al menos 30 minutos
5. Si pico, tomo alimentos bajos en calorías (fruta, un vaso de agua, etc.)
6. Como verdura todos los días
7. Preparo las comidas de toda la familia
8. Cuando intento reducir peso lo comunico a los que me rodean para que me apoyen
9. Los lácteos que tomo son desnatados
10. Como quesos curados en vez de frescos
11. Hago la compra sin tener hambre
12. Me salto las recomendaciones alimenticias
13. Como la carne y el pescado a la plancha o al horno en vez de frito
14. Tomo alimentos frescos en vez de platos precocinados
15. Me sirvo raciones pequeñas
16. Realizo un programa de ejercicio físico
17. Tomo leche o productos lácteos diariamente
18. Tomo alcohol todos los días
19. Cuando tengo hambre entre horas tomo tentempiés con pocas calorías
20. Mi familia colabora cuando hago un plan de pérdida de peso
21. Cuando tomo alcohol elijo vino, cava o cerveza
22. Veo la televisión más de 2 horas al día
23. Como carnes grasas
24. Bebo al menos litro y medio de agua cada día
25. Me siento a comer con mucha hambre
26. Compró principalmente alimentos que requieran preparación
27. Hago ejercicio físico regularmente
28. Tomo al menos dos raciones de fruta al día
29. Conscientemente reduzco la cantidad de alcohol que me apetecería tomar
30. Cuando me apetece comer algo espero unos minutos antes de tomarlo
31. Aunque pueda llegar con un vehículo hasta donde voy, hago parte del trayecto andando
32. Picoteo si tengo ansiedad o estoy bajo/a de ánimo
33. Dejo de comer cuando estoy saciado
34. Como en platos pequeños
35. Saco tiempo cada día para hacer ejercicio
36. Pido que me sirvan las salsas aparte
37. Me siento en el mismo sitio para comer
38. En mi familia soy el/la responsable de hacer la compra
39. Como sólo cuando tengo hambre
40. Me peso cada 7-10 días
41. Tomo bebidas de baja graduación alcohólica (cerveza, vino) al menos 1 vez por semana
42. Cuando estoy aburrido/a me da hambre
43. Tomo bebidas de alta graduación alcohólica (licores, ginebra, güisqui) al menos 1 vez al mes
44. Como despacio, en un tiempo razonable
45. Coloco los alimentos ricos en calorías en zonas poco visibles de los armarios
46. Utilizo el aceite de oliva para aliñar
47. Cuando como en un restaurante tengo en cuenta las calorías de los alimentos
48. Es difícil compaginar mi plan alimentario con el de mi familia
49. Peso todo lo que como
50. Hago la compra con una lista y no me salgo de ella
51. Como sentado/a
52. Si puedo elegir, utilizo la escalera en vez del ascensor
53. Mientras como veo la televisión o leo
54. Reviso las etiquetas de los alimentos para conocer las calorías que contienen
55. Tardo poco tiempo en comer
56. Apuro los platos aunque no tenga hambre
57. Compró principalmente alimentos precocinados

Segundo paso. Análisis de la dimensionalidad subyacente

Muestra

La primera muestra estaba formada por 335 sujetos con sobrepeso u obesidad (110 hombres y 225 mujeres; edad: 42 ± 14 años; IMC $32,6 \pm 3,7$ kg/m², rango 25,4-45,8 kg/m²), atendidos en consultas especializadas de obesidad de seis centros españoles (Barcelona, A Coruña, Madrid, Murcia, Santander y Sevilla). Los criterios de exclusión fueron: edad inferior a 14 o superior a 75 años, IMC ≤ 25 kg/m² y obesidad de origen secundario.

En los sujetos que no respondieron a una o dos preguntas, el correspondiente valor perdido se reemplazó por el punto medio de la escala (en 36 sujetos se reemplazó una pregunta y en 14 se reemplazaron dos). Tras desechar a los sujetos con más de dos preguntas sin contestar, la muestra quedó constituida por 298 sujetos. En ninguna pregunta se reemplazaron más de 5 valores perdidos.

Análisis de la dimensionalidad del cuestionario

Para identificar la dimensionalidad (estructura factorial) subyacente en el conjunto de preguntas del cuestionario, se aplicó un análisis factorial exploratorio. En la extracción de factores se utilizaron tanto el método de componentes principales como el de factorización del eje principal. La rotación de factores se llevó a cabo con un método ortogonal (varimax) y con un método oblicuo (oblimin).

Tercer paso. Depuración de las dimensiones y preguntas del cuestionario

Para depurar las preguntas agrupadas en cada factor se utilizó el índice de fiabilidad *alfa* de Cronbach. Finalmente, algunas preguntas se desdoblaron o modificaron en función de consideraciones teóricas (ver resultados).

Cuarto paso. Estudios de fiabilidad y validez

Muestra

El cuestionario depurado se administró individualmente (en la consulta médica) a una segunda muestra de 156 sujetos con sobrepeso u obesidad (52 hombres y 104 mujeres; edad: 44 ± 12 años; IMC $33,1 \pm 3,5$ kg/m², rango 27,2-39,9 kg/m²), reclutados en los mismos centros y con los mismos criterios expuestos previamente. Uno de los sujetos fue excluido por presentar 3 cuestiones sin respuesta, quedando 155 sujetos evaluables.

Análisis de fiabilidad

El grado en el que las dimensiones del cuestionario son medidas de manera eficiente y con poco error se estableció analizando tanto su consistencia interna (mediante el índice de fiabilidad alfa de Cronbach) como su consistencia temporal o estabilidad (mediante la correlación entre las dos aplicaciones consecutivas del cuestionario a los mismos sujetos: test-retest).

Análisis de validez

Se han estudiado tres tipos de validez: de constructo, de contenido y discriminativa: a) *Validez de constructo*; se realizó un análisis factorial para valorar si al utilizar los datos obtenidos con la muestra de la segunda fase del estudio ($n = 155$) vuelven a reproducirse las mismas cinco dimensiones detectadas en la fase preliminar ($n = 298$); b) *Validez de contenido*; se valoró mediante una estrategia de acuerdo inter-jueces: 12 jueces clasificaron cada una de las preguntas del cuestionario depurado en una de las subescalas finalmente propuestas y a los resultados de esta clasificación se les aplicó el índice de Hambleton y Rovinelli²⁶, y c) *Validez discriminativa*; junto con los datos del cuestionario se recogió información relativa a la realización de algún programa de pérdida de peso. Esta información se utilizó para evaluar la capacidad discriminativa del cuestionario. Si las subescalas propuestas realmente miden lo que se está suponiendo que miden, deben ser capaces de distinguir entre las personas que siguen determinados programas de adelgazamiento y las que no siguen tales programas (asumiendo, claro está, que los sujetos que siguen un programa de adelgazamiento mantengan hábitos más saludables —ingieren menos calorías, consumen menos alcohol, etc.— que los sujetos que no lo siguen); los distintos grupos (ver resultados) se han comparado utilizando la prueba *t* de Student.

Resultados

Análisis de la dimensionalidad del cuestionario

Tanto utilizando el método de extracción de componentes principales como el método de factorización

del eje principal, la solución encontrada contiene 17 factores con autovalor mayor que 1 (regla K1). Estos 17 factores explican un 61,6 por ciento de la varianza total, pero algunos de ellos incluyen sólo una o dos variables y explican un porcentaje de varianza muy pequeño. La dimensionalidad inicial de 17 factores se ha reducido seleccionando sólo los factores con sumas de las saturaciones al cuadrado mayores que 1, lo que ha dado lugar a una solución de 8 factores.

La solución de 8 factores explica un porcentaje relativamente bajo de la varianza total (41,3 %). Por un lado, hay variables cuya saturación factorial mayor no alcanza un valor aceptable en ninguno de los 8 factores, a pesar de tratarse de una solución rotada: 15 de las 57 preguntas (26,3%) tienen saturaciones que no superan el valor 0,30. Por otro lado, hay factores en los que la saturación mayor no pasa de 0,50: ninguna de las saturaciones del factor 6 alcanza el valor 0,5 y de las 11 preguntas agrupadas en el factor 4, sólo una posee una saturación por encima de 0,5. Estos resultados apuntan a la necesidad de (1) depurar el número de preguntas agrupadas bajo cada factor y (2) reducir el número de factores.

Depuración de factores y preguntas

La tabla I ofrece los resultados de la depuración de las preguntas del cuestionario inicial mediante el índice de fiabilidad *alfa* de Cronbach. Incluyendo en cada uno de los 8 factores todas las preguntas que les asigna la solución factorial sólo se obtiene un índice alfa aceptable en los tres primeros factores ($\alpha > 0,6$). No obstante, al eliminar paso a paso las preguntas que además de tener un índice de homogeneidad muy bajo ($< 0,30$) mantienen o aumentan el valor del índice alfa, todos los factores excepto el sexto y el séptimo alcanzan un valor aceptable (*alfa final*). Es-

Tabla I
Resultados del análisis de la consistencia interna ($n = 298$). Cuestionario inicial (57 preguntas). Valores alfa antes (inicial) y después (final) de eliminar preguntas

	Nº inicial de preguntas	Alfa inicial	Nº final de preguntas	Alfa final	Índices de homogeneidad
F1	17	0,80	10	0,79	0,39 - 0,57
F2	5	0,83	3	0,91	0,80 - 0,86
F3	11	0,72	6	0,71	0,38 - 0,50
F4	5	0,46	2	0,82	0,70
F5	4	0,59	3	0,65	0,47 - 0,52
F6	4	0,47	2	0,48	0,31
F7	6	0,49	4	0,57	0,37 - 0,47
F8	5	0,56	2	0,73	0,57

En la columna *nº inicial de preguntas* se indica el número de preguntas que componen cada subescala. La columna *Alfa* ofrece el valor del índice de fiabilidad α de Cronbach. La columna *Índices de homogeneidad* muestra los valores mínimo y máximo del rango de correlaciones existentes entre cada pregunta y la puntuación total de su correspondiente subescala sin incluir la pregunta.

tos dos factores han sido desechados. El factor 4, a pesar de presentar una consistencia interna aceptable (0,82), también ha sido excluido por no presentar el interés conceptual de las restantes dimensiones (ver discusión).

Por tanto, la solución resultante consta de 5 factores o dimensiones con un total de 24 preguntas. El primer factor (F1) contiene preguntas relacionadas fundamentalmente con el *contenido energético o calórico de la dieta* (CC). El segundo (F2) hace referencia explícita a la práctica habitual o sistemática de *ejercicio físico* (EF). El tercer factor (F3) incluye preguntas referidas, esencialmente, al cumplimiento de ciertas normas dietéticas básicas relacionadas con una *alimentación saludable* (AS). El cuarto factor (F5) incluye preguntas explícitamente referidas al *consumo de alcohol* (CA). Y el quinto factor (F8) contiene dos preguntas relacionadas con el hecho de ingerir alimentos por *bienestar psicológico* (BP).

Conviene señalar que, dada la naturaleza de los factores obtenidos, la solución ortogonal parece razonable; hacer una dieta sana, por ejemplo, no tiene por qué estar relacionado con hacer ejercicio o con tomar alcohol. Sin embargo, aplicando una rotación oblicua a la solución factorial (oblimín directo) se obtienen idénticos resultados.

La solución factorial alcanzada en esta fase preliminar (24 preguntas agrupadas en cinco dimensiones) se ha matizado aplicando una serie de consideraciones de carácter teórico. En primer lugar, dado que aparecía un factor que relacionaba la comida con la reducción de la ansiedad o el desánimo y que ese factor únicamente agrupaba dos preguntas (32 y 42), se decidió desdoblarse una de ellas que incluía dos mensajes distintos. Así, la pregunta 32, *Picoteo si tengo ansiedad o estoy bajo de ánimo*, ha quedado reformulada en estas dos: 32. *Picoteo si tengo ansiedad* y 22. *Picoteo si estoy bajo de ánimo* (esta pregunta, inclui-

do su número, sustituye a la pregunta 22 del cuestionario inicial). En segundo lugar, se ha reelaborado el contenido de la dimensión relacionada con el *consumo de alcohol* (preguntas 18, 41 y 43) por ser la subescala con menos consistencia interna de las cinco obtenidas (alfa = 0,65). Por un lado, se ha eliminado la pregunta 18 (*Tomo alcohol todos los días*) por considerarse que no introducía suficientes matices en la conducta evaluada; por otro, las preguntas 41 y 43 se han reformulado de la siguiente manera: 41. *Tomo bebidas de baja graduación alcohólica (cerveza, vino)*; 43. *Tomo bebidas de alta graduación alcohólica (licores, ginebra, güisqui)*. Las posibles respuestas a estas dos nuevas preguntas se siguen codificando en cinco categorías, pero introduciendo matices sobre la frecuencia: 1. *Nunca*; 2. *Una vez al mes*; 3. *Una vez por semana*; 4. *Varias veces por semana*, y 5. *Todos los días*.

Al incluir estas modificaciones, el cuestionario ha quedado configurado con las 24 preguntas que constituyen el *cuestionario depurado*, agrupadas en las 5 dimensiones ya señaladas.

Análisis de fiabilidad

Consistencia interna

El cuestionario depurado se administró a una segunda muestra de pacientes. Antes de adoptar las 24 preguntas del cuestionario depurado como preguntas definitivas se analizó la consistencia interna de cada dimensión para valorar si los datos obtenidos con esta segunda muestra ($n = 155$) eran consistentes con los del estudio preliminar ($n = 298$). Los resultados obtenidos llevaron a eliminar las preguntas 2 y 12 de la subescala *Contenido calórico* (CC), manteniéndose la consistencia interna en 0,80. Esto ha permitido reducir el número total de preguntas del *cuestionario final* de 24 a 22, que se recogen en el Cuadro 2. El resto de

Cuadro 2

Cuestionario final (22 preguntas). Las preguntas cuyo número aparece en cursiva se corrigen puntuando en sentido inverso

1. Al cocinar pongo (o digo que pongan) en la sartén la cantidad mínima de aceite	27. Hago ejercicio físico regularmente
3. Soy consciente de las calorías que tomo al cabo del día	30. Cuando me apetece comer algo espero unos minutos antes de tomarlo
5. Si pico, tomo alimentos bajos en calorías (fruta, un vaso de agua, etc.)	32. <i>Picoteo si tengo ansiedad</i>
6. Como verdura todos los días	35. Saco tiempo cada día para hacer ejercicio
9. Los lácteos que tomo son desnatados	41. Tomo bebidas de baja graduación alcohólica (cerveza, vino)
13. Como la carne y el pescado a la plancha o al horno en vez de frito	42. Cuando estoy aburrido/a me da hambre
14. Tomo alimentos frescos en vez de platos precocinados	43. Tomo bebidas de alta graduación alcohólica (licores, ginebra, güisqui)
15. Me sirvo raciones pequeñas	47. Cuando como en un restaurante tengo en cuenta las calorías de los alimentos
16. Realizo un programa de ejercicio físico	54. Reviso las etiquetas de los alimentos para conocer las calorías que contienen
19. Cuando tengo hambre entre horas tomo tentempiés con pocas calorías	57. Compró principalmente alimentos precocinados
22. <i>Picoteo si estoy bajo/a de ánimo</i>	
23. Como carnes grasas	

subescalas del cuestionario depurado permanecen inalteradas, con índices de fiabilidad muy aceptables (EF = 0,92; AS = 0,75; BP = 0,87; CA = 0,65) e índices de homogeneidad por encima de 0,40 en todas las preguntas.

Estabilidad

La estabilidad o consistencia temporal de las cinco dimensiones se valoró mediante la readministración del cuestionario a 56 de los 156 sujetos de la segunda muestra de pacientes. El intervalo de tiempo transcurrido entre el test y el retest ($11,2 \pm 3,4$ días, rango 7-22 días), se fijó lo bastante corto para que no se produjeran cambios en los hábitos evaluados y lo bastante largo como para que el sujeto no recordara las respuestas dadas en la primera aplicación. Todos los coeficientes de correlación test-retest fueron superiores a 0,90 (excepto el referido a la dimensión *Consumo de alcohol*, 0,85) y significativos ($p < 0,001$). El coeficiente de correlación referido a las puntuaciones totales del cuestionario fue de 0,95 ($p < 0,001$).

Análisis de validez

Validez de constructo

La tabla II muestra los resultados del análisis factorial con extracción por factorización del eje principal y rotación oblicua. El conjunto de los cinco factores explican un 61,4 % de la varianza total, lo que significa que las cinco dimensiones propuestas consiguen reproducir de forma muy aceptable la variabilidad observada.

En lo esencial, el análisis vuelve a reproducir la estructura factorial encontrada en la fase preliminar. Hay tres dimensiones que se reproducen de forma idéntica: EF (16, 27, 35), BP (22, 32, 42) y CA (41, 43). Estas tres dimensiones aparecen sistemáticamente y con la misma composición independientemente del método de extracción aplicado (componentes principales, factorización del eje principal, máxima verosimilitud, etc.), independientemente de que se rote o no la solución, e independientemente del método de rotación utilizado (varimax, oblimin, etc.). Por lo que se refiere a las otras dos dimensiones (CC y AS), la estructura se reproduce en lo fundamental, pero existen ligeras diferencias: comparada con la solución alcanzada en la fase preliminar, en la solución actual la pregunta 6 pasa de la dimensión AS a la CC y la pregunta 15 pasa de la dimensión CC a la AS; el resto de la estructura permanece idéntica. La tabla III muestra las cinco dimensiones con la nueva estructura. Por último, la consistencia interna y temporal de la nueva estructura ofrece valores similares (tabla IV) a los obtenidos con la estructura previa.

Tabla II
Resultados del análisis factorial ($n = 155$) sobre el cuestionario final (22 preguntas). Extracción: factorización del eje principal. Rotación: oblimin directo. Las saturaciones más altas de cada pregunta aparecen en negrita

Preg.	Dimensión	CC	BP	EF	AS	CA	
1	AS	0,461	-0,106	-0,274	0,552	0,380	
3	CC	0,515	-0,258	-0,243	0,200	0,270	
5	CC	0,755	-0,209	-0,283	0,354	0,286	
6	AS	0,395	-0,166	-0,140	0,598	0,292	
9	CC	0,556	-0,068	-0,230	0,371	0,394	
13	AS	0,489	-0,099	-0,079	0,507	0,319	
14	AS	0,201	0,007	-0,060	0,620	0,128	
15	CC	0,637	-0,172	-0,339	0,400	0,485	
16	EF	0,311	-0,164	-0,928	0,103	0,126	
19	CC	0,554	-0,029	-0,226	0,293	0,211	
22	BP	0,156	-0,869	-0,169	0,099	-0,066	
23	AS	0,486	-0,248	-0,236	0,489	0,432	
27	EF	0,388	-0,241	-0,890	0,127	0,178	
30	CC	0,570	-0,324	-0,219	0,100	0,081	
32	BP	0,313	-0,801	-0,224	0,160	0,128	
35	EF	0,288	-0,190	-0,864	0,117	0,093	
41	CA	0,153	0,049	-0,076	0,115	0,782	
42	BP	0,200	-0,839	-0,213	0,119	-0,050	
43	CA	0,258	0,022	-0,097	0,263	0,644	
47	CC	0,655	-0,327	-0,422	0,241	0,304	
54	CC	0,522	-0,087	-0,238	0,110	0,147	
57	AS	0,122	-0,195	-0,117	0,615	0,173	
Autovalores		6,14	2,52	2,05	1,48	1,32	
% Varianza total		27,9	11,5	9,3	6,7	6,0	61,4

Validez de contenido

Los resultados de la estrategia de acuerdo inter-jueces se ofrecen en la tabla V. Puede comprobarse que los jueces agrupan las preguntas de idéntica manera a como lo hace el análisis factorial (tabla III). Todas las preguntas poseen índices de acuerdo próximos a 1 salvo las preguntas 1, 13 y 23, que poseen índices comprendidos entre 0,49 y 0,67.

Justamente estas tres preguntas son las que en la solución factorial final (tabla II) poseen saturaciones más igualadas en ambas dimensiones, lo que apunta, una vez más, a la posible existencia de cierto grado de solapamiento entre las dimensiones CC y AS. De hecho, estas dos dimensiones correlacionan 0,38 ($p < 0,01$). Lo cual no significa que constituyan un único factor, pues la solución factorial es persistente en ofrecer dos factores y, cuando se incluyen sólo las preguntas de esas dos dimensiones en un análisis factorial forzando una solución de un factor, el porcentaje de varianza explicada no alcanza el 30% y varias preguntas poseen saturaciones muy bajas. Se trata de dos dimensiones distintas, pero con cierto grado de relación casi exclusivamente debida a las preguntas 1, 13 y 23.

Tabla III

Preguntas que incluye cada dimensión del cuestionario final (22 preguntas).

CC = contenido calórico de la dieta;

BP = comer por bienestar psicológico;

EF = ejercicio físico;

AS = preocupación por una alimentación saludable;

CA = consumo de alcohol

CC	3.	Soy consciente de las calorías que tomo al cabo del día	
	5.	Si pico, tomo alimentos bajos en calorías (fruta, un vaso de agua, etc.)	
	9.	Los lácteos que tomo son desnatados	
	15.	Me sirvo raciones pequeñas	
	19.	Cuando tengo hambre entre horas tomo tentempiés con pocas calorías	
	30.	Cuando me apetece comer algo espero unos minutos antes de tomarlo	
	47.	Cuando como en un restaurante tengo en cuenta las calorías de los alimentos	
	54.	Reviso las etiquetas de los alimentos para conocer las calorías que contienen	
	BP	22.	Picoteo si estoy bajo/a de ánimo
		32.	Picoteo si tengo ansiedad
42.		Cuando estoy aburrido/a me da hambre	
EF	16.	Realizo un programa de ejercicio físico	
	27.	Hago ejercicio físico regularmente	
	35.	Saco tiempo cada día para hacer ejercicio	
AS	1.	Al cocinar pongo (o digo que pongan) en la sartén la cantidad mínima de aceite	
	6.	Como verdura todos los días	
	13.	Como la carne y el pescado a la plancha o al horno en vez de frito	
	14.	Tomo alimentos frescos en vez de platos precocinados	
	23.	Como carnes grasas	
CA	41.	Tomo bebidas de baja graduación alcohólica (cerveza, vino)	
	43.	Tomo bebidas de alta graduación alcohólica (licores, ginebra, güisqui)	

Tabla V

Índices de acuerdo inter-jueces de Hambleton y Rovinelli (n = 12). El índice más alto de cada pregunta aparece resaltado en negra

Preg.	CC	BP	EF	AS	CA
1	0,39	-0,35	-0,35	0,67	-0,35
3	0,98	-0,27	-0,27	-0,16	-0,27
5	0,99	-0,26	-0,26	-0,20	-0,26
6	-0,11	-0,28	-0,28	0,97	-0,28
9	0,81	-0,27	-0,27	0,01	-0,27
13	0,40	-0,34	-0,34	0,62	-0,34
14	-0,20	-0,26	-0,26	0,99	-0,26
15	0,89	-0,19	-0,25	-0,19	-0,25
16	-0,25	-0,25	1,00	-0,25	-0,25
19	0,93	-0,15	-0,26	-0,26	-0,26
22	-0,25	1,00	-0,25	-0,25	-0,25
23	0,43	-0,31	-0,31	0,49	-0,31
27	-0,25	-0,25	1,00	-0,25	-0,25
30	0,77	0,15	-0,31	-0,31	-0,31
32	-0,25	1,00	-0,25	-0,25	-0,25
35	-0,25	-0,25	1,00	-0,25	-0,25
41	-0,11	-0,28	-0,28	-0,17	0,85
42	-0,25	1,00	-0,25	-0,25	-0,25
43	-0,11	-0,28	-0,28	-0,28	0,97
47	1,00	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25
54	1,00	-0,25	-0,25	-0,25	-0,25
57	-0,15	-0,26	-0,26	0,93	-0,26

Validez discriminativa

Dada la naturaleza de las dimensiones encontradas, lo presumible es que todas ellas, a excepción de *ejercicio físico*, permitan distinguir entre los sujetos que siguen una dieta y los que no la siguen. Es decir, cabe esperar que los sujetos sometidos a un programa de adelgazamiento basado en la dieta, en comparación con los sujetos no sometidos a tal programa, *consuman menos calorías, mantengan una alimentación más saludable, consuman menos alcohol, y no coman por bienestar psicológico*. Consecuentemente, si el cuestionario mide lo que se supone que mide, debe ser capaz de distinguir entre unos y otros sujetos.

Tabla IV

Resultados del análisis de fiabilidad (consistencia interna) mediante el alfa de Cronbach (n = 155) y correlaciones entre el test y el retest mediante el coeficiente de correlación de Pearson (n = 55). Cuestionario final (22 preguntas)

Subescala	Nº de preg.	Alfa	Índices de homogeneidad	Correlaciones test-retest	p
Contenido calórico (CC)	8	0,82	0,47 - 0,61	0,90	0,000
Comer por bienestar psicológico (BP)	3	0,87	0,72 - 0,78	0,94	0,000
Ejercicio físico (EF)	3	0,92	0,82 - 0,86	0,91	0,000
Alimentación saludable (AS)	6	0,76	0,42 - 0,58	0,91	0,000
Consumo de alcohol (CA)	2	0,65	0,52	0,85	0,000
Total	22	0,87	0,31 - 0,68	0,95	0,000

Por otro lado, cabe esperar que los sujetos sometidos a un programa de adelgazamiento basado en el ejercicio físico, en comparación con los sujetos no sometidos a tal programa, puntúen más alto en la dimensión *ejercicio físico*.

Entre los datos recogidos con la muestra de la segunda fase (155 casos válidos) existe información relativa a si se sigue o no algún programa de adelgazamiento. A partir de esta información se ha clasificado a los sujetos en tres grupos o categorías: (1) sujetos que no siguen ningún programa de adelgazamiento ($n = 76$); (2) sujetos que siguen un programa de adelgazamiento basado exclusivamente en la dieta ($n = 25$); y (3) sujetos que siguen algún programa de adelgazamiento basado en la dieta y en el ejercicio físico ($n = 39$). Los restantes 15 sujetos no han sido considerados por seguir un programa de adelgazamiento basado en un fármaco (puesto que los sujetos tratados con fármaco podrían o no seguir una dieta, y hacer o no ejercicio físico, no es presumible que el cuestionario pueda distinguir entre los sujetos tratados con un fármaco y los no tratados).

La tabla VI ofrece las medias y desviaciones típicas de cada grupo en cada una de las cinco dimensiones del cuestionario, y los resultados obtenidos tras las comparaciones efectuadas con la prueba *t* de *Student*. Por un lado, los sujetos que siguen algún programa de adelgazamiento (grupos 2 y 3) puntúan significativamente más alto que los que no lo siguen (grupo 1) en las dimensiones *contenido calórico*, *alimentación saludable* y *consumo de alcohol*; no difieren en la dimensión *comer por bienestar psicológico*. Por otro lado, en la dimensión *ejercicio físico*, los sujetos que siguen un programa de adelgazamiento basado en el ejercicio físico (grupo 3) puntúan significativamente más alto que los que no siguen un programa de adelgazamiento o siguen un programa de adelgazamiento exclusivamente basado en la dieta (grupos 1 y 2).

Globalmente considerados, los resultados de estas comparaciones permiten afirmar que las preguntas del

cuestionario propuesto permiten discriminar allí donde cabe esperar que discriminen: los sujetos que siguen algún programa de adelgazamiento puntúan sistemáticamente más alto que aquellos que no lo siguen.

Datos normativos (baremos)

La tabla VII ofrece algunos estadísticos descriptivos entre los que se encuentran los deciles obtenidos en cada dimensión con la muestra de 155 sujetos.

Para ubicar a un sujeto en el decil que le corresponde en una determinada subescala es necesario: (1) corregir cada pregunta asignado una puntuación de 1 a 5 en los términos ya señalados, (2) sumar las puntuaciones de las preguntas correspondientes a esa subescala, y (3) dividir esa suma por el número de preguntas de la subescala. Se obtiene así una puntuación individual comprendida entre 1 y 5 que puede ser comparada con los datos normativos de la tabla VII para conocer la ubicación relativa de un sujeto particular.

Tabla VII

Datos normativos: medias, desviaciones típicas y deciles de las cinco subescalas del cuestionario final

	Contenido calórico	Ejercicio físico	Alimentación saludable	Consumo de alcohol	Bienestar psicológico
Media	2,644	2,346	3,68	3,926	2,865
Desv. típica	0,838	1,234	0,77	0,988	1,202
Deciles:					
10	1,500	1,000	2,667	2,500	1,333
20	1,875	1,000	3,000	3,000	1,667
30	2,125	1,333	3,167	3,500	2,000
40	2,375	2,000	3,500	3,500	2,333
50	2,625	2,000	3,667	4,000	3,000
60	2,825	2,333	4,000	4,500	3,000
70	3,125	3,000	4,167	5,000	3,667
80	3,375	3,667	4,500	5,000	4,000
90	3,675	4,333	4,667	5,000	4,667

Tabla VI

Medias, desviaciones típicas y tamaños muestrales de los sujetos que no siguen ningún programa de adelgazamiento (grupo 1), los que siguen un programa de adelgazamiento basado en la dieta (grupo 2) y los que siguen un programa de adelgazamiento basado en la dieta y en el ejercicio físico (grupo 3)

Subescala	Grupo	N	Media	Desv. típ.	t	p
Contenido calórico (CC)	1	76	2,36	0,75	4,57	0,000
	2 y 3	64	2,95	0,79		
Comer por bienestar psicológico (BP)	1	76	2,83	1,23	0,55	0,580
	2 y 3	64	2,94	1,18		
Ejercicio físico (EF)	1 y 2	101	2,13	1,21	3,59	0,000
	3	39	2,94	1,16		
	1	76	3,42	0,75		
Alimentación saludable (AS)	1	76	3,42	0,75	4,50	0,000
	2 y 3	64	3,95	0,61		
Consumo de alcohol (CA)	1	76	3,69	1,02	2,78	0,006
	2 y 3	64	4,14	0,87		

Discusión

El tratamiento de la obesidad precisa un abordaje integral encaminado a la modificación de los hábitos y conductas relacionados con el control del peso. Es necesario, por tanto, contar con herramientas capaces de detectar las modificaciones producidas en esos hábitos y conductas por las intervenciones terapéuticas.

Hemos desarrollado un cuestionario reducido, auto-administrado, de fácil utilización en un contexto clínico real, que ha demostrado ser un instrumento válido y fiable en la valoración de los hábitos y conductas relacionadas con el control del peso en sujetos obesos. Además, se trata de un cuestionario capaz de discriminar entre los hábitos y actitudes de los sujetos obesos en función de estar enrolados o no en un programa activo de control del peso corporal.

El presente cuestionario no tiene su origen en ninguno anterior, ya que no existen precedentes en lengua española. Como además la dimensionalidad de los cuestionarios existentes ha sido objeto de discusión, el primer análisis persiguió el objetivo exploratorio de averiguar cuántas y cuáles eran las dimensiones (estructura factorial) subyacentes en el conjunto de preguntas del cuestionario, utilizando tanto el método de extracción de componentes principales como el método de factorización del eje principal. La solución inicial de 8 factores se ha considerado insatisfactoria por el relativamente bajo porcentaje de varianza total que conseguían explicar algunos factores, porque un cuarto de las variables presentaba una saturación factorial máxima inferior a 0,3 en todos los factores, y porque había factores en los que las saturaciones más altas no superan 0,50. Estos resultados han obligado a depurar el número de preguntas agrupadas bajo cada factor y a reducir el número de factores.

La depuración de preguntas se ha realizado mediante el índice de fiabilidad *alfa* de Cronbach, que ha mostrado que la solución final podría reducirse a 5 factores. Tanto si se mantienen las preguntas originales como si se depuran, los factores 6 y 7 tienen una consistencia interna demasiado baja ($\alpha < 0,60$). Además, a pesar de que la consistencia interna del factor 4 es muy aceptable (0,82), la dimensión que representa no tiene el interés conceptual de las restantes: no parece que hacer o no la comida y la compra sean determinantes para los hábitos alimentarios de las personas; y, en el caso de que lo fueran, no se trata de algo que pueda modificarse fácilmente como ocurre con otros hábitos (como evitar cierto tipo de alimentos, seguir algunas recomendaciones dietéticas, hacer ejercicio físico, etc.). Los cinco factores resultantes han sido: (F1) *contenido energético o calórico de la dieta* (CC); (F2) *ejercicio físico* (EF); (F3) *alimentación saludable* (AS); (F5) *consumo de alcohol* (CA) y (F8) *bienestar psicológico* (BP).

Conviene señalar que, dada la naturaleza de los factores obtenidos, la solución ortogonal parece razonable; hacer una dieta sana, por ejemplo, no tiene por qué estar relacionado con hacer ejercicio, o con tomar alcohol; etc. Sin embargo, al aplicar una rotación oblicua a la solución factorial (oblimín directo) se han obtenido idénticos resultados, lo que refuerza la estructura de la dimensionalidad final.

La consistencia interna de cada una de las subescalas del cuestionario final se ha valorado con una muestra distinta de sujetos obesos. Además, se ha estudiado la posibilidad de aumentar la consistencia interna de cada subescala eliminando alguna de las 24 preguntas del cuestionario depurado, lo que ha permitido depurar dos preguntas de la subescala más numerosa sin modificar su consistencia interna. Los índices de fiabilidad obtenidos alcanzan valores que van desde aceptables (0,65) a muy buenos (0,92). Al igual que ya había ocurrido en la fase preliminar, la subescala *consumo de alcohol* ha sido la que ha arrojado un índice más bajo. A pesar de haber reformulado las preguntas de esta subescala buscando mejorar su fiabilidad, el valor del índice alfa es igual al obtenido en la fase previa. Probablemente, con preguntas referidas al consumo de alcohol no sea posible encontrar toda la sinceridad deseable en los sujetos (debido, quizá, al rechazo social que suscitan este tipo de conductas). El resto de subescalas muestra una consistencia interna más que aceptable, sobre todo, teniendo en cuenta que el número de preguntas de que constan es bastante reducido (particularmente en lo relativo a las subescalas CA, EF y BP).

Por otra parte, en lo referente a las relaciones entre la puntuación final del cuestionario y las de las subescalas, exceptuando la subescala *consumo de alcohol*, todas las subescalas correlacionan entre sí de forma significativa; lo que podría indicar que todas las subescalas apuntan en la misma dirección.

En el análisis de la consistencia temporal se han detectado correlaciones significativas entre las puntuaciones obtenidas en la administración test-retest, lo que constituye un buen indicador de la estabilidad de las mediciones y de la capacidad del cuestionario para evaluar sistemáticamente el mismo tipo de constructos.

En el análisis de validez de constructo se ha utilizado un análisis factorial con extracción por factorización del eje principal y rotación oblicua por considerar que las dimensiones podrían estar relacionadas. El alto porcentaje de la variabilidad explicada por las cinco dimensiones así como la reproducción de la estructura factorial, exacta en 3 factores y con ligeras modificaciones en 2 factores, permiten afirmar que la estructura factorial encontrada es consistente. En lo esencial, la estructura se ha vuelto a reproducir utilizando una muestra distinta de personas, por lo que podemos afirmar que las cinco subescalas del cuestionario poseen una elevada validez de constructo.

Así pues, se detectan tres dimensiones claramente definidas y dos con límites algo más confusos pero que aparecen insistentemente. A partir de las preguntas que agrupa cada una de ellas (tabla III), estas cinco dimensiones pueden quedar caracterizadas de la siguiente manera:

1. *Contenido calórico de la dieta* (CC): recoge, básicamente, la preocupación por el contenido energético o calórico de la dieta. Probablemente, esta dimensión recoge el tipo de conductas propias de una persona con sobrepeso que ha recibido instrucciones sobre algún tipo de dieta alimenticia: vigilar las calorías que se consumen, tomar raciones pequeñas, esperar unos minutos antes de tomar algo que apetece, etc.

2. *Comer por bienestar psicológico* (BP): incluye afirmaciones que relacionan la comida con el alivio de algún tipo de malestar psicológico (desánimo, aburrimiento, ansiedad).

3. *Ejercicio físico* (EF): se refiere a la práctica habitual o sistemática (incluso programada) de ejercicio físico.

4. *Alimentación saludable* (AS): agrupa afirmaciones relacionadas con el tipo de alimentos (y la forma de prepararlos) que toma una persona preocupada por mantener una alimentación saludable. Probablemente, esta dimensión recoge el tipo de conductas que lleva a cabo una persona sin problemas de sobrepeso pero interesada en cuidar la alimentación: tomar verdura y alimentos frescos, no abusar de los fritos y de las grasas, etc.

5. *Consumo de alcohol* (CA): refleja la frecuencia con la que se toman bebidas con contenido alcohólico.

Los resultados del análisis de la validez de contenido coinciden con los resultados del análisis de la validez de constructo. De hecho, las valoraciones de los jueces permiten agrupar las 22 preguntas del cuestionario final exactamente de la misma manera que el análisis factorial. Lo cual contribuye a reforzar la validez del cuestionario.

Por último, en lo referente a la validez discriminativa, los resultados de las comparaciones entre los grupos que han recibido tratamiento y los que no, permiten afirmar que el presente cuestionario es capaz de diferenciar entre los sujetos que siguen algún programa de adelgazamiento (puntuación sistemáticamente más alta) y los que no siguen ningún tipo de tratamiento.

Teniendo en cuenta que el tratamiento de la obesidad requiere, según se ha señalado ya, un abordaje integral, el cuestionario propuesto se perfila como una herramienta de especial utilidad (y con excelentes propiedades métricas) para valorar si los pacientes modifican eficazmente sus hábitos de conducta durante el tratamiento para perder peso.

Agradecimiento

Los autores desean agradecer a los Dres. Emilio Moreno y Rosa Domínguez su colaboración en el di-

seño y desarrollo del estudio. El trabajo de campo con pacientes fue realizado por los siguientes investigadores: Diego Bellido (Hospital Naval, el Ferrol, La Coruña), Xavier Formiguera (Hospital Germáns Trías i Pujol, Badalona, Barcelona), José Luis Griera (Hospital Virgen Macarena, Sevilla), Esteban Jódar (Hospital 12 de Octubre, Madrid), Francisco Javier Tébar (Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia) y Manuel Zúñiga (Hospital Marqués de Valdecilla, Santander).

El presente trabajo ha sido financiado por Abbott Laboratories S.A.

Referencias

1. Popkin BM y Doak CM: The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutr Rev*, 1998, 56:106-114.
2. Aranceta J, Pérez C, Serra L, Ribas L, Quiles J, Vioque J y Foz M: Prevalencia de la obesidad en España: Estudio SEEDO'97. *Med Clin*, 1998, 111:441-445.
3. Gutiérrez-Fisac JL, Banegas JR, Rodríguez F y Regidor E: Increasing prevalence of overweight and obesity among Spanish adults, 1987-1997. *Int J Obes*, 2000, 24:1677-1682.
4. Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI y Sell SM: The aetiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *Am J Med*, 1998, 105:145-150.
5. Barsh GS, Farooqi IS y O'Rahilly S: Genetics of body weight regulation. *Science*, 2000, 288:644-651.
6. Flier JS y Maratsos-Flier E: Obesity and the hypothalamus: novel peptides for new pathways. *Cell*, 1998, 92:437-440.
7. Haddock CK y Dill PL: The effects of food on mood and behaviour: implications for the addictions model of obesity and eating disorders. *Drugs Soc*, 2000, 15:17-47.
8. Stunkard AJ y Wadden TA: Restrained eating and human obesity. *Nutr Rev*, 1990, 48:78-86.
9. Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Bennett PH y Schulz LO: Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care*, 1994, 17:1067-1074.
10. Prentice AM y Jebb SA: Obesity in Britain. *BMJ* 1995, 311: 437-439.
11. Hill JO y Peters JC: Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science*, 1998, 280:1371-1374.
12. Office of the General Surgeon: *The General Surgeon's call to action to prevent and decrease Overweight and Obesity*. U.S. Department of Health and Human Services. Rockville, MD, 2001. Disponible en www.surgeongeneral.gov/topics/obesity/.
13. Young LR y Nestle M: The Contribution of Expanding Portion Sizes to the US Obesity Epidemic. *American Journal of Public Health*, 2002, 92:246-249.
14. Rolls BJ, Morris EL y Roe LS: Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr*, 2002, 76:1207-1213.
15. Maffei C, Provera S, Filippi L, Sidoti G, Schena S, Pinelli L y Tatò L: Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. *Int J Obes*, 2000, 24:75-80.
16. He Q, Ding ZY, Fong DYT y Karlberg J: Risk factors of obesity in preschool children in China. A population-based case-control study. *Int J Obes*, 2000, 24:1528-1536.
17. Vioque J, Torres A y Quiles J: Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes*, 2000, 24:1683-1688.
18. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO): Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Nutr Obes*, 2000, 6:285-299.
19. National Heart Lung and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res*, 1998, 6:51S-210S.

20. Stunkard AJ y Messick S: The Three factor Eating Questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res*, 1985, 29:71-83.
21. Van Strein T, Fritjers JER, Bergers GPA y Defares PB: The Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behaviour. *Int J Eat Disord*, 1986, 5:295-315.
22. Herman CP y Mack D: Restrained and unrestrained eating. *J Person*, 1975, 43:647-660.
23. Bond MJ, McDowell AJ y Wilkinson JY: The measurement of dietary restraint, disinhibition and hunger: an examination of the Three factor eating Questionnaire (TFEQ). *Int J Obes*, 2001, 25:900-906.
24. Foster GD, Wadden TA, Swain RM, Stunkard AJ, Platte P y Vogt RA: The Eating Inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. *Int J Obes*, 1998, 22:778-785.
25. Karlsson J, Persson LO, Sjöström L y Sullivan M: Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Int J Obes*, 2000, 24:1715-1725.
26. Hambleton RK y Rovinelli RJ. Assessing the dimensionality of a set of items. *Applied Psychological Measurement*, 1986, 10:287-302.

Alimentos funcionales

Nutrición enteral: pasado y futuro

S. Bengmark* y J. J. Ortiz de Urbina#

* Departamento de Hepatología y Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Londres. RU. # Servicio de Farmacia, Hospital de León. León.

Resumen

Durante el último siglo la nutrición perioperatoria ha pasado de ser un mero instrumento para proporcionar calorías y soporte nitrogenado a una herramienta reforzadora del sistema inmunológico aumentando la resistencia a las complicaciones. A pesar de todo el progreso que ha experimentado la medicina y la cirugía, la morbilidad perioperatoria, tasa de infecciones, trombosis y formación de adherencias postoperatorias permanecen iguales al menos durante los últimos ochenta años. Las personas con edad superior a 65 años y con la inmunidad deprimida son las más propensas a desarrollar complicaciones.

En torno al ochenta por ciento del sistema inmunológico se localiza en el tracto gastrointestinal, permitiendo grandes oportunidades para la modulación a través de la nutrición enteral. Cuando el estómago tiene tendencia a desarrollar parálisis postoperatoria es necesaria frecuentemente la alimentación por medio de sonda. Andersen demostró alrededor de 1918 las ventajas de la nutrición enteral, que comienzan ya en la mesa de operaciones. Mulholland y cols. y Rhoads y cols. demostraron durante 1940 ciertas ventajas de la alimentación enteral por sonda. Igualmente los trabajos de Alexander, Fischer, Ryan y cols. apoyaron la importancia del inicio precoz de la alimentación enteral, sugiriendo que este tipo de alimentación puede ser efectiva como apoyo al sistema inmunológico. Fueron, sin embargo, los trabajos publicados al inicio de los años noventa por Moore y cols. y por Kudsk y cols. los que hicieron más consciente a los cirujanos de las ventajas de la nutrición enteral precoz. La cirugía mayor con amplias resecciones se conoce por tener una alta proporción de complicaciones. La nutrición perioperatoria ininterrumpida, por ejemplo la nutrición durante la noche anterior, durante la cirugía e inmediatamente después ofrece un instrumento muy eficaz para prevenir las complicaciones. Es esencial que la nutrición también proporcione alimento al colon, por ejemplo fibras y bacterias promotoras de la salud (probióticos) para fermentar la fibra y reforzar el sistema inmunológico.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:110-120)

Palabras clave: *Nutrición enteral perioperatoria.*

Correspondencia: Stig Bengmark.
Departamento de Hepatología y Cirugía.
Facultad de Medicina.
Universidad de Londres (UK).
sbengmark@onetel.net.uk

Recibido: 12-VI-2003.
Aceptado: 30-XII-2003.

ENTERAL NUTRITION: PAST AND FUTURE

Abstract

Perioperative nutrition has during the last century been transformed from a tool to provide calorie and nitrogen support to a tool to boost the immune system and increase resistance to complications. Despite all progress in medicine and surgery has perioperative morbidity, rate of infections, thrombosis and development of serosal adhesions remained the same as long as can be judged or at least during the last eighty years. Most prone to develop complications are persons above the age of 65 and persons with depressed immunity. About eighty percent of the immune system is localised in the gastrointestinal tract, which offers great opportunities for modulation through enteral nutrition. As the stomach has a tendency to develop postoperative paralysis, tube feeding is often necessary. Andersen demonstrated already in 1918 the advantages of enteral nutrition, which starts already on the table. Mulholland et al and Rhoads and co-workers demonstrated during the 1940s certain advantages of enteral tube feeding. Also works by Alexander, Fischer, Ryan and their co-workers supported the value of early enteral feeding, and suggested enteral feeding as an effective tool to boost the immune system. It was, however, works published in the early nineties by Moore et al and by Kudsk et al, which made surgeons more aware of the advantages of early enteral nutrition. Major surgery is known to have a high rate of complications. Uninterrupted perioperative nutrition, eg nutrition during the night before, during surgery and immediately after offers a strong tool to prevent complications. It is essential that the nutrition provides food also for the colon, e.g. fibres and healthy bacteria (probiotics) to ferment the fibre and boost the immune system.

(*Nutr Hosp* 2004, 19:110-120)

Key words: *Enteral nutrition perioperative.*

Introducción

Existen tres factores principales en toda cirugía mayor de gran importancia para el resultado final. Estos factores, todos con igual importancia, son: el estado inmunológico del paciente y su resistencia para enfermar; el tratamiento perioperatorio, del que la nutri-

ción es un ingrediente importante y el conocimiento, experiencia y habilidad del cirujano. Hubo un tiempo en que se dio demasiado énfasis a la importancia de las habilidades personales del cirujano, pero se aprendió amargamente que sin una selección apropiada de pacientes y un tratamiento perioperatorio de calidad no se lograban los objetivos esperados de la operación.

Casi el 20 por ciento de la población occidental, y un número creciente en el resto del mundo, sufren una sintomatología relacionada con el estilo de vida llamado *síndrome metabólico*, caracterizado por uno o más de los siguientes síntomas: obesidad, hipertensión, intolerancia a la glucosa, dislipidemias, resistencia a insulina, depresión mental y otras manifestaciones. Todos ellos, a menudo graves¹. Cerca de la mitad de los pacientes de los hospitales occidentales se piensa que pueden sufrir el síndrome metabólico, y es precisamente entre estos individuos donde se encuentran la mayoría de los pacientes que sufren patologías endémicas tales como: enfermedad coronaria, diabetes, cáncer, artritis y enfermedades neuro-degenerativas. Lo más importante en esta relación es que en este grupo de pacientes, con frecuencia, existen complicaciones y secuelas a la cirugía como infecciones, trombosis y formación de adherencias^{1,2}. Debemos dar una gran importancia a la identificación del síndrome metabólico eventual, tomando medidas no sólo antes sino también durante y después de la cirugía. Los recientes avances en medicina y nutrición proporcionan un nuevo y mejor entendimiento de los potentes tratamientos para prevenir los pobres resultados en estos pacientes sensibles, frecuentemente inmuno-deprimidos.

Durante siglos y milenios la nutrición oral/enteral asociada con la cirugía fue la única alternativa. Sólo desde hace pocas décadas se ha hecho posible la nutrición enteral por medio de sonda y se ha generalizado su uso. Es cierto que a lo largo de varios siglos se intentó desarrollar alimentos y tubos para alimentación por sonda, pero el método que seguía dominando para la alimentación perioperatoria seguía siendo comer o beber. La frecuente parálisis intestinal que se producía y que hacía la alimentación oral difícil o imposible, se aceptó como una consecuencia fisiopatológica normal de la cirugía que no podía evitarse. Para puentear el problema la instilación rectal de nutrientes fue una práctica frecuente durante el siglo XIX y principios del XX. Sólo durante el último siglo se ha reconocido que la parálisis gastrointestinal (GI) está restringida principalmente al estómago y que se puede evitar en gran medida.

Nos han pedido que contribuyamos con un artículo sobre la nutrición en la cirugía, su pasado y futuro. La mayoría de estudios realizados hasta ahora se han hecho en relación con la cirugía gástrica y colónica. Sin embargo, en los últimos años existe un interés creciente entre los cirujanos por realizar estudios especiales en pacientes sometidos a cirugía pancreática y hepática, incluido el trasplante hepático, probablemente por-

que la morbilidad postoperatoria es considerablemente más alta en la cirugía de órganos sólidos. Nuestra intención con este artículo no es proporcionar una revisión exhaustiva, sino enfocar los esfuerzos hacia una nutrición enérgica perioperatoria. Nos centraremos por ello en revisar algunos estudios individuales realizados durante el último siglo que desde nuestro punto de vista subjetivo han contribuido a avanzar en esta disciplina. Lamentando que al hacerlo omitamos algunas contribuciones importantes.

1918 - Albert F.R. Andresen, Brooklyn (NY)

Durante la segunda década del siglo XX la alimentación por sonda se había hecho posible gracias a sondas adecuadas como la gastroduodenal de Rehffuss. Andresen³ no sólo comprendió que esta sonda podía usarse con éxito para nutrición enteral pre- y perioperatoria, si no que también entendió que la nutrición enteral debería proporcionarse inmediatamente. Escribió: *“La alimentación comienza enseguida, ya en la mesa de operaciones, aproximadamente doscientos o doscientos cincuenta ml que se administran muy lentamente”*. Se usó una solución caliente realizada en el hospital (40,6 °C) que consistía en leche peptonizada y dextrosa. Además, la alimentación se dio frecuentemente *“sin despertar al paciente, día y noche”*. Cuando empezó la alimentación en la mesa de operaciones, con el abdomen abierto pudo observar que *“los primeros cien ml distendieron el yeyuno. Detrás del estoma de la gastroyeyunostomía. Pero entonces se producían fuertes contracciones peristálticas que rápidamente empujaban el volumen hacia abajo, lo que permitía que cuando se administrara toda la cantidad el yeyuno estuviera vacío”*. Andresen concluyó que había mostrado que la alimentación yeyunal precoz *“no sólo es segura sino que es un procedimiento sumamente valioso, y recomendable”*. Añadió que *“debe probarse en todo tipo de casos, como un método más seguro y en la mayoría de los casos un método menos incómodo de administración postoperatoria de líquidos y nutrientes que los métodos usados ordinariamente”*.

No hay nada que indique que los trabajos pioneros de Andresen recibieran alguna atención por parte de sus colegas quirúrgicos. De hecho, tuvieron que pasar muchos años antes de que sus postulados fueran generalmente reconocidos. Hay pocos datos que indiquen un interés importante en la nutrición por parte de los cirujanos en ese momento. Tampoco se realizó mucha investigación en nutrición perioperatoria en esos días. Sin embargo, trabajos realizados durante los años treinta e inicios de los cuarenta por Ravdin y cols.^{4,5} (EE.UU.) y Cuthbertson⁶, entre otros, atraieron la atención sobre la hipoproteïnemia como factor especial de riesgo de obtener pobres resultados, y creó un interés general por proporcionar más nitrógeno, tanto intravenoso como enteralmente. Elman⁷ y Brunschwig y cols.⁸ mostraron al principio de los años cuarenta que la sustitución de proteínas por aminoácidos de

hidrolizado de caseína no sólo era factible sino que también era segura. También se dispuso de nuevas y mejores sondas gastrointestinales como la Levin y la Abbott-Rawson. Además, se disponía de formulaciones preparadas por la industria para el suministro de nitrógeno y calorías como Amigen (hidrolizado de caseína, conteniendo aproximadamente 85% de aminoácidos libres y 15% de polipeptidos) y Nutramigen (Amigen más azúcar, grasa neutra, fibra como el almidón de arrurruz, gluconato de calcio, minerales y levadura de cerveza), ambos de Mead-Johnson. Todo esto contribuyó a aumentar significativamente el interés entre los cirujanos por una nutrición perioperatoria más agresiva, de lo que fue en el pasado.

1943 y 1947 - Mulholland y Rhoads

En 1943 John H Mulholland y cols. del hospital Bellevue de Nueva York, realizaron un pequeño pero, para su época, importante estudio⁹ que se convirtió en el primer intento de comparar la nutrición parenteral y enteral de una manera sistemática. A un grupo de pacientes se les proporcionó una mezcla intravenosa seguida por un aumento gradual en la alimentación oral, siguiendo el procedimiento estándar de esa época; el otro grupo se alimentó a través de una sonda de doble luz Molinero-Abbott con una combinación de Amigen y Nutramigen. Los autores comunican un balance nitrogenado positivo, un excedente en el nitrógeno acumulado y un aumento progresivo en el peso corporal y en las proteínas plasmáticas en los pacientes a los que proporcionaron una nutrición enteral proteín-reforzada. Sin embargo, el grupo de nutrición parenteral contrasta claramente por el déficit de nitrógeno acumulado, la disminución progresiva en el peso corporal y en las proteínas plasmáticas que se observan durante los primeros 7-12 días.

Un estudio igualmente importante se publicó cuatro años después por Rhoads y cols. en Philadelphia¹⁰. Los autores compararon la eficacia de cinco fórmulas de nutrición diferentes que estaban disponibles en ese momento: comida hecha en el hospital especialmente preparada en una cocina metabólica; comida hospitalaria reforzada con Amigen; sólo Amigen; hidrolizado de lactoalbúmina y una preparación especial realizada en el hospital que consistía en 500 ml de leche desnatada reforzada por la suplementación con 50 g de leche desnatada en polvo, 50 g de requesón, 50 g de harina de soja y un huevo. Los diferentes métodos parecían ser igualmente eficaces con tal de que se satisficiera una demanda mínima de 0,3 g de nitrógeno / Kg peso corporal y 30 calorías / Kg peso corporal.

1980 - Fischer, Alexander, Shephard y Roediger

En el año 1980 se publicaron varios estudios importantes, de los que seleccionamos cuatro:

1. Fischer y cols. en Cincinnati publicaron en 1980 un estudio muy interesante¹¹, dónde se seleccionaron

pacientes sometidos a cirugías muy amplias: esofágica, gastroduodenal, biliar y pancreática. Recibieron de forma randomizada terapia intravenosa de glucosa isotónica o suplemento de dieta elemental (Vivonex, laboratorios Eaton) por vía del catéter de la yeyunosomía. La infusión enteral se iniciaba inmediatamente al llegar los pacientes a la sala de reanimación a una velocidad de 50 ml/h.

En los 26 pacientes que recibieron la alimentación enteral y en los 22 pacientes del grupo control intravenoso, el balance nitrogenado acumulado de 10 días fue de $+11,7 \pm 5,4$ y $-44,7 \pm 6,5$ de media respectivamente ($p = 0,0001$). Los pacientes alimentados enteralmente no sufrieron pérdida de peso ($+0,02 \pm 0,5$ Kg) comparados con los alimentados intravenosamente ($-3,8 \pm 0,3$ Kg). El único efecto adverso observado fue la diarrea que ocurrió en el 34% de los pacientes junto a la rotura de un catéter. Es importante destacar que la alimentación enteral a 50 ml/h en el postoperatorio inmediato se realizó sin que se observara ninguna consecuencia negativa.

2. Alexander, Fischer y cols. también publicaron en 1980 un estudio¹² en niños con quemaduras del 60% de la superficie total de promedio. A un grupo de pacientes se les proporcionó una dieta normal con un suplemento nutritivo equilibrado (se les suministro de promedio el 87% de la ingesta calórica deseada, 17% de proteína) y al otro grupo se le suplementó con proteínas del suero de la leche (recibieron de promedio el 78% de la ingesta calórica deseada, 23% de proteína). El primer grupo (grupo proteína normal) demostró, comparandolo con el grupo proteína-reforzado un peor índice de opsonización ($0,42 \pm 0,04$ vs $0,62 \pm 0,05$; $p < 0,007$), niveles más bajos de C3 (1371 ± 55 vs 1585 ± 64 mcg/ml; $p < 0,01$), niveles más bajos de IgG (805 ± 52 vs 975 ± 56 mcg/ml; $p < 0,03$), niveles más bajos de transferrina (200 ± 10 vs 283 ± 18 mg/dl; $p < 0,0001$), niveles más bajos de proteína sérica ($5,5 \pm 0,1$ vs $6,3 \pm 0,2$ g/dl; $p < 0,005$), más días de bacteriemia (11% vs 8%; $p < 0,005$) y peor supervivencia (5/9-56% vs 9/9-100%; $p < 0,03$). Aunque ya se había discutido en el pasado, este trabajo mostró la fuerte asociación entre alimentación e immuno-competencia.

3. Aunque se suponía, nunca se había demostrado que al comer se incrementa el flujo de sangre visceral, la motilidad intestinal y la absorción. Por lo tanto, en cirugía el aporte de nutrientes al tracto gastrointestinal debe ser pre-requisito para mantener la motilidad GI y el flujo de sangre visceral y de la mucosa. Shephard¹³ demostró en 1980 la presencia de autorregulación del flujo de sangre intestinal durante la absorción de alimentos, y que tanto los mecanismos metabólicos como los miogénicos estaban implicados.

4. Roediger en Melbourne (Australia) publicó en 1980 un estudio¹⁴ que atrajo la atención del papel de la fermentación microbiana y de la fermentación de productos para la nutrición del intestino. Los combustibles respiratorios preferidos de la mucosa del intestino delgado son la glutamina y los cuerpos cetónicos

en lugar de la glucosa que se oxida pobremente y se convierte mayoritariamente en ácido láctico.

Las bacterias anaerobias producen en el colon ácidos grasos de cadena corta (AGCCs), principalmente acetato, propionato y butirato, solubles en agua y fácilmente absorbibles. Roediger demuestra que, por lo menos en la rata, más del 80% de la necesidad de energía de la mucosa del colon se obtiene de ácidos grasos producidos intraluminalmente y absorbidos, principalmente n-butilato. Basado en sus estudios, Roediger sugiere que los ácidos grasos de las bacterias anaerobias son la fuente principal de energía para la mucosa del colon, particularmente del colon distal.

Ryan y una vez más la alimentación postoperatoria precoz

Ryan y cols. publicaron en 1981 un estudio muy interesante¹⁵ sobre la alimentación yeyunal con una dieta elemental en el postoperatorio inmediato de cirugía gastrointestinal. Este trabajo se había realizado en los años 1975-76, pero por alguna razón desconocida no se publicó hasta 1981. Fue este trabajo el que estimuló a Fischer y sus colaboradores a realizar el estudio descrito anteriormente y en el que también participó Ryan.

Ryan hace referencia a la extensa investigación realizada durante los años 60 y 70 (desgraciadamente no observada por más médicos) que convincentemente mostraba que la motilidad y la absorción del intestino delgado es normal también en el período postoperatorio inmediato. Reconoció el hecho de que varios investigadores han utilizado anteriormente estos conocimientos como razón para administrar tempranamente fluidos y nutrientes en el yeyuno después de cirugía gastrointestinal. Lamentablemente, estos conocimientos continuaron pasando inadvertidos para la mayoría de los médicos, que seguían basando la nutrición perioperatoria en la nutrición parenteral total.

Ryan y cols. que trabajaron en la base de la fuerza aérea de Lackland (San Antonio, USA) estudiaron dos grupos de adultos a los que se les practicó colectomía parcial programada: un grupo recibió alimentación yeyunal precoz a través del catéter de yeyunostomía (grupo ED) y el otro grupo recibió una infusión intravenosa precoz de dextrosa (grupo IV).

El grupo ED requirió un catéter intravenoso durante un período más corto (1,8 días vs 6,6 días,) y sufrió una pérdida significativamente más pequeña de peso (2,8% vs 6,1%). Sin embargo, debieron pasar otros diez años antes de que la mayoría de los médicos fueran conscientes de las posibilidades y ventajas de la nutrición enteral postoperatoria precoz. Hay razones obvias para el retraso en la aceptación de la nutrición enteral perioperatoria de forma rutinaria; la más probable e importante es que la nutrición parenteral fue promovida por la industria mucho más que la enteral, pero también que los médicos bajo una pesada carga laboral no tuvieron, y todavía no tienen, el tiempo necesario para leer la literatura científica.

1992 - Los hermanos Moore y Kudsk

Nuestra impresión es que fueron los trabajos realizados al inicio de los años 90 por los hermanos Moore y cols. y por Kudsk y cols. los que hicieron darse cuenta a los médicos de las ventajas de la alimentación enteral precoz.

Moore y cols.¹⁶ publicaron en 1992 un, por así llamarlo, meta-análisis de dos partes, recogiendo datos de ocho ensayos prospectivos y randomizados diseñados para comparar la eficacia nutricional de la nutrición enteral precoz (NEP) y de la nutrición parenteral (NP) en pacientes quirúrgicos de alto riesgo. La combinación de datos dio un número suficiente de pacientes (NEP = 118, NP = 112). Las complicaciones sépticas eran significativamente menores en el grupo NEP (18% vs 35%). La diferencia más significativa se vio en el grupo de traumatismos y en especial en el subgrupo de traumatismos cerrados.

Kudsk y cols. mostraron los grandes efectos de la NEP en pacientes con traumatismos abdominales cerrados y por perforación en una impresionante serie de 98 pacientes¹⁷. La nutrición se inició en todos los pacientes dentro de las 24 horas siguientes al traumatismo. El grupo de NEP sufrió menos neumonías (12% vs 31%, $p < 0,02$), menos abscesos intra-abdominales (2% vs 13%, $p < 0,04$), significativamente menos infecciones por paciente y menos infecciones por paciente infectado. Además, se observó que las diferencias más significativas en los resultados ocurrieron en el grupo de pacientes más graves.

La morbilidad en la cirugía muy amplia se mantiene alta

La cirugía hoy, a pesar de los avances significativos en las técnicas quirúrgicas, está lejos de ser segura, particularmente en el caso de la cirugía de órganos como el hígado y el páncreas, incluyendo los trasplantes. En este sentido, los principales progresos que se han hecho en este largo proceso se han realizado durante los últimos 50 a 75 años.

Las tres causas principales de complicaciones y secuelas: infecciones, trombosis y formación de adherencias permanecen aun, en gran medida, sin resolverse. Se ha calculado que cada año aproximadamente 2 millones de americanos (6% de los pacientes hospitalizados) sufre infecciones nosocomiales¹⁸. La mayoría de estos pacientes tienen reducidas las funciones inmunes y la mitad de ellos han sobrepasado los 65 años¹⁸. Las infecciones son especialmente comunes en los pacientes neutropénicos (48%), después de un trasplante (50% aproximadamente) y después de cirugías amplias como resección de hígado o páncreas (33% aprox.), pero también son inaceptablemente altas después de las resecciones gástricas y de colon (20% aprox.). La mortalidad en condiciones agudas como la pancreatitis grave se incrementa al menos cuatro veces cuando el tejido pancreático se infecta

con bacterias anaerobias del intestino (con una mortalidad por encima del 40%). Está descrito que la sepsis pancreática ocurre después de 2 semanas de enfermedad en un tercio de los pacientes y después de 3 semanas en dos tercios de los mismos¹⁹.

El riesgo de adquirir infecciones nosocomiales es especialmente alto entre los pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI): en estos pacientes el riesgo de infección es 10 veces superior comparado con el resto de los pacientes ingresados en otras áreas del hospital^{20,21}. Según estudios europeos en UCI²² los principales tipos de infección son: neumonía / infecciones respiratorias bajas (65%), infección del tracto urinario (18%) e infección del torrente sanguíneo (12%). Un estudio americano similar encontró principalmente cuatro sistemas involucrados: el tracto respiratorio (31%), el tracto urinario (24%), el torrente sanguíneo (16%) y las heridas quirúrgicas (8%)²³.

Necesidad de calorías y balance nitrogenado: excesivamente valorados

Durante un tiempo fue costumbre administrar a pacientes extremadamente graves, parenterales que proporcionaban gran cantidad de calorías (hiperalimentación), actualmente no. Cada vez somos más conscientes de que sobrealimentar con macronutrientes al paciente crítico, así como a individuos sanos, es muy peligroso. La nutrición excesiva ya sea vía parenteral o enteral, parece que a menudo lleva a serias consecuencias metabólicas, a veces fatales²⁴. La hiperalimentación hoy en día raramente esta indicada en la nutrición perioperatoria, por lo menos no durante las dos primeras semanas después de la cirugía.

Un reciente estudio randomizado y correctamente diseñado se ha realizado en 300 pacientes a los que se les practicó cirugía mayor, comparando nutrición parenteral total (NPT) frente a un suplemento de sólo 1.000-1.500 Kcal/día iv como glucosa, administradas cuando era necesario hasta 15 días post-operación²⁵.

No se encontraron diferencias significativas en morbilidad y mortalidad entre los dos grupos. La pérdida de nitrógeno durante la primera semana se redujo a la mitad en el grupo de glucosa comparado con el grupo NPT. La mayoría de los pacientes volvieron a la alimentación normal en aproximadamente una semana y sin problemas aparentes. Sin embargo, la NPT podría ser la solución para el aproximadamente 20% de los pacientes que no pueden regresar a la alimentación normal pasadas 2 semanas. Los autores concluyen como impresión general del estudio que “sobrealimentar parece ser un problema más grande que hipoalimentar”.

Otro estudio de diseño similar se ha publicado recientemente por el *Memorial Sloan Kettering Cancer Center* de Nueva York, donde se randomizaron 195 pacientes con resección de neoplasias del tracto gastrointestinal superior para recibir suplemento enteral

(NE) con la llamada dieta inmuno-estimulante (Impact, Novartis) o infusión iv de cristaloides (CIV)²⁶.

La alimentación en el grupo NE no comenzó inmediatamente, aunque si dentro de las 24 horas post-operación. No se suplemento con fibra. El aporte calórico fue bajo en los dos grupos: 61% y 22% respectivamente de los objetivos óptimos (25 Kcal/kg/día, por ejemplo en una persona de 70 kg aproximadamente 1.000 Kcal en el grupo NE y en el grupo CIV aproximadamente 400 Kcal). No se encontró ninguna diferencia en el número de complicaciones menores (Impact 26/97, CIV 16/98), mayores (Impact 27/97, CIV 25/98) o infección de la herida (Impact 20/97, CIV 23/97). No existían diferencias en la mortalidad (Impact 2/97, CIV 3/98) ni en la estancia (11 días de media en ambos grupos).

Un estudio con criterio de inclusión de pacientes semejante, diseñado específicamente para estudiar la cinética de las proteínas encontró una disminución significativa en la oxidación grasa y catabolismo proteico y un mejor balance nitrogenado neto en el grupo “alimentación enteral/inmuno-estimulante”²⁷. El cociente insulina/glucagon y los niveles de la hormona de crecimiento en el quinto día postoperatorio aumentaron significativamente en el grupo “alimentación enteral/inmuno-estimulante”. Pero, ninguno de estos cambios parece tener alguna influencia significativa en los resultados.

Mayor importancia del control inmune

Como puede concluirse del estudio anterior y de otros mas recientes, el mantenimiento calórico y el balance nitrogenado en los pacientes quirúrgicos comunes ha perdido su gran importancia. Muchos autores, sobre todo Fischer, Alexander, Moore y Kudsk, han resaltado el importante papel de la nutrición enteral como una herramienta para la modulación del sistema inmunológico. Es importante recordar que aproximadamente el 80% del total de las células productoras de inmunoglobulinas del cuerpo se localizan sobre todo en la lámina propia del intestino²⁸ y que grandes cantidades, sobre todo de IgA son liberadas cada día al lumen del intestino. La síntesis de IgA es muy dependiente de las células T y varias citoquinas producidas por los linfocitos activados influyen en diferentes pasos de la ruta de diferenciación de la IgA²⁹. Esta descrito que cambios en la nutrición, actividad física, sueño, humor, edad, género, ritmo circadiano, temperatura corporal, consumo de drogas y enfermedades pueden influir en la función linfocitaria y en la producción de inmunoglobulinas y por lo tanto en la resistencia para enfermar.

Los cuidados en la UCI son una situación frecuentemente asociada no sólo con cambios dramáticos en el suministro nutricional y en la actividad física si no también en todas las otras funciones corporales, que en combinación con el aumento de consumo de fármacos provocan una reducción importante de la respuesta inmune del paciente.

El conocimiento de que muchos nutrientes, incluyendo aminoácidos como la glutamina y la arginina, grasas poliinsaturadas y antioxidantes, tienen efectos moduladores de la respuesta inmune ha llevado al desarrollo comercial de nutriciones llamadas inmunostimuladoras. Desgraciadamente, estos compuestos nunca han demostrado la eficacia esperada³⁰⁻³³. A pesar del hecho que algunos autores han presentado los datos convincentemente en la literatura y que hay muchas evidencias que los apoyan, por el momento no se puede recomendar el uso rutinario de estas fórmulas. Podría haber varias razones para la falta de un éxito mayor. Es importante que hasta la fecha ninguna de las soluciones disponibles contiene aporte de nutrientes específicos para el colon, por ejemplo substratos para la fermentación colónica y la liberación local de nutrientes específicos como ácidos grasos de cadena corta, glutamina, arginina, antioxidantes, factores de crecimiento y coagulación y muchos otros.

1997 y 1998. Shirabe y Windsor

Varias observaciones en el pasado apoyan que no sólo es posible, sino también muy deseable, usar nutrición enteral precoz y agresiva para mejorar la resistencia postoperatoria del individuo a la morbilidad, sobre todo a la sepsis. Recientemente se han presentado dos contribuciones importantes apoyando estas ideas: Estos estudios realizados por Shirabe y cols.³⁴ y Windsor y cols.³⁵, muestran claramente que las influencias de la NE son mucho más marcadas en inmunología que en los parámetros nutritivos.

Shirabe y cols. comparan en pacientes con resección hepática, hiperalimentación parenteral (NP) frente a nutrición enteral (NE). Estos autores no encuentran ninguna diferencia en los parámetros nutritivos como proteína ligadora del retinol, transferrina, prealbúmina, 3-metilhistidina³⁴. En claro contraste, las diferencias más significativas entre NE y NP se observaron en los parámetros inmunológicos como el número de linfocitos (114 vs 66, $p < 0,05$), respuesta a fitohemaglutinina (103 vs 78, $p < 0,05$) y la actividad de células natural killer (106 vs 49, $p < 0,05$). Lo más importante fue la incidencia de complicaciones infecciosas, 8% en el grupo NE comparado con 31% en el grupo NP.

Windsor y cols. realizaron un estudio similar pero en pancreatitis aguda y alcanzaron resultados similares³⁵; escalas de gravedad (APACHE II) (6 vs 8, $p < 0,0001$), proteína C-reactiva (PCR) (84 vs 156, $p < 0,005$), anticuerpos de endotoxina IgM anticore (EndoCAB) (-1,1 vs +29, $p < 0,05$) e índice antioxidante total (+33 vs -28%, $p < 0,05$). Siendo los resultados significativamente mejores en el grupo NE comparado con el grupo NP. Además la respuesta inflamatoria sistémica, tasa de sepsis, incidencia de fracaso orgánico y estancia en la unidad de cuidados de intensivos eran significativamente mejores en el grupo NE.

Un nuevo milenio: todavía mucha controversia

No se puede y no se debe negar que en el pasado y por varias razones muchos estudios no han mostrado ninguna ventaja significativa de la nutrición enteral postoperatoria. Existen por lo menos cinco principios fundamentales^{2,33} que se deben abordar si se pretende que la nutrición enteral sea inmunostimuladora, por ejemplo para controlar la respuesta a la fase aguda (RFA) y las funciones inmunes; principios no tenidos en cuenta en el pasado por muchos estudios. Estos principios son:

1. *La NE debe instaurarse inmediatamente*, si es posible incluso antes de la lesión/operación, pero siempre lo más pronto posible después del comienzo de la enfermedad o de infligir la lesión. Las alteraciones significativas en la RFA se inician ya durante los primeros minutos y horas. El período de inanición enteral postoperatorio es hoy cada vez más corto, pero todavía ha habido menor preocupación en reducir o eliminar los frecuentes largos períodos de 12-20 horas de inanición intestinal preoperatoria e intraoperatoria. Además, la motilidad gástrica se paraliza si no se la mantiene activa.

2. *La NE siempre debe incluir fibra*. Una parte importante del sistema inmunológico está en el intestino grueso con las células más activas inmunológicamente: flora, células de la mucosa y tejido linfoide asociado al intestino (GALT, del inglés: Gut Associated Lymphoid Tissue).

Las soluciones de NE deben, si es posible, contener siempre sustrato (fibra) para la fermentación de la flora comensal y la producción local de muchos de los nutrientes inmuno-reguladores necesarios (AGCCs, poliaminas, aminoácidos, antioxidantes, vitaminas, etc.). En la mayoría de los estudios clínicos publicados no incluyeron fibra en las fórmulas para la nutrición enteral. La selección del tipo de fibra para administrar es igualmente importante porque la flora puede producir varios nutrientes necesarios, antioxidante, factores de crecimiento y coagulación sólo si el sustrato contiene los precursores necesarios.

3. *El suministro de grasa saturada debe evitarse*, se conoce que es inmuno-depresiva. La grasa en la dieta ha demostrado influir significativamente en la salud^{1,2}.

4. *La preservación de la flora comensal es esencial*. La fibra por sí mismo no afecta a la diarrea, por ejemplo, como se ha publicado repetidas veces. La razón para esto es que a menudo la flora se suprime y la fermentación apropiada no puede tener lugar. La flora casi siempre se suprime en una persona enferma y la administración de antibióticos consigue empeorarlo. Los antibióticos y otros fármacos con efecto inmuno-depresivo reducen la flora y deben ser evitados en la medida de lo posible. Cuando sea necesario debe considerarse el re-suministro de flora (probióticos).

5. *Siempre deben considerarse los antioxidantes*. Hay que darse cuenta de que la producción de radicales libres en los pacientes muy enfermos es elevada e

inevitable y que consumen grandes cantidades de antioxidantes. Los niveles séricos de antioxidantes importantes como el glutatión y la vitamina C se conocen por ser indicadores muy sensibles de enfermedad. El contenido en vitamina C del plasma en individuos sanos es 62 $\mu\text{mol/L}$ de promedio (rango 55-72), pero disminuye en los pacientes con gastritis a aproximadamente 47 $\mu\text{mol/L}$, en la diabetes a 45 $\mu\text{mol/L}$, y en los pacientes de la UCI a niveles tan bajos como 11,0 $\mu\text{mol/L}$ (rango 8-22)³⁶. Pacientes que posteriormente desarrollaron fallo multiorgánico (FMO) mostraron niveles sumamente bajos de vitamina C (FMO: $3,8 \pm 1$ vs no FMO: $11,2 \pm 1,8$). Es importante recordar que niveles bajos de antioxidante en suero son asociados con elevaciones muy altas de citoquinas como IL-6 y TNF- α y en las proteínas de la fase aguda.

Nutrición ininterrumpida perioperatoria: Pruitt y Warden

El cese de la alimentación preoperatoria en pacientes quemados, con su hipermetabolismo muy documentado, constituye “una disminución significativa en calorías y balance nitrogenado”³⁷, especialmente para este grupo de pacientes que necesitan frecuentemente varias operaciones. El grupo de Pruitt debe ser reconocido por haber desafiado la tradición centenaria de inanición enteral perioperatoria³⁷. En 1990 publicaron su experiencia en nutrición enteral perioperatoria en 47 pacientes gravemente quemados “*quienes continuaron con su alimentación enteral en el quirófano*”. Aunque no dan detalles del tiempo, tipo y cantidad de alimento enteral administrado por hora, se entiende que dieron cantidades considerables de calorías enteralmente durante el procedimiento perioperatorio completo. No se encontró ninguna complicación relacionada con la alimentación enteral y los autores concluyen: “*La alimentación enteral puede mantenerse de forma segura durante el período perioperatorio cuando la posición de la sonda apropiada es adecuada*”.

Un estudio más amplio y reciente³⁸ describe la experiencia de alimentación enteral ininterrumpida en cuarenta pacientes durante 161 procedimientos quirúrgicos, es decir, cuatro operaciones por paciente. Un grupo similar de cuarenta pacientes tenía apoyo de nutrición enteral interrumpida en 129 operaciones. El grupo de alimentación ininterrumpida mostró en el perioperatorio un déficit calórico significativamente menor ($p < 0,006$), una incidencia menor de infección en las heridas ($p < 0,02$) y requirió menos suplementación con albúmina para mantener los niveles séricos en un mínimo de 2,5 g/dl ($p < 0,04$). Los autores concluyen: “*La correcta supervisión de la posición de la sonda y la tolerancia individual del paciente proporciona un suministro seguro de los nutrientes necesarios para los pacientes quemados durante los procedimientos quirúrgicos*”. Esta afirmación no sólo es importante y válida para los pacientes quemados, sino que se puede aplicar también para millones de pacien-

tes sometidos a operaciones quirúrgicas cada año. Algunos centros médicos están usando de forma rutinaria la nutrición enteral ininterrumpida y los informes de la experiencia en operaciones orofaríngeas, pancreáticas y hepáticas son alentadores³⁹.

Si esperamos que la nutrición enteral ininterrumpida sea ampliamente utilizada, debe estar disponible una alimentación yeyunal eficaz y fácil de manejar. Tales sondas deben tener una proporción alta de colocación postpilórica “espontánea” (sin ayuda de endoscopia o radiografía) y su punta alcanzar la región del ángulo de Treitz en pocos minutos u horas. También es necesario que la proporción de desalojamiento involuntario (regurgitación o retirada accidental) se reduzca considerablemente. Las sondas usadas en el pasado dieron malos resultados; con las sondas convencionales la colocación espontánea postpilórica sólo se obtiene en un 33% aproximadamente de los pacientes después de 24 horas y aproximadamente un 66% después de 72 horas⁴⁰. Además, la mitad, por lo menos, de las sondas convencionales se desalojan en una semana.

Nueva tecnología de sondas de alimentación: un imperativo para el futuro

La falta de sondas eficaces llevó a Bengmark⁴¹ a desarrollar una sonda diferente en el diseño de todas las existentes. Una espiral reemplaza el balón común o peso en la punta de la sonda. La espiral (fig. 1) esta



Fig. 1.—Sonda de alimentación de autoposicionamiento y resistente a la regurgitación Bengmark Flo-care (Royal Numico-Nutricia group, Zoetermeer, The Netherlands).

fabricado para absorber al máximo la motilidad del estómago y del duodeno y usar la motilidad gastrointestinal para su transporte a la región del ángulo de Treitz^{40,41}. Su habilidad para absorber la motilidad puede aumentarse aún más incrementando la adhesión de la espiral a la mucosa, a través de finas escamas flexibles tanto en el exterior como en el interior convirtiendo la superficie exterior en rugosa^{42,43}. La espiral de la sonda se coloca en el estómago con la ayuda de una guía metálica y se le permite desplegarse totalmente. La motilidad gastro-duodenal se estimula a través de una pequeña comida (bocadillo, pizza, espaguetis, fruta o preferentemente zumo de verdura como el V8), la punta de la sonda (la espiral) normalmente está junto a la comida y es transportada a su posición final y óptima alrededor del ángulo de Treitz. La sonda no sólo se fabrica para auto-propulsarse/auto-colocarse, si no también para auto-fijarse resistiendo la regurgitación. La experiencia también ha mostrado que la proporción de desalojamiento comparada con las sondas convencionales es mucho menor. Además, no es necesario verificar la posición de la punta antes del inicio de la administración de la nutrición. Si fuera necesario puede hacerse fácilmente con una o varias medidas del pH.

Sin embargo, está aumentando la práctica de empezar inmediatamente la alimentación una vez colocada la sonda en el estómago sin esperar a que la espiral se mueva a su última posición. No se necesita ningún esfuerzo por controlar la posición de la espiral, ya que éste casi siempre se encuentra en unos minutos en la región del ángulo de Treitz. La sonda está disponible en el mercado europeo (Bengmark Flo-Care, Royal Numico-Nutricia group, Zoetermeer, Holanda), pero todavía no en otros continentes.

La sonda se ha diseñado especialmente para pacientes con motilidad normal y la punta de la sonda normalmente se coloca, sin estímulo farmacológico, en su posición óptima en unos minutos y siempre dentro de un plazo de cuatro horas⁴⁴. Aunque la sonda se diseñó como una herramienta sólo para pacientes con la motilidad intacta, por ejemplo introducirla antes de la cirugía y asociada con la cirugía programada, también se han incrementado las pruebas en los pacientes con la motilidad reducida (pacientes de la UCI) donde se introduce con o sin estímulo farmacológico de motilidad. Para más información sobre tecnología en nutrición enteral perioperatoria agresiva ver^{2,39}.

2002 - Rayes y Oláh: nuevas herramientas en inmuno-estimulación

Algunas especies de *Lactobacillus* (LAB) tienen una fuerte influencia en el sistema inmunológico (tabla I). Su eficacia clínica se ha investigado ampliamente de forma experimental⁴⁵ y también, pero a una magnitud más pequeña, clínicamente. Algunos estudios recientes en relación con la cirugía abdominal, trasplante hepático y pancreatitis aguda grave están

Tabla I
Efectos moleculares inducidos por el suministro de Lactobacillus sp (Probióticos)

Humoral	<ul style="list-style-type: none"> - Estimulación de la producción de IgA. - Inhibición de la producción de IgE. - Estimulación de la producción de No. - Modulación de la respuesta de citoquinas.
Celular	<ul style="list-style-type: none"> - Estimulación la función de macrófagos. - Estimular la actividad de células NK. - Promover crecimiento y regeneración. - Promover apoptosis.
General	<ul style="list-style-type: none"> - Producir nutrientes y antioxidantes. - Producir factores de crecimiento y coagulación. - Activar el tejido linfoide asociado a lamucosa (MALT, del inglés Mucosa Associated Lymphoid Tissue). - Modular la respuesta Th1/Th2. - Promover acciones antioxidantes. - Control de microorganismos potencialmente patógenicos. - Reducir la producción de endotoxinas. - Reducir la mutagenicidad.

pendientes de publicación. Para mas información ver^{46,47}.

Hígado, páncreas y otras operaciones abdominales

Rayes y cols. en la clínica Charité/Virchow (Berlín) realizaron un estudio aleatorizado y prospectivo en pacientes sometidos a operaciones abdominales como resecciones hepática, de páncreas, gástrica, de colon y by-pass intestinal, comparando el efecto del suministro postoperatorio inmediato de *Lactobacillus plantarum* 299 (LAB) vivo a una dosis de 10⁹, *Lactobacillus plantarum* 299 muertos por calor a la misma dosis y nutrición parenteral (NP)⁴⁸.

Cada uno de los tres grupos incluye 30 pacientes. Los grupos tratados con ambos LAB, vivos o muertos por calor, sufrieron menos infecciones (3/30 en cada grupo, 10%) comparado con el grupo de NP (9/30, 30%), p = 0,001. Se observó una diferencia aún mayor cuando el subgrupo de pacientes de cirugía gástrica y pancreática fue analizado separadamente: Ninguno de los ocho pacientes que recibieron LAB vivos, uno de los ocho pacientes (12%) que recibieron LAB muertos por calor y tres de los 6 (50%) de los pacientes que recibieron NP convencional sufrió infecciones.

Pacientes con trasplante hepático

El mismo grupo de médicos realizó recientemente un estudio en pacientes con trasplante de hígado. Igualmente este estudio se diseñó controlado, randomizado e incluyendo un número de pacientes similar⁴⁹.

Se compararon tres grupos: desinfección del intestino selectiva (DIS) + fórmula enteral estándar; *Lactobacillus plantarum* 299 vivos + avena y fibras de inulina; y *Lactobacillus plantarum* 299 muertos por calor + avena y fibras de inulina. La cantidad total de fibras en los dos últimos grupos era aproximadamente 11 gramos. Se suplementó con LAB sólo durante los primeros cinco días.

La proporción de sepsis fue de 48% en el grupo con desinfección del intestino selectivo, 34% en el grupo tratado con LAB inactivados por calor y 13% en el grupo que recibía LAB vivo ($p = 0,0017$). Igualmente en el grupo LAB vivos la media de terapia antibiótica, la media de estancia hospitalaria total y la estancia en la UCI fue más corta frente a los grupos LAB inactivo + fibra y con DIS.

Pancreatitis aguda grave

Recientemente se ha realizado un estudio prospectivo, doble ciego y randomizado en pacientes con pancreatitis aguda grave, comparando la influencia de *Lactobacillus plantarum* 299 vivos y fibra de avena con *Lactobacillus plantarum* 299 muertos por calor y fibra de la avena (grupo control)⁵⁰. El estudio fue diseñado para finalizar en el momento en el que el análisis estadístico mostrara diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos del estudio. Esto ocurrió cuando habían entrado en el estudio 45 pacientes. En ese momento 22 pacientes habían recibido tratamiento con LAB vivos durante siete días y 23 con LAB muertos por calor. Se produjeron necrosis infectada y abscesos en 1/22 pacientes (4,5%) en el grupo LAB vivos y en 7/23 pacientes (30%) con LAB muertos por calor. Los abscesos ocurrieron en 1/22 (4,5%) en el grupo LAB vivos frente a 7/23 (30%) ($p = 0,023$) en el grupo LAB muertos por calor. Aunque la duración de la estancia media fue 13,7 días en el grupo de tratamiento vs 21,4 días en el grupo control, las diferencias no alcanzaron diferencias significativas estadísticamente en el momento en el que el estudio fue interrumpido. El único paciente que desarrolló sepsis en el grupo de tratamiento lo hizo después de quince días, ocho días después de que el tratamiento fuera suspendido. Estos datos parecen sugerir que el tratamiento debe mantenerse un mínimo de 14 días, y probablemente mientras los pacientes estén con antibióticos o tengan señales de colonización GI.

Aspectos futuros

La serie de reacciones sumamente complejas inmediatas al estrés y a las lesiones (como traumatismos, operaciones quirúrgicas...) iniciadas para detener la extensión del daño, librar el organismo de infecciones y agentes patógenos e iniciar la reparación son de la máxima importancia para el resultado. Estas reacciones son conocidas como Respuesta de Fase Aguda (RFA). Para la RFA es importante que el eje hipotalá-

mico-pituitario-suprarrenal comience y controle una serie completa de reacciones esenciales en el cuerpo, en la ausencia de lo cual el individuo tiende a morir⁵¹. Si por ejemplo, la respuesta neuro-endocrina es dañada por adrenalectomía, tras la administración de lipopolisacárido, una incontrolada y enorme producción posterior de citoquinas inflamatorias aumenta la letalidad 500 veces⁵².

Los individuos que sufren de síndrome metabólico parecen desarrollar una exagerada/abrumadora respuesta de fase aguda y también "crónica" (llevando al desarrollo de enfermedades crónicas endémicas). La exagerada RFA se manifiesta en un incremento significativo de la producción de citoquinas pro-inflamatorias como IL-6 y de proteínas de la fase aguda como el activador inhibitor del plasminógeno 1 (PAI-1)⁵³.

IL-6 y PAI-1 se consideran a menudo "factores de pronóstico" del resultado en condiciones agudas, operaciones/traumatismos, infarto de miocardio o pancreatitis, pero también en situaciones inflamatorias semi-crónicas o crónicas como la artritis, depresión mental o Alzheimer. Una abrumadora respuesta de IL-6 (por ejemplo prolongación y/o elevación extrema de IL-6 circulante) se encuentra en pacientes que padecen infección, quemaduras o traumatismos incluyendo trauma quirúrgico frecuentemente asociado a eventos clínicos adversos como el distrés respiratorio agudo y el fracaso multiorgánico⁵⁴.

El apoyo para este planteamiento también es proporcionado por un estudio en trasplante hepático, donde los pacientes con un incremento de seis veces (o mayor) de citoquinas, TNF α e IL-6 durante la fase tardía de la operación eran propensos a desarrollar sepsis en los días posteriores al postoperatorio⁵⁵. Presenta un interés especial el hecho de que IL-6 y PAI-1 son secretadas por las células grasas, sobre todo viscerales más que por las subcutáneas. Esto podría explicar por qué las personas con obesidad visceral sufren un riesgo más alto de enfermedad^{56,57}, sobre todo cuando consideramos el hecho que la cantidad de grasa en el abdomen puede variar de unos pocos mililitros a aproximadamente seis litros en las personas con gran obesidad, lo que explicaría las variaciones interindividuales observadas en la liberación de IL-6 y PAI-1 en la respuesta para niveles de estrés equivalentes⁴⁷.

Hay una serie entera de funciones corporales que son importantes para la defensa inmune y resistencia a las complicaciones. Las secreciones gastrointestinales están llenas de factores para prevenir las infecciones y la superinflamación. En condiciones normales son secretados hasta 10 litros, sólo de saliva más de 2,5 litros. Las secreciones gastrointestinales deben mantenerse intactas en la medida que sea posible². La inanición intestinal provoca una respuesta exagerada de citoquinas y superinflamación. Por lo tanto hay que hacer todo lo posible para prevenir la inanición intestinal pre-, peri- y post-operatoria. La nutrición enteral ininterrumpida, tal como proporcionar alimen-

to por sonda durante la noche antes, durante e inmediatamente después de la cirugía proporciona una herramienta eficaz que es recomendable usar rutinariamente en la cirugía mayor como la hepática y la pancreática incluyendo trasplantes.

Es importante que las soluciones de la nutrición siempre contengan nutrientes destinados para el intestino grueso por ej. fibras. Las fibras son, sin embargo, ineficaces en ausencia de flora. El suministro de bacterias ácido lácticas (BAL) específicas ofrecen una potente herramienta para modular la respuesta en fase aguda y limitar la superinflamación inducida. Existen fuertes indicios de que las bacterias ácido lácticas y las fibras actúan conjuntamente y potencian sus efectos recíprocamente. Por lo tanto podemos esperar obtener efectos clínicos mas fuertes combinando varias bacterias ácido lácticas y varias fibras. Una formulación prometedora es la Synbiotic 2000 (Medipharm, Kågeröd, Suecia) compuesta por cuatro bacterias ácido lácticas y cuatro fibras, que se está ensayando actualmente a nivel mundial. Las BAL y las fibras en esta formulación son especialmente escogidas por su alta bioactividad; incluyendo la capacidad de adhesión del moco, capacidad de fermentación, índice antioxidante, factor de transcripción NF- κ B, influencia en la liberación de citoquinas etc.⁵⁸

La combinación de BAL (probióticos) y fibra (prebióticos) se espera que tenga los efectos más pronunciados si se proporciona con la nutrición enteral ininterrumpida y durante, por lo menos, 14 días después de la cirugía, o mientras el paciente no tolere comida normal. Existe ya alguna experiencia que indica que en pacientes que han sufrido un trasplante, los beneficios a largo plazo del suministro postoperatorio de BAL y fibra se prolongan a menudo durante meses y años.

Referencias

- Bengmark S: Nutritional modulation of acute and "chronic" phase response. *Nutrition*, 2001, 17:489-495.
- Bengmark S: Aggressive peri and intraoperative enteral nutrition. Strategy for the future. En: Scott A, Shikora SA, Martindale RG, Schweitzberg SD (ed.): *Nutritional Considerations in the Intensive Care Unit. Science, Rationale and Practice*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition and Kendall Hunt Publishing Co. 2002.
- Andresen AFR: Immediate jejunal feeding after gastroenterostomy. *Ann Surg*, 1918, 67:565-566.
- Mecray Jr PM, Barden RP y Ravdin IS: Nutritional edema effect on gastric emptying time before and after gastric operations. *Surgery*, 1937, 1:53-64.
- Thompson W, Ravdin IS y Frank IL: Effect of hypoproteinaemia on wound disruption. *Arch Surg*, 1938, 36:500-508.
- Elman R: Parenteral replacement of protein with amino-acid of hydrolysed casein. *Ann Surg*, 1940, 112:594-600.
- Brunschwig A, Clark DE y Corbin N: Postoperative nitrogen loss and studies on parenteral nitrogen nutrition by means of casein digest. *Ann Surg*, 1942, 115:1091-1105.
- Cuthbertson DP: Postshock metabolic response. *Lancet*, 1942, 1:433-437.
- Mulholland JH, Tui C, Wright AM y cols.: Nitrogen metabolism, caloric intake and weight loss in postoperative convalescence. *Ann Surg*, 1943, 117:512-534.
- Riegel C, Koop CE, Drew J y cols.: The nutritional requirements for nitrogen balance in surgical patients during early postoperative periods. *J Clin Invest*, 1947, 26:18-23.
- Hoover HC, Ryan Jr JA, Anderson EJ y Fischer JE: Nutritional benefits of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. *Am J Surg*, 1980, 139:153-159.
- Alexander JW, MacMillan BG, Stinnett JD y cols.: Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg*, 1980, 192:505-517.
- Shepherd AP: Intestinal blood flow autoregulation during foodstuff absorption. *Am J Physiol*, 1980, 239:561-562.
- Roediger WEW: Role of anaerobic bacteria in the metabolic welfare of the colonic mucosa in man. *Gut*, 1980, 21:793-798.
- Ryan Jr JA, Page CP y Babcock L: Early postoperative jejunal feeding of elemental diet in gastrointestinal surgery. *The American Surgeon*, 1981, 47:393-403.
- Moore FA, Feliciano DF, Andrassy JR y cols.: Early enteral feeding compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: the result of a meta-analysis. *Ann Surg*, 1991, 216:172-183.
- Kudsk KA, Groce MA, Fabian TC y cols.: Enteral versus parenteral feeding: effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg*, 1992, 215:503-513.
- Swartz NN: Hospital-acquired infections: diseases with increasingly limited therapies. *Proceedings of National Academy of Science*, 1994, 91:2420-2427.
- Isenmann R y Büchler MW: Infection and acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*, 1994, 81:1707-1708.
- Brawley RL, Weber DJ, Samsa GP y cols.: Multiple nosocomial infections; an incidence study. *Am J Epidemiol*, 1989, 130:769-780.
- Weber DJ, Raasch R y Rutala WA: Nosocomial infections in the ICU; the growing importance of antibiotic-resistant pathogens. *Chest*, 1999, 115:34S-41S.
- Vincent JL, Bihari DJ, Suter DM y cols.: The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European prevalence of infection in intensive care (EPIC) study. *JAMA*, 1993, 274:639-644.
- Weinstein RA: Epidemiology and control of nosocomial infection in adult ICU. *Am J Med*, 1991, 91:179S-184S.
- Klein CUJ, Stanek GS y Wiles CE: Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc*, 1998, 98:795-806.
- Sandström R, Drott C, Hyltander A y cols.: The effect of postoperative intravenous feeding (TPN) on outcome following major surgery evaluated in a randomized study. *Ann Surg*, 1993, 217:185-195.
- Heslin MJ, Latkany L, Leung D y cols.: A prospective randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. *Ann Surg*, 1997, 226:567-580.
- Hochwald SN, Harrison LE, Heslin MJ y cols.: Early postoperative enteral feeding improves whole body protein kinetics in upper gastrointestinal cancer patients. *Am J Surg*, 1997, 174:325-330.
- Brandtzaeg P, Halstensen TS, Kett K y cols.: Immunobiology and immunopathology of human gut mucosa: humoral immunity and intraepithelial lymphocytes. *Gastroenterology*, 1989, 97:1562-1584.
- Kiyono H y McGhee JR: T helper cells for mucosal immune responses. En: Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, y cols. (eds): *Handbook of mucosal immunology*. Academic Press, Orlando, Florida. 1994, 263-274.
- Moore FA: Effect of immune-enhancing diets on infectious morbidity and multiple organ failure. *JPEN*, 2001, 25:36S-43S.
- Heyland DK y Novak F: Immunonutrition in the critically ill patients: more harm than good? *JPEN*, 2001, 25:51S-55S.
- Bengmark S: Gut microenvironment and immune function. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 1999, 2:83-85.
- Bengmark S: Gut and the immune system: enteral nutrition and immunonutrients. En: Baue AE, Faist E, Fry D (ed): *SIRS*,

- MODS and MOF – systemic inflammatory response syndrome, multiple organ dysfunction syndrome, multiple organ failure – pathophysiology, prevention and therapy.* Springer. New York, 2000.
34. Shirabe K, Matsumata T, Shimada M y cols.: A comparison of parenteral hyperalimentation and early enteral feeding regarding systemic immunity after major hepatic resection –the result of a randomized prospective study. *Hepato-Gastroenterology*, 1997, 44:205-209.
 35. Windsor ACJ, Kanwar S, Li AGK, y cols.: Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response, and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut*, 1998, 42:431-435.
 36. Schorah CJ, Downing C y Piripitsi A: Total vitamin C, ascorbic acid, and dehydroascorbic acid concentrations in plasma in critically ill patients. *Am J Clin Nutr*, 1996, 63:760-765.
 37. Buescher TM, Cioffi WG, Becker WK y cols.: Perioperative enteral feedings. *Proc Am Burn Assoc*, 1990, 22:162.
 38. Jenkins ME, Gottlich MM y Warden GD: Enteral feeding during operative procedures in thermal injuries. *J Burn Care Rehab*, 1994, 15:199-205.
 39. Mangiante G, Colucci G y Ciola M: Our experience with self-propelling Bengmark's tube on surgical nutrition. *Clin Nutr*, 2003, 22:83S-84S.
 40. Levenson R, Turner Jr WW, Dyson A, Zike L y Reisch J: Do weighted nasoenteric feeding tubes facilitate duodenal intubations? *JPEN*, 1988, 12:135-137.
 41. Bengmark S: Swedish patent 8700582, PTC patent 0278937, US patent 4.887.996.
 42. Jeppsson B, Tranberg K y Bengmark S: Technical developments. A new self-propelling nasoenteric feeding tube. *Clin Nutr*, 1992, 11:373-375.
 43. Bengmark S: Swedish patent 507786 PTC application SE 98/00145.
 44. Mangiante G, Colucci G, Marinello P y cols.: Bengmark's selfpropelling naso-jejunal tube: a new useful device for intensive enteral nutrition. *Int Care Med*, 1998, 24: abstract 330.
 45. Bengmark S: Prospect for a new and rediscovered form of therapy: Probiotic and phage. En: Andrew PW, Oystrom P, Smith GL, Stewart DL (ed): *Tull Fighting Infection in the 21st century*. Blackwells, 2000, 97-132.
 46. Bengmark S: Pre-, pro-, and synbiotics. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2001, 4:571-579.
 47. Bengmark S: Gut microbial ecology in critical illness: is there a role for pre-, pro-, and synbiotics. *Current Opinion Critical Care*, 2002, 8:145-151.
 48. Rayes N, Hansen S, Boucsein K y cols.: Early enteral supply of fibre and lactobacilli vs parenteral nutrition —a controlled trial in major abdominal surgery patients. *Nutrition*, 2002, 18:609-615.
 49. Rayes N, Hansen S, Seehofer D y cols.: Early enteral supply of *Lactobacillus* and fibre vs selective bowel decontamination (SBD) —a controlled trial in liver transplant recipients. *Transplantation*, 2002, 15:123-127.
 50. Oláh A, Belágyi T, Issekutz A y cols.: Early enteral nutrition with specific lactobacillus and fibre reduces sepsis in severe acute pancreatitis. *Br J Surg*, 2002, 89:1103-1107.
 51. Bercezi I y Nagy F: Neurohormonal control of cytokines during injury. En: Rothwell NJ, Berkenbosch F (ed): *Brain control of the response to injury*, Cambridge University Press. New York, 1994, 32-107.
 52. Ramachandra RN, Sehon AH y Bercezi I: Neuro-hormonal host defence in endotoxin shock. *Brain Behav Immun*, 1992, 6:157-169.
 53. Landin K, Stigendal L, Eriksson E y cols.: Abdominal obesity is associated with impaired fibrinolytic activity and elevated plasminogen activator inhibitor-1. *Metabolism*, 1990, 39: 1044-1048.
 54. Biffl WL, Moore EE, Moore, FA y Barnett CC: Interleukin-6 delays neutrophil apoptosis via a mechanism involving platelet-activating factor. *The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care*, 1996, 40:575-579.
 55. Sautner T, Függer R, Götzinger P y cols.: Tumour necrosis factor- α and interleukin-6: Early indicators of bacterial infection after human orthotopic liver transplantation. *Eur J Surg*, 1995, 161:97-101.
 56. Fried SK, Bunkin DA y Greenberg AS: Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metabol*, 1998, 83:847-840.
 57. Alessi MC, Peiretti F, Morange P y cols.: Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue. Possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. *Diabetes*, 1997, 46:860-867.
 58. Kruszewska D, Lan J-G, Lorca G y cols.: Selection of Lactic Acid Bacteria as probiotic strains by *in vitro* tests. *Microecology and Therapy*, 2002, 29:37-51.

Carta al Director

La importancia del yodo en la dieta de la mujer embarazada

J. Arena Antosegui

Unidad Neonatal. Hospital Donostia. San Sebastián.

Sr. Director:

He leído con preocupación el trabajo publicado recientemente en su revista bajo el título "Valor nutricional de la dieta en embarazadas sanas. Resultados de una encuesta dietética en gestantes"¹, porque ni en la encuesta nutricional ni en el análisis de los resultados se interesan por la ingesta de yodo.

El yodo es un elemento necesario para el normal crecimiento y desarrollo de las personas y los animales por ser esencial en la síntesis de las hormonas tiroideas, las cuales juegan un papel fundamental en el metabolismo de la mayor parte de las células y en el proceso de crecimiento de todos los órganos, especialmente del cerebro.

Según la OMS la deficiencia de yodo afecta en mayor o menor grado a cerca de 2.000 millones de personas en todo el mundo (la tercera parte de la población) y es la causa número uno de retraso mental y parálisis cerebral evitables².

Todos los estudios epidemiológicos realizados en España desde los años 70 muestran, con amplias variaciones, una situación generalizada³ de bocio endémico.

Las necesidades de yodo se duplican en la mujer durante el embarazo y la lactancia; si no se le da un aporte extra de yodo se agrava el déficit previo⁴.

Todos los grados de deficiencia en yodo (leve, moderado o severo) durante el embarazo y la lactancia afectan a la función tiroidea de la madre y del recién nacido, lo mismo que al desarrollo cerebral del niño/a^{5,6}. La erradicación de la deficiencia de yodo es una prioridad mundial de Salud Pública precisa-

mente por sus consecuencias sobre el desarrollo cerebral.

La mejor estrategia para evitar el déficit de yodo en la población general es el consumo habitual de sal yodada, tal como recomienda la OMS, el Unicef y el IC-CIDD, y aportar un suplemento extra de 200-250 µg de yodo al día a la mujer embarazada y lactante mediante un preparado farmacológico^{7,8}.

Referencias

1. Irlés Rocamora JA, Iglesias Bravo EM^a, Avilés Mejías S, Bernal López E, Benito del Valle Galindo P, Moriones López L, Maeztu Aznar A y Mingo Canal D: Valor nutricional de la dieta en embarazadas sanas. Resultado de una encuesta dietética en gestante. *Nutr Hosp*, 2003, 18:248-252.
2. WHO/UNICEF/ICCIDD: Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization. WHO/NUT/94.6. Geneva: WHO, 1994.
3. Escobar del Rey F: Nuevos estudios sobre deficiencia de yodo en España (1993). *Endocrinología*, 1993, 40:205-210.
4. Delange F, Dunn JT y Gliener D: Specific recommendation on iodine nutrition for mothers and infants in Europe. En: Delange F, Dunn JT, Gliener D. Iodine deficiency in Europe. New York, Plenum Press, 1993, 478-479.
5. Delange F: Iodine deficiency as a cause of brain damage. *Postgrad Med J*, 2001, 77:217-220.
6. Morreale de Escobar G y Escobar del Rey F: Consequences of Iodine Deficiency for Brain Development. En: Gabriela Morreale de Escobar, Jan J. M. De Vijlder, Sigrid Butz y Ulrike Hostalek editores. *The Thyroid and Brain*. Stuttgart, Germany. Schattauer, 2003, 33-56.
7. World Health Organization: Iodine and Health: eliminating iodine deficiency disorders safely through salt iodization. World Health Organization, august 1994.
8. World Health Organization: Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. 2 nd. Geneva, Switzerland: Department of Nutrition, World Health Organization, 2001.

Correspondencia: Dr. José Arena Antosegui.
Hospital Donostia.
Servicio de Pediatría. Unidad Neonatal.
Pº del Dr. Beguiristain s/n.
20014 Donostia-San Sebastián.
e-mail: jarena@chdo.osakidetza.net

Recibido: 00-I-2004.
Aceptado: 15-I-2004.

Contestación a la carta del Dr. Arena

Sr Director :

La prevalencia del déficit de yodo en nuestro país, es desconocida, pero por datos indirectos, se estima como una de las más altas de Europa^{1,2}. Existen actualmente zonas endémicas con prevalencia de bocio del 18,3%³. Por sus repercusiones en la morbilidad materno fetal, es actualmente un problema de salud pública.

Sin embargo, la ingesta diaria de yodo no ha sido estimada en nuestro trabajo, por la baja fiabilidad del método empleado, encuesta dietética, para este fin. El contenido en yodo de la leche, verduras, hortalizas varía ampliamente según el suelo de donde proceden. El del pescado, también varía. La ingesta de la principal fuente dietética, que es la sal yodada, es difícil de cuantificar y no existen datos del consumo a nivel nacional. De todos modos queda de manifiesto, según nuestros resultados, el bajo nivel de cumplimiento en general (2% de las gestantes), de las recomendaciones de Ingesta Diaria Recomendada (IDR) de otros nutrientes, esenciales en el embarazo. No hemos insistido en la discusión, en las fuentes alimentarias de yodo, para no inducir error. Con la ingesta habitual de pescado (2 raciones / semana) y de sal marina, no se cubren las necesidades de yodo en el embarazo.

En tanto se generaliza en consumo de sal yodada en nuestro país⁴, y teniendo en cuenta las sugerencias de

las autoridades sanitarias, recogidas por el Dr. Arena, consideramos, como se indica en nuestro trabajo⁵ que es conveniente el uso sistemático de suplementos vitamínicos minerales formulados especialmente para el embarazo, y que incluyen yodo en cantidad suficiente para cubrir las IDR.

José Antonio Irlés Rocamora
Sebastián. Avilés Mejías

Referencias

1. Morant C, Criado-Álvarez J y García Pina, R: Estimación de la prevalencia de hipotiroidismo en España a partir del consumo de hormonas tiroideas. *Rev Esp Salud Pública* 2001, 75:337-344.
2. Escobar del Rey: Nuevos estudios sobre la deficiencia de yodo en España. *Endocrinología* 1993, 40:205-210.
3. Serna Arnaiz M.C, Serra i Majem L, Gascó Eguiluz E, Muñoz Márquez J, Ribas L y Escobar del Rey F: Situación actual de la endemia de bocio y del consumo de yodo en la población del Pirineo y de la comarca del Segrià de Lleida. *Aten Primaria* 1998, 22(10):642-8.
4. Serra_Majem L, Lloveras G Vila L y Salleras L: Estrategias para la prevención y control de los trastornos ocasionados por la deficiencia de yodo en Cataluña (1983-1992). *Endocrinol* 1993, 40:273-277.
5. Irlés Rocamora JA, Iglesias Bravo E, Avilés Mejías S, Bernal López E, Benito de Valle Galindo P, Moriones López L, Maetz Aznar A y Mingo Canal D: Valor nutricional de la dieta en embarazadas sanas. Resultados de una encuesta dietética en gestantes. *Nutr Hosp* 2003, 5: 248-252.