

SUMARIO

REVISION

- ASPECTOS BIOFARMACEUTICOS DE LA NUTRICION ENTERAL 9
F. García Martínez y cols.

ORIGINALES

- TRATAMIENTO CONSERVADOR DE FISTULAS INTESTINALES DE ALTO
RIESGO 23
J. Hebrero San Martín y cols.

- INCIDENCIA DE MALNUTRICION EN PACIENTES HOSPITALIZADOS 27
L. Cabrerizo y cols.

- VARIACIONES DE ALGUNOS PARAMETROS INMUNITARIOS INDUCIDOS
POR EL ESTADO NUTRITIVO, LA PRESENCIA DE NEOPLASIA O LA EDAD
EN PACIENTES QUIRURGICOS 34
J. Ortega Serrano y cols.

- CONTROL MICROBIOLOGICO EN MEZCLAS DE NUTRICION PARENTERAL:
SISTEMAS DE LLENADO EN BOLSA DE VACIO 40
M.^a C. López y cols.

- TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO EN NUTRICION PARENTERAL:
VALORACION DE RESULTADOS 43
C. Tormo Calandín y cols.

- SOPORTE NUTRICIONAL EN LAS PANCREATITIS AGUDAS 51
A. García de Lorenzo y cols.

- BIBLIOGRAFIA INTERNACIONAL 58

Revisión

Aspectos biofarmacéuticos de la nutrición enteral

E. García Martínez y A. Guzmán Guzmán
Servicio Farmacéutico. Hospital Regional «Carlos Haya». Málaga

Introducción

Gracias a la preocupación sanitaria que médicos, A.T.S. y farmacéuticos tenemos en nuestro quehacer profesional por el enfermo, cada uno desde su parcela asistencial e investigadora, se está llegando en el campo de la nutrición artificial a unos logros maravillosos incorporando los nutrientes con selectividad y especificidad, de acuerdo con el enfermo y su patología, a través de técnicas cada vez más perfectas, haciendo realidad la frase hipocrática de que nuestro alimento sea nuestro medicamento, y teniendo muy presente, con A. Wretlind, para no pecar de ignorantes, que «la malnutrición en los pueblos es un signo de pobreza, pero la malnutrición en los hospitales es un signo de ignorancia».

En la actualidad se ha llegado a conseguir fórmulas nutricionales que se denominan químicamente definidas, debido a que sus componentes son sustancias químicamente puras. Esto es así desde que Rose y su equipo demostraron una alta eficacia nutricional y un balance de nitrógeno positivo en los animales de experimentación, con alimentación a base de tales sustancias químicamente definidas.

Estos hechos y otros nos llevan a pensar en la posibilidad de interaccionar con otras sustancias también químicas los medicamentos; pero a su vez, y dadas las características de la mayoría de los enfermos que están sometidos a nutrición artificial, y concretamente la enteral, nos cabe pensar en la problemática de la terapéutica, que requiere la administración de formas sólidas por vía oral, que en mayor o menor cantidad recibe todo este tipo de enfermos; más importante es esta cuestión si pensamos además que en muchas ocasiones estará alterado el tracto digestivo y habrá la correspondiente repercusión en el proceso LADME.

Todo esto debido a que el farmacéutico como farmacólogo, si bien le interesa lo que sucede al organismo de acuerdo con la farmacodinámica, también como farmacocinético le interesa lo que le pasa al medicamento en el organismo, porque sabe que la farmacodinamia estará en gran parte en función de la farmacocinética, es decir, de lo que le pasa al medicamento en el organismo.

Por tanto, nos vamos a concretar a dos aspectos de la terapéutica medicamentosa: uno farmacocinético y otro farmacoquímico; como ven, aspectos muy farmacéuticos con repercusión farmacodinámica, lo que una vez más nos hace pensar en la conveniencia y necesidad de conjuntar a los profesionales de la Sanidad para resolver mejor los problemas terapéuticos del enfermo y, en definitiva, aliviar su patología. Todos estos aspectos los hemos englobado bajo el título genérico de aspectos biofarmacéuticos de la nutrición enteral, aunque algunos sean más farmacólogos que farmacocinéticos.

Nuestra intención no es desarrollar a través de esta comunicación una lección de Biofarmacia, ni tampoco creemos que vamos a decir nada nuevo dentro de este tema; simplemente traemos la preocupación sobre una serie de cuestiones que nos inquietan porque nos parece haber observado que no se han tenido muy en cuenta de forma general, y puede que al exponerlas aquí podamos aprender su solución para futuros enfermos, dado que cada vez son más frecuentes los que han de estar sometidos a este tipo de nutrición, ya que aparecen medicamentos con gran poder farmacológico y toxicológico, al menos potencialmente.

En condiciones normales, cuando una persona enferma ingiere un medicamento sólido por vía oral, sin alteración alguna en el tracto gastrointestinal, éste sufrirá un proceso cinético dependiente de la forma de dosificación y de la estructura química.

mica del principio activo, pero será un proceso muy parecido en la mayoría de los individuos que tomen dicho medicamento con el tracto gastrointestinal intacto. Muy distinto será el proceso que tenga lugar en los enfermos cuyo tracto digestivo esté alterado y se les administre, si se puede, a través de la sonda.

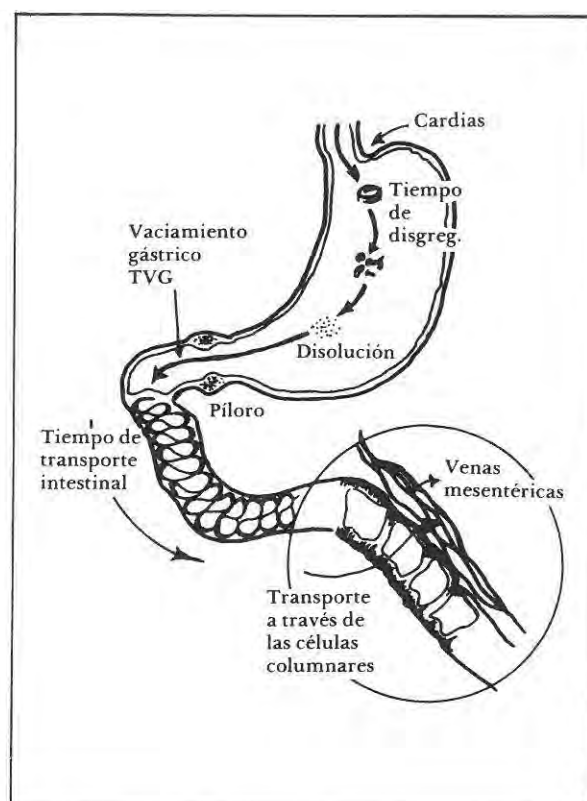
Vamos a considerar muy rápidamente el proceso normal y vamos a señalar, a pesar de ser bien conocido por todos nosotros, que el medicamento al ser administrado debe permitir la liberación del principio activo de su forma de dosificación, diluirse y absorberse sin alteración y pasar al plasma para distribuirse por el organismo y llegar a la biofase para eliminarse por los mecanismos metabólicos y de excreción. No vamos a entrar en cada uno de los procesos que constituyen este paso por la bifase del medicamento o LADME, pero sí vamos a hacer unas consideraciones aunque sea muy de pasada.

La primera de ellas es que cuando se trata de formas sólidas hay que pensar en primer lugar en el fenómeno de la disgregación de dicha forma sólida, para que sea posible el proceso de disolución y difusión hacia las membranas absorbentes y en definitiva sea posible su absorción, dado que sin disgregación no hay dilución, sin ésta ni difusión ni absorción, y si no hay absorción no hay actividad.

Después de lo dicho, y considerando el dibujo y la administración de un medicamento de forma sólida, nos encontramos con que desde el momento en que es ingerido, generalmente con agua, salvo excepciones que deberán indicarse claramente en cada caso para que haya siempre una correcta técnica de administración, comienza su disgregación, e incluso antes puede haber comenzado la disgregación según la técnica de administración que se haya seguido para el medicamento concreto.

Durante el tiempo que tarda el medicamento en llegar al píloro puede tener lugar la disgregación y la disolución, transcurriendo un tiempo que está también en función del pH gástrico y su contenido cuali y cuantitativo; factor éste que a su vez determinará la velocidad de vaciamiento gástrico, que, como veremos más adelante, tiene su importancia, dependiendo de la naturaleza física y química de dicho contenido: sólido o líquido, y del tamaño de las partículas.

Una vez que atraviesa el píloro pasa al intestino delgado para llegar a su lugar de absorción. De la velocidad y cantidad de medicamento que llegue a dicho lugar dependerá a su vez la velocidad de absorción, de quien al mismo tiempo dependerá



la concentración alcanzada en los distintos compartimientos orgánicos; y de ésta, en definitiva, dependerá la actividad mayor, menor o nula del principio activo, según que se alcanzase o no en la biofase el nivel requerido.

Hay, por supuesto, otra serie de consideraciones biofarmacéuticas en las que no vamos a entrar, pero sí insistiremos en que si la estructura química y física de una sustancia es la que da un tipo de respuesta farmacodinámica, para que ésta tenga lugar, el principio activo debe administrarse de forma tal que sea posible su liberación y, en consecuencia, su absorción para llegar a la biofase o lugar donde ha de ejercer su acción en condiciones tales que, además de conseguirse el nivel requerido, permanezca allí el tiempo necesario antes de empezar su destrucción o eliminación.

Biofarmacéuticamente hablando, vemos, pues, que tanto el comienzo de la actividad de un medicamento como la intensidad de éste y su eliminación o duración de la respuesta depende del medicamento y su forma de dosificación y del organismo.

En el caso que nos está ocupando estamos considerando formas sólidas de dosificación, pero hasta aquí hemos considerado un organismo normal que ingiere los medicamentos por vía oral.

Ahora nos vamos a referir, por lo que al organismo se refiere, a enfermos que por sus diversas patologías tienen alterado en algún punto el tracto digestivo, y al ser administrado el medicamento llega a un lugar concreto del mismo con una puerta de entrada que no es precisamente el cardias. Más adelante nos referiremos a lo que constituye la segunda parte de nuestra comunicación, es decir, las interacciones fisicoquímicas, bioquímicas y/o farmacológicas.

En principio podríamos, a simple vista, concluir que los problemas de disgregación y dilución de un medicamento en un enfermo con una gastrostomía, duodenostomía o yeyunostomía se resuelven, para la forma sólida, disgregando y diluyendo en la fase externa en un vaso y administrando a través de la sonda. En ocasiones pudiera que ésta fuese la solución, pero habrá que adoptar ciertas precauciones, como son: prever el diámetro de la sonda o catéter, viscosidad y/o tamaño de partículas que la van a atravesar (aunque ésta permita a veces grandes partículas físicas, relativamente grandes, como sucede con algunas dietas) limpieza de la sonda antes de la administración y después, con unos diez mililitros de agua o suero fisiológico salino, etc.

En la realidad no es tan fácil ni la disgregación verdadera, ni la dilución total, ni la fluidez a través de la sonda. Este tema, el de adaptación de las formas sólidas de dosificación de medicamentos para enfermos con nutrición enteral, constituye un capítulo importante, y muy bonito por cierto, dentro de la farmacia hospitalaria, donde el farmacéutico como galénico, junto con el médico prescriptor, estudiarán la solución del problema, las veces (que serán muchas) en que no pueda recurrirse a las formas líquidas del comercio, porque no siempre las hay, debido, entre otras cosas, a la inestabilidad del principio activo. Otras veces el médico y farmacéutico deberán estudiar conjuntamente las dosis e intervalos de administración adecuados de acuerdo con las características farmacocinéticas del medicamento, en función de su patología, para evitar, por una parte (en ocasiones potenciarlas, si ha lugar), las interacciones entre los nutrientes y los medicamentos, como ya veremos, y por otra conseguir niveles efectivos tanto de unos como de otros, controlados por monitorización, de tal forma que no haya cambios de terapéutica sin antes estar convencidos de haber alcanzado el nivel de efectividad; ni aumento ni disminución de nutrientes sin antes saber si las cantidades de las que dispone el organismo para sus necesidades son las adecuadas.

Hemos llegado justamente al momento en que debemos insistir y resaltar la conveniencia de la monitorización de medicamentos y de los nutrientes en estos enfermos, en los que un fallo por deficiencia en la terapéutica puede ser tan perjudicial como las concentraciones excesivamente altas que pudieran alcanzarse en tales enfermos como consecuencia de una falta de estudio de las posibles interacciones que, aparte de potenciar o disminuir determinadas acciones o procesos cinéticos, pueden ocasionar otros trastornos que pueden traducirse en una disminución de la capacidad de absorción o utilización de los nutrientes administrados, con los consiguientes trastornos, a veces irreparables. Dejemos aquí bien señalado, aunque no profundicemos ahora en ello, la necesidad de monitorizar la mayor parte de la terapéutica y los propios nutrientes en los enfermos sometidos a nutrición artificial.

Hemos señalado que la administración de los nutrientes puede hacerse de tal manera que lleguen y/o se depositen directamente en el estómago, duodeno o yeyuno. Evidentemente, el lugar a donde van a llegar los nutrientes, y en consecuencia la técnica de administración, va a tener una gran importancia en la absorción tanto de los propios nutrientes como de los medicamentos, no sólo en lo que se refiere al tiempo de disgregación y demás factores hasta aquí considerados, sino también por el tiempo que el medicamento va a estar en contacto con los nutrientes, tanto física como químicamente, condicionando una serie de posibles reacciones químicas, así como la velocidad y cantidad que pasará a la biofase.

Teniendo en cuenta lo que antecede, el farmacéutico de hospital tratará de elaborar formas galénicas líquidas con diferentes vehículos, según que éstos sean depositados o no en el estómago, en el que, al faltar la fase de estimulación psíquica, no se ejercerá una función normal de preparación y transformación para su envío al resto del tracto gastrointestinal. Otras veces serán depositados directamente en duodeno o yeyuno. En estos casos el problema de la disgregación (en el caso de los sólidos) deberá estar previsto, como también habrá de procurarse un diluyente adecuado.

Los problemas de la administración de medicamentos en sus formas sólidas de dosificación son más complejos y dignos de estudio cuando se utilizan estas técnicas nutritivas.

No basta con encontrar una solución para la transformación de las formas sólidas en líquidas, sino que, como acabamos de exponer, la segunda cuestión importante a considerar es el que los me-

dicamentos sólidos, o una vez transformados en formas líquidas, se administren mezclados, o mejor dicho se mezclen previamente en las bolsas de nutrición, en cuyo caso habrá de tenerse en cuenta: constitución de la dieta y velocidad a la que perfunde, de donde se deducirá el tiempo que van a estar en contacto unas y otras sustancias, no sólo por las posibles interacciones que puedan tener lugar, sino también por las concentraciones que se alcanzarán en el lugar donde se deposita, porque de estos datos dependerá la absorción y la concentración en sangre y de aquí la intensidad de la acción farmacológica.

En condiciones normales, dentro de la nutrición enteral, un medicamento que se administra junto con la dieta antes de llegar al lugar de absorción ha de pasar la pequeña luz del tubo-sonda, con lo que el problema físico ya mencionado (viscosidad y tamaño de la partícula) puede aumentarse e influir de tal manera en la velocidad que incluso puede llegar a la obturación. Si una vez estudiadas las cualidades físicas y químicas de las sustancias (alimentos y medicamentos) se decide que el medicamento no debe mezclarse con los nutrientes, se deberá proceder, si ya se había establecido la nutrición, a pasar unos 15 ml. de agua templada (antes hervida), y a continuación la medicación disuelta en otros tantos ml. de agua, y de nuevo se pasan otros 15 ml. para lavar la sonda o catéter, con todo lo cual se consigue: por una parte, evitar posibles obturaciones; por otra, ayudar a que el medicamento llegue antes a su lugar de absorción, y tercero, facilitar el que ésta se produzca con mayor intensidad.

Otras veces es posible que el estudio nos lleve a decidir que la medicación debe administrarse conjuntamente con los nutrientes, lo que estaría obligado en el caso de necesitar un mayor tiempo de contacto del medicamento con sustancias que puedan facilitar su disgregación y dilución, o bien nos interese, previos los cálculos pertinentes de las dosis y la velocidad de perfusión, mantener una concentración determinada en estómago, duodeno o yeyuno para alcanzar un nivel plasmático constante y conseguir un efecto similar al deseado cuando se administra un medicamento en una forma de liberación graduada. Lo que, dicho sea de paso, no es cosa fácil; pero a través de los trabajos consultados se puede concluir, como la mayoría de los autores, que no hay una evidencia palpable de las ventajas posibles de mezclar los medicamentos con los nutrientes, con los que van a permanecer de seis y hasta veinticuatro horas en un fluir constante, sin seguridad alguna, por

los estudios realizados hasta el momento de conseguir concentraciones en plasma suficientes para desarrollar la actividad farmacológica deseada. Biofarmacéuticamente se pueden realizar cálculos muy aproximados, como veremos más adelante.

En definitiva, concluyen esos mismos autores (ver bibliografías) que la medicación debe administrarse una hora antes de iniciar la nutrición o dos horas después de acabar la dieta. En los enfermos que tengan una nutrición de 24 horas se estudiará si es mejor su interrupción, con las precauciones señaladas, o si es preferible, una vez estudiadas las características farmacocinéticas de la terapéutica, su administración antes de iniciarse la dieta o en los intervalos de instauración, si los hubiera.

Es en este capítulo donde, como hemos dicho, el servicio farmacéutico de hospital tiene también un papel importante desde un punto de vista galénico en la adaptación de formas sólidas de dosificación a formas líquidas. En la preparación de estos medicamentos hemos de tener presente una serie de factores inherentes al soluto y al vehículo, que suele ser agua, en la cual el medicamento puede estar en disolución completa o bien en suspensión o dispersión grosera de partículas finamente divididas e insolubles. Otras posibilidades son las de elaborar un elixir en el que el vehículo es hidroalcohólico o una emulsión en la que las fases son inmiscibles agua-grasa, con una interfase ligante, entre las que se interpone el medicamento.

Para la consecución de una fórmula líquida galénicamente aceptable hace falta otra serie de conocimientos sobre dispersión coloidal, floculación, etc., que el farmacéutico debe conocer bien.

En resumen, hay una serie de procesos, galénicos unos y fisicoquímicos otros, encausados a conseguir una adaptación de la forma de dosificación de un medicamento con un solo fin: el de que el principio activo ejerza su acción farmacológica, y con una condición: la de que las acciones indeseables, por lo que a interacciones se refiere, sean eliminadas. En estas dos premisas se encierra la labor del médico y del farmacéutico, y creemos que vale la pena prestarle el máximo de atención, de tal manera que para nosotros justifica plenamente la creación de una unidad de nutrición enteral en todo servicio farmacéutico.

Antes de seguir adelante debemos señalar, aunque ustedes lo hayan pensado, que no siempre la solución del problema será fácil. No siempre vamos a encontrar el equivalente líquido (sin entrar en la definición del equivalente terapéutico, que en la práctica lo tendremos que tener muy pre-

sente). No siempre va a ser posible su transformación; y, por supuesto, no siempre va a ser necesario ese medicamento inexistente en forma líquida y difícil de adaptar; puede que una reconsideración de la terapéutica salve la dificultad. En definitiva, queremos decir que entre el médico y el farmacéutico se encontrarán soluciones en este campo.

Ahora bien, hay dos problemas que vale la pena que comentemos aunque sólo sea de pasada, y son los casos en que, por una parte, haya de administrarse un medicamento que viene con cubierta enterificada, y otro el de la forma farmacéutica de liberación graduada de este último ya hemos comentado algo.

Si las formas farmacéuticas de dosificación líquidas las vamos a preparar a partir de una enterificada, al triturar los comprimidos o grageas podemos destruir la enterificación, y sólo si éstas van a yeyuno se soslayará el problema en gran medida, pero de ninguna manera se soslayará para las formas farmacéuticas de liberación graduada, en cuyo caso se requerirá la administración continuada de una concentración adecuada para mantener en la biofase una concentración tal que sea la requerida para la acción concreta que se desea. Este tema es más complicado y puede que en ocasiones haya de recurrirse a cambiar incluso de vía y pasar a la parenteral, administrando dosis estudiadas a intervalos concretos. O bien haciendo un estudio concienzudo sobre la posibilidad de mezclar los medicamentos con la dieta para tener en cuenta los tiempos y la velocidad de vaciamiento gástrico, que vamos a comentar brevemente.

Medicamentos en casos de gastrostomías

Es evidente que tanto los medicamentos como los nutrientes van a ir al lugar donde la terminal del catéter o sonda se haya localizado. Consideremos el caso de una gastrostomía. El estómago va a recibir ambas sustancias y el terminal de la sonda estará situado inmediatamente pasado el cardias. Es lógico entonces que haya un comienzo de proceso digestivo a nivel gástrico con unos movimientos peristálticos, unas sustancias digestivas y un paso a través del píloro; por tanto, es evidente que la absorción del medicamento en el yeyuno estará en función del tiempo que esté en contacto el medicamento con los nutrientes, contado desde el momento en que se encuentran en el estómago. A su vez habrá que considerar ese otro factor, y es

la velocidad de paso por el píloro o tasa de vaciamiento gástrico (TVG), a la que nos vamos a referir a continuación.

Dicha velocidad tendrá una influencia directa sobre la concentración de medicamento en el lugar de absorción, en el propio proceso de absorción, en la cantidad de medicamento absorbido y, en consecuencia, sobre el comienzo de la acción farmacológica, y lógicamente en la intensidad de la propia acción farmacológica.

En los libros de texto no parece que se le haya dado tanto importancia a este factor, vaciado gástrico, o al menos a su influencia sobre la liberación del principio activo a través de la disgregación y dilución, en un medio en el que, además de las sustancias propias de las secreciones gástricas, existen unos nutrientes con los que va a atravesar el píloro y van a recorrer un espacio hasta llegar al lugar de absorción.

De acuerdo con la cinética de liberación y considerando una forma sólida de dosificación, tal como un comprimido, la expresión matemática representativa de la velocidad de la liberación sería $dC/dt = K_1C$, lo que equivaldría a decir que dicha liberación tiene lugar de acuerdo con una cinética aparente de orden uno o de primer orden. K_1 es la constante de liberación, cuyo valor es la suma de las constantes de disgregación, más la de dilución, más la de difusión. Es decir, es una constante suma de otras tres constantes, cada una de las cuales tiene su importancia, tanto si se administra el medicamento solo como si se hace con los nutrientes.

Es lo que a nosotros nos parece; y de ahí que nos preocupemos de ello, ya que también influirá en la absorción, que cinéticamente es también un proceso de orden uno, pero con signo negativo, dado que se trata de una disminución de la concentración de medicamento en el lugar de la absorción en función de un tiempo t y de una concentración C , o cantidad de medicamento existente en ese lugar a considerar (o compartimento). Su expresión matemática sería: $dC/dt = -K_2C$.

Esta constante de absorción está en función de la cantidad que va quedando en el lugar de la absorción, y esta cantidad estará en función de la cantidad que va llegando a ese lugar y de la suma o conjunto de concentraciones instantáneas desde que el medicamento empieza a absorberse hasta que cesa la absorción.

Matemáticamente se expresa por la integral de la ecuación anterior, en la que, despejando C , queda que ésta es igual a $C_0 \cdot e^{-K_2 t}$.

La cantidad de medicamento que va llegando al

lugar de absorción condiciona la K_a , y esto es así porque en ningún momento hay una disgregación total y espontánea y no pasa todo de golpe en el vaciado gástrico, aunque no haya otra sustancia en el estómago. Por tanto, al haber otras sustancias, todos estos factores cambiarán y se harán más lentos o menos lentos de acuerdo con la naturaleza química de los nutrientes, en el supuesto de que se administren conjuntamente o con un pequeño intervalo de tiempo. En definitiva, hay un tiempo de latencia que hace cambiar la fórmula anterior, que se transforma en $C = C_0 \cdot e^{-K_a t}$.

De aquí la importancia que tienen la TVG y los factores extrínsecos e intrínsecos que puedan afectarla: desde la naturaleza de los componentes del contenido gástrico hasta la constitución y forma física de las partículas y desde la naturaleza anatómo-fisiológica del tracto gastrointestinal hasta su patología.

Así, por ejemplo, tenemos que la presencia de ácidos, el incremento de la presión osmótica y los aminoácidos retardan el vaciamiento gástrico. Sustancias tales como la gastrina, la secretina y la colecistoquinina retardan también el vaciamiento gástrico por concentración del esfínter pilórico, mientras que el glucagón inhibe la motilidad gástrica.

Los posibles trastornos patológicos que puedan afectar a la TVG pueden ser también extrínsecos e intrínsecos. Los factores extrínsecos no son muy importantes ni frecuentes y no está bien determinada su influencia. Otro tema distinto es una posible distensión gástrica como consecuencia de una posible úlcera péptica, un hematoma retroperitoneal, etc., cuestiones éstas que retardan la TVG. Como factores intrínsecos tenemos: anemia perniciosa, estenosis pilórica, vagotonía, etc., retardadores de la velocidad de vaciamiento gástrico.

Es en estos casos en los que la absorción de medicamentos está disminuida como consecuencia de dichos factores, lo que se podrá determinar por varios caminos uno de ellos, monitorizando al paciente, lo que nos puede inducir a buscar otras vías que sirvan de alternativa a la administración de los mismos y éstas serán la i.m., i.v. o rectal, para que haya una adecuada respuesta terapéutica.

Pero sobre todos los factores mencionados hay uno muy importante que influye sobre la TVG, y es el propio medicamento, por su naturaleza química y por su intrínseca acción farmacológica, tanto si se administra por una u otra vía como si va o no mezclado en la dieta, pudiendo actuar sobre la musculatura lisa del tracto gastrointestinal,

o por su influencia sobre la liberación de las hormonas intestinales que modulan la actividad gástrica, o inhibiendo directa o indirectamente la secreción de las mismas. Así, la atropina y demás alcaloides de la belladona reducen la TVG administrados por vía i.v. Las fenotiazinas, las difenhidraminas, los antidepresivos y otros muchos medicamentos inhiben las concentraciones propulsivas del tracto gastrointestinal, con lo que retardan la TVG.

Entre los medicamentos que aumentan la TVG por inhibición de los receptores dopaminérgicos en el tracto gastrointestinal está la metoclopramida, que aumenta el peristaltismo y relaja el píloro, aumentando el vaciamiento gástrico. En general hay más agentes farmacológicos que disminuyen la TVG que los que la aumentan. Es conveniente, por tanto, que se haga un estudio de las sustancias medicamentosas que se están administrando al enfermo en función de su repercusión sobre la TVG o de su actividad en general sobre el tracto gastrointestinal para minimizar las complicaciones de la nutrición enteral y su influencia en el comienzo de la acción farmacológica de aquellos medicamentos que convenga administrar con la dieta.

A título de ejemplo vamos a exponer una relación de sustancias que aumentan o disminuyen la TVG, tomadas del estudio de W. S. Nimmo (ver bibliografías).

Al igual que los medicamentos por su naturaleza físico-química, los nutrientes, por iguales motivos, tendrán su influencia sobre la TVG, que lógicamente será positiva o negativa, según las circunstancias.

En principio, cuando un medicamento se administra sin más, mezclado con los nutrientes, hay dos cuestiones que podrán ser o no positivas; es lo que analizaremos, y es que, por una parte, el medicamento está más tiempo en el tracto gastrointestinal, con lo que podrá disgregarse y diluirse mejor, pero por otra parte, al estar más tiempo en contacto, tiene más posibilidades de interactuar y la absorción a su vez será más lenta, con lo que la concentración en la biofase puede o no ser la aceptable para ejercer su acción farmacológica, como ya hemos expuesto.

A este respecto hemos encontrado estudios donde se afirma que la biodisponibilidad del propranolol y metoprolol se incrementa cuando se administra con alimentos; esto constituye una prueba más de la necesidad de monitorización de los medicamentos.

Es evidente que con la ingestión de nutrientes y

Medicamentos	Aumenta	Disminuye
Bicarbonato sódico	x	
Anticolinérgicos:		
Atropina		x
Propantelina		x
Bloqueantes ganglionares:		
Hexametonio		x
Analgésicos narcóticos:		
Pentazocina		x
Morfina		x
Isoniazida		x
Fenitoína		x
Metoclopramida	x	
Reserpina	x	
Anticolinesterasa	x	
Hidróxido aluminio		x
Hidróxido magnesio		x
<i>Factores fisiológicos</i>		
Líquidos	x	
Sólidos		x
Ácidos		x
Grasas		x
Aminoácidos		x
Distensión gástrica	x	
Secretina		x
Colecistoquinina		x
Glucagón		x
Postura (prono)	x	
<i>Factores patológicos</i>		
Colecistitis	x	
Laparotomía		x
Infarto miocardio		x
Úlcera gástrica		x
Úlcera de duodeno	x	
Coma hepático		x
Mixedema		x
Malnutrición		x
Obstrucción intestinal		x
Gastroenterostomía	x	

medicamentos se pone en marcha un proceso digestivo que conlleva un vaciamiento cuya velocidad dependerá de la naturaleza física de las partículas, de sus características químicas y de la patología (ver cuadro).

Resumiendo, vemos, pues, cómo la velocidad de vaciamiento gástrico es afectada por una serie de factores, entre los que se incluyen los medicamentos, la dieta y la propia enfermedad (o proceso quirúrgico).

El conocimiento de las consecuencias de la enfermedad, de las fórmulas enterales y de la medicación es vital para llegar a una respuesta favorable de la terapéutica medicamentosa y de la nutricional a través del tubo o sonda de alimentación. Es evidente que la monitorización se hace necesaria.

Complicaciones

Una de las principales complicaciones que suelen aparecer en los enfermos cuando se les mantiene con nutrición enteral es la diarrea, que no siempre se trata debidamente. Debido a una y otra cuestión y a que tanto la diarrea en sí como su mal tratamiento puede ser peligroso para el paciente, nos vamos a detener un poco en ella.

Ya hemos dicho que lo más probable es que un enfermo sometido a nutrición enteral esté recibiendo al mismo tiempo una terapéutica medicamentosa. Al aparecer un cuadro diarreico es muy probable que o se instaure una nueva terapéutica, o se suspenda, o altere la fórmula de la nutrición. Tanto una como otra decisión puede ser grave. Esta cuestión requiere un estudio muy detenido, porque, por una parte, si añadimos una nueva terapéutica, aumentamos el riesgo de posibles complicaciones debido a otras interacciones previsibles y a que sumamos posibles acciones adversas; y por otra, si no instauramos la terapéutica y suspendemos la nutrición sin investigar la causa, hacemos correr al enfermo un riesgo evidente de posible malnutrición.

El estudio de la etiología de la diarrea, aparte de que se haga inmediatamente un coprocultivo, debe empezar por la monitorización del paciente, estudiando las posibles interacciones medicamento-nutriente y medicamento-medicamento.

Un segundo paso será estudiar la concentración intestinal de nutrientes y fluidos, dado que la diarrea es considerada que puede producirse también por una excesiva concentración de los mismos, acompañada a su vez por una hipermotilidad gástrica.

Un tercer paso sería considerar toda una serie de factores, como son: posible infección bacteriana o vírica, fórmulas hiperosmolares, intolerancia a la lactosa, terapéutica antibiótica, administración de antiácidos conteniendo magnesio, medicamentos irritantes que actúan directamente sobre el intestino, como: digoxina, guanetidina, metildopa, propranolol, quinidina, etc.

Por tanto, la terapéutica de la diarrea no podrá ser cualquiera, sino la adecuada a la etiología una vez investigada ésta. Así, por ejemplo, si la diarrea la produce una terapéutica antibiótica como consecuencia de un cambio de la flora bacteriana del intestino, no deberán usarse medicamentos que alteren el peristaltismo, tales como los derivados del opio, el difenoxilato y otros.

El difenoxilato, por ejemplo, actúa sobre el intestino delgado aumentando la absorción del

p-cresol, sustancia química irritante que constituye la toxina del *Clostridium difficile* patógeno, con lo que se establece un ciclo irritativo que perpetúa la diarrea. Y de esta forma deberán hacerse razonamientos profundizando en el estudio de las acciones farmacológicas y adversas de los medicamentos. Monitorizando las concentraciones de nutrientes y principios activos para conocer si éstas son las adecuadas y si no corregirlas, porque será la mejor forma de tratar una diarrea.

Interacciones

Vamos a pasar al capítulo de las interacciones ya anunciado, que por su abundancia nos va a ser difícil dar ni siquiera una idea, pero lo vamos a intentar con algunos ejemplos tomados de la bibliografía, dada su enorme repercusión en la buena marcha del enfermo para la recuperación parcial o total de la salud, y que hasta los trabajos realizados por Roes y colaboradores no se han tomado con la consideración debida.

En la nutrición enteral, sea del tipo que sea, es bien sabido que se han de administrar al enfermo no sólo los principios inmediatos, macronutrientes, sino también vitaminas, minerales y oligoelementos; unos y otros pueden ser de alguna forma obstaculizados en su camino hacia la absorción y metabolización entre sí y por distintos medicamentos que en la mayoría de los casos figuran necesariamente en los protocolos terapéuticos de los pacientes que se alimentan artificialmente, tanto si están encamados como si son ambulatorios. Por tanto, vamos a considerar algunos ejemplos globales, empezando por los macronutrientes.

Proteínas

Todo enfermo sometido a nutrición enteral recibe un aporte proteico a base de aminoácidos de uno y otro tipo para transformarlos en sus propias proteínas. Los medicamentos pueden interferir en estos procesos bioquímicos bien sea inhibiendo la síntesis de esas proteínas a nivel endógeno o mediante la iniciación de la gluconeogénesis. Es decir, interfiriendo la transaminación o la transformación en glucosa, también en el hígado, de los aminoácidos, glicina, valina, serina, etc.

Entre los medicamentos que pueden interferir en estos procesos están los glucocorticoides, como reguladores del metabolismo de los hidratos de carbono y de las proteínas, y a dosis excesivas pueden inducir el catabolismo de las proteínas corporales y la producción de glucosa. La tetraciclina, como la estreptomina a través de su meca-

nismo de acción, inhibe la síntesis bacteriana de las proteínas por unión con la subunidad 50 S de los ribosomas. A altas concentraciones, la tetraciclina inhibe la síntesis proteica en los mamíferos y puede afectar al estado proteico de los enfermos postoperados que están recibiendo una nutrición artificial, por inhibición de la utilización de los aminoácidos para la síntesis de las proteínas.

Es muy importante tener en cuenta a los enfermos oncológicos, sobre todo los que son tratados por antineoplásicos como el methotrexate, la 6-mercaptopurina y la 6-tioguanina, que inhiben la síntesis del anillo de la purina, siendo además la 6-mercaptopurina y la 6-tioguanina las que interfieren la reacción de interconversión nucleótida.

La hidroxurea bloquea la conversión de ribonucleótidos a desoxiribonucleótido por inhibición de la nucleótido-reductasa. El methotrexate y el 5-fluorouracilo inhiben la timidilatosintetasa bloqueando la síntesis del DNA. La citarabina, quizá por su similitud con la citidina, inhibe la DNA polimerasa y se incorpora al DNA y al RNA en una limitada extensión.

La bleomicina inhibe la síntesis del DNA y en menor extensión el RNA y la síntesis proteica.

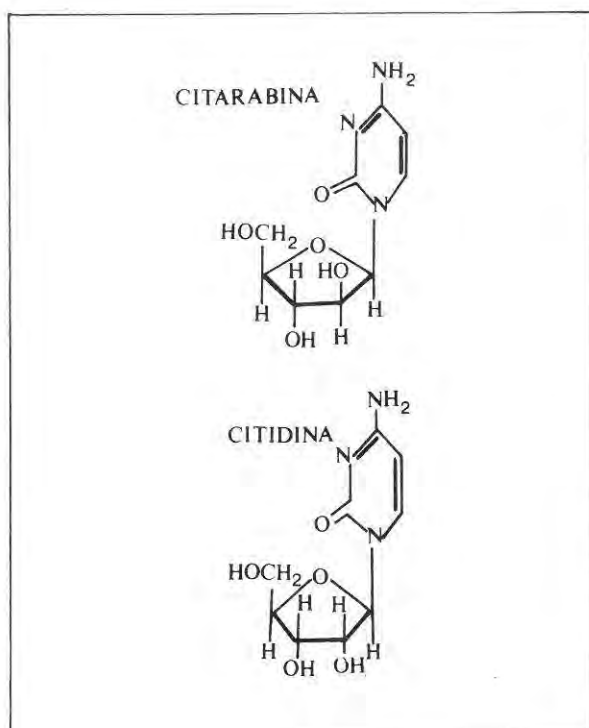
Los agentes alquilantes, la mitomicina y el cisplatino, alteran los helicoides del DNA, impidiendo la síntesis de proteínas. La L-asparagina desamina a las asparagina e impide que las células malignas leucémicas dispongan de este nutriente esencial, pero también sufren las consecuencias las células normales y, en definitiva, hay una disminución de este aminoácido.

A través de estos ejemplos podemos ver que hay tres grupos de medicamentos que tienen una gran influencia sobre las proteínas de la dieta: los quimioterápicos, los antibióticos y los glucocorticoides, que a su vez influyen también en otros nutrientes, como vamos a ver.

Hidratos de carbono

Es lógico que los medicamentos que interactúan con los hidratos de carbono pueden causar o hipoglucemia o hiperglucemia. Vamos a exponer algunos ejemplos y al final haremos un cuadro con todas las interacciones que señalamos aquí, más algunas otras posibles recogidas también de la bibliografía.

Tal como dijimos al hablar de las proteínas, los glucocorticoides estimulan la gluconeogénesis, disminuyen la utilización de glucosa por los tejidos por inhibición de la fosforilización de la glucosa y pueden causar resistencia a la insulina.



El propranolol, debido al bloqueo adrenérgico beta, puede bloquear los efectos glucogenolíticos y producir hipoglucemia, especialmente en enfermos diabéticos que reciben insulina. Impiden la hiperglucemia producida por la adrenalina.

Los salicilatos pueden incrementar la necesidad de glucosa, incrementan la glucólisis e inhiben la gluconeogénesis.

Los IMAO potencian la acción de la insulina y la acción hipoglucémica de la sulfanilurea por inhibición de la respuesta homeostática a la hipoglucemia.

La hiperglucemia o diabetes yatrogénica ha sido causada por varios medicamentos. El alcohol puede originar también hiperglucemia al suprimir la liberación de insulina, incrementar la glucogenólisis, estimular la liberación de glucocorticoides o inhibir la utilización de glucosa periférica.

La arginina estimula la liberación de glucagón de las células alfa pancreáticas, generando un ciclo de glicogenólisis hepática.

La L-asparaginasa inhibe la síntesis de insulina y puede destruir los tejidos pancreáticos, y la clonidina inhibe la secreción de insulina por estimulación alfa adrenérgica.

El diazóxido inhibe los enzimas fosfodiesterasas, lo que se traduce en un incremento de los niveles de 3' 5' cicloadenosina monofosfato (AMP).

Las fosfodiesterasas promueven la glucogenólisis y la gluconeogénesis.

El diazóxido ha sido implicado como el agente causal del coma no cetónico hiperosmolar en diabéticos adultos.

La teofilina puede aumentar la liberación de insulina y ocasionar hipoglucemia. Inhibe la fosfodiesterasa y causa un incremento en el contenido del AMP cíclico y, al igual que el diazóxido, puede aumentar la insulina.

Los diuréticos, incluyendo las tiazidas, clortalidona, ácido etacrínico, furosemida, triamterene, pueden todos originar hiperglucemia en los pacientes diabéticos y no diabéticos. El mecanismo se cree que es similar al del diazóxido. La hipocaliemia secundaria a la terapéutica diurética puede ser también un factor contribuyente.

A través de un mecanismo en el que intervienen las prostaglandinas, el ácido nicotínico aumenta la glucosa sérica. En los pacientes psicóticos tratados con fenotiazinas se ha observado un aumento de la hiperglucemia. En los pacientes hipocaliémicos que reciben potasio parece constatar un aumento de la hiperglucemia.

Después de lo visto, en los casos de hiperglucemia resistente a la insulino terapia cabe pensar que puede ser consecuencia de los efectos glicogenolíticos o gluconeogénicos de los medicamentos.

Grasas

El ácido linoleico de las dietas es metabolizado en una secuencia de tres pasos a ácido araquidónico. Este metabolito es el que pasa a prostaglandina por acción de la enzima ciclooxigenasa. Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la actividad de la ciclooxigenasa y los antiinflamatorios esteroideos reducen la capacidad de acción de la enzima de conversión sobre el sustrato de ácidos grasos. Otro problema lo constituyen las sustancias que impiden la absorción de las grasas.

Vitaminas

Por lo que respecta a las demás sustancias necesarias para una dieta nutricional completa, expondremos también algunos ejemplos, comenzando con las vitaminas hidrosolubles. Así, por ejemplo, la vitamina B₁ o tiamina, que tiene como una de sus funciones principales la descarboxilación enzimática de los alfacetoácidos, concretamente del ácido pirúvico, que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono y que entran en el ciclo tricarboxílico de Krebs, al no estar en la dieta en la debida concentración o al ser in-

hibida su absorción, produce una elevación de sales pirúvicas en sangre, siendo detectable farmacocinéticamente, por lo que es indispensable su presencia en las dietas con hidratos de carbono. Una de las sustancias que de alguna forma impiden o dificultan esta absorción son los glucósidos digitálicos, los barbitúricos, la bencilpenicilina, etc., por lo que a tales enfermos habría que monitorizarlos para adaptarles adecuadamente los niveles de vitamina B₁ con el fin de que no aumenten los niveles correspondientes de piruvatos.

La vitamina B₂, o riboflavina, tiene dificultad de absorción cuando la motilidad intestinal es elevada. Existen bastantes medicamentos que aumentan el peristaltismo intestinal, con lo que disminuye la capacidad de absorción de dicha vitamina. Entre tales medicamentos se encuentran la metoclopramida y los antibióticos, principalmente tetraciclina y cloranfenicol, aunque por vía indirecta, es decir, éstos pueden llegar a producir un déficit de vitamina B₂ como consecuencia del cambio de flora bacteriana y consecuente diarrea, con lo que la absorción está disminuida o muy dificultada. Por el mismo motivo disminuyen su absorción los preparados orales de magnesio.

La vitamina C, o ácido ascórbico, puede ser eliminada de los tejidos por sustancias tales como la propia aspirina, los anticonvulsivantes y los diuréticos. La vitamina C se elimina por la orina en condiciones normales cuando hay un exceso en el organismo, y todos estos medicamentos y otros, al forzar la diuresis, pueden incrementar la cantidad de vitamina C excretada por la orina fuera de los límites normales, dando lugar a una deficiencia de la misma.

Sustancias como la nicotinamida o vitamina PP y el ácido fólico son afectadas por determinados citostáticos, como son el 5-fluorouracilo y la 6-mercaptipurina, que bloquean la síntesis intracelular de los piridin-nucleótidos (NAD y NADP). El ácido nicotínico, vital en muchas funciones metabólicas como portador de electrones, realizando un papel importantísimo en los sistemas enzimáticos relacionados con la respiración celular, comenzando por una deshidrogenación originada por enzimas que contienen los coenzimas I y II, de los que forma parte la nicotinamida, y estos enzimas intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono, de los lípidos y de las proteínas. Como se ve, es una sustancia de gran importancia, por lo que debe cuidarse su administración conjunta con sustancias alcalinas o ácidos fuertes que pueden interferir su absorción.

El ácido fólico, que tan importante es en la for-

mación de los ácidos nucleicos, se ve afectado su metabolismo por citostáticos como la aminopterina y el methotrexate, que bloquean la dihidrofolato reductasa o enzima de conversión y, en consecuencia, inhiben la conversión del fólico en tetrahidrofólico, que es el fisiológicamente activo.

Otras sustancias que inhiben la actividad enzimática de la dihidrofolato reductasa son el trimetropin solo o asociado a las sulfamidas, las cuales a su vez pueden competir por similitud química con el ácido paraamino benzoico, constituyente de la molécula del ácido fólico. Los anticonvulsivantes barbitúricos, la fenitoína y la primidona interfieren la absorción intestinal de los folatos, con los consiguientes problemas sanguíneos, etc.

La pirodoxina (piridoxal y pirodoxamina) en el organismo se transforma en piridoxalfosfato, que es el coenzima necesario para la descarboxilación de los aminoácidos.

Hay medicamentos que actúan como antagonistas impidiendo la transformación de la vitamina B₆ en el coenzima activo, formando con el piridoxal fosfato unas sustancias llamadas hidrazinas o base de Schiff, que se eliminan produciéndose la correspondiente deficiencia.

Estas sustancias son la hidralazina, la isoniazida, la levodopa y la penicilnamina, que compite directamente con los coenzimas vitamínicos disminuyendo su actividad.

Para terminar con este grupo de vitaminas diremos que la vitamina B₁₂ que tan importante papel tiene en el terreno hematológico, es interferida por sustancias tales como las biguanidas: metformina y fenformina (antidiabéticos orales), el cloranfenicol, la pirimetamina, la colchicina, la neomicina, etc., que inducen a una mala absorción en el íleon distal o a una inhibición competitiva en el lugar de absorción. La colestiramina, absorbente de ácidos biliares, impide la formación de la cianocobalamina por unión competitiva con el factor intrínseco de la molécula. Debido a un problema de incompatibilidad física con la dextrosa no deberá administrarse conjuntamente, ni con la warfarina, fitomenadiona, ácido ascórbico, etc. en solución de glucosa por vía i.v.

El cloruro potásico impide la formación de la vitamina B₁₂ por reducción del pH del lumen ileal en el lugar de absorción.

Vitaminas liposolubles

Es importante señalar que estas vitaminas hidrófilas, a diferencia de las vitaminas solubles en grasas, como ahora veremos, interaccionan con

los medicamentos principalmente en su proceso metabólico, en el caso de la vitamina B₁₂; como acabamos de ver, la interacción se produce en su proceso de absorción, que es donde generalmente se interacciona con las vitaminas liposolubles.

Así tenemos que la vitamina A es soluble en los aceites minerales, con lo que disminuye su absorción e incluso puede originarse su excreción. Las sustancias lipófilas pueden también formar una barrera física en la superficie de la mucosa e impedir su absorción.

La neomicina la vamos a encontrar interactuando con las sustancias de naturaleza lipídica; en este caso disminuye la absorción de la vitamina A por inhibición de la lipasa pancreática, por inactivación de las sales biliares necesarias para la absorción de los lípidos y de la vitamina A y por los trastornos que pueda originar en la mucosa del intestino delgado. De aquí podemos deducir que su uso sin estudio previo en la terapéutica antidiarreica puede dar lugar a trastornos graves, salvo que esté especialmente indicada.

La colestiramina absorbe las sales biliares originando esteatorrea y una reducción de la vitamina A. El clofibrato puede reducir la absorción por precipitación de las sales biliares en el conducto biliar común.

La vitamina D es también soluble en los aceites minerales, como sucede con la vitamina A, pero no representa esta interacción un gran problema debido a que se puede prescindir fácilmente de tales aceites y de hecho no se utilizan cuando un enfermo está necesitado de nutrición enteral. De igual forma que con la vitamina A, pueden interferir en su absorción la neomicina y la colestiramina.

El uso frecuente de los glucocorticoides, o su uso crónico, puede interferir con el metabolismo hepático de los 25-hidroxicoalciferol, que es un metabolito activo de la vitamina D.

Los barbitúricos (fenobarbital), las fenotiazinas y la glutetimida (salvo nuevas investigaciones se supone) inducen la función enzimática microsomal en el hígado, con lo que resulta una degradación acelerada de la vitamina D₃ y del 25-hidroxicoalciferol a un metabolito inactivo.

Como vemos, en este caso no sólo se interfiere con la vitamina D, impidiendo su absorción, sino también su proceso metabólico. De cualquier forma, los mecanismos que afectan a la vitamina D disminuyendo su absorción, o interfiriendo en el metabolismo para su transformación en el metabolito activo, o acelerando su degradación, originan al mismo tiempo una alteración del calcio en

el organismo, que conviene tener muy presente.

Como no se trata de hacer un estudio exhaustivo de toda la serie de problemas que pueden producirse por las posibles interferencias de tantos medicamentos potencialmente utilizables en la terapéutica, vamos a dar un gran salto para señalar algunos problemas con respecto a los iones.

El sodio

Generalmente, cuando ha habido un problema de hiponatremia, se ha atribuido con cierta lógica a los diuréticos que pueden estar utilizándose en los enfermos hipertensos, como la clortalidona, furosemida, etc., que ejercen, como es bien sabido, un efecto inhibidor de la reabsorción electrolítica en los túbulos renales (proximales y distales) y actúan sobre el segmento medular externo del asa de Henle, con lo que la excreción de iones Cl, Na y K se incrementa, así como la eliminación de agua. Igual puede suceder con sustancias tales como los diuréticos tiazídicos y el ácido etacrínico.

Por otra parte, hay sustancias que pueden inducir a la secreción de hormona antidiurética y originar los consiguientes trastornos, por lo que indirectamente estas sustancias pueden actuar como antidiuréticos al estimular dicha hormona. Estas sustancias son: los antidiabéticos orales, algunos antineoplásicos e inmunosupresores como la ciclofosfamida y la vincristina. También se encuentran entre estas sustancias el clofibrato.

El potasio

Se sabe que hay sustancias cuyo uso crónico puede originar pérdida de potasio por las heces, entre las que se encuentran algunos laxantes; en los enfermos ambulatorios habrá que tener muy en cuenta este tema.

Otras sustancias, tales como los mineralocorticoides, pueden provocar una kaliuresis. Algunos diuréticos, como la espironolactona y el triamterene, que son diuréticos antagonistas hormonales, pueden originar una elevada excreción de sodio por disminución de la reabsorción del mismo y la secreción de potasio al nivel de los túbulos renales distales.

Antibióticos como la gentamicina, las cefalosporinas, las penicilinas, etc., deben ser bien estudiadas antes de decidir cuál y qué sal se debe administrar para no interferir con los iones sodio y potasio.

Calcio

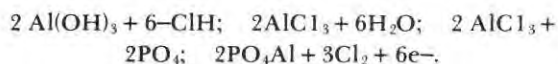
Los glucocorticoides reducen la absorción del

calcio por antagonismo con la actividad de la vitamina D. Ya dijimos al hablar de la vitamina D que podían interferir el metabolismo hepático de la 25-hidroxicolecalciferol, que es el metabolito activo de dicha vitamina.

Las sustancias anticonvulsivantes pueden originar una malabsorción del calcio por acelerar el catabolismo de la vitamina D. Las difosfonas impiden la formación del 1-25 dihidrocolecalciferol, con lo que se reduce la absorción de calcio a nivel intestinal. Los diuréticos furosemida, triamterene, etcétera, pueden originar hipercalcemia, y la digoxina puede aumentar el clearance renal del calcio en pacientes con trastornos cardíacos congestivos que están recibiendo al mismo tiempo una terapéutica diurética. También hay antibióticos, como la gentamicina, que pueden causar hipocalcemia.

Fosfatos

Los antiácidos son sustancias que se han utilizado como ligantes de los fosfatos en los trastornos renales. La reacción química por la que un antiácido que contiene aluminio se une a los fosfatos la podemos encontrar en cualquier libro de química farmacéutica y es la siguiente:



Se origina un fosfato de aluminio que es insoluble y se excreta con las heces. No todos los antiácidos tienen la misma capacidad de ligar a los fosfatos, pero la depleción de fosfatos puede llegar a influir sobre la formación de adenosin-trifosfato y de la 2-3 difosfoglicerato; por supuesto, puede llegar a una hipofosfatemia con las consecuencias clínicas graves para el enfermo.

El problema se puede evitar, o cuando menos corregir, conociendo la capacidad de unión de los antiácidos del comercio que se tengan que administrar al paciente, lo que se puede hacer en el servicio farmacéutico, y añadiéndolos además de las dosis terapéuticas indicadas y monitorizando al enfermo semanalmente.

Hierro

La absorción del hierro es impedida por muchos medicamentos y por varias vías. Por ejemplo, las sales de bicarbonato dificultan la absorción en el propio estómago impidiendo su oxidación. La colestiramina se une doblemente al hierro inorgánico y, en consecuencia, bloquea su absorción. Se

supone que los salicilatos influyen sobre la concentración de hierro por dos mecanismos: por una parte, la continuada ingesta de aspirina puede originar su irritación, que puede ser un factor importante en la anemia por deficiencia de hierro. Por otra parte, la actividad antiagregante plaquetaria de los salicilatos puede potenciar los efectos queratolíticos sobre la mucosa gastrointestinal, que terminaría produciendo un estado anémico por deficiencia de hierro.

Los medicamentos anticoagulantes como la coumarina y la heparina pueden causar hemorragias durante el tiempo que dure la terapia, lo que puede iniciar o exacerbar la anemia por deficiencia de hierro. La isoniácida impide la entrada de hierro a la molécula de protoporfirina, originando una anemia sideroblástica. El cloranfenicol suprime la actividad de la ferroquelatasa, que es la enzima que cataliza la síntesis de la hemoglobina dentro de las mitocondrias de los glóbulos rojos.

Quizá lo que haya que decir a modo de conclusión, siempre que se instaure una terapéutica, ya sea medicamentosa como nutricional, o si son ambas a la vez con mayor motivo, es que deben estudiarse detenidamente las necesidades de una y otra, deben monitorizarse y deben estudiarse sus posibles interacciones, y no ya las interacciones y propiedades físico-químicas, farmacocinéticas y farmacodinámicas, sino muy especialmente los mecanismos de acción, es decir, todos aquellos pasos que se van dando con las consecuencias que se derivan de ellos, para poder llegar a ejercer su acción farmacológica deseada.

Bibliografía

1. Padró JB, Coronas R, Cavallé F, Artigas A: Estudio multicéntrico. Sociedad de Alimentación y Dietética. Clínica de la Academia de Ciencias Médicas de Cataluña y Baleares. S. SCH.
2. García Almansa A, Soler de la Mano J, Pérez Palencia M, Zapato Solórzano J: Indicaciones generales de la alimentación enteral. Sección Dietética. Hospital Provincial de Madrid. *Nutrición Enteral* tomo I, 31 a 34 (fotocopias de la revista citada).
3. Coronas Alonso R: Complicaciones de la Nutrición Enteral. *Nutrición Enteral* tomo II, 63 a 65 (fotocopias de la revista citada). Hospital Clínico Provincial de Barcelona.
4. Dietas elementales: Nutri-2000, Peptinaut. Composición, indicaciones, administración y dosis. Lab. Nutricia Ibérica.
5. Swart AJ: Pharmacy versus dietary department provision of enteral nutrition services. *Am J Hosp Pharm*, vol. 40, n.º 10, pp. 1616-1616, octubre 1983.
6. Vanverdeen TW: Pharmacy involvement in enteral

- nutrition. *Am J Hosp Pharm*, vol. 40, n.º 5, pp. 857-859, mayo 1983.
7. Kutsch JJ: Vitamin K₁. Content of enteral products. *Am J Hosp Pharm*, vol. 40, pp. 2120-2123, diciembre 1983.
8. Jiménez Caballero M.^aE y cols: Estudio prospectivo de las dietas para nutrición enteral en la Ciudad Sanitaria La Paz. XXVII Congreso Nacional de la Asociación Española de Farmacéuticos de Hospitales.
9. Navarro JN y cols: Aproximación al estudio de la problemática de la nutrición enteral en el hospital, con estudio comparativo de varios preparados comerciales. XXVII Congreso Nacional de la Asociación Española de Farmacéuticos de Hospitales.
10. García Rodríguez: Unidad de alimentación enteral y parenteral. XXIX Congreso Nacional de la Asociación Española de Farmacéuticos de Hospitales.
11. Fagerman KE et al: Effects of time, temperature, and preservative on bacterial growth in enteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, vol. 41, pp. 1122-1126, junio 1984.
12. D'Arcy PF: Warfarin: antagonism by enteral feeds. *Pharmacy International*, vol. 5, n.º 6, p. 134, junio 1984.
13. Información de un nuevo preparado líquido para alimentación enteral. Ensure. Laboratorio Abbott.
14. Sastre Gallego A: Nutrición enteral modular. *Nutrición Hospitalaria*, tomo II, n.º 8, pág. 47-53.
15. Belda Poujoulet R: Nutrición enteral, concepto de dieta elemental, peculiaridades de su absorción, indicaciones. *Nutrición Hospitalaria*, tomo I, n.º 3, 2.º trimestre, 1983.
16. Coronas Alonso R: Complicaciones de la nutrición enteral. *Nutrición Hospitalaria*, tomo I, n.º 3, pp. 63-65, 2.º trimestre, 1983.
17. Escartín Marín P: La absorción intestinal de principios inmediatos. *Nutrición Hospitalaria*, tomo I, n.º 3, pp. 19-23, 2.º trimestre, 1983.
18. Banet Díaz R, Badía de Yébenes A: Nutrición enteral en cirugía. Administración. *Nutrición Hospitalaria*, tomo I, n.º 3, pp. 43-53, 2.º trimestre, 1983.
19. Russell RI: Dietas elementales. Extracta Bibliográfica. Dep. of Gastroenterology Royal Infirmary. Glasgow. GUT, enero 1975.
20. Torres Pons M.^a de y cols: Nutrición enteral. *El Farmacéutico*, n.º 1, pp. 65-73, marzo 1984.
21. Kenneth E, Fagermann RPH et al: Bulk Production and Freezing of Elemental Enteral Feedings. *Nutritional Support Service*, vol. 3, number 4, april 1983.
22. Macburney MM, Jacobs DO et al: Modular Feeding. Laboratorio Abbott.
23. Melnik G, Wright K: Pharmacologic aspects of Enteral Nutrition. Laboratorio Abbott.

Originales

Tratamiento conservador de fístulas intestinales de alto riesgo

J. Hebrero San Martín, F. García Portero, A. Arévalo Manrique, J. I. Elexpuru Martínez

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital San Millán. Logroño

Resumen

Se presentan 5 casos de pacientes con fístulas intestinales de alto débito, tratadas con métodos conservadores. Se exponen las repercusiones de dichas complicaciones y se valoran las diversas modalidades terapéuticas. Se revisan los principios del tratamiento conservador y asimismo se analizan las posibilidades del empleo de somatostatina en el tratamiento de estos pacientes y sus resultados.

Abstract

Five cases are presented of patients with high flow rate intestinal fistulas, treated with conservative methods. The repercussions are set out of these complications and the different therapeutic modalities are evaluated. A revision is made of the principles of the conservative treatment and, at the same time, an analysis is offered of the possibilities for the use of somatostatin in the treatment of these patients, and its results.

Introducción

Las fístulas intestinales, en particular las de localización alta y elevado débito, más de 500 cc., constituyen una complicación importante por las severas repercusiones que pueden ocasionar. Entre éstas destacan (tabla I): Depleción hidroelectrolítica con hipovolemia y trastorno hidroelectrolítico; Desnutrición; y Sepsis, favorecida esta última por diversos factores tales como malnutrición, la propia existencia de la comunicación

fistulosa, y el habitual empleo de catéteres endovenosos. El contenido entérico en contacto con la piel periorificial puede producir inflamación local, eczema e incluso necrosis cutáneas. Estos factores condicionaban una mortalidad global superior al 40 %⁵; sobre todo en las de alto débito, situación proximal y de carácter mixto. Las fístulas de bajo débito, en general, son de evolución favorable y apenas tienen importancia clínica.

Dunphy, Ficher⁹ y sobre todo Irving¹⁰ han insistido en el tratamiento conservador, debido a que el tratamiento quirúrgico iba seguido de frecuentes reintervenciones, que originaban una alta mortalidad. Esta modalidad de tratamiento puede ser realizado desde la utilización de la nutrición parenteral total, permitiendo, durante un tiempo prolongado, el reposo intestinal sin deterioro para el enfermo, lo que ha supuesto una disminución de las cifras de mortalidad hasta el 20 %^{5,9}. El tratamiento quirúrgico se reserva para el control de complicaciones, como es el caso de fístulas que drenan mal, complicaciones sépticas, etc., así como para fístulas que presentan débitos altos muy prolongados y que no tienden a cerrar con tratamiento conservador.

Actualmente se añade a las posibilidades clásicas de tratamiento conservador el empleo de somatostatina². La somatostatina (Growth Inhibiting Factor: GIF) es un tetradecapéptido cíclico que inhibe la secreción de hormona de crecimiento, TSH, TRH, insulina, glucagón, secreción exocrina pancreática y secreción ácida gástrica. También disminuye la motilidad intestinal y el débito sanguíneo esplácnico^{2,44}. Ha sido identificada principalmente en el hipotálamo, aunque también se ha evidenciado en el resto del encéfalo, estómago, intestino delgado y páncreas^{2,4}. Por estas acciones fisiológicas, inhibiendo las secreciones digestivas.

Correspondencia: Dr. J. Hebrero San Martín.
Servicio de Cirugía General y Digestiva.
Hospital San Millán. Logroño.

una corrección quirúrgica definitiva. No obstante, aunque estos términos son poco concretos, se estima, en general, que si una fístula mantiene unos débitos superiores a 500 cc durante más de 15 días o no muestra una clara tendencia a curar después de seis a ocho semanas de tratamiento conservador, su cierre no es posible sin la ayuda de la cirugía^{2, 8}. También será necesaria la intervención quirúrgica en casos de abscesos intraabdominales o para control de las complicaciones. Respecto a las técnicas quirúrgicas, la mayoría de los autores recomiendan realizar una extirpación del trayecto fistuloso y resección del segmento intestinal afecto, con posterior reconstrucción término-terminal⁵.

Bibliografía

1. Chapman R, Foran R y Dunphy JE: Management of intestinal fistulas. *Amer J Surg*, 108:157, 1964.
2. Hild P, Stoyanov M, Dobroschke J y Aigner K: La somatostatine dans le traitement médical des fistules du pancreas et de l'intestin grêle. *Ann Chir*, 36, 3:193-196, 1982.
3. Limberg B y Kommerell B: Somatostatin therapy of acute pancreatitis. *Ircs Medical Science: Pathology*, 8:735-736, 1980.
4. Mosquera JM: Somatostatina. *An C Intensivos*. Vol 1, 2:75-80, 1985.
5. Robles Campos R, Ponce Marco JL, Sánchez Bueno F, Martín Lorenzo JG, Rodríguez González JM, Aguayo Albasini y Parrilla Aparicio P: Fístulas entero-cutáneas postoperatorias. *Revista Quirúrgica Española*. Vol. 13, 3:139-143, Mayo-Junio, 1986.
6. Roncoroni L, Violi V, Montanari M y Muri M: Effect of somatostatin on exocrined pancreas evacuated on a total external pancreatic fistula of neoplastic origin. *The American J of Gastroenterology*. Vol. 78, 7, 1983.
7. Schwedes V, Althoff PH, Klempa I, Leuschner V, Mothes L, Raptis S, Wdowinski J y Usadel KH: Effect of somatostatin on bile induced acute hemorrhagic pancreatitis in the dog. *Norm Metab Res* 11:655-661, 1979.
8. Sitges Creus A: *Manual de alimentación parenteral*. Ediciones Toray. 167-184. Barcelona, 1978.
9. Soeters PB, Ebeid AM y Ficher JE: Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg* 190:139, 1980.
10. Williams A y Miles Irving J: *Intestinal fistulas*. Ed. John Weight and Sons. Bristol, 1982.



SUBSTRATO LIPIDICO

27 y 28 de Marzo '87

Coordinación científica: Dra. Ana Sastre.

AVANCE DE PROGRAMA

AYUNO Y STRESS. APOORTE ENERGÉTICO.
LÍPIDOS: DESCRIPCIÓN Y CLASIFICACIÓN.
FUENTES DE LÍPIDOS.
ABSORCIÓN LIPÍDICA.
NECESIDADES DIARIAS.
METABOLISMO LIPÍDICO.
METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEÍNAS.
AGREGACIÓN PLAQUETARIA.



TRATAMIENTO DIETÉTICO
DE LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS.
FARMACOLOGÍA DE LA DISLIPEMIA.
LÍPIDOS EN NUTRICIÓN ARTIFICIAL.
ALTERACIONES CONGÉNITAS
DEL METABOLISMO LIPÍDICO.
USO DE M.C.T. EN NUTRICIÓN ARTIFICIAL.
LÍPIDOS Y DISTRESS RESPIRATORIO.
METABOLISMO DE ÁCIDOS GRASOS
POLISATURADOS.

Cea Bermúdez, 34, 2.ª planta - 28003 Madrid Teléfs. 233 21 77 - 233 22 68 - 253 11 01 - 233 15 04

Incidencia de malnutrición en pacientes hospitalizados

L. Cabrerizo, S. Romeo, A. Rodríguez-Coira, F. Hernández, E. Baeza

Unidad de Dietética. Servicio de Endocrinología. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

Resumen

Se ha estudiado el grado de malnutrición al ingreso y tras un periodo de estancia hospitalaria de un grupo de pacientes ingresados en el Departamento de Medicina Interna.

Al ingreso se objetivó algún grado de malnutrición en el 15 por 100 de la población estudiada, siendo el índice mayor entre los sujetos varones jóvenes. Las alteraciones encontradas han sido fundamentalmente de tipo bioquímico, pero no antropométrico, no habiendo encontrado correlación entre la CMB y los niveles de proteinemia. Esta malnutrición de tipo mixto, con ingesta inadecuada tanto calórica como proteica, es la base de la mala evolución posterior, ya que tras el periodo de estancia el grado de malnutrición empeora, alcanzando al 31 por 100 de la población estudiada.

Pensamos que en este tipo de trabajo la distribución de la muestra según patología, sexo y edad puede, de no tenerse en cuenta, falsear posibles conclusiones. Estos estudios además pueden ser la base de un análisis crítico sobre el funcionamiento de las unidades de nutrición en los hospitales.

Abstract

A study has been made of the degree of malnutrition on admission, and following a period of hospital stay of a group of patients admitted to the Internal Medicine Department.

On admission, a degree of malnutrition was verified in 15 per cent of the population studied, with the highest rate amongst young males. The alterations noted were basically biochemical in nature, but not anthropometric, and no correlation was found between the CMB and proteinemia levels. This mixed type of malnutrition, with inadequate in-

take, both of calories and of proteins, is the basis of subsequent poor evolution since, following the period of stay, the degree of malnutrition deteriorated, to reach 31 per cent of the population studied.

We think that, in this type of work, the distribution of the sample according to pathology, sex and age may, if not taken into account, falsify possible findings. These studies may, in addition, be the basis of a critical analysis of the operation of hospital nutrition units.

Introducción

El fenómeno de la malnutrición en los centros hospitalarios es, incluso en los países con mayor nivel sanitario, extraordinariamente importante. Baste para confirmarlo las siguientes puntualizaciones:

1. La frecuencia de malnutrición entre poblaciones hospitalarias no seleccionadas oscila, según los diferentes autores, entre el 28 por 100 hallado por Jounquan¹ y un rango superior al 50 por 100 de Perrot² y Bristrian³, pudiendo encontrar en la serie de Bristrian en enfermos de Medicina General más del 44 por 100⁴, y en los trabajos de Willard, un 31,5 por 100⁵. En pacientes quirúrgicos Hill encuentra más de un 50 por 100 tras una semana de estancia en cirugía mayor⁶, y Weinsier, en su serie, un 48 por 100⁷.

2. En contra de lo que cabría esperarse, el estado nutricional de los pacientes ingresados empeora con la estancia hospitalaria. Este hecho ha sido demostrado por diversos estudios; Hill encontró un porcentaje de 54,5 por 100 de casos de

malnutrición caloricoproteica entre pacientes quirúrgicos ingresados en buen estado nutricional, tras una semana de estancia en el hospital.

3. Se ha demostrado que la malnutrición caloricoproteica juega un papel fundamental en el incremento tanto de la morbilidad como de la mortalidad de los pacientes hospitalizados, por incidir negativamente sobre la síntesis proteica, la cicatrización de las heridas y la resistencia frente a las infecciones^{8,9,10}.

4. La evolución y seguimiento del grado de malnutrición del enfermo hospitalizado no requiere hoy en día estudios excesivamente sofisticados o costosos, debido al avance experimentado por las técnicas, que desde los primitivos estudios del estado vitamínico y los análisis de cabellos^{11,12} han evolucionado hasta los actuales criterios antropométricos, entre los que destacan fundamentalmente los de Blackburn¹³, que valoran la medición del pliegue cutáneo tricipital y la circunferencia muscular braquial¹⁹.

En este trabajo nos hemos planteado la realización de los siguientes objetivos:

1. Determinación del estado nutricional de un grupo de pacientes con patología no quirúrgica a su ingreso en el hospital.
2. Evaluación de los mismos parámetros tras un período de tres semanas de estancia hospitalaria.
3. Análisis comparativo de los resultados hallados, con objeto de intentar realizar una adecuada política dietética en el medio hospitalario.

Material y métodos

Se ha valorado el estado nutricional, tanto al ingreso como tras tres semanas de estancia hospitalaria, de 120 pacientes no quirúrgicos admitidos en el Departamento de Medicina Interna de nuestro Hospital, utilizando como único criterio de exclusión el ser portador de patología con posible repercusión sobre los parámetros a estudiar.

Cada paciente fue valorado antropométricamente (peso, talla, circunferencia braquial, pliegue cutáneo en bíceps y tríceps) y bioquímicamente (sistemático de sangre, SMA-12, proteínograma, prealbúmina y transferrina).

El peso se determinó en ayunas, con el sujeto desnudo, en una báscula «Seca» digital, expresándose como porcentaje sobre el peso ideal, utilizando las tablas de la *Metropolitan Life Insurance Company*. La circunferencia muscular braquial (CMB) se

calculó según la ecuación de Jelliffe modificada¹⁴:

$$CMB = CB \text{ (cm)} - 3,14 \cdot PCB \cdot PCT \text{ (cm)}.$$

2

La circunferencia braquial (CB) se determinó por medición en brazo dominante, en el punto medio entre el acromion y el olécranon; al mismo nivel se determinó la medida del pliegue cutáneo en bíceps (PCB) y tríceps (PCT), utilizando un pliómetro Holtain.

Todas las determinaciones antropométricas fueron realizadas por el mismo sujeto.

El sistemático de sangre fue realizado mediante un contador de células Coulter, y la fórmula leucocitaria mediante cámara de Thomas. El SMA-12 se determinó por un autoanalizador Technicon, valorando los siguientes parámetros: GOT, GPT, LDH, proteínas totales, colesterol, ácido úrico, fosfatasa alcalina, BUN, glucosa, calcio, fósforo y bilirrubina total.

El proteínograma se realizó por electroforesis en gel de acetato de celulosa, tras determinación de proteínas totales por el método de Biuret.

La prealbúmina y transferrina se determinaron por inmunodifusión radial en placas comerciales (M-Partigen y NOR-Partigen, de la casa Behring).

Los pacientes fueron clasificados en cuatro grupos según edad y sexo:

Grupo A: Varones de edad inferior a 50 años.

Grupo B: Varones de edad superior a 50 años.

Grupo C: Mujeres de edad inferior a 50 años.

Grupo D: Mujeres de edad superior a 50 años.

Como parámetros nutricionales a valorar se han utilizado: % PC, CMB, albúmina, prealbúmina, transferrina y número total de linfocitos. Para cada criterio se han utilizado las referencias de Blackburn, realizándose el diagnóstico de desnutrición severa con más de cuatro puntos.

Los resultados se expresan como medias $\pm$ desviación estándar.

La tabla I expresa la distribución de la población estudiada.

Resultados

La comparación de los parámetros nutricionales al ingreso y tras tres semanas de estancia hospitalaria se expresa en las tablas II y III, en las que podemos ver una disminución estadísticamente significativa de las siguientes determinaciones: albúmina en el grupo D ($p < 0,005$), transferrina en los grupos B ($p < 0,01$) y D ($p < 0,001$) y prealbúmina en el grupo D ($p < 0,01$).

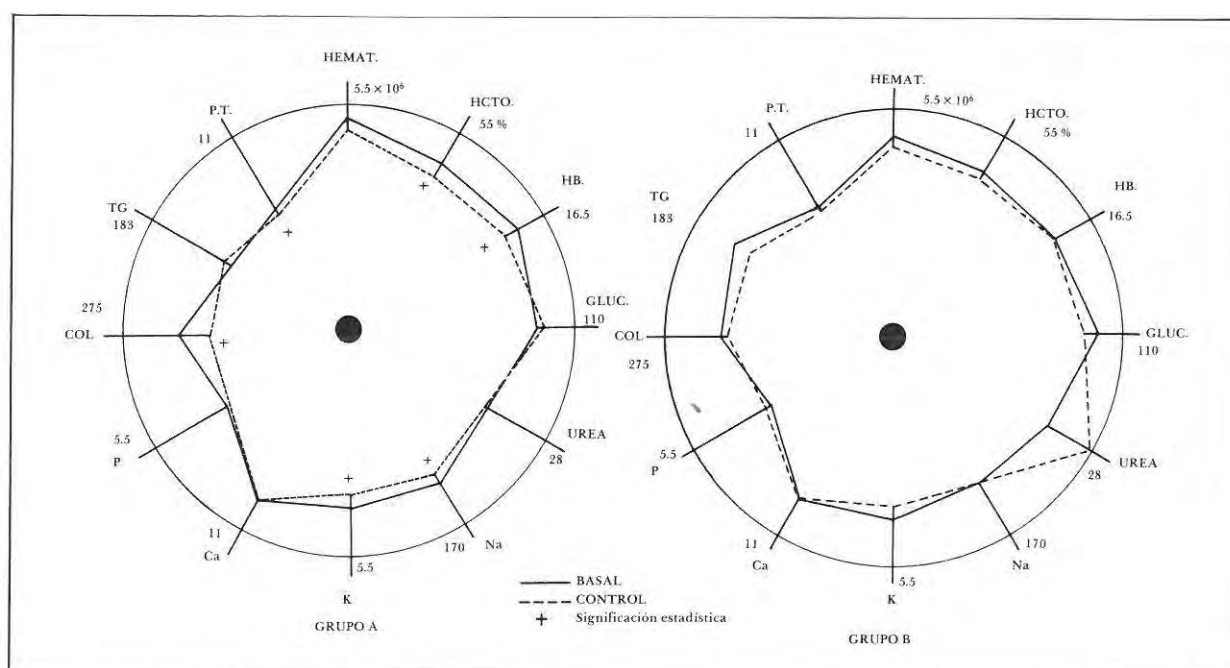


Figura 1. Determinaciones bioquímicas realizadas en varones.

 Tabla I
Distribución de la muestra según edad y sexo

	Varones		Mujeres	
	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D
Edad (años) ($\bar{x} \pm Sx$)	38,5 $\pm$ 9,5	65,4 $\pm$ 8,9	33,1 $\pm$ 10,2	71 $\pm$ 7,9
Número de sujetos	17	37	16	50
Margen de edades (años)	20 a 49	51 a 84	17 a 48	57 a 93

 Tabla II
Modificaciones de parámetros nutricionales en sujetos varones

	Basal		Control	
	Grupo A	Grupo B	Grupo A	Grupo B
CMB (cm.)	26,1 $\pm$ 2,8	25,7 $\pm$ 1,9	26,0 $\pm$ 2,7	25,4 $\pm$ 1,8
% peso corporal	111,7 $\pm$ 18	110,6 $\pm$ 14,5	111,0 $\pm$ 19	110,1 $\pm$ 14
Albúmina (g/dl.)	3,5 $\pm$ 0,28	3,42 $\pm$ 0,30	3,30 $\pm$ 0,40	3,30 $\pm$ 0,30
Prealbúmina (mg/dl.)	30 $\pm$ 5,6	28 $\pm$ 8,6	29 $\pm$ 6,3	27 $\pm$ 5,5
Transferrina (mg/dl.)	240 $\pm$ 21	236 $\pm$ 17	222 $\pm$ 24 *	218 $\pm$ 29 *
Linfocitos (n.º total)	2.320 $\pm$ 492	2.568 $\pm$ 880	2.268 $\pm$ 419	2.648 $\pm$ 864
Número de sujetos	17	37	17	37

Significación estadística: * p < 0,01

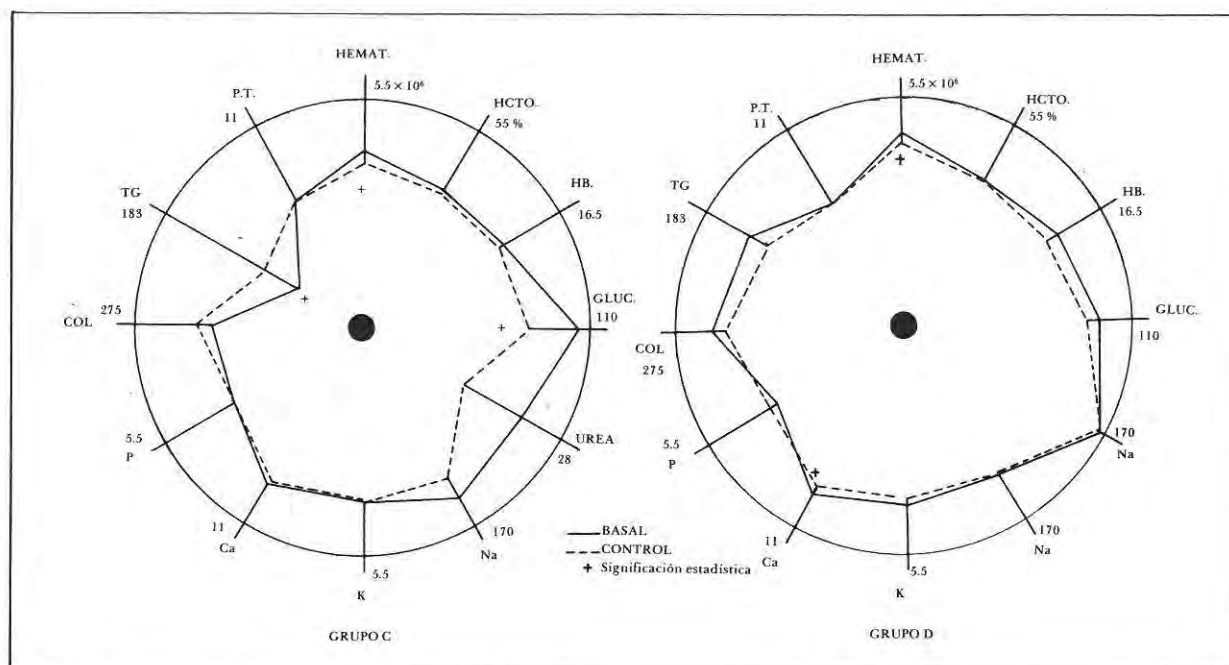


Figura 2. Determinaciones bioquímicas realizadas en mujeres.

Tabla III
Modificaciones de parámetros nutricionales en mujeres

	Basal		Control	
	Grupo C	Grupo D	Grupo C	Grupo D
CMB (cm.)	23,3 ± 1,5	24,6 ± 2,8	23,1 ± 1,4	24,4 ± 2,7
% peso corporal	106,8 ± 6,3	129,2 ± 20	105,3 ± 6,3	127,8 ± 21
Albúmina (g/dl.)	3,1 ± 0,3	3,3 ± 0,33	3,2 ± 0,30	3,1 ± 0,35 **
Prealbúmina (mg/dl.)	29,4 ± 5,6	30,1 ± 10,6	27,7 ± 8,2	22,8 ± 11,9 *
Transferrina (mg/dl.)	210 ± 17	204 ± 13	199 ± 18	167 ± 22 ***
Linfocitos (n.º total)	1.859 ± 334	2.296 ± 547	1.682 ± 199	2.466 ± 681
Número de sujetos	16	50	16	50

Significación estadística: * $p < 0,01$; ** $p < 0,005$; *** $p < 0,001$

La tabla IV corresponde al resto de los parámetros antropométricos estudiados, no habiéndose encontrado ninguna modificación estadísticamente significativa tras la estancia en el hospital.

Los demás parámetros bioquímicos estudiados se representan en las tablas V y VI, que se completan gráficamente con las figuras 1 y 2. Aquí se han encontrado diferencias estadísticamente significativas dentro de los siguientes grupos: Grupo A:

Hcto. ($p < 0,05$), Hb ($p < 0,05$), Na ($p < 0,001$), K ($p < 0,01$), colesterol ($p < 0,001$), proteínas totales ($p < 0,01$); todos ellos disminuyeron significativamente; en cambio, aumentó la GPT ($p < 0,01$). Grupo B: Se encontró una disminución en Hb ($p < 0,01$), urea ($p < 0,001$) y K ($p < 0,01$). En el grupo C se encontró una disminución de hematíes ($p < 0,05$), glucosa ($p < 0,001$) y triglicéridos ($p < 0,01$). En el grupo D, el decremento significa-

Tabla IV
Parámetros antropométricos de la población estudiada

	Varones		Mujeres	
	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D
Peso actual (kg.)	70,5 ± 13,1	67,6 ± 10,5	55,4 ± 4,7	63,4 ± 11,7
Talla (cm.)	167,6 ± 6,4	165,5 ± 7,1	156,0 ± 7,8	151,4 ± 6,1
Circunferencia braquial (cm.)	29 ± 2,6	28,1 ± 2,1	26,9 ± 1,7	29,5 ± 3,9
Pliegue bicipital (mm.)	6,4 ± 1,8	5,0 ± 1,9	6,9 ± 2,9	9,6 ± 2,8
Pliegue tricipital (mm.)	11 ± 3,8	9,4 ± 3,1	20,1 ± 4,0	21,1 ± 8,4

Tabla V
Modificación de parámetros bioquímicos en varones

	Basal		Control	
	Grupo A	Grupo B	Grupo A	Grupo B
Hematíes (millones/mm ³)	5,08 ± 0,47	4,84 ± 0,55	4,90 ± 0,32	4,63 ± 0,62
Hematócrito (%)	46,1 ± 3,4	44,9 ± 4,1	43,6 ± 2,6 *	43,8 ± 4,15
Hemoglobina (g/dl.)	15,9 ± 1,1	15,4 ± 1,5	15,2 ± 0,7 *	15,1 ± 1,2 **
Glucosa (mg/dl.)	93,8 ± 8,9	99,0 ± 20	94,3 ± 15	96,0 ± 14
Urea (mg/dl.)	19,5 ± 3,5	22 ± 5,8	19,3 ± 4,4	28 ± 6,3 ***
Sodio (mEq/l.)	144 ± 2,3	142 ± 4,5	139 ± 2,6 ***	140 ± 4,3
Potasio (mEq/l.)	4,4 ± 0,5	4,5 ± 0,4	4,0 ± 0,3 **	4,2 ± 0,4 **
Calcio (mg/dl.)	9,2 ± 0,3	9,2 ± 0,6	9,2 ± 0,4	9,2 ± 0,4
Fósforo (mg/dl.)	3,5 ± 0,4	3,4 ± 0,5	3,5 ± 0,4	3,6 ± 0,4
Colesterol (mg/dl.)	210 ± 25	210 ± 37	170 ± 19 ***	207 ± 46
Triglicéridos (mg/dl.)	113 ± 53	147 ± 60	116 ± 42	133 ± 42
Proteínas totales (g/dl.)	7,2 ± 0,4	7,2 ± 0,5	6,8 ± 0,4 **	7,1 ± 0,5
GOT (mU/ml.)	33,7 ± 10,4	24,4 ± 10,3	30,7 ± 10,6	27,1 ± 10,7
GPT (mU/ml.)	32,2 ± 11,6	24,9 ± 10,8	45,7 ± 13,8 **	27,8 ± 8,7
Bilirrubina (mg/dl.)	0,74 ± 0,29	0,85 ± 0,30	0,93 ± 0,68	0,63 ± 0,20

Significación estadística: * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

tivo se obtuvo en hematíes (p < 0,001) y calcio (p < 0,05).

En las tablas VII y VIII se representa la comparación entre las valoraciones del estado nutricional al ingreso y tras la estancia, hallándose un incremento general en el porcentaje de malnutrición de un 18 por 100, correspondiendo un 10 por 100 del incremento a la malnutrición moderada y un 8 por 100 a los casos de malnutrición severa.

Discusión

En los resultados obtenidos en nuestro estudio no se ha evidenciado una correlación entre las cifras iniciales y evolución de la albuminemia con la CMB encontrada en nuestros pacientes. El pliegue cutáneo es un parámetro que nos indica la reserva grasa del sujeto, mientras que la CMB nos da una idea del estado de la proteína muscular¹⁵;

Tabla VI
Modificación de parámetros bioquímicos en mujeres

	Basal		Control	
	Grupo C	Grupo D	Grupo C	Grupo D
Hematies (millones/mm ³)	4,33 ± 0,5	4,66 ± 0,5	4,02 ± 0,2 *	4,59 ± 0,4 ***
Hematócrito (%)	39 ± 4,6	40,6 ± 7,4	38 ± 1,1	40 ± 3,9
Hemoglobina (g/dl.)	13,3 ± 1,6	14,4 ± 1,6	13,2 ± 0,4	13,6 ± 1,5
Glucosa (mg/dl.)	105 ± 16,1	95 ± 15,1	81 ± 6 ***	99 ± 12
Urea (mg/dl.)	22,5 ± 3,8	27 ± 12	14,6 ± 3,2	27 ± 11
Sodio (mEq/l.)	143 ± 1,7	143 ± 3,7	143 ± 3,2	143 ± 4,9
Potasio (mEq/l.)	4,3 ± 0,16	4,4 ± 0,8	4,3 ± 0,2	4,3 ± 0,5
Calcio (mg/dl.)	9,2 ± 0,3	9,3 ± 0,5	9 ± 0,4	9,1 ± 0,5 *
Fósforo (mg/dl.)	3,7 ± 0,5	3,7 ± 0,5	3,7 ± 0,2	3,8 ± 0,6
Colesterol (mg/dl.)	184 ± 31	233 ± 38	204 ± 30	222 ± 41
Triglicéridos (mg/dl.)	60 ± 23	146 ± 45	90 ± 34 **	132 ± 49
Proteínas totales (g/dl.)	7,1 ± 0,6	7,0 ± 0,5	7,0 ± 0,6	7,0 ± 0,4
GOT (mU/ml.)	23,7 ± 7,0	22,6 ± 8,0	22,4 ± 8,6	23,5 ± 8,5
GPT (mU/ml.)	25,4 ± 13,2	24,4 ± 9,3	37,0 ± 19,7	28,3 ± 11,2
Bilirrubina (mg/dl.)	0,45 ± 0,05	0,55 ± 0,17	0,45 ± 0,11	0,60 ± 0,22

Significación estadística * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tabla VII
Evolución del grado de malnutrición tras la estancia en varones

	Basal				Control			
	Grupo A		Grupo B		Grupo A		Grupo B	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Sin malnutrición	13	76	34	92	11	65	26	70
Malnutrición moderada	1	6	3	8	2	12	8	22
Malnutrición severa	3	18	—	—	4	23	3	8

Tabla VIII
Evolución del grado de malnutrición tras la estancia en mujeres

	Basal				Control			
	Grupo C		Grupo D		Grupo C		Grupo D	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Sin malnutrición	14	87	42	84	12	75	32	64
Malnutrición moderada	2	13	6	12	3	19	11	22
Malnutrición severa	—	—	2	4	1	6	7	14

los niveles de proteínas circulantes, fundamentalmente las de vida media corta, como transferrina y prealbúmina, reflejan el estado de la proteína visceral.

El índice peso/talla, incluso cuando ha sido distorsionado por la enfermedad, es un valor adecuado como parámetro a utilizar. La falta de correlación encontrada en nuestros enfermos entre las determinaciones antropométricas y bioquímicas pueden deberse al corto espacio de tiempo de seguimiento, fiel reflejo del tiempo medio de estancia hospitalaria en nuestro centro, el cual sería suficiente para provocar descensos en las proteínas séricas, pero no para modificar los parámetros antropométricos.

En el medio estudiado por nosotros se pone de manifiesto la existencia de una malnutrición energético-proteica fundamentalmente de tipo mixto, que se presenta en mayor medida en los sujetos ancianos, pero la incidencia de dicha malnutrición tras la estancia es mayor en los sujetos jóvenes. Este tipo de afectación podría ser consecuencia de haber valorado pacientes en situación de estrés con una ingesta inadecuada de proteínas y calorías; la mayoría de nuestros enfermos mantenían una valoración antropométrica dentro de límites normales, pero con pérdidas proteicas importantes. Las pérdidas de nitrógeno urinario en enfermos malnutridos se pueden interpretar como resultado del catabolismo muscular¹⁵. Puede explicarse este fenómeno si tenemos en cuenta que, ante una situación de estrés, el organismo responde con un aumento en la producción de insulina, cuyos niveles inhiben la lipólisis, con lo cual esta vía metabólica contribuye en menor medida para cubrir los requerimientos energéticos, incrementándose, en cambio, la vía catabólica de los aminoácidos, todo lo cual conduce a balances nitrogenados negativos¹⁷.

Pensamos que es importante la distribución de las muestras según patología, sexo y edad, dados los diferentes comportamientos metabólicos en cada uno de los anteriores supuestos. En nuestra serie, el mayor grado de malnutrición lo encontramos, en forma porcentual, en los sujetos varones de edad inferior a los 50 años, lo cual podría traducir las mayores necesidades energéticas de este grupo, y a continuación, las mujeres de más de 50 años de edad, grupo en el cual las alteraciones de las proteínas circulantes resultan altamente significativas. La malnutrición proteicocalórica es significativamente más importante en el paciente médico y refleja una disminución del consumo calórico con respecto a los requerimientos,

lo cual se traduce en una variable del cuadro de marasmo; sin embargo, las pérdidas proteicas severas, medidas por la CMB y las cifras de proteínas plasmáticas, son más comunes en los enfermos quirúrgicos, lo cual se podría explicar por la naturaleza hipercatabólica de este proceso¹⁵.

Bibliografía

1. Jounquan J et al.: Prevalence de la dénutrition prodigue a l'admission en Médecine Interne. *Presse Méd*, 14:877-882, 1983.
2. Perrot D et al.: Evaluation du degré de malnutrition chez les malades hospitalisés en chirurgie. *Nouv Presse Méd*, 11:1379-1383, 1982.
3. Bristrian BR et al.: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 230:858-860, 1984.
4. Bristrian BR et al.: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 235:1567-1570, 1976.
5. Willard MD et al.: Protein caloric malnutrition in a Community Hospital. *JAMA*, 243:1720-1722, 1980.
6. Hill GL et al.: Malnutrition in surgical patients. *Lancet*, 1:689-692, 1977.
7. Weinsier RL et al.: A prospective evaluation of general medical patient during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr*, 32:418-426, 1979.
8. Bristrian BR et al.: Cellular immunity in adult marasmus. *Arch Intern Med*, 137:1408-1411, 1977.
9. Champault G et al.: Hyperalimentation des opérés digestifs: influence sur l'état immunitaire et sur le pronostic. *Nouv Presse Méd*, 22:1559-1563, 1980.
10. Law DK et al.: The effects of protein calorie malnutrition on immune competence of the surgical patient. *Surg Gynecol Obstet*, 139:257-265, 1974.
11. Leevy CM et al.: Incidence and significance of hypovitaminemia in a randomly selected municipal hospital population. *Am J Clin Nutr*, 17:259-271, 1965.
12. Bollett AJ et al.: Evaluation of nutritional status of selected hospitalized patients. *Am J Clin Nutr*, 26:931-938, 1973.
13. Blackburn GL et al.: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. *JPEN*, 11:22, 1977.
14. Jelliffe DB et al.: The assessment of the nutritional status in the community. *WHC Monograph Ser*, 53, Geneva, 1966.
15. Frisancho AR et al.: Triceps skinfold and upper arm muscle size: norms for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*, 27:1052-1058, 1975.
16. Cuthbertson DP.: The distribution of nitrogen and sulphur in the urine during conditions of increased catabolism. *Biochem J*, 25:235, 1932.
17. Flatt JP et al.: The metabolic fuel regulatory system: implications for protein sparing therapies during caloric deprivation and disease. *Am J Clin Nutr*, 27:175-187, 1974.
18. Duke JH et al.: Contribution of protein to caloric expenditure following injury. *Surg*, 68:168-174, 1970.
19. Jaurrieta E.: Valoración del estado de nutrición en clínica. *Med Clin*, 81:584-588, 1983.

Variaciones de algunos parámetros inmunitarios inducidos por el estado nutritivo, la presencia de neoplasia o la edad en pacientes quirúrgicos

J. Ortega Serrano, A. Espí Macías, J. Martínez León, J. Quílez Juan, M. Sanz, C. Carbonell Antolí
Cátedra de Patología Quirúrgica (catedrático: Prof. Carbonell Antolí). Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Resumen

En un grupo de pacientes quirúrgicos de diferentes edades, sexo y patologías, los autores realizan la determinación de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM, de los niveles de las fracciones C3 y C4 del complemento y la respuesta a los tests cutáneos de hipersensibilidad (TCH) y estudian las diferencias de estos valores según los diferentes subgrupos analizados: enfermos mal nutridos y enfermos bien nutridos, neoplásicos y no neoplásicos y mayores de 60 años y menores de esa edad. Se demuestra que la malnutrición induce un descenso significativo en las respuestas a los TCH, mientras que el descenso provocado por la neoplasia o la edad avanzada no llega a tener significación estadística. Ninguno de los tres factores altera de forma significativa los niveles de inmunoglobulinas o de las fracciones del complemento, aunque existe una tendencia de la IgG y de la IgM a estar descendidas en los pacientes malnutridos, neoplásicos y de más edad. En estos subgrupos, la IgA tiende a estar aumentada. Los valores del complemento permanecieron prácticamente constantes en todos los pacientes.

Abstract

In a group of surgery patients of different ages, sexes and pathologies, the authors make a calculation of the levels of IgG, IgA and IgM immunoglobulins, of the levels of C3 and CA fractions of the complement, and the response to the Cutaneous Hypersensitivity Tests, making an examination of the differences in these values according to the

different sub-groups analysed —undernourished and well-nourished, neoplastic and non-neoplastic patients, and those over and under 60 years of age. It is shown that malnutrition induces a significant reduction in responses to the GHTs, while the reduction caused by neoplasia or advanced age does not go so far as to be statistically significant. None of the three factors alters significantly the levels of immunoglobulins or of the fractions of the complement, although there is a tendency for the IgG and IgM to drop in undernourished, neoplastic and older patients. In these subgroups, the IgA tends to rise. The values for the complement remained virtually constant in all patients.

Introducción

Actualmente, en los pacientes quirúrgicos aún sigue siendo la infección la mayor responsable de complicaciones e incluso de mortalidad en el postoperatorio¹.

Entre los factores que influyen en la presentación de casos de infección en el paciente quirúrgico, el más importantes es la contaminación bacteriana^{2,3}, sin la cual, evidentemente, no hay infección; pero presenta también una gran importancia la capacidad de reacción inmunitaria del propio huésped⁴, tanto de base como tras la depresión inducida por el acto quirúrgico, hecho constatado por un gran número de autores en la última década.

La investigación en este sentido ha estudiado las variaciones en los niveles séricos de las inmunoglobulinas y de diversos factores del complemento⁵⁻⁷, la hipersensibilidad retardada mediada

Correspondencia: J. Ortega Serrano. G. Vía Ramón y Cajal, 23, 9.º
46007 Valencia

por linfocitos T⁸⁻¹⁴, la capacidad de movimiento o quimiotaxis de los neutrófilos¹⁵⁻¹⁸, los tests de transformación blastogénica y las subpoblaciones linfocitarias^{7, 19}, etc., intentando conocer de forma general o en aspectos particulares el estado de las defensas del organismo, para después correlacionarlo con la evolución.

Por otra parte, se han buscado las situaciones o factores que pudieran estar relacionados clínicamente con el estado de inmunidad, y de esta forma se ha descrito su relación con el estado nutricional de los pacientes^{11, 12, 15, 20, 21}, así como con la edad, con la sepsis, los traumatismos, las neoplasias y las intervenciones quirúrgicas^{5, 11, 12, 15, 17, 21, 22}.

En nuestro trabajo hemos determinado algunos parámetros indicativos del estado inmunitario de una serie de pacientes, estudiando sus variaciones según el estado nutricional, la edad y la presencia de patología neoplásica, con el fin de ver la posible influencia de estas situaciones sobre las defensas del organismo.

Material y métodos

Sobre una población de enfermos ingresados en nuestro Servicio, correspondiente a 34 hembras y 28 varones, cuyos diagnósticos resumidos aparecen en la tabla I, se llevó a cabo una valoración preoperatoria de varios parámetros inmunitarios:

1. Respuesta a los tests cutáneos de hipersensibilidad (TCH), que se valoró como 0 en caso de no haber respuesta, como 1 en caso de haber respuesta positiva a un solo antígeno y como 2 en caso de más de una respuesta positiva.
2. Niveles séricos de IgG, IgA e IgM.
3. Niveles séricos de las fracciones C3 y C4 del complemento.

También se determinaron los parámetros que constituyen el índice nutricional multifactorial empleado en nuestro Servicio, según se describe en otro trabajo²³, de tal forma que se pudiera clasificar a los enfermos como bien nutridos o mal nutridos.

Como antígenos para hacer los TCH se emplearon en 25 casos inyecciones intradérmicas de varidasa, candidina y PPD, junto a un testigo, considerando positivas las reacciones de induración superiores a los 4 mm. En el resto de los casos se aplicó el preparado comercial Multitest®, que facilita la inyección intradérmica de un testigo y siete antígenos: tétanos, difteria, estreptococo, tuberculina, proteus, candidina, tricotitina. En estos

Tabla I
Patología presentada por los pacientes

Patología neoplásica	36 casos
Tumores digestivos	31
Otros tumores	5
Patología benigna	26 casos
Aparato digestivo	18
Otras localizaciones	8

Tabla II
Tests cutáneos de hipersensibilidad retardada

Mayor 60 años	0,72 ± 0,88	N.S.
Menor 60 años	1,20 ± 0,89	
Neoplasia	0,93 ± 0,90	N.S.
No neoplasia	1,09 ± 0,92	
Mal nutridos	0,36 ± 0,58	p < 0,001
Bien nutridos	1,46 ± 0,81	

pacientes se consideraron positivas las reacciones de induración iguales o superiores a los 2 mm.

Para la cuantificación de los niveles de inmunoglobulinas se empleó el método de inmunodifusión radial de Fahey y McKelvey²⁴.

Para la cuantificación de los niveles de C3 y de C4 se empleó el método de electroinmunodifusión de Laurell²⁵.

Por último, se hizo un tratamiento estadístico de los resultados, comparando los valores de los parámetros determinados en los diferentes grupos de pacientes:

- Mal nutridos con respecto a bien nutridos.
 - Neoplásicos con respecto a no neoplásicos.
 - Mayores de 60 años con respecto a menores de 60 años,
- y calculando la significación estadística de las diferencias mediante el test de la «t» de Student.

Resultados

Los resultados correspondientes a la respuesta a los TCH se encuentran esquematizados en la tabla II y en la figura 1 y son similares a los previamente publicados²³. Es interesante resaltar el hecho de que las respuestas fueron similares en los dos tipos de aplicación de antígenos utilizados.

Los resultados correspondientes a los niveles de inmunoglobulinas y complemento en pacientes malnutridos y bien nutridos están reflejados en la tabla III y figura 2.

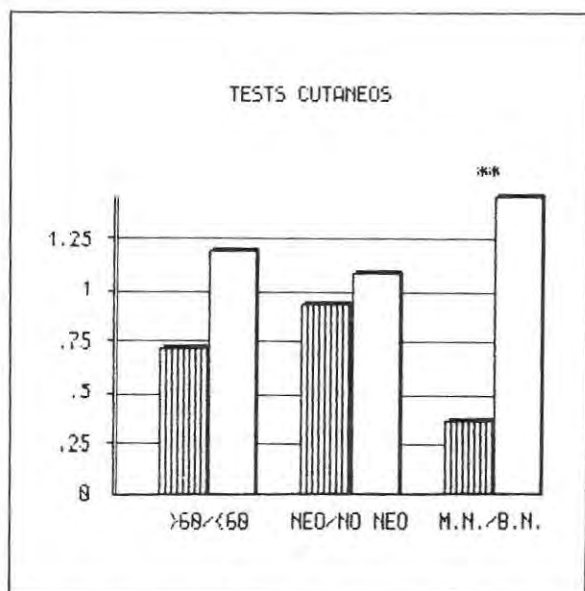


Fig. 1.—Diagrama que representa los valores medios de las respuestas a los TCH en los diferentes subgrupos de pacientes. *** $p < 0,001$.

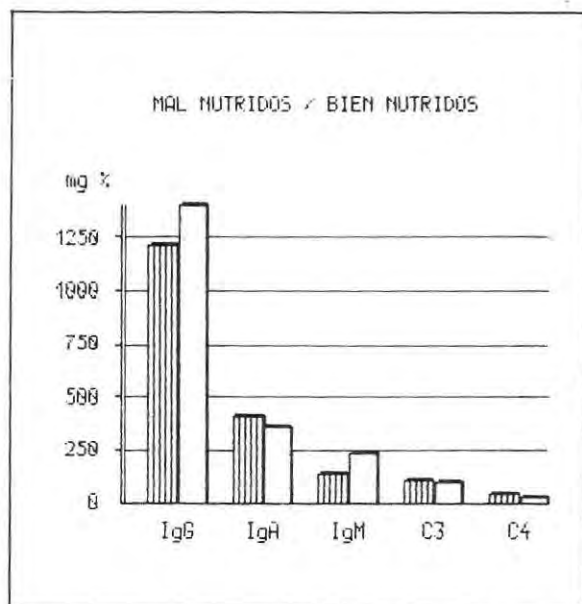


Fig. 2.—Diagrama que muestra las diferencias en los valores medios de inmunoglobulinas y fracciones de complemento entre pacientes malnutridos (barras rayadas) y bien nutridos.

Las diferencias en estos niveles dependientes de la presencia de neoplasia aparecen en la tabla IV y la figura 3.

Y, por último, las diferencias según la edad se encuentran en la tabla V y la figura 4.

Tabla III

Valores medios con su desviación estándar de las inmunoglobulinas y las fracciones C3 y C4 del complemento, según el estado de nutrición

	Mal nutridos	Bien nutridos	
IgG	1.211,80 ± 397,96	1.407,29 ± 517,07	N.S.
IgA	402,60 ± 311,16	363,21 ± 183,87	N.S.
IgM	133,00 ± 93,16	231,42 ± 300,84	N.S.
C3	109,89 ± 54,70	101,42 ± 23,11	N.S.
C4	36,13 ± 7,95	35,25 ± 13,12	N.S.

Tabla IV

Valores medios con su desviación estándar de las inmunoglobulinas y las fracciones C3 y C4 del complemento, según la presencia de neoplasia

	Neoplasia	No neoplasia	
IgG	1.236,65 ± 398,08	1.467,17 ± 542,96	N.S.
IgA	383,83 ± 281,84	360,61 ± 155,86	N.S.
IgM	157,58 ± 131,18	236,39 ± 329,53	N.S.
C3	101,89 ± 44,20	104,99 ± 27,14	N.S.
C4	35,50 ± 7,45	36,78 ± 14,43	N.S.

Tabla V

Valores medios con su desviación estándar de las inmunoglobulinas y las fracciones C3 y C4 del complemento, según la edad

	Mayores 60 años	Menores 60 años	
IgG	1.202,79 ± 386,06	1.473,41 ± 538,11	N.S.
IgA	383,38 ± 277,45	369,44 ± 161,50	N.S.
IgM	112,63 ± 68,24	289,47 ± 338,35	$p < 0,02$
C3	104,43 ± 45,96	101,70 ± 24,01	N.S.
C4	34,08 ± 8,39	39,51 ± 13,97	N.S.

Discusión

A raíz de los trabajos de los grupos de Meakins, Bristian y otros^{12-14, 17, 22, 26, 27} se vio que los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada guardaban estrecha relación con los estados de inmunodepresión, y cuando la respuesta estaba alterada se producía un aumento de complicaciones sépticas postoperatorias y de mortalidad. Se tomó, por lo

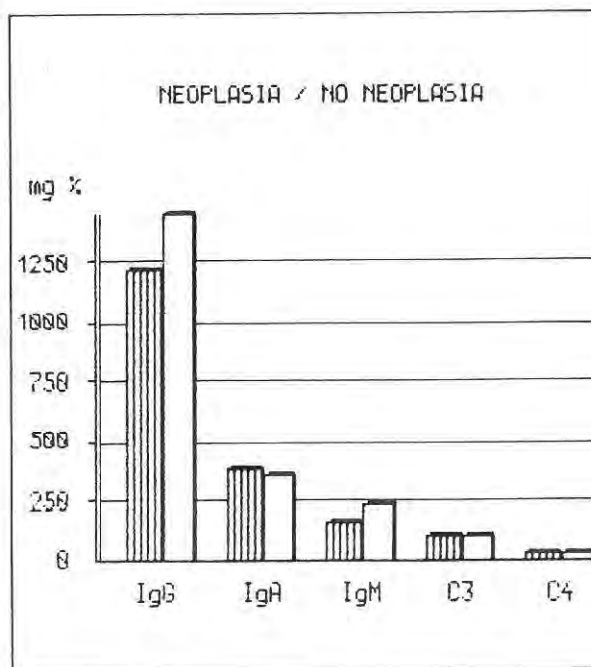


Fig. 3.—Diagrama que muestra las diferencias en los valores medios de inmunoglobulinas y fracciones de complemento entre pacientes con patología neoplásica (barras rayadas) y no neoplásica.

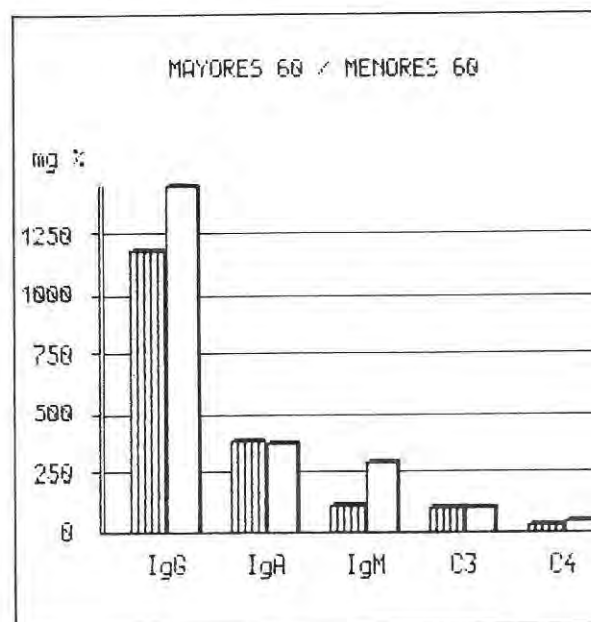


Fig. 4.—Diagrama que muestra las diferencias en los valores medios de inmunoglobulinas y fracciones del complemento entre pacientes mayores de 60 años (barras rayadas) y menores de 60 años. * $p < 0,02$.

tanto, el resultado de los TCH como factor pronóstico en la evolución de la enfermedad, a pesar de que algunos estudios no encontraran esta relación^{21, 38}.

Trabajos posteriores relacionaron, en mayor o menor medida, los estados de anergia, confirmados por los TCH, con la malnutrición^{8-10, 13, 14, 16, 29-33}. Nuestro trabajo confirma esta relación entre el estado de nutrición y los TCH, ya que la diferencia en la respuesta a los mismos fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre los pacientes mal nutridos y los bien nutridos.

Tanto la edad como la presencia de neoplasia hicieron variar la respuesta a los TCH, pero estas variaciones fueron menores que las provocadas por la malnutrición y no alcanzaron la significación estadística. Otras investigaciones, sin embargo, consideran a la edad como influyente en la respuesta a los TCH^{11, 34, 35}.

En nuestra opinión, creemos que la anergia incluye un concepto más amplio que el de desnutrición, pero sin duda ésta influye en gran medida³⁶, como demuestran nuestros resultados.

El estudio de las variaciones de los niveles séricos de inmunoglobulinas nos permitió comprobar que sus cifras variaban dentro de unos límites muy amplios en el conjunto de la población estudiada³³, no existiendo diferencias significativas referidas al estado nutricional, a la presencia de neoplasia o a la edad. Sin embargo, fue esta última la que indujo mayores variaciones, con tendencia a la disminución de IgG e IgM, llegando en este último caso a alcanzar significación estadística ($p < 0,02$).

Por el contrario, aunque la variación no fuera significativa en ninguno de los casos, la IgA tendía al aumento en los pacientes desnutridos, neoplásicos e incluso en los de más edad. Se piensa que esto sea debido a la presencia de los tumores de estirpe epitelial secretora³⁷⁻³⁹, posiblemente por estímulo inespecífico de síntesis, inducido por la masa tumoral a través de una estimulación de las células B^{4, 40}. Sin embargo, el hecho de que también esté aumentado en los pacientes de más edad y en los desnutridos, incluso con mayores diferencias de las que se presentan entre neoplásicos y no neoplásicos, permite sospechar que quizá no sea éste el único mecanismo. Nuestros resultados concuerdan con los de otros^{32, 36}. También hay autores que encuentran aumentos más significativos de la IgA cuando aparecen las metástasis, mencionando incluso niveles de IgM aumentados^{16, 21}.

Los niveles séricos de las fracciones C3 y C4 del complemento se mantuvieron más homogéneos en todos los casos, con pequeñas desviaciones estándar y absoluta ausencia de diferencias relativas al estado nutricional, la neoplasia o la edad. No hemos hallado el aumento de complemento

mentado por otros autores en pacientes neoplásicos, posiblemente porque éste debe hallarse en relación con estadios tumorales avanzados⁴¹. Tampoco hemos encontrado descensos significativos del C3 en estados de desnutrición, como los mencionados por Munster y cols.¹⁶. Otros autores refieren que los niveles de C3 nunca llegan a ser normales hasta que no se repone la malnutrición²¹. Estos resultados no coinciden con los nuestros, que, sin embargo, son muy similares a los hallados en un trabajo previo realizado en nuestro medio por Espí y cols.⁵.

En conclusión, podemos decir que el estado nutricional afecta de forma directa a la respuesta a los tests cutáneos de hipersensibilidad, que se ven alterados en menor proporción por la edad o la presencia de patología neoplásica. Sin embargo, ninguno de los tres factores afecta significativamente los niveles de las inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM, que además fluctúan entre unos límites muy amplios; ni tampoco los de las fracciones C3 y C4 del complemento, que mantienen unos niveles casi constantes en toda la población estudiada, independientemente de su condición clínica.

Bibliografía

1. Daschner F: Antisepsis und asepsis-stand und ausblick (standpunkt des krankenhausthygienikers). *Langenbecks Arch Chir*, 349:35, 1979.
2. Davidson AIG, Clark C, Smith G: Postoperative wound infection: A computer analysis; *Br J Surg*, 58:333, 1971.
3. Renvall S, Niinikoski J, Aho AJ: Wound infections in abdominal surgery. A prospective study on 696 operations. *Acta Chir Scand*, 146:25, 1980.
4. Alexander JW: Emerging concepts in the control of surgical infections. *Surgery*, 75:934, 1974.
5. Espí Macías A, Mir Gisbert A, Nogueira Coito JM, Carbonell Antoli C, García de Lomas J: Valoración inmunitaria humoral del paciente quirúrgico. *Rev Quir Esp*, 13/2:61-65, 1986.
6. Martínez Pellus AE, Gómez Rubí JA, Rodríguez Roldán JM: Relación entre la situación nutricional y la respuesta inmunitaria en pacientes agudos. *Rev Clin Esp*, 169:237-40, 1983.
7. Ortiz Hurrado H, Francos Von Hunefeld CM: Valoración del estado nutricional e inmunitario en las neoplasias de colon y recto. Su relación con la mortalidad quirúrgica y la infección hospitalaria. *Rev Esp Enf Ap Dig*, 61:332-6, 1982.
8. Jaurrieta Mas E, Sitges Serra A, Sanchis Ortega JM, Sitges Creus A: Desnutrición e inmunodepresión preoperatorias, factores de riesgo en cirugía mayor. Estudio preliminar. *Cir Esp*, 35:81-6, 1981.
9. Jaurrieta E: Valoración del estado de nutrición en clínica; revisión. *Rev Med Clin (Barc)*, 81:584-8, 1983.
10. Jaurrieta Mas E, Sitges Serra A, Sanchis Ortega JM, Rafecas A: Valor pronóstico de los tests de hipersensibilidad retardada y estado de nutrición en pacientes tratados con nutrición parenteral. *Bol SENPE*, 6:109-12, 1982.
11. McLean L, Meakins J, Taguchi K, Duigman J, Dillon J: Host resistance in sepsis and trauma. *Ann Surg*, 182:207-17, 1975.
12. McLean L: Host resistance in surgical patients. *J Trauma*, 19:297, 1979.
13. Meakins JL, Pietsch JB, Bubenid O, Kelly R, Rode H, Gordon J: Delayed hypersensitivity: indicator of acquired failure of host defense in sepsis and trauma. *Ann Surg*, 186:241-50, 1977.
14. Meakins JL: Pathophysiologic determinants and prediction of sepsis. *Surg Clin N Amer*, 56:847-58, 1976.
15. Christou NV, Meakins JL: Delayed hypersensitivity in surgical patients, a mechanism for anergy. *Surgery*, 86:78-85, 1979.
16. Munster AM: The in vitro skin test. A reliable and repeatable assay of immunologic competence in the surgical patient. *Ann Surg*, 194:345-52, 1981.
17. Pietsch JB, Meakins JL, McLean LD: Delayed hypersensitivity response, application in clinical surgery. *Surgery*, 82:349-55, 1979.
18. UHR JW: Delayed hypersensitivity. *Physiol Rev*, 46:359-63, 1966.
19. García Sabrido JL, Medina MC, Quintanas A: Perfil inmunológico en pacientes quirúrgicos, tests in vitro e in vivo. *Cir Esp*, 37:5, 1983.
20. Law DK, Dudrick SJ, Abdou NI: The effect of dietary protein depletion on immune competence. The importance of nutritional repletion prior to immunologic induction. *Ann Surg*, 179:168, 1974.
21. Eilber FR, Morton DL: Impaired immunologic reactivity and recurrence following cancer surgery. *Cancer*, 24:362, 1970.
22. Meakins JL, McLean APH, Kelly R: Delayed hypersensitivity and neutrophil chemotaxis: effect of trauma. *J Trauma*, 18:240, 1978.
23. Ortega J, Espí A, M León J, Quílez J, Sanz M, Carbonell C: Aplicación clínica de un índice del estado nutricional en una sala de Cirugía General. *Nutrición Hospitalaria*, 1/1:15-23, 1986.
24. Fahey JL, McKelvey EM: Quantitative determination of serum immunoglobulins in antibody-agar plates. *J Immunol*, 94:84, 1965.
25. Laurell CB: Quantitative estimation of proteins by electrophoresis in agarose gel containing antibodies. *Anal Biochem*, 15:45, 1966.
26. Bristian BR, Blackburn GL, Hallowell E, Scherman R: Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients. *Surg Gynecol Obstet*, 141:512-6, 1975.
27. Butterworth CE, Blackburn GL: Hospital malnutrition. *Nutrition Today*, 2:8-18, 1975.
28. Moore FD: Delayed scientific hypersensitivity. *JPEN*, 6:1-2, 1982.
29. Bristian BR, Scherman R, Blackburn GL: Cellular immunity in adults marasmus. *Arch Intern Med*, 137:1408-11, 1977.

30. Bristian BR, Blackburn GL, Scrimshaw NS, Flatt JP: Cellular immunity in semi-starved states in hospitalized adults. *Am J Clin Nutr*, 28:1148-55, 1975.
31. Bristian BR, Blackburn GL, Hallowell E, Hedle HB: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 230:858-60, 1974.
32. Casa-Nueva F: Características metabólicas, hormonales y clínicas de la malnutrición energético-proteica. *Nutrición Clínica*, 1:90-105, 1981.
33. Law DK, Dudrick SJ: Immunocompetence of patients with protein-caloric malnutrition. *Ann Int Med*, 79:545-56, 1973.
34. Dhillon KS, McLean L, Meakins J: Neutrophil function in surgical patients correlation of neutrophil bactericidal function, serum albumin and sepsis. *Surg Forum*, 26:27-8, 1975.
35. Orriols R, Morell F, Fite J, Ruiz J, Tornos C: Reactividad cutánea retardada en una población de 400 pacientes hospitalizados. Estudio control. *Med Clin (Barcelona)*, 77:240-2, 1981.
36. Sanz ML, Subira ML, Oehling A, Hernández J: Estudio inmunológico del carcinoma de aparato digestivo, influencia del estadio tumoral. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 10:33-42, 1982.
37. Hughes NR: Serum concentrations of gamma G, gamma A and gamma M immunoglobulins in patients with carcinoma, melanoma and sarcoma. *J Natl Cancer Inst*, 46:1015, 1971.
38. Roberts MM, Bathgate EM, Stevenson A: Serum immunoglobulin levels in breast cancer. *Cancer*, 36:221, 1975.
39. Martínez Piñeiro JA, Muntanola P, Hidalgo L: Immunological evaluation in patients with urological cancers. *Eur Urol*, 3:159, 1977.
40. Balasch J, Vilella R, Vanrtell JA, González-Merlo J: Estudio inmunitario en el cáncer ginecológico. III. Determinación de inmunoglobulinas cuantitativas. *Acta Ginecol*, 34:139, 1979.
41. Verhaegen H, De Cock V, De Cree J, Verbruggen F: Increase of serum complement levels in cancer patients with progressing tumors. *Cancer*, 38:1608, 1976.

Control microbiológico en mezclas de nutrición parenteral: sistema de llenado en bolsa de vacío

M.ª C. López Cerezano**, T. Castilla Cortázar***, A. Mur Mur****, E. Alonso Verduras****, S. Díaz-Maroto Muñoz,***** L. Quirarte Carreño*****, E. Jiménez Caballero*
Servicio de Farmacia del Hospital La Paz, de Madrid

Resumen

El trabajo consiste en un control microbiológico de las soluciones de nutrición parenteral elaboradas en el Servicio de Farmacia del Hospital La Paz durante tres meses, utilizando un sistema de llenado en bolsas plásticas de vacío, una estrictas normas higiénicas y un adecuado material e instalaciones. El control microbiológico se realizó sobre soluciones de nutrición parenteral que no llevaban incorporados lípidos. Los resultados fueron plenamente satisfactorios.

Abstract

The paper consists of a microbiological control of parenteral nutrition solutions prepared in the La Paz Hospital Pharmacy Service over a period of three months, using vacuum plastic bags and a filling system, strict hygiene standards and suitable material and installations. The microbiological control was carried out of parenteral nutrition solutions which did not incorporate lipids. The results were fully satisfactory.

Introducción

El control microbiológico de soluciones de nutrición parenteral constituye hoy día una práctica habitual en casi todos los Servicios de Farmacia hospitalarios.

Estas soluciones contienen elementos nutritivos que pueden ser excelentes caldos de cultivo para el crecimiento de gran número de microorganis-

mos; por ello es preciso observar unas estrictas normas higiénicas en su elaboración y manejo, además de efectuar los análisis y controles que se precisen para probar la ausencia de crecimiento bacteriano en estas soluciones.

Son muchos los enfermos hospitalizados que reciben nutrición parenteral o que están sometidos a algún tipo de terapia intravenosa. Según Cripton, el porcentaje se sitúa entre un 30-50 por 100.

Hasta 1970 no son descritas epidemias nosocomiales por esta causa (Silla Criado, 1980)¹.

Igualmente se han descrito en estos últimos años diversos brotes epidémicos causados por la administración de soluciones intravenosas de gran volumen (SIVGV) contaminadas con microorganismos, principalmente bacilos gram-negativos²⁻⁴. Maki, Goldman y Rhame, en 1973, señalan los mecanismos de contaminación de estas soluciones i.v.; así puede haber una contaminación intrínseca en el momento de su preparación y otra extrínseca debida a factores externos en el momento de su aplicación. El sistema de llenado en bolsas de vacío es el método con mayor aceptación actualmente, ya que el riesgo de posibles contaminaciones secundarias está muy disminuido⁵.

Materiales y métodos

Teniendo en cuenta que el Servicio de Farmacia del Hospital de La Paz, de Madrid, realiza diariamente un gran número de soluciones parenterales para distintos Servicios del Hospital Infantil, así como para el Departamento de Quemados del Centro de Rehabilitación y Traumatología, hemos querido tomar un conjunto de muestras al azar y comprobar si presentaban o no crecimiento

* Jefe de Servicio. ** Jefe de Sección. *** Adjunto.
**** Residente 3.º año. ***** Residente 2.º año.

de microorganismos utilizando el método de filtración de membrana, que describimos a continuación.

Las unidades nutrientes analizadas no llevaban incorporados lípidos.

El método utilizado para realizar este ensayo ha sido el siguiente:

Una vez introducido cada elemento nutritivo o nutriente en la bolsa de vacío, todo ello dentro de una cámara de flujo laminar, se procedió a extraer 10 ml de la mezcla terminada por medio de una jeringa y aguja estéril; esta muestra se depositó en un tubo estéril hasta el momento de efectuar el ensayo.

Posteriormente se hizo pasar esta muestra a través de un filtro estéril de 0,22 micras y 45 mm. de diámetro conectado a un frasco de vacío (ver figura 1) por medio de una conexión igualmente estéril.

Una vez filtrada la muestra, el filtro se lavó varias veces con solución tamponada de cloruro sódico con peptona.

En el interior de una cámara de flujo laminar se procedió a abrir el dispositivo que contenía el filtro y por medio de una pinza estéril se depositó el filtro sobre una placa de CSA (Agar Caseína Soja), incubándose en estufa a 37° C durante 24-48 horas, procediéndose tras este tiempo a la lectura y recuento de las colonias crecidas.

En este medio pueden crecer bacterias y hongos; sin embargo, el medio Agar Sabouraud Dextrosa es más selectivo para el crecimiento de hongos y levaduras. Aproximadamente en el 50 por 100 de las muestras se procedió a dividir el filtro en dos mitades depositando cada una de las mismas en medios Agar Caseína Soja y Agar Sabouraud Dextrosa, incubando en estufa a 37° C y 29° C respectivamente.

La lectura igualmente se hizo a las 24-48 horas siendo necesario que transcurriera una semana para confirmar el resultado del ensayo en el medio Agar Sabouraud Dextrosa.

Resultados

El número de muestras investigado por el método anteriormente descrito fue de 105, no apareciendo crecimiento de microorganismos en ninguna de las muestras analizadas.

Discusión y conclusiones

Para conseguir la esterilidad en la preparación de estas soluciones se deben tener unas estrictas

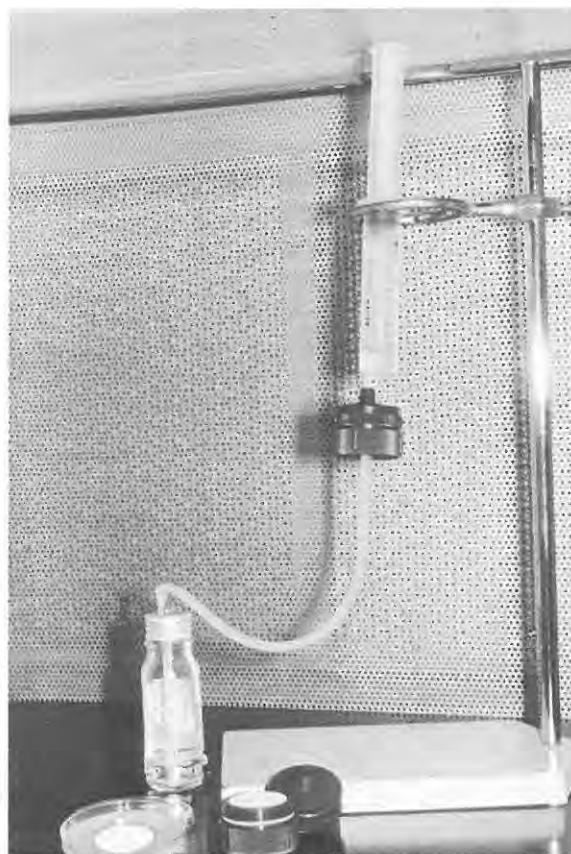


Figura 1.- Metodología empleada: Sistema filtración en membrana.

normas higiénicas, buen material e instalaciones y un «adecuado sistema de manipulación»; esto último se consigue con un sistema en el cual la manipulación sea mínima, como es el caso del sistema cerrado de llenado en bolsas de vacío, en el cual las soluciones de aminoácidos, glucosa etc., pasan directamente de los frascos a la bolsa de plástico mediante unas tubuladuras por efecto de la gravedad. Los electrolitos, vitaminas y otros aditivos son introducidos en la bolsa de plástico mediante una jeringa y previo paso por un filtro de 0,22 micras. Antiguamente se usaban sistemas abiertos en los que las soluciones de aminoácidos, glucosa, etc., sufrían distintos trasvases antes de llegar al recipiente final e incluso pasaban a través de un filtro utilizando presión positiva con nitrógeno.

Así pues, y dados los resultados analíticos (ninguna contaminación en 105 muestras tomadas), nos confirma, sin ninguna duda, que este sistema de llenado es el idóneo (acompañado de normas higiénicas, adecuado material e instalaciones), so-

bre todo cuando las soluciones de nutrición parenteral se preparen careciendo de las adecuadas instalaciones (cámara de flujo laminar, lámparas U.V...). Investigadores como I. Kenneth y cols. (1972) también ponen de manifiesto la menor contaminación al utilizar este sistema de llenado en bolsas de vacío.

Bibliografía

1. Silla Criado L: Criterios para un control de la contaminación bacteriana en mezclas intravenosas. En: *Mezclas intravenosas y nutrición parenteral*, 143-163, 1980.
2. Meers PD, Calder MN, Mazhar MN: Intravenous infusion of contaminated dextrose solution: The davenport incident. *Lancet*, 2, 1189-1192, 1973.
3. Mak DG, Goldman y Rhame: Infection control in intravenous therapy. *Ann Intern Med*, 79, 867-887, 1973.
4. Phillips I, Eikyn y Laker M: Outbreak of Hospital infection caused by contaminated autoclaved fluids. *Lancet*, 10, 6, 1258-1260, 1972.
5. Kenneth I y cols: In use contamination of intravenous solutions in flexible plastic containers. *Am J Hosp Phm*, 29, 673-676, 1972.
6. Crompton MB: Infusion fluids as culture media. *Am J Clin Pathol*, 59, 199-202, 1973.

Tunelización del catéter venoso en nutrición parenteral: Valoración de resultados

C. Tormo Calandín**, S. Ferrandis Badía*, V. Parra Rodríguez*, V. López Camps*,
O. Rodríguez Colomo*, J. Bonastre Mora*
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de Sagunto. Puerto de Sagunto. Valencia.

Introducción

Dada la elevada incidencia de complicaciones debidas al catéter venoso con el empleo de nutrición parenteral^{1, 2, 4, 5, 7-10, 12, 14, 19, 22, 23, 25-27, 29-31, 34, 35, 37, 38, 40}, valoramos una técnica de tunelización subcutánea del mismo, ya descrita con anterioridad por nosotros³⁹, que trata de evitarlas, sobre todo las de tipo mecánico e infeccioso; para ello elegimos como vía más frecuente de implantación la femoral, por ser la que ha mostrado resultados más ad-
^{19, 26}versos.

Material y métodos

Se realizan bajo rigurosas condiciones de asepsia 81 implantaciones de catéteres endovenosos de silicona, específicos para nutrición parenteral (Nutricath®), mediante punción percutánea según técnica de Seldinger³², efectuando un trayecto tunelizado en espacio subcutáneo del catéter; para ello, una vez situado en el interior de la vena el fiador-guía del venodilatador y su camisa, se practica una incisión-ojal en la piel que llegue al tejido celular subcutáneo; se completa la implantación del catéter en la longitud apropiada y tras ello se pinza en el punto de salida a piel para evitar penetración de aire, salida de sangre o introducción excesiva.

A partir del ojal se infiltra con anestesia tópica el trayecto subcutáneo, procurando que describa un ángulo lo más abierto posible en relación con el trayecto endovenoso del catéter (fig. 1). La canalización subcutánea se realiza efectuando la punción-infiltración anestésica e introducción del fia-

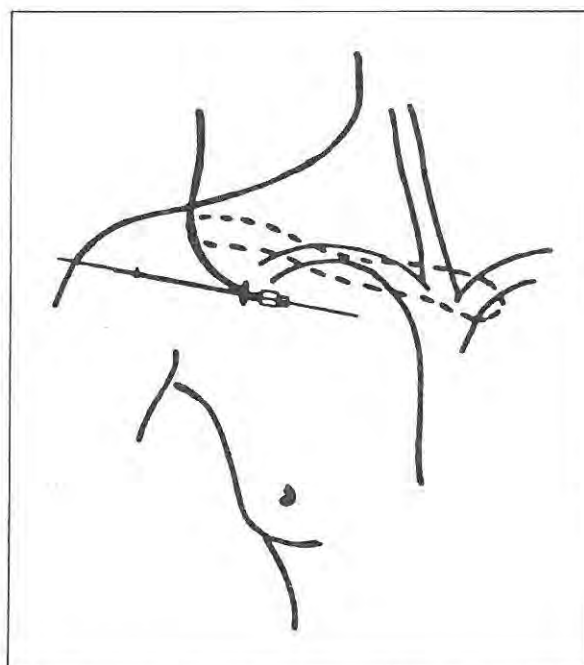


Fig. 1.—Introducción de la aguja y fiador del vector transcutáneo desde el ojal a piel en sentido centrífugo.

dor en sentido centrífugo (fig. 2) y dirigiendo el venodilatador y su camisa en sentido inverso, de tal manera que el extremo distal de ésta sobresalga por el ojal cutáneo (fig. 3); el catéter se introduce por la camisa hasta que se exterioriza a piel (fig. 4); tras retirar la camisa, recortar el catéter sobrante, montar el cabezal y liberar la pinza se inicia la perfusión (fig. 5).

Finalmente, el catéter queda fijado a piel mediante un punto de seda, cerrando el ojal cutáneo con otro (fig. 6). Las posibles vías de acceso son yugular interna, subclavia y femoral (fig. 7).

* Médico adjunto de Medicina Intensiva.

** Jefe de Sección de Medicina Intensiva

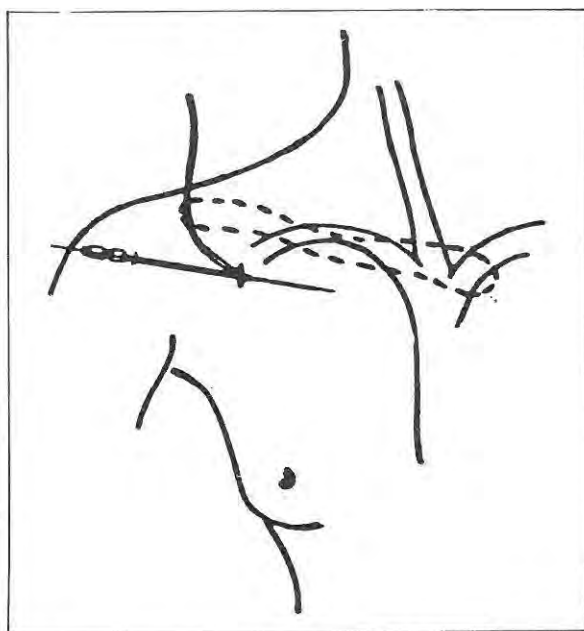


Fig. 2.—Introducción del dilator y camisa del vector transcutáneo en sentido contrario a la punción.

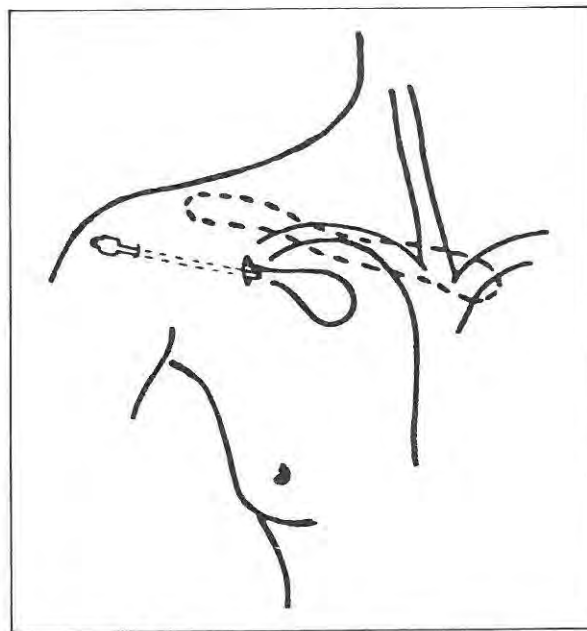


Fig. 3.—Camisa del vector con su extremo distal en el ojal y encajado al catéter sin cabezal.

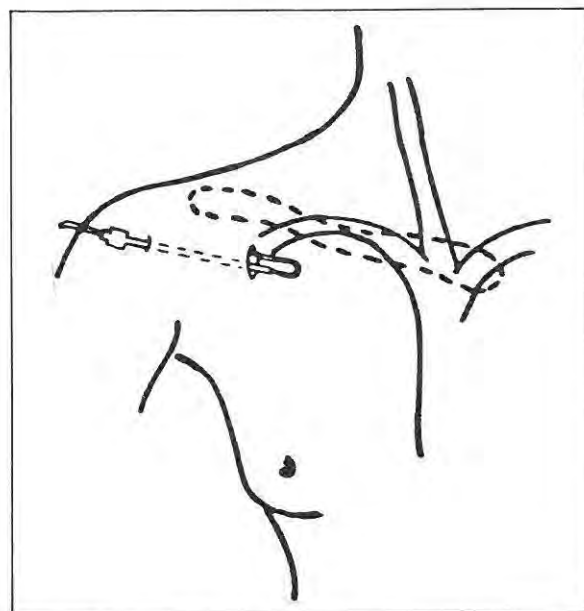


Fig. 4.—Catéter saliendo a piel a través de la camisa.

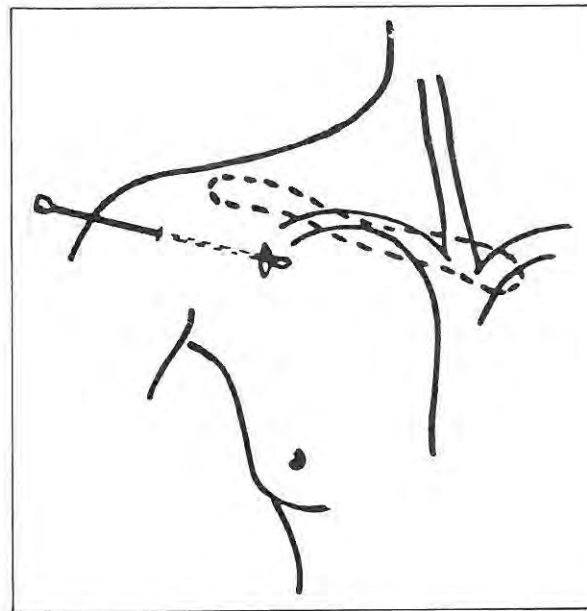


Fig. 5.—Catéter en piel ya tunelizado. Se puede iniciar la perfusión.

La población estudiada comprende 63 pacientes que requieren el empleo de nutrición parenteral fundamentalmente por procesos de cirugía mayor abdominal, siendo 39 varones y 24 hembras, con una edad promedio de $62,60 \pm 13,21$ y un rango de 25-89 años.

De las 81 cateterizaciones, 63 se mantuvieron

hasta finalizar el tratamiento, 10 se repusieron por extracción involuntaria y 8 se cambiaron por sospecha de infección relacionada con el catéter. La vía empleada fue femoral en 61 ocasiones, subclavia en 14 y yugular interna en 6.

Diariamente se cambió la cura oclusiva, comprobando el punto de penetración del catéter y el

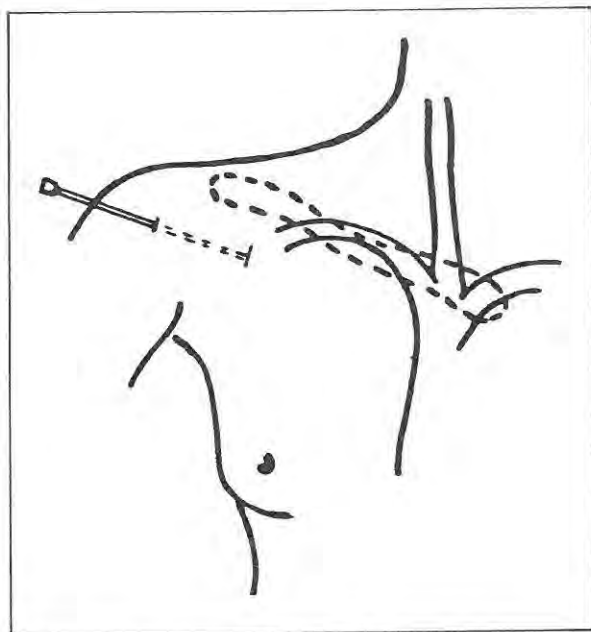


Fig. 6.—Catéter venoso central ya tunelizado.

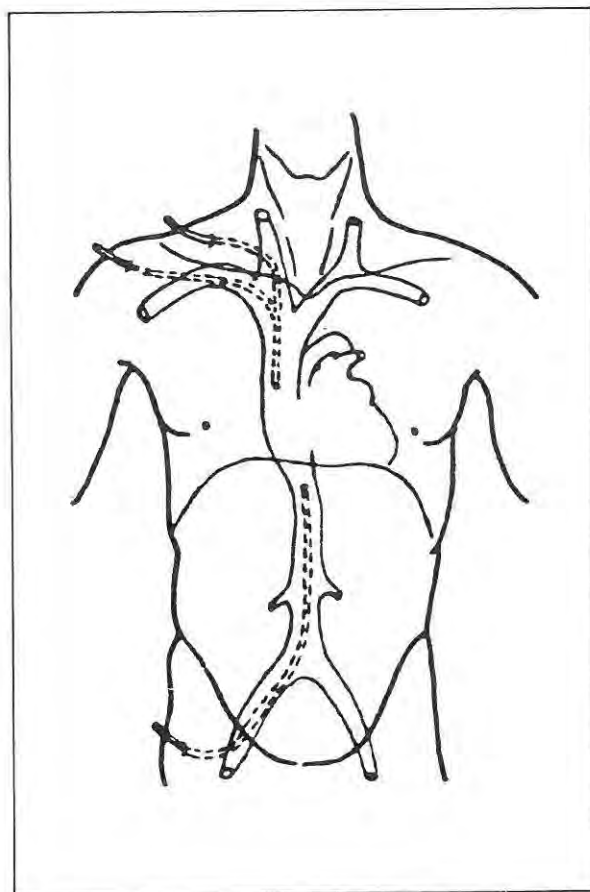


Fig. 7.—Posibles vías de acceso (yugular interna, subclavia y femoral).

trayecto tunelizado, procediendo, al igual que en el momento de la implantación, a limpieza de la zona con una solución jabonosa (Savlon®) y pincelaciones con una solución de povidona yodada (Betadine®).

Sistemáticamente se comprobó la localización del extremo distal del catéter mediante la práctica de Rx simple, inyectando unos 5 ml de contraste yodado (Urografin®).

Al finalizar el período de canalización se extrajo el catéter en condiciones de asepsia, remitiendo de 3 a 5 cm de su extremo distal a Bacteriología para su cultivo, que pudo efectuarse en 69 de los 81 catéteres implantados.

En todos los pacientes se practicaron hemocultivos seriados de sangre venosa periférica, efectuándose con mayor frecuencia en situaciones de infección o sepsis.

Se realizó el análisis estadístico mediante el cálculo de la *t* de Student.

Resultados

La duración en días del período de canalización para las diferentes vías de abordaje se expresa en la tabla I, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

El trayecto en centímetros de túnel subcutáneo conseguido se expresa en la tabla II.

La longitud en centímetros de línea venosa introducida a partir del punto de venopunción se expresa en la tabla III.

La localización del extremo distal del catéter en relación con la vía de implantación se expresa en la tabla IV.

Todos los catéteres que alcanzaron el ventrículo derecho produjeron arritmias tipo extrasistolia ventricular frecuente y en rachas, que cedieron rápidamente y por completo al retroceder el catéter unos centímetros.

La localización del extremo distal del catéter, en relación con la vía de implantación y la longitud introducida en vena, se expresa en las tablas V, VI y VII.

Se considera zona media de la cava inferior la correspondiente a la entrada de las venas renales.

De los 81 catéteres implantados se pudieron efectuar cultivos de la punta en 69 ocasiones, perdiéndose las 12 restantes por extracciones accidentales o traslados imprevistos del paciente.

Los cultivos en relación con la vía de implantación se expresan en la tabla VIII.

Tabla I

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Duración del periodo de canalización (días)*

	Global	Subclavia	Yugular I.	Femoral
$\bar{X}$	8,47	7,21	6,83	8,92
S_{n-1}	5,44	5,65	3,06	5,56
n	81	14	6	61
Rango	1-25	1-20	3-12	1-25

Tabla II

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Longitud del túnel (cm)*

$\bar{X}$	= 8,03
S_{n-1}	= 1,41
n	= 81
Rango	= 5-11,5

Tabla III

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Longitud de línea venosa introducida (cm)*

	Global	Subclavia	Yugular I.	Femoral
$\bar{X}$	34,32	23,82	27,08	37,39
S_{n-1}	7,90	4,61	8,71	5,83
n	81	14	6	61
Rango	16-54	16-30	20-24	25-50

Los cultivos del catéter en relación con su significación patológica se expresan en la tabla IX.

Definiciones

- Catéteres contaminados: Catéteres con cultivo positivo de punta, más frecuentemente por germen no patógeno, con hemocultivos negativos, sin ningún foco infeccioso detectable ni signos clínicos de sepsis en los pacientes.

- Catéteres sépticos: Catéteres con cultivo positivo de punta, fundamentalmente por germen patógeno, con hemocultivos positivos al mismo germen y de igual especificidad, acompañándose de clínica de sepsis.

- Origen en foco interno: Cultivo positivo en foco documentado del organismo y sobre todo en sangre, antes de producirse el cateterismo, al mismo germen y especificidad que el que más tarde se aísla en el cultivo de punta de catéter.

- Origen en piel: Cultivo de germen positivo en catéter sin foco documentado del organismo, al

Tabla IV

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Localización de la punta en relación con la vía*

Subclavia:	
- Cava superior	3
- Aurícula derecha	7
- Ventriculo derecho	4
Yugular interna:	
- Cava superior	4
- Cava inferior alta	2
Femoral:	
- Aurícula derecha	15
- Cava inferior alta	21
- Cava inferior media/baja	18
- Bucles en iliaca	1
- No se visualiza	6

Tabla V

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Localización de la punta en relación con la vía
y la longitud introducida*

Subclavia. Localización punta	Longitud introducida (cm)		
	$\bar{X}$	S_{n-1}	n
Cava superior	17,33	2,31	3
Aurícula derecha	23,57	1,67	7
Ventriculo derecho	29,13	1,75	4

Tabla VI

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Localización de la punta en relación con la vía
y la longitud introducida (cm)*

Yugular interna. Localización	Longitud introducida		
	$\bar{X}$	S_{n-1}	n
Cava superior	21,63	2,14	4
Cava inferior alta	38,00	2,83	2

mismo germen y especificidad que simultáneamente se aísla en sangre, y de localización primordial en piel.

Gérmenes aislados

En los 5 casos de contaminación del catéter, en el cultivo de punta se aislaron los gérmenes expresados en la tabla X. (núms. 1-5).

En ningún paciente hubo clínica de sepsis, siendo los hemocultivos negativos.

Tabla VII

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Localización de la punta en relación con la vía
y la longitud introducida (cm)*

Femoral. Localización	Longitud introducida		
	$\bar{X}$	S_{n-1}	n
Aurícula derecha	42,17	2,83	15
Cava inferior alta	38,10	3,79	21
Cava inferior media-baja	31,28	3,86	18
Bucles en ilíaca	50	—	11
No se visualiza	35,50	6,47	6

Tabla VIII

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Cultivos de la punta en relación con la vía
de implantación*

Vía de implantación	Estériles	No estériles	Total cultivados
Subclavia	11	0	11
Yugular interna	3	0	3
Femoral	44	11	55
Total	58	11	69

Tabla IX

*Tunelización del catéter venoso central en N.P.
Cultivos de la punta: Significación patológica*

Cultivos = 69 (100 %)	Estériles = 58 (84,06 %)	Contaminados = 5 (7,25 %)	Origen en foco I. = 5 (7,25 %)
	No estériles = 11 (15,94 %)	Sépticos = 6 (8,70 %)	Origen en piel = 1 (1,45 %)

Tabla X

*Tunelización del catéter venoso central en NP.
Catéter contaminado*

N.º 1:	Enterobacter spp.	
N.º 2:	Estafilococo epidermidis	
N.º 3:	Estafilococo epidermidis	
N.º 4:	Estafilococo epidermidis	+ Streptococo fecal
N.º 5:	Estafilococo epidermidis	

En los 6 casos en que hubo relación de la sepsis con el catéter se aislaron los gérmenes expresados en la tabla XI.

De los 6 pacientes que presentaron síndrome séptico (núms. 6-11), éste se mostró claramente

con hipertermia por encima de 39° C, leucocitosis con neutrofilia y foco séptico bien documentado, no dándose esta circunstancia en un paciente (núm. 11).

En los 5 pacientes en que se comprobó la existencia de foco séptico previo a la inserción del catéter (núms. 6-10), se aisló en cultivo de sangre y en otros focos el mismo germen y de igual especificidad al aislado en el cultivo de punta del catéter. Estos focos fueron urinario en un caso (núm. 10), abdominal en dos (núms. 6 y 9) y pulmonar en los otros dos (núms. 7 y 8), siendo estos dos últimos los únicos enfermos que fallecieron en este grupo por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía por Legionella, complicándose posteriormente con sepsis por gérmenes Gram negativos.

No desapareció el cuadro séptico en estos enfermos al retirar la vía, excepto en los números 10 y 11, en los que además el síndrome séptico había aparecido con posterioridad a la implantación del catéter.

La relación entre esterilidad o no del catéter y la duración de la implantación para la vía femoral queda expresada en la tabla XII.

No se observó ninguna complicación mecánica en los 81 cateterizaciones efectuadas.

De los 69 pacientes analizados, 27 fallecieron, practicándose examen necrópsico en 12 de ellos:

Un paciente con canalización de la vena yugular interna

Cuatro pacientes con canalización de la vena subclavia.

Siete pacientes con canalización de la vena femoral.

En todos ellos se investigó cuidadosamente la existencia de trombos, dislaceraciones de la íntima, etc., no pudiendo detectarse macroscópicamente ningún tipo de alteración.

Tabla XI

Tunelización del catéter venoso central en NP. Catéter séptico

N.º	Cultivo de punta del catéter	Hemocultivo antes de implantar el catéter	Otros cultivos
6	Estafilococo Epidermidis	Estafilococo Epidermidis 11 días antes	Drenaje abdominal: Estafilococo Epidermidis 3 días antes de la implantación
7	Pseudomonas Aeruginosa	Pseudomonas Aeruginosa 2 días antes	Aspirado traqueal: Pseudomonas Aeruginosa 2 días antes de la implantación
8	Serratia Marcescens	Serratia Marcescens 6 días antes	Escara Sacra y aspirado traqueal. Pseudomonas Aeruginosa, Serratia Marcescens antes y después de la implantación
9	Estreptococo fecal. Pseudomona Aeruginosa	Estreptococo fecal. Pseudomonas Aeruginosa al retirar el catéter	Drenaje abdominal: Estreptococo fecal 2 días antes de la implantación
10	Estreptococo fecal	Negativo	Cultivo de orina: Estreptococo fecal 6 días antes de la implantación
11	Estafilococo Epidermidis	Estafilococo Epidermidis 24 horas antes de retirar el catéter	Estafilococo Epidermidis en hemocultivo a través del catéter: 24 horas antes de retirarlo

Tabla XII

Tunelización del catéter venoso central en NP. Vía femoral: Relación entre la contaminación del catéter y el tiempo de permanencia in situ (días)

Días	Cultivados	Estériles	No estériles	Contaminados	Sépticos
$\bar{X}$	8,93	7,98	12,73	10,20	14,83
S_n	5,34	4,99	4,99	3,66	4,98
S_{n-1}	5,39	5,05	5,24	4,09	5,46
n	55	44	11	5	6
Rango	1-25	1-25	5-21	5-16	7-21

 $p < 10^{-2}$ $p < 0,005$

Discusión

Con la técnica de cateterización venosa con tunelización distal al acceso endovenoso previamente descrito por nosotros³⁹, para la perfusión de soluciones de nutrientes, tratamos de conseguir no solamente una mejor fijación del catéter al huésped^{9,23}, sino, lo que es más importante, disminuir el riesgo de sepsis relacionada con el catéter, riesgo que está aumentado en aquellas vías que se emplean para la nutrición parenteral durante un tiempo de permanencia más prolongado^{2,10,16,22,38}.

Está bien documentado que un catéter intravascular puede infectarse e inducir sepsis por:

1. Líquido de infusión
2. Bacteriemia procedente de otro foco
3. Infección local que desciende transcutáneamente alrededor de la cánula, siendo al parecer esto último lo más frecuente^{10,38}, lo que en parte explica la menor incidencia de infección de las cánulas intraarteriales, por estar estos vasos más profundamente situados con respecto a la piel^{29,31}. La proximidad del punto de penetración en la piel del catéter, a la boca y nariz aumenta el riesgo de infección^{30,31,34}, al igual que con el empleo de la vía femoral, por encontrarse situada en una zona séptica, y así, si para las diferentes vías venosas se comunica un porcentaje de contaminación del 4 al 88 por 100 y de sepsis del 0 al 9 por

100^{2, 10, 22, 25, 26, 29, 30, 34, 38}, para el cateterismo de la vena femoral por punción percutánea se ha reportado hasta un 100 por 100 de contaminación y un 25 por 100 de sepsis²⁶.

Por todo ello hemos seleccionado, para comprobar la bondad de la técnica de tunelización subcutánea distal al acceso endovenoso, a pacientes sometidos a terapia con nutrición parenteral, en los que se empleará fundamentalmente como vía de abordaje la femoral, que entre otros casos tiene la ventaja de poder aceptar catéteres de grueso calibre y largo recorrido, prácticamente sin complicaciones mecánicas y de fácil acceso sobre todo en personas no obesas; de la misma manera, tratamos de comprobar la bondad de la técnica con otras vías de abordaje.

Observamos que para situar el extremo distal de un catéter en cava superior es suficiente con introducirlo aproximadamente 15 cm por vía subclavia y 20 por yugular interna; mientras que para situar un catéter en cava inferior media por vía femoral basta con introducirlo 30 cm.

No encontramos complicaciones mecánicas derivadas de la técnica con ninguna vía, ni tampoco de infección del catéter con la canalización de la vena subclavia o yugular interna, dándose todos los casos de cultivo no estériles con muestras de catéteres implantados por vía femoral.

La tasa de contaminación y de sepsis relacionada con el catéter encontrada por nosotros es similar a la comunicada para otras vías de acceso venoso y, desde luego, menor que las comunicadas para la vía femoral en concreto; pero, además, de 6 pacientes con sepsis relacionada con el catéter, en 5 se comprueba claramente que la infección del mismo ha sido secundaria a otros focos orgánicos previos a la implantación del catéter.

En el único caso (núm. 11) en el que la sepsis fue secundaria a la implantación del catéter, ésta desapareció a las 36 horas de haber retirado aquél. En otro caso (núm. 10), aunque existía un foco previo a la implantación, la infección del catéter se produjo probablemente a partir de la piel, y al retirarlo cedió el cuadro séptico en unas 24 horas.

Al igual que otros autores^{29, 30, 34, 38}, encontramos, tanto en casos de contaminación del catéter como de sepsis por catéter, una prevalencia alta de *Estafilococo Epidermidis* (6/11) y de gérmenes Gram negativos (3/11).

De la misma manera^{2, 10, 22}, encontramos una correlación estadísticamente significativa entre el mantenimiento o no de la esterilidad del catéter y el tiempo de implantación del mismo; promedio de catéteres estériles: $7,98 \pm 4,99$ días; promedio

de catéteres no estériles: $12,73 \pm 4,99$ días ($p < 0,01$); y también con los catéteres relacionados con sepsis, promedio: $14,83 \pm 4,98$ días ($p < 0,005$).

No hemos encontrado ninguna lesión anatómica macroscópica intra o perivascular en aquellos casos en que se practicó la necropsia.

Conclusiones

1. La técnica de tunelización subcutánea distal al acceso endovenoso está particularmente indicada para catéteres de nutrición parenteral.
2. Parece demostrarse las ventajas inherentes a una mejor fijación de la vía y a una menor incidencia de complicaciones mecánicas y sépticas.
3. Parece conseguirse un bajo nivel de contaminación bacteriana del catéter aun empleándolo en áreas tan sépticas como la zona de acceso percutáneo a la vena femoral.
4. Se recomienda no introducir en vena más de 17 cm cuando se emplea la vía subclavia, más de 21 cuando la yugular interna y más de 31 cuando la femoral.
5. Se enfatiza en los cuidados de asepsia tanto durante la implantación de la línea venosa central como con su mantenimiento.
6. Se recomienda mantener la línea venosa central implantada el menor tiempo posible.

Bibliografía

1. Apps MCP, Clarli JMF and Skeates SJ: Hydrothorax, a complication of the insertim of central venon cannulae. *ICM*, 3:41-43, 1977.
2. Artigas A, Benito S, Vázquez G, Marruecos L, Quintana MJ and Net A: Complicación infecciosa de los catéteres en la alimentación parenteral total. *Med Int*, 3:26-29, 1979.
3. Baele P, Pedemonte O, Zeeh F and Kestens-Servaye Y: Clinical use and bacteriological studies of catheter contamination sleeves. *ICM*, 10:297-300, 1984.
4. Bertrand YM, Reynaert MS, De Meulder A, Lovon A and Baver G: Reversible cardiac tamponade during prolonged parenteral feeding. *ICM*, 9:95-96, 1983.
5. Bravo H y Valdés M: Complicación infrecuente de la cateterización de la vena subclavia: punción del balón de la cánula endotraqueal a través de la tráquea. *Med Int*, 7:101-103, 1983.
6. Castañeda J, Lara M y Pino J: Anudación intravascular del catéter de Swan-Ganz. *Med Int*, 6:210-212, 1982.
7. Chute E and Cerra FB: Late development of hydrothorax hydromediastinum in patients with centrál venous cathetes. *CCM*, 10:868-869, 1982.

8. Criado A, Reig E, Arcos M, Lora-Tamayo JI y Casanueva J: Accidental diagnosis and resuscitation in a case of cardiac tamponade caused by central venous catheter. *CCM*, 9:349-351, 1981.
9. Curelaru I, Linder LE and Gustarsson B: Displacement of catheters inserted through internal jugular veins with neck flexion and extension. *ICM*, 6:179-183, 1980.
10. Essop AR, Frolich J, Moosa MR, Miller M and Ming RC: Risk factors related to bacterial contamination of indwelling vascular catheters in non-infected hosts. *ICM*, 10:193-195, 1984.
11. Farber DL, Rose DM, Bassell GM and Eugene J: Hemoptysis pneumothorax after removal a persistently wedged pulmonary artery catheter. *CCM*, 9:494-496, 1981.
12. Follon WF, Golocorsky M, Paul BK and Champion HR: Suppurative mediastinitis as a complication of long-term total parenteral nutrition therapy via subclavian vein. *CCM*, 9:558-560, 1981.
13. Grant PK, Hopkinson RB, Kumar B, Singh SP and Revben S: Repeated percutaneous internal jugular cannulation using flow directed Swan Ganz catheter. *ICM*, 10:293-295, 1984.
14. Guerrero JE, Del Castillo A, Cayon J, Grau T y Escalante JL: Embolismo gaseoso en la cateterización de la vena yugular interna. *Med Int*, 7:106-108, 1983.
15. Hessor IB and Bojsen-Moller M: Experimental infusion thrombophlebitis. Importance of the infusion rate. *ICM*, 2:103-105, 1976.
16. Hessor IB, Bojsen-Moller M and Melsen F: Experimental infusion thrombophlebitis. *ICM*, 5:79-81, 1979.
17. Iglesias A, Ayala M, González J y Núñez L: Complicaciones de la utilización de la vena subclavia en cirugía cardíaca. *Med Int*, 4:75-79, 1980.
18. Jacobsen WK, Briggs BA and Mason LJ: «Paradoxical air embolism associated with a central total parenteral nutrition catheter. *CCM*, 11:388-389, 1983.
19. Kirk Axelsson CK and Ursin Knudsen F: Catheter-Induced ascites: An unusual complication of parenteral feeding. *ICM*, 4:91-92, 1978.
20. La Sala PA, Stauker PM and Askanazi J: The saphenous system for long-term parenteral nutrition. *CCM*, 11:378-380, 1983.
21. Macksood MJ and Setter M: Hydrothorax and hydromediastinum after use of an indwelling percutaneous catheter introducer. *CCM*, 11:957-958, 1983.
22. Marsé P, Raurich JM, Sovich P and Net A: Catéteres endovenosos e infección: análisis de los factores de riesgo. *Med Int*, 3:129-134, 1979.
23. Maschke SP and Rogove HJ: Cardiac tamponade associated with a multilumen central venous catheter. *CCM*, 12:611-613, 1984.
24. Michel L, Memichan JC and Backy JL: Tracheostomy and indwelling central venous line: A hazardous combination? *ICM*, 5:83-86, 1979.
25. Miller JJ, Venus B and Mathru M: Comparison of the sterility of long-term central venous catheterization using single lumen, and pulmonary artery catheters. *CCM*, 12:634-637, 1984.
26. Nalda Felipe MA: Los grandes troncos venosos y su cateterización. Salvat Ediciones SA. B., pág. 42 y siguientes, 1980.
27. Pérez A, Salgado A, Bóveda JL, Padró JB, Casanovas M y Farriol M: Taponamiento cardíaco por cateterización de la vena subclavia. A propósito de 2 casos. *Med Int*, 7:160-164, 1983.
28. Peters JL: Current problems in central venous catheter systems. *ICM*, 8:205-208, 1982.
29. Pinilla JC, Ross DF, Martin T and Crump H: Study of the incidence of intravascular catheter infection and associated septicemia in critically ill patients. *CCM*, 21-25, 1983.
30. Pracher H, Dittel M, Jobst CH, Kiss E, Machacek E, Nobis H and Spiel R: Bacterial contamination of pulmonary artery catheters. *ICM*, 4:79-82, 1978.
31. Puri VK, Carlson RW, Bander JJ and Weil MH: Complication of vascular catheterization in the critically ill. A prospective study. *CCM*, 8:495-500, 1980.
32. Seldinger SI: Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol (Diagn) (Stockh)*, 39:368, 1953.
33. Shield MJ, Hammill HJ and Neale DA: Systematic bacteriological monitoring of intensive care unit patients: The results of a twelve month study. *ICM*, 5:171-181, 1979.
34. Singh S, Nelson N, Acosta I, Check FE and Puri VK: Catheter colonization and bacteremia with pulmonary and arterial catheter. *CCM*, 10:736-739, 1982.
35. Sise MJ, Hollingsworth P, Brimm JE, Peters RM, Virgilio RW and Shackford SR: Complication of the flow-directed pulmonary-artery catheter. A prospective analysis in 219 patients. *CCM*, 9:315-319, 1981.
36. Schwartz AJ, Horrow JCH, Jobs DR and Ellison N: Guide wires - a caution. *CCM*, 9:347-348, 1981.
37. Tejedor M, Rubio J, Barba T, Herrera M, Leal J y Medina JP: Cateterización de la vena yugular interna. Un estudio prospectivo de 600 casos. *Med Int*, 6:6-10, 1982.
38. Thomas F, Burke JP, Parker J, Orme JF, Gardner RM, Clemmer TP, Hill GA and Macfarlane P: A prospective comparison of arterial catheter blood and catheter-tip cultures in critically ill patients. *CCM*, 12:860-862, 1984.
39. Tormo C, Pérez F, Parra V, Ferrandis S y López V: Técnica de tunelización distal al acceso endovenoso. Jiménez Torres NV: *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*, 2ª edición, 457-465. Valencia, 1983.
40. Weiner P, Senafder I, Plaunick L, Zveibil F and Bursztein S: Unusual complications of subclavian vein catheterization. *CCM*, 12:538-539, 1984.

Soporte nutricional en las pancreatitis agudas

A. García de Lorenzo y Mateos, A. Monjas Bonache, Dr. A. Aguado Matorras
Unidad de Soporte Nutricional. Servicio de Medicina Intensiva (Dr. Aguado). Hospital General La Paz. Madrid.

Resumen

Los autores efectúan una revisión actualizada de la pancreatitis, tanto en su forma aguda como crónica, con especial énfasis en sus mecanismos fisiopatológicos y etiológicos, así como la influencia de los principios inmediatos sobre el funcionalismo pancreático normal y durante la pancreatitis, señalando sus posibles formas de aplicación al tratamiento dietético de esta enfermedad, sea mediante aplicación intravenosa, formando parte de una mezcla de nutrición parenteral, o administrados enteralmente.

Este estudio se complementa con la experiencia acumulada a lo largo de cinco años en el tratamiento y control de pancreatitis por una Unidad de Soporte Nutricional dependiente de un Servicio de Medicina Intensiva.

Abstract

The authors make an up-to-date review of pancreatitis in both its acute and chronic forms, with particular emphasis on its physiopathological and etiological mechanisms as well as on the influence of the immediate principles on normal pancreatic function and during pancreatitis; they indicate their possible forms of application to the dietetic treatment of this illness, whether by means of intravenous application, forming part of a parenteral nutrition mixture, or by enteric administration.

This study is complemented with the accumulated experience over a term of five years in the treatment and control of pancreatitis by a Nutritional Support Unit attached to an Intensive Medicine Service.

Introducción

Se define como pancreatitis la inflamación de la glándula pancreática que puede presentar curso clínico variable, desde síntomas clínicos leves a cuadros de deterioro rápido y muerte en pocas horas o días.

Esta inflamación presenta amplias variaciones tanto a nivel etiológico como de hallazgos anatómopatológicos, pudiendo ir desde el infarto hemorrágico de la glándula hasta la fibrosis crónica y calcificación del páncreas.

La clasificación de Searles¹ divide las pancreatitis en formas agudas o crónicas, dependiendo de las condiciones patológicas y funcionales de la glándula antes y después de presentarse los síntomas. En la pancreatitis aguda, el páncreas es normal antes y después de la enfermedad, mientras que en la pancreatitis crónica la glándula es anormal previamente al inicio de los síntomas y no vuelve a la normalidad una vez resuelto el episodio.

Etiología

1. Pancreatitis aguda (PA)

Nuestro conocimiento de la patogénesis de la PA es fragmentario y en muchos casos se ha identificado una etiología primaria o con base en asociaciones epidemiológicas. Cuatro de cada cinco pacientes presentan colelitiasis o antecedentes de abuso crónico del etanol, si bien la frecuencia relativa de estas dos entidades depende de la incidencia de alcoholismo entre las poblaciones estudiadas.

- Etanol: Estadísticamente del 0,9 al 9,5 por 100 de las PA clínicas se presentan en pacientes con historia de alcoholismo, elevándose significativamente esta proporción hasta el 17-45 por 100 si se efectúa comprobación necrópsica.

Como causas directas de la acción del alcohol sobre la glándula pancreática se han postulado: a) Aumento del contenido proteico de las secreciones, con aparición de precipitados de proteínas dentro de los ductus pancreáticos. b) Hipertriglicé-

ceridemia. c) Espasmos e inflamaciones duodenales y/o ampulares.

• Cálculos biliares: El 60 por 100 de las PA no alcohólicas se presentan en personas portadoras de cálculos biliares, iniciándose la pancreatitis por el paso del cálculo a través de la ampolla de Vater, obstruyendo el conducto pancreático y causando reflujo de la secreción biliar dentro del ductus pancreático, al igual que ocurre en los pacientes portadores de canales biliopancreáticos comunes a nivel ampular, poniéndose en marcha el proceso.

• Otras etiologías: Se presenta en un 20 por 100 aproximadamente de los casos. Revisándolas encontramos: a) Factores mecánicos: traumatismos, cirugía, obstrucción ductal por tumoraciones o ascaris, hipertensión ductal secundaria a pancreatografía retrógrada endoscópica. b) Agresiones metabólicas: hipercalcemia, hiperlipidemia tipo IV, fármacos (esteroides, diuréticos tiazídicos, estrógenos, azatioprina, furosemida). c) Agresión isquémica: shock hipovolémico, by-pass cardiopulmonar, ateroembolismo visceral. d) Infecciones: parotiditis, virus Coxackie.

• En nuestro medio, observando retrospectivamente las PA ingresadas en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital La Paz entre los años 1979 y 1984, encontramos 36 casos, con una media de edad de 54,3 años (rangos, 19-79 años), una distribución por sexos similar: hombres, 47,2 por 100; mujeres, 52,8 por 100, y una puntuación al ingreso de 4,3 según los criterios de Ranson² y su metodología valorativa (tabla I).

Las etiologías predominantes fueron sobre todo litiasis y, en menor grado, etilismo, como puede apreciarse en la tabla II.

Tabla I

Criterios de gravedad de Ranson

Al ingreso o al ser diagnosticada:

- Edad superior a 55 años.
- Recuento leucocitario superior a 16.000/mm³.
- Glucemia superior a 200 mg/dl.
- LDH por encima de 350 UI/l.
- TGO superior a 250 U Frankel %.

Durante las primeras 48 horas:

- Caída de hematócrito superior al 10 %.
- Elevación del BUN superior a 5 mg/dl.
- Calcemia inferior a 8 mg/dl.
- PaO₂ menor de 60 torr.
- Defecto de base superior a 4 mEq/l.
- Secuestro de líquido estimado superior a 6.000 ml.

Tabla II

Etiologías

Simple	N.º casos
Litiasis	22
Etilismo	4
Traumatismo	3
Postquirúrgica	2
Transgresión dieta	1
Mixta	
Litiasis y etilismo	2
Litiasis y postcirugía	1
Litiasis y traumatismo	1

El diagnóstico se efectuó en el 80 por 100 de los casos por laparotomía, con los siguientes hallazgos: 17 pancreatitis necrotico-hemorrágicas (PNH) totales (con afectación extrapancreática en 11 casos), 6 PNH focales, 4 pancreatitis edematosas (PE), 1 pancreatitis hemorrágica edematosa (PHE) y 1 pancreatitis necrótica (PN). El 20 por 100 restante fue diagnosticado por la clínica, datos analíticos y ecografía (esta última en 2 casos).

La mortalidad global fue del 58,3 por 100, siendo mayor en el grupo laparotomizado (65 por 100) que en el que no lo fue (28,5 por 100), si bien la puntuación según criterios de Ranson² también fue superior entre los intervenidos quirúrgicamente: 4,7 frente a 3,0.

2. Pancreatitis crónica (PC)

En la PC se objetiva inflamación pancreática, fibrosis, dilatación ductal, atrofia acinar y calcificación intraductal. Su curso clínico puede caracterizarse tanto por exacerbaciones repetidas como, menos frecuentemente, por sintomatología continuada. Habitualmente se acompaña de insuficiencia pancreática exocrina, cursando con diarrea, esteatorrea y pérdida de peso e insuficiencia endocrina con diabetes mellitus (60 por 100).

Fisiología de la secreción pancreática

El jugo pancreático contiene dos elementos principales: el enzimático y el hidroelectrolítico, que se liberan en dos grupos celulares diferentes:

• Células acinares: Enzimas por exocitosis.

• Células ductales y centroacinares: Agua y electrolitos por desplazamiento transepitelial.

Organolépticamente es un líquido claro, isosmótico y alcalino, con cationes monovalentes (sodio y potasio) y divalentes (calcio y magnesio) y aniones (bicarbonato y cloro). Tanto los aniones

como los cationes tienen un mecanismo de secreción por transporte activo independiente, obteniendo la energía desde el metabolismo oxidativo de la glucosa, del lactato y/u otros substratos intermediarios del ciclo de Krebs.

La secreción hidroelectrolítica está mediada por la estimulación de la secretina (polipéptido de 27 aminoácidos de la pared intestinal), que activa a nivel celular el sistema adenilciclasa-AMP_c, el cual condiciona un aumento en la concentración de 3'-5'-AMP_c.

Las enzimas del jugo pancreático (amilolíticas, proteolíticas y lipolíticas) pueden estar en forma activa, como lipasa y amilasa, o en forma de profermentos inactivos, caso de la fosfolipasa (profosfolipasa A) y de los enzimas proteolíticos (tripsinógeno, quimiotripsinógeno, proelastasas y procarboxipeptidasas A y B) que se activan en la luz intestinal.

En la tabla III, tomada de Barrios Peinado y cols.³, se exponen los mecanismos de control que ejercen sobre la secreción pancreática los mecanismos reguladores hormonales y neural, indicando sus acciones y lugares de actuación, haciendo constar que existen otras hormonas que pueden tener efectos similares a la pancreocimina (CCK-P_z), como pueden ser bombesina (mucosa intestinal) y motilina (acidez duodenal).

1. *Influencia de la dieta sobre la secreción de las enzimas pancreáticas*

- **Proteínas:** De los tres principios inmediatos, el mayor estímulo para la secreción enzimática pancreática parece ser debido a la presencia de los aminoácidos esenciales fenilalanina y triptófano, y posiblemente también de la valina, en el tracto gastrointestinal, tanto en sus formas libres como peptídicas. Los restantes aminoácidos carecerían de efectos sobre la secreción. Del mismo modo, las proteínas no digeridas aportadas intrayeyunalmente tampoco estimularían la secreción, aunque existan formas peptídicas o aminoácidos.

- **Hidratos de carbono:** Se considera que la glucosa isotónica por vía oral no estimula la secreción. Por contra, la glucosa hipertónica, por la misma vía, sí la estimularía, pudiendo tener la insulina liberada acción estimulante directa sobre la síntesis y secreción pancreática enzimática, efectos que no se comprueban si es aportada intrayeyunalmente.

- **Lípidos:** Los triglicéridos estimulan muy poco la secreción enzimática, pero cuando se transforman en monoglicéridos y ácidos grasos de cadena larga actúan como potentes estimuladores de la

CCK-P_z. No ocurre si los ácidos grasos son de cadena media (aunque no precisen digestión, su utilización exclusiva y prolongada puede condicionar déficit de ácidos grasos esenciales e incluso, si el aporte es elevado, cuadros agudos de cetoacidosis). También se ha observado menor efecto estimulante de fenilalanina y triptófano cuando se aportan intraduodenalmente.

Indicaciones de la alimentación artificial en pancreatitis aguda

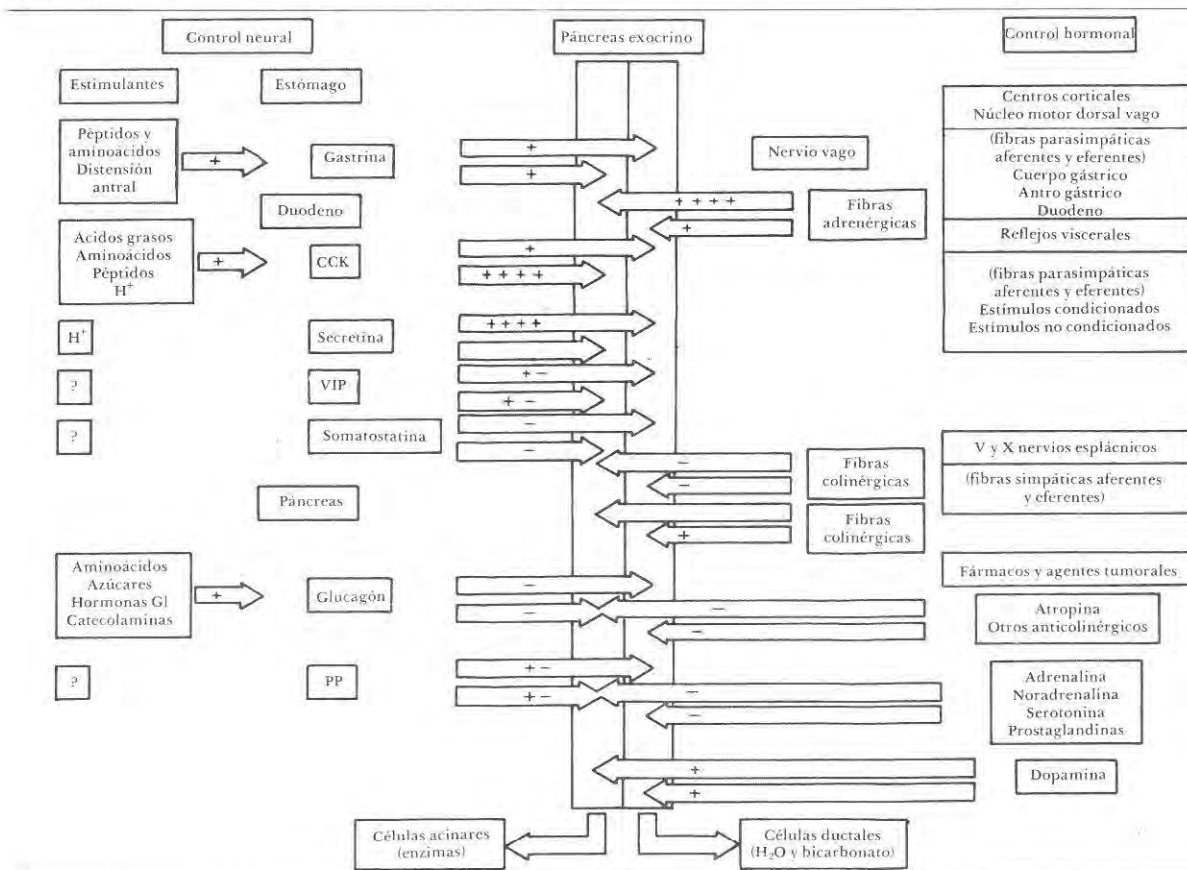
Es norma en el tratamiento de las PA mantener al paciente en ayuno absoluto, asociado por lo general a aspiración gástrica, con el fin de conseguir el reposo pancreático, fundamentalmente exocrino. Generalmente el ayuno se mantiene pocos días, iniciándose alimentación oral progresiva, por lo que no suele ser preciso aportar nutriciones especiales, salvo en casos de desnutrición previa. En aquellos casos graves complicados o que recidiven al iniciar la alimentación oral (sobre todo proteica), siendo preciso mantener el ayuno por más de 7-10 días, estará indicado algún método de «soporte nutricional», sea enteral o parenteral, que preserve el estado nutritivo del paciente, mejorando la evolución y tasa de mortalidad⁴, tanto por mantener las proteínas estructurales pancreáticas (proteínas viscerales de vida corta) como manteniendo la presión oncótica (seroalbúmina) en una situación en que la permeabilidad capilar está alterada⁵.

El beneficio que supone para estos pacientes un estado nutritivo aceptable, dependiente de un correcto aporte nutricional, hizo que se considerase durante años a la nutrición parenteral como indicación casi absoluta de modalidad nutricional en las pancreatitis severas, consiguiéndose a la vez un reposo pancreático similar e incluso mayor que durante el ayuno absoluto. Ahora bien, en los últimos años existe una corriente hacia el uso de nutrición enteral en esta entidad nosológica por ser más eficaz y rápida en la restauración del comportamiento visceral y más fisiológica⁶.

1. *Nutrición parenteral*

El manejo tradicional de los pacientes con PA consiste en aspiración digestiva nasogástrica para retirar los ácidos gástricos que estimulan la secreción y el aporte de fármacos que induzcan supresión de la secreción ácida gástrica, consiguiendo los beneficios de una glándula en reposo durante el período de inflamación.

Tabla III



Betzhold¹, en su excelente revisión, indica que los aminoácidos estimulan escasamente la secreción pancreática, aunque referido a la nutrición parenteral total no existe unanimidad, pues en dos publicaciones se aprecia moderada inhibición y en otra discreta estimulación de la secreción pancreática, si bien en todos los casos eran cambios mínimos. La conocida asociación de atrofia pancreática y nutrición parenteral total (NPT) prolongada justificaría pensar que ésta causa menor estímulo de la secreción que la alimentación oral. No obstante se plantea el interrogante de si la secreción pancreática mantenida en el curso de una PA empeora el pronóstico.

Goodgame y Fischer⁸, comparando los resultados en pacientes con PA tratada con nutrición parenteral (NP) con otros grupos de la época pre-NPT nutridos por yeyunostomía, encuentran que la NPT mantiene claramente el estado nutricional de los enfermos, aunque no encuentran diferencias significativas en la mortalidad y complicaciones (fracaso renal o insuficiencia respiratoria) entre ambos grupos. Concluyen recomendando el

empleo de NPT para evitar la descompensación nutritiva de pacientes con tracto intestinal no funcional durante más de treinta días. Aunque es difícil extraer conclusiones de estudios retrospectivos separados por varios años, especialmente cuando la PA se acompaña de complicaciones graves, no parecen existir ventajas claras en relación con el reposo intestinal «per se» a menos que se encuentren en situación de íleo intestinal prolongado.

- De los 36 pacientes estudiados por nosotros, el 86,1 por 100 estuvieron sometidos a soporte nutricional durante un total de 523 días, lo que representa el 71,9 por 100 respecto al total de estancia en la unidad.

Se llevó a cabo NP en el 87 por 100 de pacientes laparotomizados y en todos los casos no intervenidos, utilizándose lípidos como parte de la fuente calórica en el 54 por 100 de los pacientes nutridos parenteralmente. No observamos diferencias significativas en la tasa de mortalidad entre los pacientes nutridos parenteralmente (58 por 100) y

los no nutridos de esta forma (60 por 100), siendo los criterios de Ranson² similares en ambos grupos: 4,3 de promedio para el grupo nutrido y 4,0 los no nutridos.

La estancia media fue para el grupo nutrido parenteralmente de 21,3 días, mientras que los no nutridos tuvieron una estancia de solamente 7,2 días ($p < 0,001$). Relacionándolo con la mortalidad, vemos que los pacientes con NP fallecieron a los 17 días, frente a 5,7 días en que ocurrió el fallecimiento del otro grupo ($p < 0,001$). Asimismo pudimos comprobar que dentro del grupo nutrido la supervivencia fue mayor en aquellos pacientes que recibieron una dosis de aminoácidos superior a 1 g/kg y día (18,3 días de evolución hasta el exitus) que los que recibieron una carga de aminoácidos diaria inferior a 1 g/kg (12,0 días) con una significación $p < 0,05$. Por tanto, a modo de conclusión, parece que la NP puede ser de utilidad en tanto prolonga la supervivencia de estos pacientes y permite utilizar otros medios terapéuticos medicoquirúrgicos sobre la enfermedad de base y complicaciones y manteniendo el estado nutritivo del enfermo, con lo que ello conlleva respecto a diversos órganos y sistemas. Resulta palpable, no obstante, la dificultad para extrapolar conclusiones estadísticamente valorables respecto a la mortalidad, hecho constatado igualmente por diversos autores, como se citó anteriormente.

2. Nutrición enteral

Las dietas elementales han sido propuestas con objeto de proporcionar nutrientes por vía enteral, más fisiológica, sin estimular la secreción pancreática. Rivilis⁹ demuestra en perros una menor estimulación de la secreción ácida gástrica con dietas elementales que con alimentación normal. Ragins¹⁰ aporta bolos de una dieta elemental, aminoácidos o glucosa, observando aumento en el volumen de secreción pancreática cuando se infunden en estómago, pero no cuando se infunden en duodeno o yeyuno. Koretz¹¹, al infundir bolos de nutrientes en duodeno o yeyuno, observa que son rápidamente absorbidos y la estimulación secretoria es menor que al infundirlos en estómago. Kelly¹² infunde una dieta elemental durante 90 minutos en el duodeno de perros con fístulas pancreáticas crónicas e igual tipo de dieta, pero en bolo y por vía oral, a otro grupo de perros con similares características, objetivando pareja producción de proteínas, aunque en el grupo oral el volumen y producción de bicarbonatos era mayor, hecho que atribuye al aumento de secreción gástrica.

Otros estudios no son tan concluyentes, y así en un estudio¹³ se objetiva mayor secreción de proteínas, bicarbonatos y volumen total, mientras en otro¹⁴ ocurre a la inversa, siendo difícil extraer conclusiones al no ser dietas isonitrogenadas ni especificarse siempre la vía utilizada en la administración.

Tres estudios no controlados⁷ examinan la utilidad de una dieta elemental (DE) en el tratamiento de las pancreatitis: El primero la infunde intragástricamente en 3 pacientes con PC y drenaje pancreático en T, observando disminución en débito y secreción enzimática respecto a alimentos completos por vía oral. El segundo aporta DE a 6 pacientes con pseudoquistes pancreáticos con buena tolerancia al quinto día de su inicio. Finalmente, el tercero utiliza una mezcla de NPT y DE en 13 enfermos con pancreatitis severa, objetivando evolución favorable en 11 casos. En cualquier caso, esta heterogeneidad impide extraer conclusiones válidas.

Consideramos, con García Almansa¹⁵, que al aportar una DE en el tratamiento de una PA se debe tener en cuenta:

- Vía de administración: Oral, gástrica, duodenal o yeyunal, siendo esta última la menos estimulante de la secreción pancreática, habiéndose incluso afirmado que dicho estímulo está en relación inversamente proporcional a la distancia desde el punto de infusión al píloro.
- pH: Las dietas elementales poseen un pH entre 4,8 y 5,6, pues por encima de 5,0 no se estimula la secreción de secretina.
- Osmolaridad: Las DE son hiperosmolares (2.600 mOsm/l a una densidad calórica de 1 Kcal/cc), pues se sugiere que soluciones hipertónicas intrayeyunalmente inhiben la secreción pancreática.
- Ritmo de infusión: Se prefiere la administración continua a la intermitente, el ritmo lento (1-2 cc/min) sobre el acelerado (10 cc/min) e iniciar el aporte con pequeños volúmenes de solución concentrada.

Conclusiones

- Existe poca evidencia para concluir que el reposo intestinal prolongado en pacientes con PA y tracto gastrointestinal funcionante sea beneficioso. Se puede reducir el volumen de secreción pancreática aportando los nutrientes en estómago, evitando la fase cefálica de secreción gástrica, y todavía más aportándolos en intestino delgado.

- El débito de enzimas pancreáticos viene determinado más por el contenido proteico y lipídico de la dieta que por la vía de administración.

- Las DE pueden ser bien toleradas en la mayor parte de los pacientes, tal vez por su baja dotación proteica, aunque debería investigarse la eficacia de las dietas poliméricas con alto contenido proteico.

- Se mantiene la indicación de NP con aporte de lípidos en aquellos casos de PA y tracto gastrointestinal afunccionante.

Bibliografía

1. Searles H: Pancreatitis. Proposal adopted unanimously by the participants of the Symposium. *Bibl Gastroent* 7:VII, 1965.
2. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF y otros: Prognostic signs and the role of operative management in Acute Pancreatitis. *Surg Gyn Obst* 139:69-81, 1974.
3. Barrios Peinado C, Iñiguez JA, Pabón M, Rossi I: Fisiología pancreática. *Medicine* 7:304-308, 1984.
4. Feller JH, Brown RA, Toussain GPM, Thompson AG: Changing methods in the treatment of severe Pancreatitis. *Am J Surg* 127:196, 1974.
5. Vilar Bonet J: Pancreatitis Aguda. *Medicine* 3:203, 1981.
6. Mc Ardle AH, Palmason C, Morency I, Brown RA: A rationale for enteral feeding as the preferable route for hyper-alimentation. *Surgery* 90:616, 1981.
7. Betzhold J, Howard L: Enteral Nutrition and Gastrointestinal Disease. *Enteral and Tube feeding*. Rombeau edit. Cap. 20, pág. 338-361, 1984.
8. Goodgame JT, Fischer JE: Parenteral nutrition in the treatment of Acute Pancreatitis. *Ann Surg* 186:651-658, 1977.
9. Rivilis JA, Mc Ardle AH, Wlodek GK, Gurd FN: Effect of an elemental diet on gastric secretion. *Ann Surg* 179:226-229, 1974.
10. Ragins H, Levenson SM, Singer R, Stamford W, Seifter E: Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation: Studies in dog and man. *Am J Surg* 126:606-614, 1973.
11. Koretz RL, Meyer JH: Elemental diets. Facts and fantasies. *Gastroenterology* 78:393-410, 1980.
12. Kelly GA, Nahrwold DL: Pancreatic secretion in response to an elemental diet and intravenous hyperalimentation. *Surg Gynecol Obstet* 143:87-91, 1976.
13. Lewis JW, Freeman JB: Canine pancreatic exocrine secretion in response to low and high fat elemental diet. *Gastroenterology* 70:907, 1976.
14. Mc Ardle AH, Echave W, Brown RA, Thomson AG: Effect of elemental diet on pancreatic secretion. *Am J Surg* 128:690-692, 1974.
15. García Almansa A, Soler de la Mano J, Fernández Pacheco A, Robles Fornieles J: Alimentación enteral en las pancreatitis agudas. *Nutrición Hospitalaria* 4:16-29, 1983.

SUMARIO DE LOS A.S.P.E.N. PROCEEDING 1986

- La nutrición parenteral, al contrario que la nutrición enteral, proporciona con igual ingesta nutricional balance nitrogenado positivo en los pacientes con melanoma maligno.
- La interleukina-1 aumenta la síntesis y rotura proteica, así como los neutrófilos y el recuento de linfocitos en niños con leucemia leucocítica aguda.
- La nutrición enteral puede no proteger de la enteritis por radiación.
- La estimulación transcutánea puede promover el crecimiento muscular en pacientes inmovilizados.
- Mientras que los test de función hepática pueden alterarse secundariamente a la NPT, el aclaramiento hepático no se modifica.
- El aporte excesivo de glucosa puede condicionar esteatosis hepática.
- Las técnicas tracer para la oxidación de grasas subestiman la oxidación de los ácidos grasos.
- El glicerol i.v. no influencia de manera negativa los controles de glucemia en el postoperatorio de los pacientes diabéticos.
- Las emulsiones lipídicas parecen proteger de la infiltración a las venas.
- La enterocolitis necrotizante aumenta las necesidades calóricas de los niños con gastrosquisis.
- Los estudios de la transferrina por quemoluminiscencia no se han demostrado rápidos ni precisos.
- La biotina puede afectar a los sistemas de absorción ligados al Na.
- La malabsorción y/o las dietas comerciales enterales pueden llegar a los pacientes a situaciones de deficiencia de selenio.
- Las pérdidas de calcio parecen ser mayores al inicio de la NPT, disminuyendo en las NPT prolongadas.
- La glucosa i.v. se almacena como glicógeno en los pacientes malnutridos, mientras que en los pacientes normales condiciona síntesis de grasa.
- La respuesta a la NPT en el paciente malnutrido no se relaciona con la edad.
- La NPT en el manejo de las fistulas del ductus torácico está más indicada que la utilización de dietas elementales enterales.
- Las dietas elementales enterales suplementa-

das con pectina mejoran la adaptación intestinal postresecciones intestinales masivas.

- El depósito óseo de aluminio (que ha sido asociado con enfermedades metabólicas óseas inducidas por la NPT) condiciona reducción en la formación ósea y en la masa ósea total.

- El 50 por 100 de los aminoácidos no esenciales se pueden administrar en forma de glicina sin desventaja nutricional.

- La nutrición enteral continua puede disminuir la bilirrubina sérica.

- El contenido de ácido linolénico en las emulsiones de aceite de soja puede no ser suficiente.

- El embarazo puede requerir suplemento masivo de calcio.

- Los pacientes con trasplante de médula ósea necesitan postransplante mayores aportes de magnesio y fósforo.

- Los péptidos (al contrario que los aminoácidos) pueden condicionar mayor síntesis proteica en los pacientes con intestino corto.

- El jugo de ciruelas y el jugo de cerezas son significativamente hipertónicos.

- Un cc de 0,1N HCl puede ser utilizado para limpiar los catéteres de las precipitaciones de calcio/fósforo.

- Niveles de fosfato sérico menores de 2 mg por 100 pueden contribuir a la insuficiencia pulmonar.

- La acidosis D-láctica se puede relacionar con enfermedades metabólicas óseas.

- La contaminación por aluminio en los aditivos de la NPT (en el gluconato cálcico parece ser mayor de 500 mg/l) ha sido descrita.

- El cromo y el selenio sérico disminuyen en los pacientes pediátricos que reciben NPT prolongada.

- Las soluciones de «3 en 1» pueden ser filtradas a través de filtro de 0,45 um, pero no de filtros de 0,22 um.

- Se presentó un nuevo sistema «3 en 1» de mezcla cerrado al vacío que facilita la protección de la mezcla.

- Se sugirieron influencias de los ritmos diurnos del REE del nitrógeno urinario sobre las determinaciones por calorimetría indirecta.

Maumgartner, T. G.: *Nutritional Support Service* 5:9-12, 1986.

BIBLIOGRAFIA INTERNACIONAL

ADMINISTRACION / SALUD PUBLICA

- Heckler MM: Health promotion for older Americans. *Public Health Rep* 100(2):225-30, 1985.
- Campbell TC: A status report on diet, nutrition and cancer. *ASDC, J Dent Child* 52(1):65-7, 1985.

CALCIO

- Rasmussen LH, Andersen T: The relationship between QTc changes and nutrition during weight loss after gastroplasty. *Acta Med Scand* 217(3):271-5, 1985.
- Pohlandt F: A radiological sign of bone demineralization in preterm infants. *Klin Padiatr* 197(2):155-6, 1985.
- Watson D: Piggyback compatibility of antibiotics with pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN* 9(2):220-4, 1985.
- Schanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks or formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):314-9, 1985.
- Green EM, McIntosh EN: Food and nutrition skills of mentally retarded adults: assessment and needs. *J Am Diet Assoc* 85(5):611-3, 1985.
- Perron M, Endres J: Knowledge, attitudes, and dietary practices of female athletes. *J Am Diet Assoc* 85(5):573-6, 1985.
- Patterson WB: Calcium deficiency as the prime cause of hypertension in pregnancy: a hypothesis. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol* 10(4):485-98, 1984.
- Zeni S, De Portela ML, Del Carmen Morasso M, Río ME: Calcium-creatinine in basal urine in relation to calcium intake and nutritional status in children under 3. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):35-45, 1984.
- Skorkowska-Zieleniewska J, Szotowa W, Rudzka-Kantoch Z, Wachnik Z: Metabolic balance of zinc in infants and children. *Probl Med Wieku Rozwoj* 13:103-9, 1984.
- Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):93-6, 1985.
- Fisher MC, Lachance PA: Nutrition evaluation of published weight-reducing diets. *J Am Diet Assoc* 85(4):450-4, 1985.
- Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.

- Goodman CE: Osteoporosis: protective measures of nutrition and exercise. *Geriatrics* 40(4):59-60, 65-7, 70, 1985.

CANCER

- Khyrov GG: Dynamics of the development of metabolic disorders and cachexia in stomach cancer patients and the means for their elimination. *Vestn Akad Med Nauk SSSR* 3:79-83, 1985.
- Apelgren KN: Nutritional support of the cancer patient. *W Va Med J* 81(4):73-5, 1985.
- Jungi E: Nutrition problems in cancer patients. When the joy of eating is lacking. *Krankenpflege Soins Infirm* 78(4):36-9, 1985.
- Motton G, Ricci F, Guglielmi A, Olivieri D, Cordiano C: Fat infusion and blood coagulation in patients undergoing surgery for esophageal cancer. *Ital J Surg Sci* 14(4):271-4, 1984.
- Weitensfelder W, Redtenbacher M, Haiderer O, Weitensfelder E: Prognostically unfavorable factors in esophagus cancer. III. Operative therapy of esophagus cancer—effect of preoperative measures on prognosis in curative resection. *Chirurg* 56(3):161-5, 1985.
- Nicosia SV, Matus-Ridley M, Meadows AT: Gonadal effects of cancer therapy in girls. *Cancer* 55(10):2364-72, 1985.
- Matus-Ridley M, Nicosia SV, Meadows AT: Gonadal effects of cancer therapy in boys. *Cancer* 55(10):2353-63, 1985.
- Colin Campbell T: A status report on diet, nutrition and cancer. *Bol Asoc Med PR* 77(3):112-4, 1985.
- Vutuc C, Gredler B: Analysis of trends in stomach and intestinal cancer mortality in Austria. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg [B]* 179(6):586-95, 1984.
- Schmahl D, Frank HK, Lutz WK, Stransky M, Ritzel G, Beaufort F, Vutuc C: [Nutrition and cancer (letter)]. *Schweiz Med Wochenschr* 115(11):386-7, 1985.

- Bagattini Mari JC, Nin Alvarez LA, Larre Borges U, Mancuso G, López AM, Larre Borges P: Nutritional and prognostic factors in cancer patients. *Rev Gastroenterol Mex* 49(4):227-34, 1984.
- Brookes GB: Nutritional status—a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93(1):69-74, 1985.
- Dixon JK: Validity and utility of anthropometric measurements: a survey of cancer outpatients. *J Am Diet Assoc* 85(4):439-44, 1985.
- Campbell TC: A status report on diet, nutrition and cancer. *ASDC, J Dent Child* 52(1):65-7, 1985.
- Jagannath P, Swaroop VS, Desai PB: Total parenteral nutrition in cancer. *Indian J Cancer* 21(2):79-84, 1984.
- Clamon G, Gardner L, Pee D, Stumbo P, Feld R, Evans W, Weiner R, Moran E, Plum R, Hoffman FA et al: The effect of intravenous hyperalimentation on the dietary intake of patients with small cell lung cancer. A randomized trial. *Cancer* 55(7):1572-8, 1985.
- Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of cooper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1): 83-105, 1985.
- Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.
- Glade MJ, Belling TH Jr: Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in overand underfed horses. *Growth* 48(4):473-82, 1984.
- Gal'perin IuM: The process of systematically supplying the body with nutrients during the active phase of digestion. *Fiziol Zh SSSR* 71(2):182-94, 1985.
- Zander E, Schulz B, Beckert R, Seidlein I: Clinical course in insulin-dependent diabetics undergoing hemodialysis. *Exp Clin Endocrinol* 85(1):105-12, 1985.
- Ross SM, Nel E, Naeye RL: Differing effects of low and high bulk maternal dietary supplements during pregnancy. *Early Hum Dev* 10(3-4):295-302, 1985.
- Li JS, Li AH: Metabolic complications during total parenteral. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):72-4, 125, 1985.
- Wu ZG, Wu ZH, Yuan XQ: Comparison of dextrose-TPN and dextrose-lipid-TPN in surgical patients. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):65-8, 125, 1985.
- Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2):324-47, 1985.
- Lim YS, Staley MJ: Measurement of plasma fructosamine evaluated for monitoring diabetes. *Clin Chem* 31(5):731-3, 1985.
- Gil KM, Gump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.
- Wink D: Getting through the maze of infant formulas. *Am J Nurs* 85(4):388-92, 1985.
- Matuchansky C, Fabre J, Guillard O, Morichau-Beauchant M, Reinberg A: Effects of cyclic (nocturnal) total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition in circadian rhythms of blood lipids, lipoproteins and apolipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr* 41(4):727-34, 1985.
- Byerley LO, Kirksey A: Effects of different levels of vitamin C intake on the vitamin C concentration in human milk and the vitamin C intakes of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 41(4):665-71, 1985.
- Eberle G: Prophylaxis of dental caries using sugar substitutes. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg [B]* 179(6):477-95, 1984.
- Khaltayev NG, Deev AD, Burlutskii GI: Nutrition of patients with ischemic heart disease and arterial hypertension in the general population. *Vopr Pitani* 1:18-21, 1985.
- Berkhout AM, Hoen J: Vitamin C deficiency in patients in a nursing home. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 16(1):3-7, 1985.
- Low-Beer TS: Nutrition and cholesterol gallstones. *Proc Nutr Soc* 44(1):127-34, 1985.
- Weisburger JH: Nutrition and carcinoma of the large intestine. *Proc Nutr Soc* 44(1):115-20, 1985.
- Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.
- Mumford S: Nutrition. 4. High fibre diets. *Nurs Mirror* 160(10):36-8, 1985.
- Melvor ME, Cummings CC, Mendeloff AI: Long-term ingestion of guar gum is not toxic in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 41(5):891-4, 1985.
- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- Pederson RA, Innis SM, Buchan AM, Chan CB, Brown JC: The effect of total parenteral nutrition (TPN) on the enteroinsular axis in the rat. *Regul Pept* 10(2-3): 199-206, 1985.
- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 75(5):976-86, 1985.
- Salas J, Font I, Canals J, Guinovart L, Sospedra C, Martí Henneberg C: Consumption, diet habits and nutritional status of the population of Reus. I. Global consumption by food groups and its correlation with socioeconomic and educational levels. *Med Clin (Barc)* 84(9):339-43, 1985.
- Vélez RJ, Myers B, Guber MS: Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi): an avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):216-9, 1985.
- Georgieff M, Moldawer LL, Bistrian BR, Blackburn GL: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN* 9(2):199-209, 1985.
- Shils ME, Baker H, Frank O: Blood vitamin levels of long-term adult home total parenteral nutrition patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multi-vitamin formulation. *JPEN* 9(2):179-88, 1985.
- Escrivá F, Rodríguez C, Pascual-Leone AM: Glycemia, ketonemia, and brain enzymes of ketone body utilization in suckling and adult rats undernourished from intrauterine life. *J Neurochem* 44(5):1358-62, 1985.
- Thatcher RW, Lester ML: Nutrition, environmental toxins and computerized EEG: a mini-max approach to learning disabilities. *J Learn Disabil* 18(5):287-97, 1985.
- Perron M, Endres J: Knowledge, attitudes, and dietary practices of female athletes. *J Am Diet Assoc* 85(5):573-6, 1985.

- Fuel mixtures for critically ill patients given parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3):309-13, 1985.
- Ambrosioni G, Zaniboni MG, Lambertini A, Romeo N: Optimal relation of the various components of the diet in the treatment of chronic infantile diarrhea. *Minerva Pediatr* 36(19):961-9, 1984.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurement of nutrient absorption and digestion using ¹³C. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):9-19, 1985.
- Fisher MC, Lachance PA: Nutrition evaluation of published weight-reducing diets. *J Am Diet Assoc* 85(4):450-4, 1985.
- Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.
- Imamura I, Watanabe T, Maeyama K, Kubota A, Okada A, Wada H: Effect of food intake on urinary excretions of histamine, N tau-methylhistamine, imidazole acetic acid and its conjugate(s) in humans and mice. *J Biochem (Tokyo)* 96(6):1931-7, 1984.
- Harlay A: Dietetics and diet. *Infirm Fr* 260:5-9, 1984.
- Kallfelz FA: Nutrition and feeding of dogs and cats. Past, present and future. *Cornell Vet* 75(1):221-9, 1985.
- Pond WG: Advances in swine nutrition. *Cornell Vet* 75(1):201-20, 1985.
- Ammerman CB, Henry PR: Ruminant nutrition: a century of progress. *Cornell Vet* 75(1):174-90, 1985.
- Sibille JP, Neidhardt A, Barale F: Hypocaloric nutrition or strict protein intake in the postoperative period. *Cah Anesthesiol* 32(8):617-26, 1984.

COMPOSICION CORPORAL

- Simecek K, Prokop V: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 9. The effect of various levels of energy and protein nutrition on the performance and feed expenditure of fattening pigs. *Arch Tierernahr* 33(7-8):633-48, 1983.
- Jentsch W, Schiemann R, Hoffmann L: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 2. Energy and nitrogen metabolism of fattening hybrids in the fattening range of 30 to 120 kg. *Arch Tierernahr* 33(7-8):552-70, 1983.
- Young CM, Rasmussen KM: Effects of varying degrees of chronic dietary restriction in rat dams on reproductive and lactational performance and body composition in dams and their pups. *Am J Clin Nutr* 41(5):979-87, 1985.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 41(4):810-7, 1985.

DENTAL / CRANEOFACIAL

- Sawyer DR, Nwoku AL: Malnutrition and the oral health of children in Ogbomoshos, Nigeria. *ASDC J Dent Child* 52(2):141-5, 1985.

- Miquel JL, Manciet G, Monsalve ER, Ferrán P, Michelet FX: Nutrition in the aged and dental prostheses. *Bol of Sanit Panam* 98(3):228-35, 1985.
- Eberle G: Prophylaxis of dental caries using sugar substitutes. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg [B]* 179(6):477-95, 1984.
- Hoting H, Littlefield JH: Improving nutrition components in medical and dental school curriculums. *J Am Diet Assoc* 85(4):479-80, 1985.

DIARRREA

- Irwin MM, Openbrier DR: Feeding ventilated patients—safely. *Am J Nurs* 85(5):544-6, 1985.
- Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.
- Benkov KJ, Stawski C, Sirlin SM, Klapholz MB, Siegal F, LeLeiko NS: Atypical presentation of childhood acquired immune deficiency syndrome mimicking Crohn's disease: nutritional considerations and management. *Am J Gastroenterol* 80(4):260-5, 1985.
- Bach AB: Nutrition: milk is healthy but how well do we tolerate milk? *Sygeplejersken* 84(36):14-5, 1984.
- Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.
- Ambrosioni G, Zaniboni MG, Lambertini A, Romeo N: Optimal relation of the various components of the diet in the treatment of chronic infantile diarrhea. *Minerva Pediatr* 36(19):961-9, 1984.
- Wittenbrink MM, Amtsberg G, Kamphues J: Intestinal and fecal flora of weaned piglets with nutritive diarrhea caused by forced feed intake. *DTW* 91(11-12):387-91, 1984.

DIETA / EFECTOS ADVERSOS

- Osuntokun BO, Aladetoyinbo Aa, Bademosi O: Vitamin B nutrition in the Nigerian tropical ataxic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48(2):154-6, 1985.

DIETOTERAPIA

- Farris RP, Frank GC, Webber LS, Berenson GS: A nutrition curriculum for families with high blood pressure. *J Sch Health* 55(3):110-2, 1985.
- Fisher MC, LaChance PA: Nutrition evaluation of published weight-reducing diets. *J Am Diet Assoc* 85(4):450-4, 1985.

EDUCACION / FORMACION

- Ojofeitimi EO: Assessment of the nutritional status of Nigerian rural children and mothers' perceptions of quality of life. *Child Care Health Dev* 10(6):349-58, 1984.
- Popik SIA: Training of specialists from epidemiological health service institutions in the problems of nutrition.

nal hygiene as a form of introducing scientific developments. *Vopr Pitani* 1:75-7, 1985.

Hadley A: Care about food. Campaign for real food. *Nurs Times* 81(12):42-3, 1985.

Hoting H, Littlefield JH: Improving nutrition components in medical and dental school curriculums. *J Am Diet Assoc* 85(4):479-80, 1985.

Gabovich RD, Popovich NA: Food toxicology as a part of nutrition hygiene and a training course. *Gig Sanit* 1:42-5, 1985.

EJERCICIO FISICO

Tsyganov EP, Kolchin EV, Dupik VS, Burmistrov GP, Ovchinnikov GA: Body function in nutrition with a diet made up of canned products during acclimatization to a hot climate. *Vopr Pitani* 1:27-30, 1985.

Heckler MM: Health promotion for older Americans. *Public Health Rep* 100(2):225-30, 1985.

Farris RP, Frank GC, Webber LS, Berenson GS: A nutrition curriculum for families with high blood pressure. *J Sch Health* 55(3):110-2, 1985.

Goodman CE: Osteoporosis: protective measures of nutrition and exercise. *Geriatrics* 40(4):59-60, 65-7, 70, 1985.

Wang W: Present status and prospect of research in traditional Chinese medicine and western medicine in life expectancy experiments. *Chung Hsi I Chieh Ho Tsa Chih* 4(11):703-5, 1984.

ELECTROLITOS

McIvor ME, Cummings CC, Mendeloff AI: Long-term ingestion of guar gum is not toxic in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 41(5):891-4, 1985.

Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.

Rasmussen LH, Andersen T: The relationship between QTC changes and nutrition during weight loss after gastroplasty. *Acta Med Scand* 217(3):271-5, 1985.

Croner S, Larsson J, Schildt B, Symreng T: Severe anorexia nervosa treated with total parenteral nutrition. Clinical course and influence on clinical chemical analyses. *Acta Paediatr Scand* 74(2):230-6, 1985.

Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.

Gal'perin IuM: The process of systematically supplying the body with nutrients during the active phase of digestion. *Fiziol Zh SSSR* 71(2):182-94, 1985.

Kraemer J, Kolditz D, Gowin R: Water and electrolyte content of human intervertebral discs under variable load. *Spine* 10(1):69-71, 1985.

Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.

ELEMENTOS TRAZA

Haschke F, Singer P, Baumgartner D, Steffan I, Schilling R, Lothaller H: Growth, zinc and copper nutritional status of male premature infants with different zinc intake. *Ann Nutr Metab* 29(2):95-102, 1985.

Tuttle S, Aggett PJ, Campbell D, MacGillivray I: Zinc and copper nutrition in human pregnancy: a longitudinal study in normal primigravidae and in primigravidae at risk of delivering a growth retarded baby. *Am J Clin Nutr* 41(5):1032-41, 1985.

Robinson JR, Robinson MF, Levander OA, Thomson CD: Urinary excretion of selenium by New Zealand and North American human subjects on differing intakes. *Am J Clin Nutr* 41(5):1023-31, 1985.

Donoso A, Vera G, Arancibia A, Diaz E, Schilkrut R, Miserda R, Kohen P, Pak N: Influence of nutritional status on intravenous pharmacokinetics of haloperidol in psychotic patients. *Rev Med Chil* 112(8):777-83, 1984.

Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *Pediatr Clin North Am* 32(2):381-400, 1985.

Anderson GH: Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 32(2):335-53, 1985.

Thatcher RW, Lester ML: Nutrition, environmental toxins and computerized EEG: a mini-max approach to learning disabilities. *J Learn Disabil* 18(5):287-97, 1985.

Perron M, Endres J: Knowledge, attitudes, and dietary practices of female athletes. *J Am Diet Assoc* 85(5):573-6, 1985.

Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1):83-105, 1985.

Sandstead HH: Requirement of zinc in human subjects. *J Am Coll Nutr* 4(1):73-82, 1985.

Chandra RK: Grace A. Goldsmith Award lecture. Trace element regulation of immunity and infection. *J Am Coll Nutr* 4(1):5-16, 1985.

Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.

Gaitán E: Endemic goiter in western Colombia. *Ecol Dis* 2(4):295-308, 1983.

Ross SM, Nel E, Naeye RL: Differing effects of low and high bulk maternal dietary supplements during pregnancy. *Early Hum Dev* 10(3-4):295-302, 1985.

Franzetti S, Mejia LA, Viteri FE, Alvarez E: Body iron reserves of rural and urban Guatemalan women of reproductive age. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):69-82, 1984.

Cohen HJ, Chovaniec ME, Mistretta D, Baker SS: Selenium repletion and glutathione peroxidase-differential effects on plasma and red blood cell enzyme activity. *Am J Clin Nutr* 41(4):735-47, 1985.

Skorkowska-Zieleniewska J, Szotowa W, Rudzka-Kantoch Z, Wachnik Z: Metabolic balance of zinc in infants and children. *Probl Med Wieku Rozwoj* 13:103-9, 1984.

Supplementation of total parenteral nutrition solutions with ferrous citrate. *Nutr Rev* 43(1):20-2, 1985.

Rudman D, Williams PJ: Nutrient deficiencies during total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):1-13, 1985.

Hatano S, Aihara K, Nishi Y, Usui T: Trace elements (copper, zinc, manganese, and selenium) in plasma and erythrocytes in relation to dietary intake during infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):87-92, 1985.

Gross SJ, Gabriel E: Vitamin E status in preterm infants

- fed human milk or infant formula. *J Pediatr* 106(4): 635-9, 1985.
- Hidiroglou M, Proulx J, Jolette J: Intraluminal selenium pellet for control of nutritional muscular dystrophy in cattle. *J Dairy Sci* 68(1):57-66, 1985.
- Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.
- Young RJ: Poultry nutrition. A twentieth century achievement. *Cornell Vet* 75(1):230-47, 1985.
- Pierson HF: Pharmacological perturbation of murine melanoma growth by copper chelates. *Cancer Lett* 26(2):221-33, 1985.

ENDOCRINOLOGIA

- Pederson RA, Innis SM, Buchan AM, Chan CB, Brown JC: The effect of total parenteral nutrition (TPN) on the enteroinsular axis in the rat. *Regul Pept* 10(2-3): 199-206, 1985.
- Georgieff M, Moldawer LL, Bistran BR, Blackburn GL: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN* 9(2):199-209, 1985.
- Patel AJ, Hunt A, Meier E: Effects of undernutrition and thyroid state on the ontogenetic changes of D1, D2, and D3 brain-specific proteins in rat cerebellum. *J Neurochem* 44(5):1581-7, 1985.
- Glade MJ, Belling TH Jr: Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in overand underfed horses. *Growth* 48(4):473-82, 1984.
- Hennart P, Hofvander Y, Vis H, Robyn C: Comparative study of nursing mothers in Africa (Zaire) and in Europe (Sweden): breastfeeding behaviour, nutritional status, lactational hyperprolactinaemia and status of the menstrual cycle. *Clin Endocrinol (Oxf)* 22(2):179-87, 1985.
- Macho L, Fickova M, Zorad S: The effect of starvation on the binding of insulin to membrane receptors in the fat cells of animals with different neonatal nutrition. *Bratisl Lek Listy* 83(3):229-39, 1985.
- Patterson WB: Calcium deficiency as the prime cause of hypertension in pregnancy: a hypothesis. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol* 10(4):485-98, 1984.
- Jean-Faucher C, Berger M, De Tuckheim M, Veyssière G, Jean C: Effects of accelerating growth on the onset of puberty in male mice. *Arch Int Physiol Biochim* 92(4): 283-9, 1984.
- Russell WE: Growth hormone, somatomedins, and the liver. *Semin Liver Dis* 5(1):46-58, 1985.
- Adugamov LF, Chernikov MP: Study of protein synthesis regulating hormones in human milk. *Probl Endokrinol (Mosk)* 31(1):31-3, 1985.
- Rovamo L: Postheparin plasma lipases and carnitine in infants during parenteral nutrition. *Pediatr Res* 19(3):292-7, 1985.
- Fuel mixtures for critically ill patients given total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):93-6, 1985.
- Simecek K, Prokop V: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 9. The effect of various levels of energy and protein nutrition on the performance and feed expenditure of fattening pigs. *Arch Tierernahr* 33(7-8):633-48, 1983.
- Jentsch W, Schiemann R, Hoffmann L: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 2. Energy and nitrogen metabolism of fattening hybrids in the fattening range of 30 to 120 kg. *Arch Tierernahr* 33(7-8):552-70, 1983.
- Holt TL, Ward LC, Francis PJ, Isles A, Cooksley WG, Shepherd RW: Whole body protein turnover in malnourished cystic fibrosis patients and its relationship to pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 41(5):1061-6, 1985.
- Mault JR, Kresowik TF, Dechert RE, Arnoldi DK, Swartz RD, Bartlett RH: Continuous arteriovenous hemofiltration: the answer to starvation in acute renal failure? *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 30:203-6, 1984.
- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- Beaton GH: Nutritional needs during the first year of life. Some concepts and perspectives. *Pediatr Clin North Am* 32(2):275-88, 1985.
- Bailey PM, Dempsey DT, Crosby LO, Mullen JL, Buzby GP: A quantitative evaluation of stress associated with indwelling superior vena cava cannulae in rats. *J Surg Res* 38(5):530-6, 1985.
- Vélez RJ, Myers B, Guber MS: Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi): an avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):216-9, 1985.
- Georgieff M, Moldawer LL, Bistran BR, Blackburn GL: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN* 9(2):199-209, 1985.
- Szeluga DJ, Stuart RK, Brookmeyer R, Utermohlen V, Santos GW: Energy requirements of parenterally fed bone marrow transplant recipients. *JPEN* 9(2):139-43, 1985.
- Schanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks or formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):214-9, 1985.
- Escrivá F, Rodríguez C, Pascual-Leone AM: Glycemia, ketonemia, and brain enzymes of ketone body utilization in suckling and adult rats undernourished from intrauterine life. *J Neurochem* 44(5):1358-62, 1985.
- Green EM, McIntosh EN: Food and nutrition skills of mentally retarded adults: assessment and needs. *J Am Diet Assoc* 85(5):611-3, 1985.
- Perron M, Endres J: Knowledge, attitudes, and dietary practices of female athletes. *J Am Diet Assoc* 85(5):573-6, 1985.
- Sandstead HH: Requirement of zinc in human subjects. *J Am Coll Nutr* 4(1):73-82, 1985.
- Hausmann D, Mosebach KO, Caspaeri R, Rommelsheim K: Combined enteral-parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study. *Intensive Care Med* 11(2):80-4, 1985.
- Sen NP, Seaman S, Clarkson S, Garrod F, Lalonde P: Volatile N-nitrosamines in baby bottles rubber nipples and pacifiers. Analysis, occurrence and migration. *IARC Sci Publ* 57:51-7, 1984.

- Glade MJ, Belling TH Jr: Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in overand underfed horses. *Growth* 48(4):473-82, 1984.
- Ross SM, Nel E, Naeye RL: Differing effects of low and high bulk maternal dietary supplements during pregnancy. *Early Hum Dev* 10(3-4):295-302, 1985.
- Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2):324-47, 1985.
- D'Souza SW, Vale J, Sims DG, Chiswick ML: Feeding, growth, and biochemical studies in very low birth-weight infants. *Arch Dis Child* 60(3):215-8, 1985.
- Gil KM, Gump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splachnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.
- Tsyganov EP, Kolchin EV, Dupik VS, Burmistrov GP, Ovchinnikov GA: Body function in nutrition with a diet made up of canned products during acclimatization to a hot climate. *Vopr Pitan* 1:27-30, 1985.
- Khaltayev NG, Deev AD, Burlutskii GI: Nutrition of patients with ischemic heart disease and arterial hypertension in the general population. *Vopr Pitan* 1:18-21, 1985.
- Khaltayev NG, Zhukovskii GS, Khaltayeva ED, Aidu FA, Bulin VA: Age-related dynamics of the prevalence of ischemic heart disease and arterial hypertension and the mean level of basic risk factors in men 20 to 69 related to the nature of their nutrition. *Ter Arkh* 57(1):17-21, 1985.
- Haffjee AA, Angorn IB, Watters DA: Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion in patients with oesophageal carcinoma. *S Afr Med J* 67(11):405-7, 1985.
- Ghisolfi J: Nutritional requirements and recommended intakes for normal children (excluding newborn infants). *Rev Prat* 35(11):563-6, 569-72, 1985.
- Fuel mixtures for critically ill patients given total parenteral mixtures. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3):309-13, 1985.
- Farris RP, Frank GC, Webber LS, Berenson GS: A nutrition curriculum for families with high blood pressure. *J Sch Health* 55(3):110-2, 1985.
- DePeters EJ, Smith NE, Acedo-Rico J: Three or two times daily milking of older cows and first lactation cows for entire lactations. *J Dairy Sci* 68(1):123-32, 1985.
- Krasnopevtsev VM, Isotomin AV, Petrova GA: Hygienic evaluation of nutrition, metabolism and health status of miners of the Kansk-Achinsk fuel and energy complex. *Gig Sanit* 12:62-4, 1984.
- Young RJ: Poultry nutrition. A twentieth century achievement. *Cornell Vet* 75(1):230-47, 1985.
- Pong WG: Advances in swine nutrition. *Cornell Vet* 75(1):201-20, 1985.
- Clamon G, Gardner L, Pee D, Stumbo P, Feld R, Evans W, Weiner R, Morán E, Blum R, Hoffman FA, et al: The effect of intravenous hyperalimentation on the dietary intake of patients with small cell lung cancer. A randomized trial. *Cancer* 55(7):1572-8, 1985.
- Sibille JP, Neidhardt A, Barale F: Hypocaloric nutrition or strict protein intake in the postoperative period. *Cah Anesthesiol* 32(8):617-26, 1984.
- ## ENVEJECIMIENTO
- McKone TK, Davis AT, Dean RE: Fibronectin. A new nutritional parameter. *Am Surg* 51(6):336-9, 1985.
- Setia U, Serventi I, Lorenz P: Nosocomial infections among patients in a long-term care facility: spectrum, prevalence, and risk factors. *Am J Infect Control* 13(2):57-62, 1985.
- Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.
- Kummerow FA: Optimum nutrition through better planning of world agriculture. *World Rev Nutr Diet* 45:1-41, 1985.
- Myrhj T, Klareskov B: Nutritional status of patients hospitalized for elective surgery in a general surgery department. *Ugeskr Laeger* 147(3):171-2, 1985.
- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- Ijsselmuiden CB: Nutritional status and blood pressures of adults in northern Gazankulu. *S Afr Med J* 67(19):773-5, 1985.
- Trinidad Pérez M, Coll N, Maya AM: Nutrition in a geriatric hospital unit. *Rev Enferm* 8(79-80):84-9, 1985.
- Roy CC, Galeano N: Childhood antecedents of adult degenerative disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2):517-33, 1985.
- Heim T: How to meet the lipid requirements of the premature infant. *Pediatr Clin North Am* 32(2):289-317, 1985.
- Erwa W, Jurz R: Postoperative T cell suppression in relation to preoperative nutritional status in childhood. *Pediatr Padol* 20(2):151-63, 1985.
- Salas J, Font I, Canals J, Guinovart L, Sospedra C, Martí Henneberg C: Consumption, diet habits and nutritional status of the population of Reus. I. Global consumption by food groups and its correlation with socioeconomic and educational levels. *Med Clin (Barc)* 84(9):339-43, 1985.
- Vélez RJ, Myers B, Guber MS: Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi): an avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):216-9, 1985.
- Shils ME, Baker H, Frank O: Blood vitamin levels of long-term adult home total parenteral nutrition patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multi-vitamin formulation. *JPEN* 9(2):179-88, 1985.
- Sandstead HH: Requirement of zinc in human subjects. *J Am Coll Nutr* 4(1):73-82, 1985.
- Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.
- Jarvis WT: Vitamin use and abuse. *ASDC J Dent Child* 52(2):138-40, 1985.
- Vanhuynegem L, Parmentier P, Bertrume M, Somerhausen M, Jonckheer J, Potvlieghe C: Detection of central venous catheter-associated sepsis. *Eur J Clin Microbiol* 4(1):46-8, 1985.
- Chen LH, Liu S, Newell ME, Barnes K: Survey of drug use by the elderly and possible impact of drugs on nutritional status. *Drug Nutr Interact* 3(2):73-86, 1985.
- Weitensfelder W, Redtenbacher M, Haiderer O, Weitensfelder E: Prognostically unfavorable factors in esophagus cancer. III. Operative therapy of esophagus cancer—effect of preoperative measures on prognosis in curative resection. *Chirurg* 56(3):161-5, 1985.

- Hinson LR: Nutritional assessment and management of the hospitalized patient. *Crit Care Nurse* 5(2):53-60, 1985.
- Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2):324-47, 1985.
- Davies L: Nutrition for the elderly. Healthy appetites. *Community Outlook April* 10:29, 1985.
- Critical health problems in school-aged youth—Part II. *Communiqué* 4(1):32-5, 1985.
- Tatarek R, Merlano M, Rosso R, Corvo L: Combined radiotherapy and CMF-B cytotoxic regimen in stage III-IV head and neck squamous cell carcinoma. *Chemioterapia* 3(5):330-2, 1984.
- Li JS: Experience in the treatment of 255 cases of external intestinal fistula. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 64(11):686-8, 1984.
- Miquel JL, Manciet G, Monsalve ER, Ferrán P, Michelet FX: Nutrition in the aged and dental prostheses. *Bol Of Sanit Panam* 98(3):228-35, 1985.
- Pitt HA, Mann LL, Berquist WE, Ament ME, Fonkalsrud EW, DenBesten L: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Management with total parenteral nutrition and a venting enterostomy. *Arch Surg* 120(5):614-8, 1985.
- Lalau Keraly J, Bougneres PF: Dietary intake, circulating levels and excretion of carnitine as a function of age in normal children. *Arch Fr Pediatr* 41(10):715-9, 1984.
- Burtch GD, Shatney CH: Feeding gastrostomy. Assistant or assassin? *Am Surg* 51(4):204-7, 1985.
- Hummert JR, Van Gerven DP: Observations on the formation and persistence of radiopaque transverse lines. *Am J Phys Anthropol* 66(3):297-306, 1985.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 41(4):810-7, 1985.
- Matuchansky C, Fabre J, Guillard O, Morichau-Beauchant M, Reinberg A: Effects of cyclic (nocturnal) total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition on circadian rhythms of blood lipids, lipoproteins and apolipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr* 41(4):727-34, 1985.
- Vutuc C, Gredler B: Analysis of trends in stomach and intestinal cancer mortality in Austria. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg [B]* 179(6):586-95, 1984.
- Moroz LV, Terekhova VD, Sudzhian AV: Intravenous feeding during the chemotherapy of oncological patients. *Vestn Akad Med Nauk SSSR* 12:70-1, 1984.
- Khaltaev NG, Deev AD, Burlutskii GI: Nutrition of patients with ischemic heart disease and arterial hypertension in the general population. *Vopr Pitan* 1:18-21, 1985.
- Berkhout AM, Hoen J: Vitamin C deficiency in patients in a nursing home. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 16(1):3-7, 1985.
- Khaltaev NG, Zhukovskii GS, Khaltaeva ED, Aidu FA, Bulin VA: Age-related dynamics of the prevalence of ischemic heart disease and arterial hypertension and the mean level of basic risk factors in men 20 to 69 related to the nature of their nutrition. *Ter Arkh* 57(1):17-21, 1985.
- Haffee AA, Angorn IB, Watters DA: Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion in patients with oesophageal carcinoma. *S Afr Med J* 67(11):405-7, 1985.
- Hoffiger N, Keusch G, Baumann PC, Geroulanos S, Glinz W, Largiader J, Binswanger U: Continuous arteriovenous hemofiltration for the treatment of acute kidney failure. *Schweiz Med Wochenschr* 115(7):242-7, 1985.
- Bagattini Mari JC, Nin Alvarez LA, Larre Borges U, Mancuso G, López AM, Larre Borges P: Nutritional and prognostic factors in cancer patients. *Rev Gastroenterol Mex* 49(4):227-34, 1984.
- Uscanga L, Robles-Díaz G, Chávez M, Villalobos A, Rosado LJ: Clinico-pathological features of chronic pancreatitis. I Etiology. *Rev Gastroenterol Mex* 49(4):221-5, 1984.
- Hecker MM: Health promotion for older Americans. *Public Health Rep* 100(2):225-30, 1985.
- Low-Beer TS: Nutrition and cholesterol gallstones. *Proc Nutr Soc* 44(1):127-34, 1985.
- Mumford S: Nutrition. 4. High fibre diets. *Nurs Mirror* 160(10):36-8, 1985.
- Brookes GB: Nutritional status—a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93(1):69-74, 1985.
- Fuel mixtures for critically ill patients given total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Rudman D, Williams PJ: Nutrient deficiencies during total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):1-13, 1985.
- Van der Vliet JA, Van der Linden CJ, Greep JM: Chylorhorrhea after gastric resection. *Neth J Surg* 37(1):16-9, 1985.
- Isley WL, Newton G, Dev J, Houk RW: Somatomedin C in rheumatoid arthritis [letter]. *N Engl J Med* 312(18):1197, 1985.
- Sprinkle PM, McClung JE, Paine JA: The immunocompromised human host: diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 95(4):397-400, 1985.
- Hatano S, Aihara K, Nishi Y, Usui T: Trace elements (copper, zinc, manganese, and selenium) in plasma and erythrocytes in relation to dietary intake during infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):87-92, 1985.
- Tinker RA: Results of a nutrition information study among family practitioners in Oklahoma County. *J Okla State Med Assoc* 78(2):43-5, 1985.
- Dixon JK: Validity and utility of anthropometric measurements: a survey of cancer outpatients. *J Am Diet Assoc* 85(4):439-44, 1985.
- Harlay A: Dietetics and diet. *Infirm Fr* 260:5-9, 1984.
- Richie JP Jr, Lang CA: Aging effects on acetaminophen toxicity and glutathione status in the mosquito. *Drug Metab Dispos* 13(1):14-7, 1985.
- Reynolds HY: Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. *DM* 31(2):1-98, 1985.
- Tajima K, Tominaga S: Epidemiology of adult T-cell leukemia/lymphoma in Japan. *Curr Top Microbiol Immunol* 115:53-66, 1985.
- Panzetta G, Guerra U, D'Angelo A, Sandrini S, Terzi A, Oldrizzi L, Maiorca R: Body composition and nutritional status patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clin Nephrol* 23(1):18-25, 1985.
- Wang W: Present status and prospect of research in traditional Chinese medicine and western medicine in life expectancy experiments. *Chung Hsi I Chieh Ho Tsa Chih* 4(11):703-5, 1984.
- Bacovsky J, Alusik S, Kubis M, Lochman I: Evaluation of the nutritional status and immunological reactivity

in patients with heart diseases. *Cas Lek Cesk* 124(8): 232-6, 1985.

Clamon G, Gardner L, Pee D, Stumbo P, Feld R, Evans W, Weiner R, Morán E, Blum R, Hoffman FA, et al: The effect of intravenous hyperalimentation on the dietary intake of patients with small cell lung cancer. A randomized trial. *Cancer* 55(7):1572-8, 1985.

FOSFORO

Pohlandt F: A radiological sign of bone demineralization in preterm infants. *Klin Padiatr* 197(2):155-6, 1985.

Watson D: Piggyback compatibility of antibiotics with pediatric parenteral nutrition solutions.

Sandstead HH: Requirement of zinc in human subjects. *J Am Coll Nutr* 4(1):73-82, 1985.

Li JS, Li AH: Metabolic complications during total parenteral. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):72-4, 125, 1985.

Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2): 324-47, 1985.

Steichen JJ, Koo WW, Tsang RC: Skeletal development, mineral and vitamin D nutrition in low birthweight infants. *Prog Clin Biol Res* 163B:403-8, 1985.

Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):93-6, 1985.

Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.

GASTROINTESTINAL

Irwin MM, Openbrier DR: Feeding ventilated patients—safely. *Am J Nurs* 85(5):544-6, 1985.

Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.

Khyrov GG: Dynamics of the development of metabolic disorders and cachexia in stomach cancer patients and the means for their elimination. *Vestn Akad Med Nauk SSSR* 3:79-83, 1985.

Ricour C, Duhamel JF, Arnaud-Battandier F, Collard Y, Revillon Y, Nihoul-Fekete C: Enteral and parenteral nutrition in the short bowel syndrome in children. *World J Surg* 9(2):310-5, 1985.

Kenney PR, Dorfman GS, Denny DF Jr: Percutaneous inferior vena cava cannulation for long-term parenteral nutrition. *Surgery* 97(5):602-5, 1985.

Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.

Heatley RV: Nutritional implications of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 19(8):995-8, 1984.

Clarke AJ, Sibert JR: Hypernatraemic dehydration and necrotizing enterocolitis. *Postgrad Med J* 61(711):65-6, 1985.

Ridolfi L, Nofrini U, Baroncini S, Rossi F: Postoperative duodeno-cutaneous fistula in an infant: conservative treatment, total parenteral nutrition. *Pediatr Med Chir* 6(3):457-8, 1984.

Canavese F, Bardini T, Freni G, Lanino E: Omphalocele: 10-year-experience. *Pediatr Med Chir* 6(3):411-3, 1984.

Menci R, Pampaloni A, Grisolia AG: Intestinal infections in the course of continuous elemental enteral feeding by way of the jejunum in the infant. *Pediatr Med Chir* 6(3):391-3, 1984.

Motil KJ, Grand RJ: Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2): 447-69, 1985.

Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *Pediatr Clin North Am* 32(2): 381-400, 1985.

Jungi E: Nutrition problems in cancer patients. When the joy of eating is lacking. *Krankenpflege Soins Infirm* 78(4):36-9, 1985.

Sivachenko TP, Krivitskii DI, Belous AK, Zozulia AA, Paratsii ZZ: Changes in the volemic indices and vascular permeability as affected by parenteral feeding. *Klin Khir* 3:22-5, 1985.

Koyama S, Hatakeyama K: Enteral hyperalimentation. *Nippon Rinsho* 43(1):197-212, 1985.

Martin R, Trubow M, Bistran BR, Benotti P, Blackburn GL: Hyperalimentation during pregnancy: a case report. *JPEN* 9(2):212-5, 1985.

Shils ME, Baker H, Frank O: Blood vitamin levels of long-term adult home total parenteral nutrition patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multivitamin formulation. *JPEN* 9(2):179-88, 1985.

Warner E, Jeejeebhoy KN: Successful management of chronic intestinal pseudo-obstruction with home parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):173-8, 1985.

Lake AM, Kim S, Mathis RK, Walker WA: Influence of preoperative parenteral alimentation on postoperative growth in adolescent Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):182-6, 1985.

Chen LH, Liu S, Newell ME, Barnes K: Survey of drug use by the elderly and possible impact of drugs on nutritional status. *Drug Nutr Interact* 3(2):73-86, 1985.

Li JS, Han JM, Li AH: Intravenous dacron-cuffed catheter. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):78-80, 126, 1985.

Li JS, Li AH: Metabolic complications during total parenteral. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):72-4, 125, 1985.

Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.

Ashworth A, Feachem RG: Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: prevention of low birth weight. *Bull WHO* 63(1):165-84, 1985.

Tatarek R, Merlano M, Rosso R, Corvo L: Combined radiotherapy and CMF-B cytotoxic regimen in stage III-IV head and neck squamous cell carcinoma. *Chemioterapia* 3(5):330-2, 1984.

Li JS: Experience in the treatment of 255 cases of external intestinal fistula. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 64(11):686-8, 1984.

Carcassonne M, Delarue A: Management of Hirschsprung's disease. The definitive operation: which, when, why and how. *Aust NZ J Surg* 54(5):435-8, 1984.

Pitt HA, Mann LL, Berquist WE, Ament ME, Fonkalsrud EW, DenBesten L: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Management with total parenteral nutrition and a venting enterostomy. *Arch Surg* 120(5):614-8, 1985.

Le Deist F, Fischer A, Durandy A, Arnaud-Battandier F, Nezelof C, Hamet M, De Prost Y, Griscelli C: Severe combined immune deficiency with hypereosinophi-

- Hinson LR: Nutritional assessment and management of the hospitalized patient. *Crit Care Nurse* 5(2):53-60, 1985.
- Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2):324-47, 1985.
- Davies L: Nutrition for the elderly. Healthy appetites. *Community Outlook April* 10:29, 1985.
- Critical health problems in school-aged youth—Part II. *Communique* 4(1):32-5, 1985.
- Tatarek R, Merlano M, Rosso R, Corvo L: Combined radiotherapy and CMF-B cytotoxic regimen in stage III-IV head and neck squamous cell carcinoma. *Chemioterapia* 3(5):330-2, 1984.
- Li JS: Experience in the treatment of 255 cases of external intestinal fistula. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 64(11):686-8, 1984.
- Miquel JL, Manciet G, Monsalve ER, Ferrán P, Michelet FX: Nutrition in the aged and dental prostheses. *Bol Of Sanit Panam* 98(3):228-35, 1985.
- Pitt HA, Mann LL, Berquist WE, Ament ME, Fonkalsrud EW, DenBesten L: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Management with total parenteral nutrition and a venting enterostomy. *Arch Surg* 120(5):614-8, 1985.
- 1985.
- Lalau Keraly J, Bougneres PF: Dietary intake, circulating levels and excretion of carnitine as a function of age in normal children. *Arch Fr Pediatr* 41(10):715-9, 1984.
- Burtch GD, Shatney CH: Feeding gastrostomy. Assistant or assassin? *Am Surg* 51(4):204-7, 1985.
- Hummert JR, Van Gerven DP: Observations on the formation and persistence of radiopaque transverse lines. *Am J Phys Anthropol* 66(3):297-306, 1985.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 41(4):810-7, 1985.
- Matuchansky C, Fabre J, Guillard O, Morichau-Beauchant M, Reinberg A: Effects of cyclic (nocturnal) total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition on circadian rhythms of blood lipids, lipoproteins and apolipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr* 41(4):727-34, 1985.
- Vutuc C, Gredler B: Analysis of trends in stomach and intestinal cancer mortality in Austria. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg [B]* 179(6):586-95, 1984.
- Moroz LV, Terekhova VD, Sudzhian AV: Intravenous feeding during the chemotherapy of oncological patients. *Vestn Akad Med Nauk SSSR* 12:70-1, 1984.
- Khaltaev NG, Deev AD, Burlutskii GI: Nutrition of patients with ischemic heart disease and arterial hypertension in the general population. *Vopr Pitan* 1:18-21, 1985.
- Berkhout AM, Hoen J: Vitamin C deficiency in patients in a nursing home. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 16(1):3-7, 1985.
- Khaltaev NG, Zhukovskii GS, Khaltaeva ED, Aidu FA, Bulin VA: Age-related dynamics of the prevalence of ischemic heart disease and arterial hypertension and the mean level of basic risk factors in men 20 to 69 related to the nature of their nutrition. *Ter Arkh* 57(1):17-21, 1985.
- Haffejee AA, Angorn IB, Watters DA: Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion in patients with oesophageal carcinoma. *S Afr Med J* 67(11):405-7, 1985.
- Hofliker N, Keusch G, Baumann PC, Geroulanos S, Glinz W, Largiader J, Binswanger U: Continuous arteriovenous hemofiltration for the treatment of acute kidney failure. *Schweiz Med Wochenschr* 115(7):242-7, 1985.
- Bagattini Mari JC, Nin Alvarez LA, Larre Borges U, Mancuso G, López AM, Larre Borges P: Nutritional and prognostic factors in cancer patients. *Rev Gastroenterol Mex* 49(4):227-34, 1984.
- Uscanga L, Robles-Díaz G, Chávez M, Villalobos A, Rosado LJ: Clinico-pathological features of chronic pancreatitis. I Etiology. *Rev Gastroenterol Mex* 49(4):221-5, 1984.
- Hecker MM: Health promotion for older Americans. *Public Health Rep* 100(2):225-30, 1985.
- Low-Beer TS: Nutrition and cholesterol gallstones. *Proc Nutr Soc* 44(1):127-34, 1985.
- Mumford S: Nutrition. 4. High fibre diets. *Nurs Mirror* 160(10):36-8, 1985.
- Brookes GB: Nutritional status—a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93(1):69-74, 1985.
- Fuel mixtures for critically ill patients given total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Rudman D, Williams PJ: Nutrient deficiencies during total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):1-13, 1985.
- Van der Vliet JA, Van der Linden CJ, Greep JM: Chyl thorax after gastric resection. *Neth J Surg* 37(1):16-9, 1985.
- Isley WL, Newton G, Dev J, Houk RW: Somatomedin C in rheumatoid arthritis [letter]. *N Engl J Med* 312(18):1197, 1985.
- Sprinkle PM, McClung JE, Paine JA: The immunocompromised human host: diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 95(4):397-400, 1985.
- Hatano S, Aihara K, Nishi Y, Usui T: Trace elements (copper, zinc, manganese, and selenium) in plasma and erythrocytes in relation to dietary intake during infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):87-92, 1985.
- Tinker RA: Results of a nutrition information study among family practitioners in Oklahoma County. *J Okla State Med Assoc* 78(2):43-5, 1985.
- Dixon JK: Validity and utility of anthropometric measurements: a survey of cancer outpatients. *J Am Diet Assoc* 85(4):439-44, 1985.
- Harlay A: Dietetics and diet. *Infirm Fr* 260:5-9, 1984.
- Richie JP Jr, Lang CA: Aging effects on acetaminophen toxicity and glutathione status in the mosquito. *Drug Metab Dispos* 13(1):14-7, 1985.
- Reynolds HY: Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. *DM* 31(2):1-98, 1985.
- Tajima K, Tominaga S: Epidemiology of adult T-cell leukemia/lymphoma in Japan. *Curr Top Microbiol Immunol* 115:53-66, 1985.
- Panzetta G, Guerra U, D'Angelo A, Sandrini S, Terzi A, Oldrizzi L, Maiorca R: Body composition and nutritional status patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clin Nephrol* 23(1):18-25, 1985.
- Wang W: Present status and prospect of research in traditional Chinese medicine and western medicine in life expectancy experiments. *Chung Hsi I Chieh Ho Tsa Chih* 4(11):703-5, 1984.
- Bacovsky J, Alusik S, Kubis M, Lochman I: Evaluation of the nutritional status and immunological reactivity

in patients with heart diseases. *Cas Lek Cesk* 124(8): 232-6, 1985.

Clamon G, Gardner L, Pee D, Stumbo P, Feld R, Evans W, Weiner R, Morán E, Blum R, Hoffman FA, et al: The effect of intravenous hyperalimentation on the dietary intake of patients with small cell lung cancer. A randomized trial. *Cancer* 55(7):1572-8, 1985.

FOSFORO

Pohlandt F: A radiological sign of bone demineralization in preterm infants. *Klin Padiatr* 197(2):155-6, 1985.

Watson D: Piggyback compatibility of antibiotics with pediatric parenteral nutrition solutions.

Sandstead HH: Requirement of zinc in human subjects. *J Am Coll Nutr* 4(1):73-82, 1985.

Li JS, Li AH: Metabolic complications during total parenteral. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):72-4, 125, 1985.

Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2): 324-47, 1985.

Steichen JJ, Koo WW, Tsang RC: Skeletal development, mineral and vitamin D nutrition in low birthweight infants. *Prog Clin Biol Res* 163B:403-8, 1985.

Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):93-6, 1985.

Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.

GASTROINTESTINAL

Irwin MM, Openbrier DR: Feeding ventilated patients—safely. *Am J Nurs* 85(5):544-6, 1985.

Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.

Khyrov GG: Dynamics of the development of metabolic disorders and cachexia in stomach cancer patients and the means for their elimination. *Vestn Akad Med Nauk SSSR* 3:79-83, 1985.

Ricour C, Duhamel JF, Arnaud-Battandier F, Collard Y, Revillon Y, Nihoul-Fekete C: Enteral and parenteral nutrition in the short bowel syndrome in children. *World J Surg* 9(2):310-5, 1985.

Kenney PR, Dorfman GS, Denny DF Jr: Percutaneous inferior vena cava cannulation for long-term parenteral nutrition. *Surgery* 97(5):602-5, 1985.

Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.

Heatley RV: Nutritional implications of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 19(8):995-8, 1984.

Clarke AJ, Sibert JR: Hypernatraemic dehydration and necrotizing enterocolitis. *Postgrad Med J* 61(711):65-6, 1985.

Ridolfi L, Nofrini U, Baroncini S, Rossi F: Postoperative duodeno-cutaneous fistula in an infant: conservative treatment, total parenteral nutrition. *Pediatr Med Chir* 6(3):457-8, 1984.

Canavese F, Bardini T, Freni G, Lanino E: Omphalocoele: 10-year-experience. *Pediatr Med Chir* 6(3):411-3, 1984.

Menci R, Pampaloni A, Grisolia AG: Intestinal infections in the course of continuous elemental enteral feeding by way of the jejunum in the infant. *Pediatr Med Chir* 6(3):391-3, 1984.

Motil KJ, Grand RJ: Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2): 447-69, 1985.

Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *Pediatr Clin North Am* 32(2): 381-400, 1985.

Jungi E: Nutrition problems in cancer patients. When the joy of eating is lacking. *Krankenpflege Soins Infirm* 78(4):36-9, 1985.

Sivachenko TP, Krivitskii DI, Belous AK, Zozulia AA, Paratsii ZZ: Changes in the volemic indices and vascular permeability as affected by parenteral feeding. *Klin Khir* 3:22-5, 1985.

Koyama S, Hatakeyama K: Enteral hyperalimentation. *Nippon Rinsho* 43(1):197-212, 1985.

Martin R, Trubow M, Bistran BR, Benotti P, Blackburn GL: Hyperalimentation during pregnancy: a case report. *JPEN* 9(2):212-5, 1985.

Shils ME, Baker H, Frank O: Blood vitamin levels of long-term adult home total parenteral nutrition patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multivitamin formulation. *JPEN* 9(2):179-88, 1985.

Warner E, Jeejeebhoy KN: Successful management of chronic intestinal pseudo-obstruction with home parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):173-8, 1985.

Lake AM, Kim S, Mathis RK, Walker WA: Influence of preoperative parenteral alimentation on postoperative growth in adolescent Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):182-6, 1985.

Chen LH, Liu S, Newell ME, Barnes K: Survey of drug use by the elderly and possible impact of drugs on nutritional status. *Drug Nutr Interact* 3(2):73-86, 1985.

Li JS, Han JM, Li AH: Intravenous dacron-cuffed catheter. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):78-80, 126, 1985.

Li JS, Li AH: Metabolic complications during total parenteral. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):72-4, 125, 1985.

Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.

Ashworth A, Feachem RG: Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: prevention of low birth weight. *Bull WHO* 63(1):165-84, 1985.

Tatarek R, Merlano M, Rosso R, Corvo L: Combined radiotherapy and CMF-B cytotoxic regimen in stage III-IV head and neck squamous cell carcinoma. *Chemioterapia* 3(5):330-2, 1984.

Li JS: Experience in the treatment of 255 cases of external intestinal fistula. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 64(11):686-8, 1984.

Carcassonne M, Delarue A: Management of Hirschsprung's disease. The definitive operation: which, when, why and how. *Aust NZ J Surg* 54(5):435-8, 1984.

Pitt HA, Mann LL, Berquist WE, Ament ME, Fonkalsrud EW, DenBesten L: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Management with total parenteral nutrition and a venting enterostomy. *Arch Surg* 120(5):614-8, 1985.

Le Deist F, Fischer A, Durandy A, Arnaud-Battandier F, Nezelof C, Hamet M, De Prost Y, Griscelli C: Severe combined immune deficiency with hyper eosinophi-

- lia. Immunologic study of 5 cases. *Arch Fr Pediatr* 42(1):11-6, 1985.
- Benkov KJ, Stawski C, Sirlin SM, Klapholz MB, Siegal F, LeLeiko NS: Atypical presentation of childhood acquired immune deficiency syndrome mimicking Crohn's disease: nutritional considerations and management. *Am J Gastroenterol* 80(4):260-5, 1985.
- Adzick NS, Kim SH, Bondoc CC, Quinby WC, Remensnyder JP: Management of toxic epidermal necrolysis in a pediatric burn center. *Am J Dis Child* 139(5): 449-502, 1985.
- Cohen HJ, Chovaniec ME, Mistretta D, Baker SS: Selenium repletion and glutathione peroxidase-differential effects on plasma and red blood cell enzyme activity. *Am J Clin Nutr* 41(4):735-47, 1985.
- Vutuc C, Gredler B: Analysis of trends in stomach and intestinal cancer mortality in Austria. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg [B]* 179(6):586-95, 1984.
- Moroz LV, Terekhova VD, Sudzhian AV: Intravenous feeding during the chemotherapy of oncological patients. *Vestn Akad Med Nauk SSSR* 12:70-1, 1984.
- Bach AB: Nutrition: milk is healthy but how well do we tolerate milk? *Sygeplejersken* 84(36):14-5, 1984.
- Infant dietetics. Psychological aspects. *Soins Gynecol Obstet Pueric Pediatr* 44:33-48, 1985.
- Schmahl D, Frank HK, Lutz WK, Stransky M, Ritzel G, Beaufort F, Vutuc C: [Nutrition and cancer (letter)]. *Schweiz Med Wochenschr* 115(11):386-7, 1985.
- Low-Beer TS: Nutrition and cholesterol gallstones. *Proc Nutr Soc* 44(1):127-34, 1985.
- Weisburger JH: Nutrition and carcinoma of the large intestine. *Proc Nutr Soc* 44(1):115-20, 1985.
- Del Rossi C, Scuto S, Beseghi U, Zecchinato M, Banchini G, Ghinelli C: Proposal for difficult nursing in neonatal Hirschsprung's disease. *Pediatr Med Chir* 6(2):319-22, 1984.
- Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.
- Mumford S: Nutrition. 4. High fibre diets. *Nurs Mirror* 160(10):36-8, 1985.
- Rovamo L: Postheparin plasma lipases and carnitine in infants during parenteral nutrition. *Pediatr Res* 19(3): 292-7, 1985.
- Shenai JP, Chytil F, Stahlman MT: Vitamin A status of neonates with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res* 19(2):185-8, 1985.
- Brookes GB: Nutritional status—a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93(1):69-74, 1985.
- Van der Vliet JA, Van der Linden CJ, Greep JM: Chylorax after gastric resection. *Neth J Surg* 37(1):16-9, 1985.
- Ambrosioni G, Zaniboni MG, Lambertini A, Romeo N: Optimal relation of the various components of the diet in the treatment of chronic infantile diarrhea. *Minerva Pediatr* 36(19):961-9, 1984.
- Joaquim MC, Lima LA, Silva MB, Oliveira AI, Brant JA: The advantages of human milk in the feeding of the premature infant. *J Trop Pediatr* 31(1):43-8, 1985.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurements of nutrient absorption and digestion using ^{13}C . *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):9-19, 1985.
- Gutiérrez C, Guiraldes E: Enteric disease and malnutrition: a plea for a more comprehensive view of a complex interaction [letter]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):155-6, 1985.
- Kolb S, Sailer D: Experiences with ambulatory parenteral nutrition. *Fortschr Med* 103(8):215-8, 1985.
- Rogenhofer H, Flintsch K: Catheter jejunostomy—a surgical complement to postoperative parenteral feeding. *Fortschr Med* 103(8):211-4, 1985.
- Wittenbrink MM, Amsberg G, Kamphues J: Intestinal and fecal flora of weaned piglets with nutritive diarrhea caused by forced feed intake. *DTW* 91(11-12): 387-91, 1984.
- Black J: Asian families. II. Conditions that may be found in the children. *Br Med J [Clin Res]* 290(6471):830-3, 1985.

HEPATOLOGIA

- Gorostiza E, Feldmann D, Cezard JP, Sonsino E, Hadchouel M, Danel P, Lambert-Zechovsky N, Polonovski C, Navarro J: Serum bile acids and liver disorders in total parenteral nutrition in children. *Ann Pediatr (Paris)* 32(3):211-7, 1985.
- Frank D, Raicht RF: Alcohol-induced liver disease. *Alcoholism (NY)* 9(1):66-82, 1985.
- Croner S, Larsson J, Schildt B, Symreng T: Severe anorexia nervosa treated with total parenteral nutrition. Clinical course and influence on clinical chemical analyses. *Acta Paediatr Scand* 74(2):230-6, 1985.
- Alison MR, Al-Ani F: The influence of environmental factors upon induced compensatory hyperplasia in the rat liver. *Virchows Arch [Cell Pathol]* 48(2):167-73, 1985.
- De Caterina M, Piccolboni D, Alfieri R, Spagnuolo G, Petre C, Aliperti G, Del Gaudio F, Rendano F: Effect of total parenteral nutrition enriched with branched chain amino acid infusion on liver function and serum amino acid pattern in dogs undergoing hepatectomy. *Ric Clin Lab* 15(1):79-88, 1985.
- Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1): 83-105, 1985.
- Villegas Castrejón H, Karchmer S, Mravko E, Shor Pinsky V: Post-necrotic liver cirrhosis and pregnancy. Presentation of a case and review of the literature. *Gynecol Obstet Mex* 52(331):271-9, 1984.
- Cornell NW: Isolated hepatocytes as experimental material for nutritional research. Introduction. *Fed Proc* 44(8):2446-7, 1985.
- Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.
- Penn D, Ludwigs B, Schmidt-Sommerfeld E, Pascu F: Effect of nutrition on tissue carnitine concentrations in infants of different gestational ages. *Biol Neonate* 47(3):130-5, 1985.
- World MJ, Ryle PR, Jones D, Shaw GK, Thomson AD: Differential effect of chronic alcohol intake and poor nutrition on body weight and fat stores. *Alcohol Alcohol* 19(4):281-90, 1984.
- Gil KM, Grump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.

- Heller F, Reynaert M, Harvengt C: Plasma activities of lipoprotein lipase, hepatic lipase and lecithin: cholesterol acyltransferase in patients considered for parenteral nutrition with fat emulsion. *Am J Clin Nutr* 41(4):748-52, 1985.
- Russell WE: Growth hormone, somatomedins, and the liver. *Semin Liver Dis* 5(1):46-58, 1985.
- Rovamo L: Postheparin plasma lipases and carnitine in infants during parenteral nutrition. *Pediatr Res* 19(3):292-7, 1985.
- Rogers QR, Visek WJ: Metabolic role of urea cycle intermediates: nutritional and clinical aspects. Introduction. *J Nutr* 115(4):505-8, 1985.
- Andrassy K, Bechtold H, Rit E: Hypoprothrombinemia caused by cephalosporins. *J Antimicrob Chemother* 15(2):133-6, 1985.
- Glants RM: Prostaglandins in transfusion science (experimental research). *Gematol Transfuziol* 30(1):3-7, 1985.

INFECCION

- LeVeen HH: The Le Veen shunt. *Annu Rev Med* 36:453-69, 1985.
- Setia U, Serventi I, Lorenz P: Nosocomial infections among patients in a long-term care facility: spectrum, prevalence, and risk factors. *Am J Infect Control* 13(2):57-62, 1985.
- Holt TL, Ward LC, Francis PJ, Isles A, Cooksley WG, Shepherd RW: Whole body protein turnover in malnourished cystic fibrosis patients and its relationship to pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 41(5):1061-6, 1985.
- McFarlane J: Use of an ecologic model to identify children at risk for infection and to quantify the expected impact of the risk factors. *Public Health Nurs* 2(1):2-22, 1985.
- Menci R, Pampaloni A, Grisolia AG: Intestinal infections in the course of continuous elemental enteral feeding by way of the jejunum in the infant. *Pediatr Med Chir* 6(3):391-3, 1984.
- Erwa W, Kurz R: Postoperative T cell suppression in relation to preoperative nutritional status in childhood. *Pediatr Padol* 20(2):151-63, 1985.
- Chandra RK: Grace A. Goldsmith Award lecture. Trace element regulation of immunity and infection. *J Am Coll Nutr* 4(1):5-16, 1985.
- Sawyer DR, Nwoku AL: Malnutrition and the oral health of children in Ogbomosh, Nigeria. *ASDC J Dent Child* 52(2):141-5, 1985.
- Kolb S, Sailer D, Wolf N, Hohenberger W: Experiences with totally implantable catheter systems in home parenteral nutrition. *Infusionsther Klin Ernahr* 12(1):54-6, 1985.
- Jagadeesan V, Krishnaswamy K: Drug binding in the undernourished: a study of the binding of propranolol to alpha 1-acid glycoprotein. *Eur J Clin Pharmacol* 27(6):657-9, 1985.
- Li JS: Experience in the treatment of 255 cases of external intestinal fistula. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 64(11):686-8, 1984.
- Le Deist F, Fischer A, Durandy A, Arnaud-Battandier F, Nezelof C, Hamet M, De Prost Y, Griscelli C: Severe combined immune deficiency with hypereosinophilia. Immunologic study of 5 cases. *Arch Fr Pediatr* 42(1):11-6, 1985.
- Benkov KJ, Stawski C, Sirlin SM, Klapholz MB, Siegal F, LeLeiko NS: Atypical presentation of childhood acquired immune deficiency syndrome mimicking Crohn's disease: nutritional considerations and management. *Am J Gastroenterol* 80(4):260-5, 1985.
- Adzick NS, Kim SH, Bondoc CC, Quinby WC, Remensnyder JP: Management of toxic epidermal necrolysis in a pediatric burn center. *Am J Dis Child* 139(5):499-502, 1985.
- Mel'nik AI, Bytsak NV, Nedel'ko LD, Khorvat NN: Role of nutritional disorders in shaping obstructive syndromes in infants in the 1st year of life suffering from acute respiratory infection. *Vopr Pitan* 1:72-3, 1985.
- Sprinkle PM, McClung JE, Paine JA: The immunocompromised human host: diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 95(4):397-400, 1985.
- Morduchowicz G, Pitlik S, Rabinovitz M, Winkler I, Shmueli H, Huminer D, Weinberger M, Rosenfeld JB: Nutritional status and infections in Ethiopian immigrants to Israel [letter]. *Lancet* 1(8430):704-5, 1985.
- Linares J, Sitges-Serra A, Garau J, Pérez JL, Martín R: Pathogenesis of catheter sepsis: a prospective study with quantitative and semiquantitative cultures of catheter hub and segments. *J Clin Microbiol* 21(3):357-60, 1985.
- Latham MC: Strategies for the control of malnutrition and the influence of the nutritional sciences. *Food Nutr (Roma)* 10(1):5-31, 1984.
- Reynolds HY: Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. *DM* 31(2):1-98, 1985.
- Statement on human milk banking. Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society. *Can Med Assoc J* 132(7):750-2, 1985.

INMUNOLOGIA

- Stepankova R, Sterzl J, Trebichavsky I: Long-term effect on the immune status of defined diets during the early postnatal period in the rat. *Physiol Bohemoslov* 34(1):49-61, 1985.
- Puri S, Chandra RK: Nutritional regulation of host resistance and predictive value of immunologic test in assessment of outcome. *Pediatr Clin North Am* 32(2):499-516, 1985.
- Erwa W, Kurz R: Postoperative T cell suppression in relation to preoperative nutritional status in childhood. *Pediatr Padol* 20(2):151-63, 1985.
- Chandra RK: Grace A. Goldsmith Award lecture. Trace element regulation of immunity and infection. *J Am Coll Nutr* 4(1):5-16, 1985.
- Le Deist F, Fischer A, Durandy A, Arnaud-Battandier F, Nezelof C, Hamet M, De Prost Y, Griscelli C: Severe combined immune deficiency with hypereosinophilia. Immunologic study of 5 cases. *Arch Fr Pediatr* 42(1):11-6, 1985.
- Sprinkle PM, McClung JE, Paine JA: The immunocompromised human host: diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 95(4):397-400, 1985.
- Imamura I, Watanabe T, Maeyama K, Kubota A, Okada A, Wada H: Effect of food intake on urinary excretions of histamine, N tau-methylhistamine, imidazole acetic acid and its conjugate(s) in humans and mice. *J Biochem (Tokyo)* 96(6):1931-7, 1984.

- Jagannath P, Swaroop VS, Desai PB: Total parenteral nutrition in cancer. *Indian J Cancer* 21(2):79-84, 1984.
- Wittenbrink MM, Amtsberg G, Kamphues J: Intestinal and fecal flora of weaned piglets with nutritive diarrhea caused by forced feed intake. *DTW* 91(11-12): 387-91, 1984.

INTERACCION DE DROGAS

- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- Krasner JB, Marino PL: An analytical approach to creation of parenteral feeding solutions: implementation on a microcomputer. *JPEN* 9(2):226-9, 1985.
- Klein EA, Montague DK, Steiger E: Priapism associated with the use of intravenous fat emulsion: case reports and postulated pathogenesis. *J Urol* 133(5):857-9, 1985.
- McClead RE Jr, Meng HC, Gregory SA, Budde C, Sloan HR: Comparison of the clinical and biochemical effect of increased alpha-linolenic acid in a safflower oil intravenous fat emulsion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):234-9, 1985.
- Motton G, Ricci F, Guglielmi A, Olivieri D, Cordiano C: Fat infusion and blood coagulation in patients undergoing surgery for esophageal cancer. *Ital J Surg Sci* 14(4):271-4, 1984.
- Wu ZG, Wu ZH, Yuan XQ: Comparison of dextrose-TPN and dextrose-lipid-TPN in surgical patients. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):65-8, 125, 1985.
- Tatarek R, Merlano M, Rosso R, Corvo L: Combined radiotherapy and CMF-B cytotoxic regimen in stage III-IV head and neck squamous cell carcinoma. *Chemioterapia* 3(5):330-2, 1984.
- Quock JR, Sakai RI: Stability of cytarabine in a parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm* 42(3):592-4, 1985.
- Walker SE, Bayliff CD: Stability of ranitidine hydrochloride in total parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm* 42(3):590-2, 1985.
- Heller F, Reynaert M, Harvengt C: Plasma activities of lipoprotein lipase, hepatic lipase and lecithin: cholesterol acyltransferase in patients considered for parenteral nutrition with fat emulsion. *Am J Clin Nutr* 41(4):748-52, 1985.
- De Leeuw R, Kok K, De Vries IJ, Beganovic N: Tolerance of intravenously administered lipid in newborns. *Acta Paediatr Scand* 74(1):52-6, 1985.
- Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.
- Nutrition classics. *Nutritio et Dieta*, Volume 8, 1966: Experimental and clinical studies with fat emulsion for intravenous nutrition. By D. Halberg, O. Schuberth and A. Wretling. *Nutr Rev* 43(1):26-8, 1985.
- Fuel mixtures for critically ill patients given total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Ammerman CB, Henry PR: Ruminant nutrition: a century of progress. *Cornell Vet* 75(1):174-90, 1985.

INVESTIGACION EN NUTRICION

- Sowers MR, Wallace RB, Lemke JH: Correlates of midradius bone density among postmenopausal women: a community study. *Am J Clin Nutr* 41(5):1045-53, 1985.
- Jansen GR: The nutritional status of preschool children in Egypt. *World Rev Nutr Diet* 45:42-67, 1985.
- Pendleton BF, Yang SO: Socioeconomic and health effects on mortality declines in developing countries. *Soc Sci Med* 20(5):453-60, 1985.
- Salas J, Font I, Canals J, Guinovart L, Sospedra C, Marti-Henneberg C: Consumption, food habits and nutritional status of the population of Reus. II. Distribution by age and sex of the consumption of meat, eggs, fish, and vegetables. *Med Clin (Barc)* 84(11):423-7, 1985.
- Ohta M, Ishiguro S, Iwane S, Nakaji S, Sano M, Tsuchida S, Aisawa T, Yoshida Y: An epidemiological study on relationship between intake of dietary fiber and colonic diseases. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 82(1):51-7, 1985.
- Review of food consumption surveys, 1981. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome. *FAO Food Nutr Pap* 27:1-270, 1983.
- Ojofeitimi EO: Assessment of the nutritional status of Nigerian rural children and mothers' perceptions of quality of life. *Child Care Health Dev* 10(6):349-58, 1984.
- Benefice E, Simondon F, Chevassus-Agnes S, Ndiaye AM: Nutrition studies in the mid-valley of Senegal. 1. Evolution of food consumption since 1958 and current structure of rations. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 78(1):110-8, 1985.
- Changbumrung S, Schelp FP, Hongtong K, Buavatan T, Supawan V, Migasena P: Pyridoxine status in preschool children in northeast Thailand: a community survey. *Am J Clin Nutr* 41(4):770-5, 1985.
- Frederico NT, Marchini JS, Dutra de Oliveira JE: Nutrition and evaluation of the nutritional status of migrant harvest workers in the region of Ribeirao Preto, SP (Brazil). *Rev Saude Publica* 18(5):375-81, 1984.
- De Pablo N, Del Moral A: Food and nutrition in 46 school centers in Pamplona in 1981-1982. *Rev Sanid Hig Publica (Madr)* 58(7-8):739-51, 1984.
- Tinker RA: Results of a nutrition information study among family practitioners in Oklahoma County. *J Okla State Med Assoc* 78(2):43-5, 1985.

LIPIDOS

- McIvor ME, Cummings CC, Mendeloff AI: Long-term ingestion of guar gum is not toxic in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 41(5):891-4, 1985.
- Kummerow FA: Optimum nutrition through better planning of world agriculture. *World Rev Nutr Diet* 45:1-41, 1985.
- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- Stepankova R, Sterzl J, Trebichavsky I: Long-term effect on the immune status of defined diets during the early postnatal period in the rat. *Physiol Bohemoslov* 34(1): 49-61, 1985.
- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 75(5):976-86, 1985.

- Roy CC, Galeano N: Childhood antecedents of adult degenerative disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2):517-33, 1985.
- Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *Pediatr Clin North Am* 32(2):381-400, 1985.
- Anderson GH: Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 32(2):335-53, 1985.
- Heim T: How to meet the lipid requirements of the premature infant. *Pediatr Clin North Am* 32(2):289-317, 1985.
- Sato C, Larocca JN, Balsamo N, Pasquini JM, Soto EF: Neonatal malnutrition in the rat affects the delivery of sulfatides from microsomes and their entry into myelin. *Neurochem Res* 10(2):179-89, 1985.
- Salas J, Font I, Canals J, Guinovart L, Sospedra C, Martí Henneberg C: Consumption, diet habits and nutritional status of the population of Reus. I. Global consumption by food groups and its correlation with socioeconomic and educational levels. *Med Clin (Barc)* 84(9):339-43, 1985.
- Martin R, Trubow M, Bistran BR, Benotti P, Blackburn GL: Hyperalimentation during pregnancy: a case report. *JPEN* 9(2):212-5, 1985.
- Georgieff M, Moldawer LL, Bistran BR, Blackburn GL: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN* 9(2):199-209, 1985.
- Klein EA, Montague DK, Steiger E: Priapism associated with the use of intravenous fat emulsion: case reports and postulated pathogenesis. *J Urol* 133(5):857-9, 1985.
- McClead RE Jr, Meng HC, Gregory SA, Budde C, Sloan HR: Comparison of the clinical and biochemical effect of increased alpha-linolenic acid in a safflower oil intravenous fat emulsion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):234-9, 1985.
- Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.
- Motton G, Ricci F, Guglielmi A, Olivieri D, Cordiano C: Fat infusion and blood coagulation in patients undergoing surgery for esophageal cancer. *Ital J Surg Sci* 14(4):271-4, 1984.
- Gal'perin IuM: The process of systematical supplying the body with nutrients during the active phase of digestion. *Fiziol Zh SSSR* 71(2):182-94, 1985.
- Wu ZG, Wu ZH, Yuan XQ: Comparison of dextrose-TPN and dextrose-lipid-TPN in surgical patients. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):65-8, 125, 1985.
- Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2):324-47, 1985.
- Pang WZ: Effect of nutrition on the composition of the breast milk lactating mothers. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 64(10):610-4, 1984.
- Zeni S, De Portela ML, Del Carmen Morasso M, Río ME: Calcium-creatinine in basal urine in relation to calcium intake and nutritional status in children under 3. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):35-45, 1984.
- Gil KM, Gump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.
- Wink D: Getting through the maze of infant formulas. *Am J Nurs* 85(4):388-92, 1985.
- Heller F, Reynaert M, Harvengt C: Plasma activities of lipoprotein lipase, hepatic lipase and lecithin: cholesterol acyltransferase in patients considered for parenteral nutrition with fat emulsion. *Am J Clin Nutr* 41(4):748-52, 1985.
- Matuchansky C, Fabre J, Guillard O, Morichau-Beauchant M, Reinberg A: Effects of cyclic (nocturnal) total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition on circadian rhythms of blood lipids, lipoproteins and apolipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr* 41(4):727-34, 1985.
- De Leeuw R, Kok K, De Vries JJ, Beganovic N: Tolerance of intravenously administered lipid in newborns. *Acta Paediatr Scand* 74(1):52-6, 1985.
- Chalmers DM, Brown RC, Miller MG, Clarke PC, Kelleher J, Littlewood JM, Losowsky MS: The influence of longterm cimetidine as an adjuvant to pancreatic enzyme therapy in cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 74(1):114-7, 1985.
- Aitbaev KA: The levels of high density lipoprotein cholesterol and other lipids in the native population of the mountain region of Kirghizia. *Vopr Med Khim* 31(1):58-61, 1985.
- Khaltayev NG, Zhukovskii GS, Khaltayeva ED, Aidu FA, Bulin VA: Age-related dynamics of the prevalence of ischemic heart disease and arterial hypertension and the mean level of basic risk factors in men 20 to 69 related to the nature of their nutrition. *Ter Arkh* 57(1):17-21, 1985.
- Uscanga L, Robles-Díaz G, Chávez M, Villalobos A, Rosado LJ: Clinico-pathological features of chronic pancreatitis. I. Etiology. *Rev Gastroenterol Mex* 49(4):221-5, 1984.
- Low-Beer TS: Nutrition and cholesterol gallstones. *Proc Nutr Soc* 44(1):127-34, 1985.
- Weisburger JH: Nutrition and carcinoma of the large intestine. *Proc Nutr Soc* 44(1):115-20, 1985.
- Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.
- Rovamo L: Postheparin plasma lipases and carnitine in infants during parenteral nutrition. *Pediatr Res* 19(3):229-7, 1985.
- Nutrition classics. *Nutritio et Dieta*, Volume 8, 1966: Experimental and clinical studies with fat emulsion for intravenous nutrition. By D. Hallberg, O. Schuberth and A. Wretling. *Nutr Rev* 43(1):26-8, 1985.
- Fuel mixtures for critically ill patients given total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Development of essential fatty acid deficiency in the premature infant given fat-free TPN. *Nutr Rev* 43(1):14-5, 1985.
- Rudman D, Williams PJ: Nutrient deficiencies during total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):1-13, 1985.
- Larocca JN, Sato C, Berti Mattera LN, Pasquini JM, Soto EF: Incorporation of [3H] thymidine into DNA and of [35S] sulfate into sulfatides of oligodendroglial cells during development: effect of malnutrition. *Neurochem Res* 10(1):89-98, 1985.
- Ambrosioni G, Zaniboni MG, Lambertini A, Romeo N: Optimal relation of the various components of the diet in the treatment of chronic infantile diarrhea. *Minerva Pediatr* 36(19):961-9, 1984.
- Berg CJ Jr, Krzynowek J, Alatalo P, Wiggan K: Sterol and fatty acid composition of the clam, *Codakia orbicularis*, with chemoautotrophic symbionts. *Lipids* 20(2):116-20, 1985.

- Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):93-6, 1985.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurement of nutrient absorption and digestion using ^{13}C . *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):9-19, 1985.
- Gross SJ, Gabriel E: Vitamin E status in preterm infants fed human milk or infant formula. *J Pediatr* 106(4):635-9, 1985.
- Hirsch J: Research on adipose tissue and the first 25 years of the Journal of Lipid Research. *J Lipid Res* 25(13):1437-41, 1984.
- Fisher MC, Lachance PA: Nutrition evaluation of published weight-reducing diets. *J Am Diet Assoc* 85(4):450-4, 1985.
- Glants RM: Prostaglandins in transfusion science (experimental research). *Gematol Transfuziol* 30(1):3-7, 1985.
- Bourre JM: Cerebral fatty acids. Synthesis in situ and food intake. *Diabete Metab* 10(5):324-31, 1984.
- Pond WG: Advances in swine nutrition. *Cornell Vet* 75(1):201-20, 1985.
- Pierson HF: Pharmacological perturbation of murine melanoma growth by copper chelates. *Cancer Lett* 26(2):221-33, 1985.
- Sibille JP, Neidhardt A, Barale F: Hypocaloric nutrition or strict protein intake in the postoperative period. *Cah Anesthesiol* 32(8):617-26, 1984.
- Demarcq JM, Delbar M, Trochu G, Crignon JJ: Effects of ornithine alpha-ketoglutarate on the nutritional state of intensive-care patients. *Cah Anesthesiol* 32(3):229-32, 1984.

MALABSORCION

- Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.
- Ricour C, Duhamel JF, Arnaud-Battandier F, Collard Y, Revillon Y, Nihoul-Fekete C: Enteral and parenteral nutrition in the short bowel syndrome in children. *World J Surg* 9(2):310-5, 1985.
- Kenney PR, Dorfman GS, Denny DF Jr: Percutaneous inferior vena cava cannulation for long-term parenteral nutrition. *Surgery* 97(5):602-5, 1985.
- Heatley RV: Nutritional implications of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 19(8):995-8, 1984.
- Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *Pediatr Clin North Am* 32(2):381-400, 1985.
- Al-Jurf AS, Younoszai MK, Chapman-Furr F: Effect of nutritional method on adaptation of the intestinal remnant after massive bowel resection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):245-52, 1985.
- Weser E: Luminal nutrients and intestinal adaptation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):165-6, 1985.
- Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1):83-105, 1985.
- Gal'perin IuM: The process of systematically supplying the body with nutrients during the active phase of digestion. *Fiziol Zh SSSR* 71(2):182-94, 1985.
- Benkov KJ, Stawski C, Sirlin SM, Klapholz MB, Siegal F, LeLeiko NS: Atypical presentation of childhood acquired immune deficiency syndrome mimicking Crohn's disease: nutritional considerations and management. *Am J Gastroenterol* 80(4):260-5, 1985.
- Silk DB, Grimble GK, Rees RG: Protein digestion and amino acid and peptide absorption. *Proc Nutr Soc* 44(1):63-72, 1985.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurement of nutrient absorption and digestion using ^{13}C . *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):9-19, 1985.

MALNUTRICION

- McKone TK, Davis AT, Dean RE: Fibronectin. A new nutritional parameter. *Am Surg* 51(6):336-9, 1985.
- Holt TL, Ward LC, Francis PJ, Isles A, Cooksley WG, Shepherd RW: Whole body protein turnover in malnourished cystic fibrosis patients and its relationship to pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 41(5):1061-6, 1985.
- Agradi E, Messina V, Campanella G, Venturini M, Caruso M, Moresco A, Giaccherio A, Ferrari N, Ravera E: Hospital malnutrition: incidence and prospective evaluation of general medical patients during hospitalization. *Acta Vitaminol Enzymol* 6(4):235-42, 1984.
- Motil KJ, Grand RJ: Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2):447-69, 1985.
- Erwa W, Kurz R: Postoperative T cell suppression in relation to preoperative nutritional status in childhood. *Pediatr Padiol* 20(2):151-63, 1985.
- Sato C, Larocca JN, Balsamo N, Pasquini JM, Soto EF: Neonatal malnutrition in the rat affects the delivery of sulfatides from microsomes and their entry into myelin. *Neurochem Res* 10(2):179-89, 1985.
- Silfverskiöld B: Gait disturbances with slow leg tremor in alcoholism and malnutrition. *Lakartidningen* 82(11):956-7, 1985.
- Warner E, Jeejeebhoy KN: Successful management of chronic intestinal pseudo-obstruction with home parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):173-8, 1985.
- Roy LB, Edwards PA, Barr LH: The value of nutritional assessment in the surgical patient. *JPEN* 9(2):170-2, 1985.
- Chandra RK: Grace A. Goldsmith Award lecture. Trace element regulation of immunity and infection. *J Am Coll Nutr* 4(1):5-16, 1985.
- Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.
- Sawyer DR, Nwoku AL: Malnutrition and the oral health of children in Ogbomosho, Nigeria. *ASDC J Dent Child* 52(2):141-5, 1985.
- Jagadeesan V, Krishnaswamy K: Drug binding in the undernourished: a study of the binding of propranolol to alpha 1-acid glycoprotein. *Eur J Clin Pharmacol* 27(6):657-9, 1985.
- Ojofeitimi EO: Assessment of the nutritional status of Nigerian rural children and mothers' perceptions of quality of life. *Child Care Health Dev* 10(6):349-58, 1984.
- Bouree P, David P, Coco O, David-Julien MC: Effect of socioeconomic transformations on the nutritional status of children of the Cashibo tribe (Peruvian Amazonia). *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 78(1):101-9, 1985.

- Pitt HA, Mann LL, Berquist WE, Ament ME, Fonkalsrud EW, DenBesten L: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Management with total parenteral nutrition and a venting enterostomy. *Arch Surg* 120(5):614-8, 1985.
- Benkov KJ, Stawski C, Sirlin SM, Klapholz MB, Siegal F, LeLeiko NS: Atypical presentation of childhood acquired immune deficiency syndrome mimicking Crohn's disease: nutritional considerations and management. *Am J Gastroenterol* 80(4):260-5, 1985.
- Adeyokunnu AA: The role of malnutrition in common forms of physical and mental congenital defects among Nigerian Africans. *Prog Clin Biol Res* 163B:409-18, 1985.
- Salmenpera L, Perheentupa J, Siimes MA: Exclusively breast-fed healthy infants grow slower than reference infants. *Pediatr Res* 19(3):307-12, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3):309-13, 1985.
- Larocca JN, Sato C, Berti Mattera LN, Pasquini JM, Soto EF: Incorporation of [3H] thymidine into DNA and of [35S] sulfate into sulfatides of oligodendroglial cells during development: effect of malnutrition. *Neurochem Res* 10(1):89-98, 1985.
- Isaksson B, Hulten B, Nilsson U, Sandstrom B, Warnold I: Malnutrition in the hospital: the physician should increase his interest for patients' nutritive condition and food habits. *Lakartidningen* 82(7):498-501, 1985.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurement of nutrient absorption and digestion using ¹³C. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):9-19, 1985.
- Gutiérrez C, Guiraldes E: Enteric disease and malnutrition: a plea for a more comprehensive view of a complex interaction [letter]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):155-6, 1985.
- Kipp D: Stress and nutrition. *ASDC J Dent Child* 52(1):68-71, 1985.
- Latham MC: Strategies for the control of malnutrition and the influence of the nutritional sciences. *Food Nutr (Roma)* 10(1):5-31, 1984.
- bits during the histiotrophic phase of nutrition. *Teratogenesis Carcinog Mutagen* 5(2):89-100, 1985.
- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- Bailey PM, Dempsey DT, Crosby LO, Mullen JL, Buzby GP: A quantitative evaluation of stress associated with indwelling superior vena cava cannulae in rats. *J Surg Res* 38(5):530-6, 1985.
- Sivachenko TP, Krivitskii DI, Belous AK, Zozulia AA, Paratsii ZZ: Changes in the volemic indices and vascular permeability as affected by parenteral feeding. *Klin Khir* 3:22-5, 1985.
- Vélez RJ, Myers B, Guber MS: Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi) an avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):216-9, 1985.
- Georgieff M, Moldawer LL, Bistran BR, Blackburn GL: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN* 9(2):199-209, 1985.
- Schanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks or formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):214-9, 1985.
- Escrivá F, Rodríguez C, Pascual-Leone AM: Glycemia, Shanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks or formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):214-9, 1985.
- Escrivá F, Rodríguez C, Pascual-Leone AM: Glycemia, ketonemia, and brain enzymes of ketone body utilization in suckling and adult rats undernourished from intrauterine life. *J Neurochem* 44(5):1358-62, 1985.
- Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1):83-105, 1985.
- Penn D, Ludwigs B, Schmidt-Sommerfeld E, Pascu F: Effect of nutrition on tissue carnitine concentrations in infants of different gestational ages. *Biol Neonate* 47(3):130-5, 1985.
- Gil KM, Gump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.
- Ghisolfi J: Nutritional requirements and recommended intakes for normal children (excluding newborn infants). *Rev Prat* 35(11):563-6, 569-72, 1985.
- Challis BC: Nutrition and nitrosamine formation. *Proc Nutr Soc* 44(1):95-100, 1985.
- Silk DB, Grimble GK, Rees RG: Protein digestion and amino acid and peptide absorption. *Proc Nutr Soc* 44(1):63-72, 1985.
- Fuel mixtures for critically ill patients given total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):17-20, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3):309-13, 1985.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurement of nutrient absorption and digestion using ¹³C. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):9-19, 1985.
- Hahn P, Novak M: How important are carnitine and ketones for the newborn infant? *Fed Proc* 44(7):2369-73, 1985.
- Young RJ: Poultry nutrition. A twentieth century achievement. *Cornell Vet* 75(1):230-47, 1985.
- Pond WG: Advances in swine nutrition. *Cornell Vet* 75(1):201-20, 1985.

METABOLISMO

- Simecek K, Prokop V: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 9. The effect of various levels of energy and protein nutrition on the performance and feed expenditure of fattening pigs. *Arch Tierernahr* 33(7-8):633-48, 1983.
- Jentsch W, Schiemann R, Hoffmann L: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 2. Energy and nitrogen metabolism of fattening hybrids in the fattening range of 30 to 120 kg. *Arch Tierernahr* 33(7-8):552-70, 1983.
- Mault JR, Kresowik TF, Dechert RE, Arnoldi DK, Swartz RD, Bartlett RH: Continuous arteriovenous hemofiltration: the answer starvation in acute renal failure? *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 30:203-6, 1984.
- Claussen U, Hettwer H, Voelcker G, Krengel HG, Servos G: The embryotoxicity of cyclophosphamide in rab-

Sibille JP, Neidhardt A, Barale F: Hypocaloric nutrition or strict protein intake in the postoperative period. *Cah Anesthesiol* 32(8):617-26, 1984.

MINERALES / METALES

LeVeen HH: The LeVeen shunt. *Annu Rev Med* 36:453-69, 1985.

Haschke F, Singer P, Baumgartner D, Steffan I, Schilling R, Lothaller H: Growth, zinc and copper nutritional status of male premature infants with different zinc intake. *Ann Nutr Metab* 29(2):95-102, 1985.

McIvor ME, Cummings CC, Mendeloff AI: Long-term ingestion of guar gum is not toxic in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 41(5):891-4, 1985.

Tuttle S, Aggett PJ, Campbell D, MacGillivray I: Zinc and copper nutrition in human pregnancy: a longitudinal study in normal primigravidae and in primigravidae at risk of delivering a growth retarded baby. *Am J Clin Nutr* 41(5):1032-41, 1985.

Rasmussen LH, Andersen T: The relationship between QTc changes and nutrition during weight loss after gastropasty. *Acta Med Scand* 217(3):271-5, 1985.

Donoso A, Vega G, Arancibia A, Díaz E, Schilkrut R, Miserda R, Kohen P, Pak N: Influence of nutritional status on intravenous pharmacokinetics of haloperidol in psychotic patients. *Rev Med Chil* 112(8):777-83, 1984.

Deniakina EK, Nekliudov AD, Loginova TA, Krest'ianova IA, Bartoshevich IuE: Production and properties of an immobilized enzyme preparation with peptidase activity. *Prikl Biokhim Mikrobiol* 21(2):177-83, 1985.

American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 75(5):976-86, 1985.

Roy CC, Galeano N: Childhood antecedents of adult degenerative disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2):517-33, 1985.

Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *Pediatr Clin North Am* 32(2):381-400, 1985.

Barnes LA: Infant feeding: formula, solids. *Pediatr Clin North Am* 32(2):355-62, 1985.

Beaton GH: Nutritional needs during the first year of life. Some concepts and perspectives. *Pediatr Clin North Am* 32(2):275-88, 1985.

Sedman AB, Klein GL, Merritt RJ, Miller NL, Weber KO, Gill WL, Anand H, Alfrey AC: Evidence of aluminum loading in infants receiving intravenous therapy. *N Engl J Med* 312(21):1337-43, 1985.

Pohlandt F: A radiological sign of bone demineralization in preterm infants. *Klin Padiatr* 197(2):155-6, 1985.

Watson D: Piggyback compatibility of antibiotics with pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN* 9(2):220-4, 1985.

Martin R, Trubow M, Bistran BR, Benotti P, Blackburn GL: Hyperalimentation during pregnancy: a case report. *JPEN* 9(2):212-5, 1985.

Warner E, Jeejeebhoy KN: Successful management of chronic intestinal pseudo-obstruction with home parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):173-8, 1985.

Schanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks or formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):214-9, 1985.

Thatcher RW, Lester ML: Nutrition, environmental toxins and computerized EEG: a mini-max approach to learning disabilities. *J Learn Disabil* 18(5):287-97, 1985.

Perron M, Endres J: Knowledge, attitudes, and dietary practices of female athletes. *J Am Diet Assoc* 85(5):573-6, 1985.

Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1):33-105, 1985.

Sandstead HH: Requirement of zinc in human subjects. *J Am Coll Nutr* 4(1):73-82, 1985.

Chandra RK: Grace A. Goldsmith Award lecture. Trace element regulation of immunity and infection. *J Am Coll Nutr* 4(1):5-16, 1985.

Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.

Schneider H: Pregnancy and nutrition. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 45(3):135-9, 1985.

Gaitán E: Endemic goiter in western Colombia. *Ecol Dis* 2(4):295-308, 1983.

Ross SM, Nel E, Naeye RL: Differing effects of low and high bulk maternal dietary supplements during pregnancy. *Early Hum Dev* 10(3-4):295-302, 1985.

Patterson WB: Calcium deficiency as the prime cause of hypertension in pregnancy: a hypothesis. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol* 10(4):485-98, 1984.

Franzetti S, Mejía LA, Viteri FE, Alvarez E: Body iron reserves of rural and urban Guatemalan woman of reproductive age. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):69-82, 1984.

Zeni S, De Portela ML, Del Carmen Morasso M, Río ME: Calcium-creatinine in basal urine in relation to calcium intake and nutritional status in children under 3. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):35-45, 1984.

D'Souza SW, Vale J, Sims DG, Chiswick ML: Feeding, growth, and biochemical studies in very low birth-weight infants. *Arch Dis Child* 60(3):215-8, 1985.

Wink D: Getting through the maze of infant formulas. *Am J Nurs* 84(4):388-92, 1985.

Adzick NS, Kim SH, Bondoc CC, Quinby WC, Remensnyder JP: Management of toxic epidermal necrolysis in a pediatric burn center. *Am J Dis Child* 139(5):499-502, 1985.

Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 41(4):810-7, 1985.

Shaw NS, Rutherford M, Kenny J: Eating more and enjoying it less: U.S. prison diets for women. *Women Health* 10(1):39-57, 1985.

Kraemer J, Kolditz D, Gowin R: Water and electrolyte content of human intervertebral discs under variable load. *Spine* 10(1):69-71, 1985.

Steichen JJ, Koo WW, Tsang RC: Skeletal development, mineral and vitamin D nutrition in low birthweight infants. *Prog Clin Biol Res* 163B:403-8, 1985.

Skorkowska-Zieleniewska J, Szotowa W, Rudzka-Kantoch Z, Wachnik Z: Metabolic balance of zinc in infants and children. *Probl Med Wieku Rozwoj* 13:103-9, 1984.

Supplementation of total parenteral nutrition solutions with ferrous citrate. *Nutr Rev* 43(1):20-2, 1985.

Rudman D, Williams PJ: Nutrient deficiencies during total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(1):1-13, 1985.

Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving

- parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):93-6, 1985.
- Hatano S, Aihara K, Nishi Y, Usui T: Trace elements (copper, zinc, manganese, and selenium) in plasma and erythrocytes in relation to dietary intake during infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):874-92, 1985.
- Gross SJ, Gabriel E: Vitamin E status in preterm infants fed human milk or infant formula. *J Pediatr* 106(4): 635-9, 1985.
- Fisher MC, Lachance PA: Nutrition evaluation of published weight-reducing diets. *J Am Diet Assoc* 85(4):450-4, 1985.
- Schaefer LJ, Kumanyika SK: Maternal variables related to potentially high-sodium infant-feeding practices. *J Am Diet Assoc* 85(4):433-8, 1985.
- Kipp D: Stress and nutrition. *ASDC J Dent Child* 52(1):68-71, 1985.
- Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.
- Harlay A: Dietetics and diet. *Infirm FR* 260:5-9, 1985.
- Goodman CE: Osteoporosis: protective measures of nutrition and exercise. *Geriatrics* 40(4):59-60, 65-7, 70, 1985.
- Kallfelz FA: Nutrition and feeding of dogs and cats. Past, present and future. *Cornell Vet* 75(1):221-9, 1985.
- Pond WG: Advances in swine nutrition. *Cornell Vet* 75(1):201-20, 1985.
- Ammerman CB, Henry PR: Ruminant nutrition: a century of progress. *Cornell Vet* 75(1):174-90, 1985.
- Panzetta G, Guerra U, D'Angelo A, Sandrini S, Terzi A, Oldrizzi L, Maiorca R: Body composition and nutritional status in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clin Nephrol* 23(1):18-25, 1985.
- Pierson HF: Pharmacological perturbation of murine melanoma growth by copper chelates. *Cancer Lett* 26(2):221-33, 1985.
- ## NITROGENO
- Jentsch W, Schiemann R, Hoffmann L: Joint research on the precise determination of the energy and nitrogen protein requirements of fattening pigs. 2. Energy and nitrogen metabolism of fattening hybrids in the fattening range of 30 to 120 kg. *Arch Tierernahr* 33(7-8): 552-70, 1983.
- Holt TL, Ward LC, Francis PJ, Isles A, Cooksley WG, Shepherd RW: Whole body protein turnover in malnourished cystic fibrosis patients and its relationship to pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 41(5):1061-6, 1985.
- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- Bailey PM, Dempsey DT, Crosby LO, Mullen JL, Buzby GP: A quantitative evaluation of stress associated with indwelling superior vena cava cannulae in rats. *J Surg Res* 38(5):530-6, 1985.
- Warner E, Jeejeebhoy KN: Successful management of chronic intestinal pseudo-obstruction with home parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):173-8, 1985.
- Kosanovich JM, Dumler F, Horst M, Quandt C, Sargent JA, Levin NW: Use of urea kinetics in the nutritional care of the acutely ill patient. *JPEN* 9(2):165-9, 1985.
- Szeluga DJ, Stuart RK, Brookmeyer R, Utermohlen V, Santos GW: Energy requirements of parenterally fed bone marrow transplant recipients. *JPEN* 9(2):139-43, 1985.
- Gimmon Z, Freund HR, Fischer JE: The optimal branched-chain to total amino acid ratio in the injury-adapted amino acid formulation. *JPEN* 9(2):133-8, 1985.
- Schanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks or formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):214-9, 1985.
- Sandstead HH: Requirement of zinc in human subject. *J Am Coll Nutr* 4(1):73-82, 1985.
- Hausmann D, Mosebach KO, Caspari R, Rommelsheim K: Combined enteral-parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A Comparative study. *Intensive Care Med* 11(2):80-4, 1985.
- Gal'perin IuM: The process of systematically supplying the body with nutrients during the active phase of digestion. *Fiziol Zh SSSR* 71(2):182-94, 1985.
- Wang QF, Ning ED, Li JM: Observations on the use of amino-acid mixtures in severe burn patients. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):69-71, 125, 1985.
- Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2):324-47, 1985.
- Gil KM, Gump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.
- Chalmers DM, Brown RC, Miller MG, Clarke PC, Kelleher J, Littlewood JM, Losowsky MS: The influence of long-term cimetidine as an adjuvant to pancreatic enzyme therapy in cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 74(1):114-7, 1985.
- Haffejee AA, Angorn IB, Watters DA: Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion in patients with oesophageal carcinoma. *S Afr Med J* 67(11):405-7, 1985.
- Brookes GB: Nutritional status—a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93(1):69-74, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3): 309-13, 1985.
- Jeevannandam M, Shoemaker JD, Horowitz GD, Lowry SF, Brennan MF: Orotic acid excretion during starvation and refeeding in normal men. *Metabolism* 34(4): 325-9, 1985.
- Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.
- Krasnopevtsev VM, Istomin AV, Petrova GA: Hygienic evaluation of nutrition, metabolism and health status of miners of the Kansk-Achinsk fuel and energy complex. *Gig Sanit* 12:62-4, 1984.
- Young RJ: Poultry nutrition. A twentieth century achievement. *Cornell Vet* 75(1):230-47, 1985.
- Panzetta G, Guerra U, D'Angelo A, Sandrini S, Terzi A, Oldrizzi L, Maiorca R: Body composition and nutritional status in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Clin Nephrol* 23(1):18-25, 1985.
- Sibille JP, Neidhardt A, Barale F: Hypocaloric nutrition

or strict protein intake in the postoperative period. *Cah Anesthesiol* 32(8):617-26, 1984.

Demarcq JM, Delbar M, Trochu G, Crignon JJ: Effects of ornithine alpha-ketoglutarate on the nutritional state of intensive-care patients. *Cah Anesthesiol* 32(3):229-32, 1984.

NUTRICION PARENTERAL: COMPLICACIONES

Motil KJ, Grand RJ: Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2):447-69, 1985.

Taurine deficiency in a child on total parenteral nutrition. *Nutr Rev* 43(3):81-3, 1985.

Vélez RJ, Myers B, Guber MS: Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi): an avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):216-9, 1985.

Klein EA, Montague DK, Steiger E: Priapism associated with the use of intravenous fat emulsion: case reports and postulated pathogenesis. *J Urol* 133(5):857-9, 1985.

McClead RE Jr, Meng HC, Gregory SA, Budde C, Sloan HR: Comparison of the clinical and biochemical effect of increased alpha-linolenic acid a safflower oil intravenous fat emulsion. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):234-9, 1985.

Lake AM, Kim S, Mathis RK, Walker WA: Influence of preoperative parenteral alimentation on postoperative growth in adolescent Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):182-6, 1985.

Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1):83-105, 1985.

Li JS, Li AH: Metabolic complications during total parenteral. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):72-4, 125, 1985.

Leahy MF, Fitchett A, Dewar JM: Folic acid deficiency in intensive care [letter]. *Aust NZ J Med* 14(6):863-4, 1984.

Benkov KJ, Stawski C, Sirlin SM, Klapholz MB, Siegal F, LeLeiko NS: Atypical presentation of childhood acquired immune deficiency syndrome mimicking Crohn's disease: nutritional considerations and management. *Am J Gastroenterol* 80(4):260-5, 1985.

Cohen HJ, Chovaniec ME, Mistretta D, Baker SS: Selenium repletion and glutathione peroxidase-differential effects on plasma and red blood cell enzyme activity. *Am J Clin Nutr* 41(4):735-47, 1985.

Haffjee AA, Angorn IB, Watters DA: Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion in patients with oesophageal carcinoma. *S Afr Med J* 67(11):405-7, 1985.

An unusual presentation of human carnitine deficiency. *Nutr Rev* 43(1):23-5, 1985.

Development of essential fatty acid deficiency in the premature infant given fat-free TPN. *Nutr Rev* 43(1):14-5, 1985.

NUTRICION INFANTIL

Haschke F, Singer P, Baumgartner D, Steffan I, Schilling R, Lothaller H: Growth, zinc and copper nutritional status of male premature infants with different zinc intake. *Ann Nutr Metab* 29(2):95-102, 1985.

Project report. Results and policy implications of the cross-national investigation: Rethinking Infant Nutrition Policies under changing Socio-Economic Conditions. *Acta Paediatr Scand* [Suppl] 314:1-61, 1984.

Hitchcock NE, Gracey M, Gilmour AI: The growth of breast fed and artificially fed infants from birth to twelve months. *Acta Paediatr Scand* 74(2):240-5, 1985.

Hellebostad M, Markestad T, Seeger Halvorsen K: Vitamin D deficiency rickets and vitamin B12 deficiency in vegetarian children. *Acta Paediatr Scand* 74(2):191-5, 1985.

Cooper RA, Rothberg AD: Feeding of very-low-birth-weight infants with special formula—continued use beyond 2000 g and effects on growth to 1 year. *S Afr Med J* 67(18):716-8, 1985.

Helsing E, Kings FS: Low-birth-weight (LBW) infants. *Nurs J India* 76(3):68-9, 1985.

Roy CC, Galeano N: Childhood antecedents of adult degenerative disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2):517-33, 1985.

Puri S, Chandra RK: Nutritional regulation of host resistance and predictive value of immunologic tests in assessment of outcome. *Pediatr Clin North Am* 32(2):499-516, 1985.

Hanning RM, Zlotkin SH: Unconventional eating practices and their health implications. *Pediatr Clin North Am* 32(2):429-45, 1985.

Barness LA: Infant feeding: formula, solids. *Pediatr Clin North Am* 32(2):355-62, 1985.

Anderson GH: Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 32(2):335-53, 1985.

Heim T: How to meet the lipid requirements of the premature infant. *Pediatr Clin North Am* 32(2):289-317, 1985.

Beaton GH: Nutritional needs during the first year of life. Some concepts and perspectives. *Pediatr Clin North Am* 32(2):275-88, 1985.

Symposium on nutrition. *Pediatr Clin North Am* 32(2):273-537, 1985.

Oggero R, Spinello M, Galvagno G, Brean L, Savino B, Cortelazzo MV: Feeding: epidemiologic study of sample of infants in the Turin area. *Minerva Pediatr* 36(22):1135-40, 1984.

Schanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks of formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):214-9, 1985.

Sen NP, Seaman S, Clarkson S, Garrod F, Lalonde P: Volatile N-nitrosamines in baby bottle rubber nipples and pacifiers. Analysis, occurrence and migration. *IARC Sci Publ* 57:51-7, 1984.

Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.

Penn D, Ludwigs B, Schmidt-Sommerfeld E, Pascu F: Effect of nutrition on tissue carnitine concentrations in infants of different gestational ages. *Biol Neonate* 47(3):130-5, 1985.

Lalau Keraly J, Bougneres PF: Dietary intake, circulating levels and excretion of carnitine as a function of age in normal children. *Arch Fr Pediatr* 41(10):715-9, 1984.

Zeni S, De Portela ML, Del Carmen Morasso M, Rio ME: Calcium-creatinine in basal urine in relation to calcium intake and nutritional status in children under 3. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):35-45, 1984.

Shortland D, Smith I, Francis DE, Ersler R, Wolff OH:

- Amino acid and protein requirements in a preterm infant with classic phenylketonuria. *Arch Dis Child* 60(3):263-5, 1985.
- D'Souza SW, Vale J, Sims DG, Chiswick ML: Feeding, growth, and biochemical studies in very low birth-weight infants. *Arch Dis Child* 60(3):215-8, 1985.
- Duhamel JF, Larchet M, Bougle D, Wysocki E, Ricour C: Continuous-flow enteral nutrition of children: technique, practical application and indications. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)* 20(6):381-6, 1984.
- Wink D: Getting through the maze of infant formulas. *Am J Nurs* 85(4):388-92, 1985.
- Byerley LO, Kiksey A: Effects of different levels of vitamin C intake on the vitamin C concentration in human milk and the vitamin C intakes of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 41(4):665-71, 1985.
- Mel'nik AI, Bytsak NV, Nedel'ko LD, Khorvat NN: Role of nutritional disorders in shaping obstructive syndromes in infants in the 1st year of life suffering from acute respiratory infection. *Vopr Pitan* 1:72-3, 1985.
- Infant dietetics. Psychological aspects. *Soins Gynecol Obstet Pueric Pediatr* 44:33-48, 1985.
- Ghisolfi J: Nutritional requirements and recommended intakes for normal children (excluding newborn infants). *Rev Prat* 35(11):563-6, 569-72, 1985.
- Skorkowska-Zieleniewska J, Szotowa W, Rudzka-Kantoch Z, Wachnik Z: Metabolic balance of zinc in infants and children. *Probl Med Wieku Rozwoj* 13:103-9, 1984.
- Pomi L, Peano L, Colla D: Use of screening for amino acid disorders in the study of the nutrition of the newborn infant: various milk formulas and changes in plasma amino acids. *Pediatr Med Chir* 6(2):261-8, 1984.
- Helsing E, King FS: Common problems in the first month of breast-feeding. *Nurs J India* 75(11):267-71, 1984.
- Shenai JP, Chytil F, Stahlman MT: Vitamin A status of neonates with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res* 19(2):185-8, 1985.
- Moretti O, Milani M, Rizzi G, Bresciani E, Verri B: Supplemental and total parenteral nutrition in assisting the very small premature infant. *Minerva Pediatr* 36(20):989-96, 1984.
- Ambrosioni G, Zaniboni MG, Lambertini A, Romeo N: Optimal relation of the various components of the diets in the treatment of chronic infantile diarrhea. *Minerva Pediatr* 36(19):961-9, 1984.
- Larsson, Y, Lindquist B, Sjolín S: To eat right—a basis for children's development and health. *Lakartidningen* 82(7):502-7, 1985.
- Joaquim MC, Lima LA, Silva MB, Oliveira AI, Brant JA: The advantages of human milk in the feeding of the premature infant. *J Trop Pediatr* 31(1):43-8, 1985.
- Kusin JA, Van Steenberg WM, De With C, Jansen AA: Infant nutrition and growth in relation to maternal nutrition in rural Kenya. *J Trop Pediatr* 31(1):24-30, 1985.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurement of nutrient absorption and digestion using ^{13}C . *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41(1):9-19, 1985.
- Hatano S, Aihara K, Nishi Y, Usui T: Trace elements (copper, zinc, manganese, and selenium) in plasma and erythrocytes in relation to dietary intake during infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):87-92, 1985.
- Schaefer LJ, Kumanyika SK: Maternal variables related to potentially high-sodium infant-feeding practices. *J Am Diet Assoc* 85(4):433-8, 1985.
- Lavon B, Tulchinsky TH, Preger M, Said R, Kaufman S: Iron deficiency anemia among Jewish and Arab infants at 6 and 12 months of age in Hadera, Israel. *Isr J Med Sci* 21(2):107-12, 1985.
- Vaucher YE, Harrison GG, Udall JN, Morrow G III: Skin-fold thickness in North American infants 24-41 weeks gestation. *Hum Biol* 56(4):713-31, 1984.
- David T: Nutrition. Intolerant babies. *Community Outlook* March 13:22-8, 1985.
- Elliot R: Nutrition. A healthy start. *Community Outlook* March 13:19-20, 1985.

NUTRICION PARENTERAL DOMICILIARIA

- Shils ME, Baker H, Frank O: Blood vitamin levels of long-term adult home total parenteral nutrition patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multivitamin formulation. *JPEN* 9(2):179-88, 1985.
- Warner E, Jeejeebhoy KN: Successful management of chronic intestinal pseudo-obstruction with home parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):173-8, 1985.
- Klein EA, Montague DK, Steiger E: Priapism associated with the use of intravenous fat emulsion: case reports and postulated pathogenesis. *J Urol* 133(5):857-9, 1985.
- Kolb S, Sailer D, Wolf N, Hohenberger W: Experiences with totally implantable catheter systems in home parenteral nutrition. *Infusionsther Klin Ernahr* 12(1):54-6, 1985.
- Lim YS, Staley MJ: Measurement of plasma fructosamine evaluated for monitoring diabetes. *Clin Chem* 31(5):731-3, 1985.
- Pitt HA, Mann LL, Berquist WE, Ament ME, Fonkalsrud EW, DenBesten L: Chronic intestinal pseudo-obstruction. Management with total parenteral nutrition and a venting enterostomy. *Arch Surg* 120(5):614-8, 1985.
- Kolb S, Sailer D: Experiences with ambulatory parenteral nutrition. *Fortschr Med* 103(8):215-8, 1985.

NUTRICION PARENTERAL PEDIATRICA

- Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.
- Moretti O, Milani M, Rizzi G, Bresciani E, Verri B: Supplemental and total parenteral nutrition in assisting the very small premature infant. *Minerva Pediatr* 36(20):989-96, 1984.

NUTRICION PARENTERAL PERIFERICA

- Motton G, Ricci F, Guglielmi A, Olivieri D, Cordiano C: Fat infusion and blood coagulation in patients undergoing surgery for esophageal cancer. *Ital J Surg Sci* 14(4):271-4, 1984.

- Gil KM, Gump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.
- Haffjee AA, Angorn IB, Watters DA: Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion in patients with oesophageal carcinoma. *S Afr Med J* 67(11):405-7, 1985.
- Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.

NUTRICION PARENTERAL: SOLUCIONES

- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Surg Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- De Caterina M, Piccolboni D, Alfieri R, Spagnuolo G, Petre C, Aliperti G, Del Gaudio F, Rendano F: Effects of total parenteral nutrition enriched with branched chain amino acid infusion on liver function and serum amino acid pattern in dogs undergoing hepatectomy. *Ric Clin Lab* 15(1):79-88, 1985.
- Sedman AB, Klein GL, Merritt RJ, Miller NL, Weber KO, Gill WL, Anand H, Alfrey AC: Evidence of aluminum loading in infants receiving intravenous therapy. *N Engl J Med* 312(21):1337-43, 1985.
- Krasner JB, Marino PL: An analytical approach to creation of parenteral feeding solutions: implementation on a microcomputer. *JPEN* 9(2):226-9, 1985.
- Watson D: Piggyback compatibility of antibiotics with pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN* 9(2):220-4, 1985.
- Shils ME, Baker H, Frank O: Blood vitamin levels of long-term adult home total parenteral nutrition patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multivitamin formulation. *JPEN* 9(2):179-88, 1985.
- Gimmon Z, Freund HR, Fischer JE: The optimal branched-chain to total amino acid ratio in the injury-adapted amino acid formulation. *JPEN* 9(2):133-8, 1985.
- Quock JR, Sakai RI: Stability of cytarabine in a parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm* 42(3):592-4, 1985.
- Walker SE, Bayliff CD: Stability of ranitidine hydrochloride in total parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm* 42(3):590-2, 1985.
- Supplementation of total parenteral nutrition solutions with ferrous citrate. *Nutr Rev* 43(1):20-2, 1985.
- Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41(1):93-6, 1985.
- Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.
- Ricour C, Duhamel JF, Arnaud-Battandier F, Collard Y, Revillon Y, Nihoul-Fekete C: Enteral and parenteral nutrition in the short bowel syndrome in children. *World J Surg* 9(2):310-5, 1985.
- Apelgren KN: Nutritional support of the cancer patient. *W Va Med J* 81(4):73-5, 1985.
- Clarke AJ, Sibert JR: Hypernatraemic dehydration and necrotizing enterocolitis. *Postgrad Med J* 61(711):65-6, 1985.
- Menci R, Pampaloni A, Grisolia AG: Intestinal infections in the course of continuous elemental enteral feeding by way of the jejunum in the infant. *Pediatr Med Chir* 6(3):391-3, 1984.
- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 75(5):976-86, 1985.
- Koyama S, Hatakeyama K: Enteral hyperalimentation. *Nippon Rinsho* 43(1):197-212, 1985.
- Al-Jurf AS, Younoszai MK, Chapman-Furr F: Effect of nutritional method on adaptation of the intestinal remnant after massive bowel resection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):245-52, 1985.
- Hausmann D, Mosebach KO, Caspari R, Rommelsheim K: Combined enteral-parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study. *Intensive Care Med* 11(2):80-4, 1985.
- Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.
- Li JS: Experience in the treatment of 255 cases of external intestinal fistula. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 64(11):686-8, 1984.
- Duhamel JF, Larchet M, Bougle D, Wysocki E, Ricour C: Continuous-flow enteral nutrition of children: technique, practical application and indications. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)* 20(6):381-6, 1984.
- Burch GD, Shatney CH: Feeding gastrostomy. Assistant or assassin? *Am Surg* 51(4):204-7, 1985.
- Matuchansky C, Fabre J, Guillard O, Morichau-Beauchant M, Reinberg A: Effects of cyclic (nocturnal) total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition on circadian rhythms of blood lipids, lipoproteins and apolipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr* 41(4):727-34, 1985.
- Klimzo ON: Effect of intragastric feeding with qualitatively different mixtures on the microflora composition of the intestines in rats. *Vopr Pitani* 1:38-41, 1985.
- Bach AB: Nutrition: milk is healthy but how well do we tolerate milk? *Sygeplejersken* 84(36):14-5, 1984.
- Nelson R, Nyhus LM: A new tube for simultaneous gastric decompression and jejunal alimentation. *Surg Gynecol Obstet* 160(4):369-72, 1985.
- Chinn C: A baby with respiratory distress syndrome. *Nurs Times* 81(12):31-6, 1985.
- Rogenhofer H, Flintsch K: Catheter jejunostomy—a surgical complement to postoperative parenteral feeding. *Fortschr Med* 103(8):211-4, 1985.
- Demarcq JM, Delbar M, Trochu G, Crignon JJ: Effects of ornithine alpha-ketoglutarate on the nutritional state of intensive-care patients. *Cah Anesthesiol* 32(3):229-32, 1984.

NUTRICION POR Sonda

- Irwin MM, Openbrier DR: Feeding ventilated patients—safely. *Am J Nurs* 85(5):544-6, 1985.

OBESIDAD

- Rasmussen LH, Andersen T: The relationship between QTc changes and nutrition during weight loss after gastropasty. *Acta Med Scand* 217(3):271-5, 1985.
- Cooper PA, Rothberg AD: Feeding of very-low-birth-weight infants with special formula—continued use beyond 2000 g and effects on growth to 1 year. *S Afr Med J* 67(18):716-8, 1985.
- Nutrition classics. Statistical Bulletin, October 1942: Ideal weights for women. *Nutr Rev* 43(2):52-4, 1985.
- Sutphen JL: Growth as a measure of nutritional status. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):169-81, 1985.
- Green EM, McIntosh EN: Food and nutrition skills of mentally retarded adults: assessment and needs. *J Am Diet Assoc* 85(5):611-3, 1985.
- Frankle RT: Obesity a family matter: creating new behavior. *J Am Diet Assoc* 85(5):597-602, 1985.
- Khaltaev NG, Zhukovskii GS, Khaltaeva ED, Aidu FA, Bulin VA: Age-related dynamics of the prevalence of ischemic heart disease and arterial hypertension and the mean level of basic risk factors in men 20 to 69 related to the nature of their nutrition. *Ter Arkh* 57(1):17-21, 1985.
- Low-Beer TS: Nutrition and cholesterol gallstones. *Proc Nutr Soc* 44(1):127-34, 1985.
- International symposia on nutrition and obesity: the state of the science. *Med J Aust* 142(7 Suppl):S1-32, 1985.
- Farris RP, Frank GC, Webber LS, Berenson GS: A nutrition curriculum for families with high blood pressure. *J Sch Health* 55(3):110-2, 1985.

PEDIATRIA

- Haschke F, Singer P, Baumgartner D, Steffan I, Schilling R, Lohaller H: Growth, zinc and copper nutritional status of male premature infants with different zinc intake. *Ann Nutr Metab* 29(2):95-102, 1985.
- Project report. Results and policy implications of the cross-national investigation: Rethinking Infant Nutrition. *Acta Paediatr Scand* [Suppl] 314:1-61, 1984.
- Hitchcock NE, Gracey M, Gilmour AI: The growth of breast fed and artificially fed infants from birth to breast fed and artificially fed infants from birth to twelve months. *Acta Paediatr Scand* 74(2):240-5, 1985.
- Hellebostad M, Markestad T, Seeger Halvorsen K: Vitamin D deficiency rickets and vitamin B12 deficiency in vegetarian children. *Acta Paediatr Scand* 74(2):191-5, 1985.
- Jansen GR: The nutritional status of preschool children in Egypt. *World Rev Nutr Diet* 45:42-67, 1985.
- Cooper PA, Rothberg AD: Feeding of very-low-birth-weight infants with special formula—continued use beyond 2000 g and effects on growth to 1 year. *S Afr Med J* 67(18):716-8, 1985.
- McFarlane J: Use of an ecologic model to identify children at risk for infection and to quantify the expected impact of the risk factors. *Public Health Nurs* 2(1):2-22, 1985.
- Helsing E, King FS: Low-birth-weight (LBW) infants. *Nurs J India* 76(3):68-9, 1985.
- Roy CC, Galeano N: Childhood antecedents of adult degenerative disease. *Pediatr Clin North Am* 32(2):517-33, 1985.
- Puri S, Chandra RK: Nutritional regulation of host resistance and predictive value of immunologic tests in assessment of outcome. *Pediatr Clin North Am* 32(2):499-516, 1985.
- Hanning RM, Zlotkin SH: Unconventional eating practices and their health implications. *Pediatr Clin North Am* 32(2):429-45, 1985.
- Barness LA: Infant feeding: formula, solids. *Pediatr Clin North Am* 32(2):355-62, 1985.
- Anderson GH: Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 32(2):335-53, 1985.
- Solomons NW: Assessment of nutritional status: functional indicators of pediatric nutrition. *Pediatr Clin North Am* 32(2):319-34, 1985.
- Heim T: How to meet the lipid requirements of the premature infant. *Pediatr Clin North Am* 32(2):289-317, 1985.
- Beaton GH: Nutritional needs during the first year of life. Some concepts and perspectives. *Pediatr Clin North Am* 32(2):275-88, 1985.
- Symposium on nutrition. *Pediatr Clin North Am* 32(2):273-537, 1985.
- Giovannini M, Galluzzo CR, Bisson G, Ortisi MT, Riva E: Sports and child nutrition. *Minerva Pediatr* 36(22):1141-6, 1984.
- Oggero R, Spinello M, Galvagno G, Brean L, Savino B, Cortelazzo MV: Feeding: epidemiologic study of sample of infants in the Turin area. *Minerva Pediatr* 36(22):1135-40, 1984.
- Schanler RJ, Oh W: Nitrogen and mineral balance in preterm infants fed human milks or formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):214-9, 1985.
- Sutphen JL: Growth as a measure of nutritional status. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):169-81, 1985.
- Hebert JR: Effects of components of sanitation on nutritional status: findings from South Indian settlements. *Int J Epidemiol* 14(1):143-52, 1985.
- Sen NP, Seaman S, Clarkson S, Garrod F, Lalonde P: Volatile N-nitrosamines in baby bottle rubber nipples and pacifiers. Analysis, occurrence and migration. *IARC Sci Publ* 57:51-7, 1984.
- Pellock JM, Howell J, Kendig EL Jr, Baker H: Pyridoxine deficiency in children treated with isoniazid. *Chest* 87(5):658-61, 1985.
- Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.
- Critical health problems in school-aged youth—Part II. *Communiqué* 4(1):32-5, 1985.
- Ojofeitimi EO: Assessment of the nutritional status of Nigerian rural children and mothers' perceptions of quality of life. *Child Care Health Dev* 10(6):349-58, 1984.
- Hebert JR: Effects of water quality and water quantity on nutritional status: findings from a south Indian community. *Bull WHO* 63(1):145-55, 1985.
- Bouree P, David P, Coco O, David-Julien MC: Effect of socioeconomic transformations on the nutritional status of children of the Cashibo tribe (Peruvian Amazonia). *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 78(1):101-9, 1985.
- Penn D, Ludwigs B, Schmidt-Sommerfeld E, Pascu F: Effect of nutrition on tissue carnitine concentrations in infants of different gestational ages. *Biol Neonate* 47(3):130-5, 1985.
- Lalau Keraly J, Bougnères PF: Dietary intake, circulating levels and excretion of carnitine as a function of age in normal children. *Arch Fr Pediatr* 41(10):715-9, 1984.

- Zeni S, De Portela ML, Del Carmen Morasso M, Rio ME: Calcium-creatinine in basal urine in relation to calcium intake and nutritional status in children under 3. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):35-45, 1984.
- Shortland D, Smith I, Francis DE, Ersser R, Wolff OH: Amino acid and protein requirements in a preterm infant with classic phenylketonuria. *Arch Dis Child* 60(3):263-5, 1985.
- D'Souza SW, Vale J, Sims DG, Chiswick ML: Feeding, growth, and biochemical studies in very low birth-weight infants. *Arch Dis Child* 60(3):215-8, 1985.
- Duhamel JF, Larchet M, Bougle D, Wysocki E, Ricour C: Continuous-flow enteral nutrition of children: technique, practical application and indications. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)* 20(6):381-6, 1984.
- Wink D: Getting through the maze of infant formulas. *Am J Nurs* 85(4):388-92, 1985.
- Byerley LO, Kirksey A: Effects of different levels of vitamin C intake on the vitamin C concentration in human milk and the vitamin C intakes of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 41(4):665-71, 1985.
- Mel'nik AI, Bytsak NV, Nedel'ko LD, Khorvat NN: Role of nutritional disorders in shaping obstructive syndromes in infants in the 1st year of life suffering from acute respiratory infection. *Vopr Pitan* 1:72-3, 1985.
- Infant dietetics. Psychological aspects. *Soins Gynecol Obstet Pueric Pediatr* 44:33-48, 1985.
- De Pablo N, Del Moral A: Food and nutrition in 46 school centers in Pamplona in 1981-1982. *Rev Sanid Hig Publica (Madr)* 58(7-8):739-51, 1984.
- Gallet JP: Child nutrition and school canteens. *Rev Prat* 35(11):603-6, 1985.
- Ghisolfi J: Nutritional requirements and recommended intakes for normal children (excluding newborn infants). *Rev Prat* 35(11):563-6, 569-72, 1985.
- Skorkowska-Zieleniewska J, Szotowa W, Rudzka-Kantoch Z, Wachnik Z: Metabolic balance of zinc in infants and children. *Probl Med Wieku Rozwoj* 13:103-9, 1984.
- Pomi L, Peano L, Colla D: Use of screening for amino acid disorders in the study of the nutrition of the newborn infant: various milk formulas and changes in plasma amino acids. *Pediatr Med Chir* 6(2):261-8, 1984.
- Helsing E, King FS: Common problems in the first month of breast-feeding. *Nurs J India* 75(11):267-71, 1984.
- Shenai JP, Chytil F, Stahlman MT: Vitamin A status of neonates with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res* 19(2):185-8, 1985.
- Moretti O, Milani M, Rizzi G, Bresciani E, Verri B: Supplemental and total parenteral nutrition in assisting the very small premature infant. *Minerva Pediatr* 36(20):989-96, 1984.
- Ambrosioni G, Zaniboni MG, Lambertini A, Romeo N: Optimal relation of the various components of the diet in the treatment of chronic infantile diarrhea. *Minerva Pediatr* 36(19):961-9, 1984.
- Larsson Y, Lindquist B, Sjolín S: To eat right—a basis for children's development and health. *Läkartidningen* 82(7):502-7, 1985.
- Joaquim MC, Lima LA, Silva MB, Oliveira AI, Brant JA: The advantages of human milk in the feeding of the premature infant. *J Trop Pediatr* 31(1):43-8, 1984.
- Kusin JA, Van Steenberg WM, De With C, Jansen AA: Infant nutrition and growth in relation to maternal nutrition in rural Kenya. *J Trop Pediatr* 31(1):24-30, 1984.
- Klein PD, Klein ER: Applications of stable isotopes to pediatric nutrition and gastroenterology: measurement of nutrient absorption and digestion using ^{13}C . *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):9-19, 1985.
- Hatano S, Aihara K, Nishi Y, Usui T: Trace elements (copper, zinc, manganese, and selenium) in plasma and erythrocytes in relation to dietary intake during infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):87-92, 1985.
- Schaefer LJ, Kumanyika SK: Maternal variables related to potentially high-sodium infant-feeding practices. *J Am Diet Assoc* 85(4):433-8, 1985.
- Lavon B, Tulchinsky TH, Preger M, Said R, Kaufman S: Iron deficiency anemia among Jewish and Arab infants at 6 and 12 months of age in Hadera, Israel. *Isr J Med Sci* 21(2):107-12, 1985.
- Vaucher YE, Harrison GG, Udall JN, Morrow G III: Skin-fold thickness in North American infants 24-41 weeks gestation. *Hum Biol* 56(4):713-31, 1984.
- Ponomareva AG: Organization of nutrition for pupils in schools. *Feldsher Akush* 50(2):5-7, 1985.
- David T: Nutrition. Intolerant babies. *Community Outlook March* 13:22-8, 1985.
- Elliot R: Nutrition. A healthy start. *Community Outlook March* 13:19-20, 1985.
- Metha MN, Prabhu SV, Mistry HN: Child labor in Bombay. *Child Abuse Negl* 9(1):107-11, 1985.
- Black J: Asian families. II. Conditions that may be found in the children. *Br Med J [Clin Res]* 290(6471):830-3, 1985.

PROTEINAS / PEPTIDOS / AMINOACIDOS

- Simecek K, Prokop V: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 9. The effect of various levels of energy and protein nutrition on the performance and feed expenditure of fattening pig. *Arch Tierernahr* 33(7-8):633-48, 1983.
- Jentsch W, Schiemann R, Hoffmann L: Joint research on the precise determination of the energy and protein requirements of fattening pigs. 2. Energy and nitrogen metabolism of fattening hybrids in the fattening range of 30 to 120 kg. *Arch Tierernahr* 33(7-8):552-70, 1983.
- McKone TK, Davis AT, Dean RE: Fibronectin. A new nutritional parameter. *Am Surg* 51(6):336-9, 1985.
- Frank D, Raicht RF: Alcohol-induced liver disease. *Alcoholism (NY)* 9(1):66-82, 1985.
- Weinberg J: Effects of ethanol and maternal nutritional status on fetal development. *Alcoholism (NY)* 9(1):49-55, 1985.
- Young VR, Pellett PL: Wheat proteins in relation to protein requirements and availability of amino acids. *Am J Clin Nutr* 41(5 Suppl):1077-90, 1985.
- Young CM, Rasmussen KM: Effects of varying degrees of chronic dietary restriction in rat dams on reproductive and lactational performance and body composition in dams and their pups. *Am J Clin Nutr* 41(5):979-87, 1985.
- McIvor ME, Cummings CC, Mendeloff AI: Long-term ingestion of guar gum is not toxic in patients with non-

- insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 41(5):891-4, 1985.
- Holt TL, Ward LC, Francis PJ, Isles A, Cooksley WG, Shepherd RW: Whole body protein turnover in malnourished cystic fibrosis patients and its relationship to pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 41(5):1061-6, 1985.
- Tuttle S, Aggett PJ, Campbell D, MacGillivray I: Zinc and copper nutrition in human pregnancy: a longitudinal study in normal primigravidae and in primigravidae at risk of delivering a growth retarded baby. *Am J Clin Nutr* 41(5):1032-41, 1985.
- Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y: Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 41(5):1002-9, 1985.
- Agradi E, Messina V, Campanella G, Venturini M, Caruso M, Moresco A, Giaccherio A, Ferrari N, Ravera E: Hospital malnutrition: incidence and prospective evaluation of general medical patients during hospitalization. *Acta Vitaminol Enzymol* 6(4):235-42, 1984.
- Rasmussen LH, Andersen T: The relationship between QTC changes and nutrition during weight loss after gastropasty. *Acta Med Scand* 217(3):271-5, 1985.
- Pavlovic M, Todorovic V, Ristic M: Evaluation of the quantitative state of individual cell types in rat gastric and duodenal mucosa during normoprotein nutrition and chronic ethanol intake. Study II. *Acta Med Jugosl* 39(1):57-73, 1985.
- Croner S, Larsson J, Schildt B, Symreng T: Severe anorexia nervosa treated with total parenteral nutrition. Clinical course and influence on clinical chemical analyses. *Acta Paediatr Scand* 74(2):230-6, 1985.
- Claussen U, Hettwer H, Voelcker G, Kregel HG, Servos G: The embryotoxicity of cyclophosphamide in rabbits during the histiotrophic phase of nutrition. *Teratogenesis Carcinog Mutagen* 5(2):89-100, 1985.
- Gazzaniga AB, Day AT, Sankary H: The efficacy of a 20 per cent fat emulsion as a peripherally administered substrate. *Gynecol Obstet* 160(5):387-92, 1985.
- De Caterina M, Piccolboni D, Alfieri R, Spagnuolo G, Petre C, Aliperti G, Del Claudio F, Rendano F: Effects of total parenteral nutrition enriched with branched chain amino acid infusion on liver function and serum amino acid pattern in dogs undergoing hepatectomy. *Ric Clin Lab* 15(1):79-88, 1985.
- Donoso A, Vera G, Arancibia A, Diaz E, Schilkut R, Miserda R, Kohen P, Pak N: Influence of nutritional status on intravenous pharmacokinetics of haloperidol in psychotic patients. *Rev Med Child* 112(8):777-83, 1984.
- Pavlik A, Benesova O, Buresova M: Models of behavioral teratogenesis induced by metabolic, cytotoxic and receptor-mediated insults in the perinatal period. *Prog Clin Biol Res* 163C:307-12, 1985.
- Deniakina EK, Nekliudov AD, Loginova TA, Krest'ianova IA, Bartoshevich IuE: Production and properties of an immobilized enzyme preparation with peptidase activity. *Prikl Biokhim Mikrobiol* 21(2):177-83, 1985.
- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 75(5):976-86, 1985.
- Puri S, Chandra RK: Nutritional regulation of host resistance and predictive value of immunologic tests in assessment of outcome. *Pediatr Clin North Am* 32(2):499-516, 1985.
- Anderson GH: Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 32(2):335-53, 1985.
- Beaton GH: Nutritional needs during the first year of life. Some concepts and perspectives. *Pediatr Clin North Am* 32(2):275-88, 1985.
- Roy LB, Edwards PA, Barr LH: The value of nutritional assessment in the surgical patient. *JPEN* 9(2):170-2, 1985.
- Kosanovich JM, Dumler F, Horst M, Quandt C, Sargent JA, Levin NW: Use of urea kinetics in the nutritional care of the acutely ill patient. *JPEN* 9(2):165-9, 1985.
- Szeluga DJ, Stuart RK, Brookmeyer R, Utermohlen V, Santos GW: Energy requirements of parenterally fed bone marrow transplant recipients. *JPEN* 9(2):139-43, 1985.
- Gimmon Z, Freund HR, Fischer JE: The optimal branched-chain to total amino acid ratio in the injury-adapted amino acid formulation. *JPEN* 9(2):133-8, 1985.
- Houghton MR, Gracey M, Burke V, Bottrell C, Spargo RM: Breast milk lactoferrin levels in relation to maternal nutritional status. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):230-3, 1985.
- Patel AJ, Hunt A, Meier E: Effects of undernutrition and thyroid state on the ontogenetic changes of D1, D2, and D3 brain-specific proteins in rat cerebellum. *J Neurochem* 44(5):1581-7, 1985.
- Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1):83-105, 1985.
- Chandra RK: Grace A. Goldsmith Award lecture. Trace element regulation of immunity and infection. *J Am Coll Nutr* 4(1):5-16, 1985.
- Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.
- Hausmann D, Mosebach KO, Caspari R, Rommelsheim K: Combined enteral-parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study. *Intensive Care Med* 11(2):80-4, 1985.
- Sawyer DR, Nwoku AL: Malnutrition and the oral health of children in Ogbomoso, Nigeria. *ASDC J Dent Child* 52(2):141-5, 1985.
- Motton G, Ricci F, Guglielmi A, Olivieri D, Cordiano C: Fat infusion and blood coagulation in patients undergoing surgery for esophageal cancer. *Ital J Surg Sci* 14(4):271-4, 1984.
- Penney DG, Galdwell TM: Growth of the young heart: influence of nutrition and stress. *Growth* 48(4):483-98, 1984.
- Glade MJ, Belling TH Jr: Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in overand underfed horses. *Growth* 48(4):473-82, 1984.
- Rompala RE, Jones SD: Changes in the solubility of bovine intramuscular collagen due to nutritional regime. *Growth* 48(4):466-72, 1984.
- Zander E, Schulz B, Beckert R, Seidlein I: Clinical course insulin-dependent diabetics undergoing hemodialysis. *Exp Clin Endocrinol* 85(1):105-12, 1985.
- Jagadeesan V, Krishnaswamy K: Drug binding in the undernourished: a study of the binding of propranolol to alpha 1-acid glycoprotein. *Eur J Clin Pharmacol* 27(6):657-9, 1985.
- Ross SM, Nel E, Naeye RL: Differing effects of low and high bulk maternal dietary supplements during pregnancy. *Early Hum Dev* 10(3-4):295-302, 1985.
- Wang QF, Ning ED, Li JM: Observations on the use of

- amino-acid mixtures in severe burn patients. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):69-71, 125, 1985.
- Sheffy BE, Williams AJ, Zimmer JF, Ryan GD: Nutrition and metabolism of the geriatric dog. *Cornell Vet* 75(2):324-47, 1985.
- Hennart P, Hofvander Y, Vis H, Robyn C: Comparative study of nursing mothers in Africa (Zaire) and in Europe (Sweden): breastfeeding behaviour, nutritional status, lactational hyperprolactinaemia and status of the menstrual cycle. *Clin Endocrinol (Oxf)* 22(2):179-87, 1985.
- Lim YS, Staley MJ: Measurement of plasma fructosamine evaluated for monitoring diabetes. *Clin Chem* 31(5):731-3, 1985.
- Almli CR, Henault MA, Velozo CA, Morgane PJ: Ontogeny of electrical activity of main olfactory bulb in freely moving normal and malnourished rats. *Brain Res* 350(1-2):1-11, 1985.
- Franzetti S, Mejia LA, Viteri FE, Alvarez E: Body iron reserves of rural and urban Guatemalan women of reproductive age. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):69-82, 1984.
- Lam-Sánchez A: Genetic improvement of grain legumes of importance to Latin American diet and the soy bean. *Arch Latinoam Nutr* 34(1):11-21, 1984.
- Shortland D, Smith I, Francis DE, Ersler R, Wolff OH: Amino acid and protein requirements in a preterm infant with classic phenylketonuria. *Arch Dis Child* 60(3):263-5, 1985.
- D'Souza SW, Vale J, Sims DG, Chiswick ML: Feeding, growth, and biochemical studies in very low birth-weight infants. *Arch Dis Child* 60(3):215-8, 1985.
- Gil KM, Grump FE, Starker PM, Askanazi J, Elwyn DH, Kinney JM: Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248(4 Pt 1):E409-19, 1985.
- Wink D: Getting through the maze of infant formulas. *Am J Nurs* 85(4):388-92, 1985.
- Matuchansky C, Fabre J, Guillard O, Morichau-Beauchant M, Reinberg A: Effects of cyclic (nocturnal) total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition on circadian rhythms of blood lipids, lipoproteins and apolipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr* 41(4):727-34, 1985.
- Konyshov VA: The need to elaborate a concept of directed (goal-oriented) human nutrition. *Vopr Pitani* 1:65-9, 1985.
- Aitbaev KA: The levels of high density lipoprotein cholesterol and other lipids in the native population of the mountain region of Kirghizia. *Vopr Med Khim* 31(1):58-61, 1985.
- Khaltaev NG, Zhukovskii GS, Khaltaeva ED, Aidu FA, Bulin VA: Age-related dynamics of the prevalence of ischemic heart disease and arterial hypertension and the mean level of basic risk factors in men 20 to 69 related to the nature of their nutrition. *Ter Arkh* 57(1):17-21, 1985.
- Haffjee AA, Angorn IB, Watters DA: Total parenteral nutrition by peripheral venous infusion in patients with oesophageal carcinoma. *S Afr Med J* 67(11):405-7, 1985.
- Russell WE: Growth hormone, somatomedins, and the liver. *Semin Liver Dis* 5(1):46-58, 1985.
- Uscanga L, Robles-Díaz G, Chávez M, Villalobos A, Rosado LJ: Clinico-pathological features of chronic pancreatitis. I. Etiology. *Rev Gastroenterol Mex* 49(4):221-5, 1984.
- Silk DB, Grimble GK, Rees RG: Protein digestion and amino acid and peptide absorption. *Proc Nutr Soc* 44(1):63-72, 1985.
- Adugamov LF, Chernikov MP: Study of protein synthesis regulating hormones in human milk. *Probl Endokrinol (Mosk)* 31(1):31-3, 1985.
- Nekliudov AD, Navashin SM: Isolation of protein hydrolysates with given properties (a review). *Prikl Biokhim Mikrobiol* 21(1):3-17, 1985.
- Pomi L, Peano L, Colla D: Use of screening for amino acid disorders in the study of the nutrition of the newborn infant: various milk formulas and changes in plasma amino acids. *Pediatr Med Chir* 6(2):261-8, 1984.
- Salmenpera L, Perheentupa J, Siimes MA: Exclusively breast-fed healthy infants grow slower than reference infants. *Pediatr Res* 19(3):307-12, 1985.
- Rovamo L: Postheparin plasma lipases and carnitine in infants during parenteral nutrition. *Pediatr Res* 19(3):292-7, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3):309-13, 1985.
- Isley WL, Newton G, Dev J, Houk RW: Somatomedin C in rheumatoid arthritis [letter]. *N Engl J Med* 312(18):1197, 1985.
- Jeevanandam M, Shoemaker JD, Horowitz GD, Lowry SF, Brennan MF: Orotic acid excretion during starvation and refeeding in normal men. *Metabolism* 34(4):325-9, 1985.
- Fisher MC, Lachance PA: Nutrition evaluation of published weight-reducing diets. *J Am Diet Assoc* 85(4):450-4, 1985.
- Kipp D: Stress and nutrition. *ASDC J Dent Child* 52(1):68-71, 1985.
- Randy HA, Heintz JF, Lynch DL, Sniffen CJ: Protein, fiber, and mineral nutrition of growing dairy goats. *J Dairy Sci* 67(12):2974-7, 1984.
- Imamura I, Watanabe T, Maeyama K, Kubota A, Okada A, Wada H: Effect of food intake on urinary excretions of histamine, N tau-methylhistamine, imidazole acetic acid and its conjugate(s) in humans and mice. *J Biochem (Tokyo)* 96(6):1931-7, 1984.
- Lavon B, Tulchinsky TH, Preger M, Said R, Kaufman S: Iron deficiency anemia among Jewish and Arab infants at 6 and 12 months of age in Hadera, Israel. *Isr J Med Sci* 21(2):107-12, 1985.
- Fedorovskii LL, Olontseva OI: Effect of parenteral feeding on the fractional composition of blood proteins in dogs undergoing local irradiation of the abdominal area. *Gematol Transfuziol* 30(1):45-8, 1985.
- Reynolds HY: Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. *DM* 31(2):1-98, 1985.
- Young RJ: Poultry nutrition. A twentieth century achievement. *Cornell Vet* 75(1):230-47, 1985.
- Kallfelz FA: Nutrition and feeding of dogs and cats. Past, present, and future. *Cornell Vet* 75(1):221-9, 1985.
- Pond WG: Advances in swine nutrition. *Cornell Vet* 75(1):201-20, 1985.
- Hintz HF: Equine nutrition: changes and challenges. *Cornell Vet* 75(1):191-200, 1985.
- Ammerman CB, Henry PR: Ruminant nutrition: a century of progress. *Cornell Vet* 75(1):174-90, 1985.
- Kabrt J, Hodinar A, Masek Z, Dohnalova J: Evaluation of

- nutritional status using anthropometric and biochemical indicators and tests of cellular immunity. Mutual relations between individual parameters. *Cas Lek Cesk* 124(8):237-41, 1985.
- Pierson HF: Pharmacological perturbation of murine melanoma growth by copper chelates. *Cancer Lett* 26(2):221-33, 1985.
- Clamon G, Gardner L, Pee D, Stumbo P, Feld R, Evans W, Weiner R, Moran E, Blum R, Hoffman FA, et al: The effect of intravenous hyperalimentation on the dietary intake of patients with small cell lung cancer. A randomized trial. *Cancer* 55(7):1572-8, 1985.
- Sibille JP, Neidhardt A, Barale F: Hypocaloric nutrition or strict protein intake in the postoperative period. *Cah Anesthesiol* 32(8):617-26, 1984.
- Demarcq JM, Delbar M, Trochu G, Grignon JJ: Effects of ornithine alpha-ketoglutarate on the nutritional state of intensive-care patients. *Cah Anesthesiol* 32(3): 229-32, 1984.

RIÑÓN

- Frank D, Raicht RF: Alcohol-induced liver disease. *Alcoholism (NY)* 9(1):66-82, 1985.
- Robinson JR, Robinson MF, Levander OA, Thomson CD: Urinary excretion of selenium by New Zealand and North American human subjects on differing intakes. *Am J Clin Nutr* 41(5):1023-31, 1985.
- Blumenkrantz M, Salehmoghaddam S, Boken R, Spira M, Meihaus J: An integrated approach to the treatment of patients with multiple organ system failure requiring intensive nutritional support and hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 30:468-72, 1984.
- Penn D, Ludwigs B, Schmidt-Sommerfeld E, Pascu F: Effect of nutrition on tissue carnitine concentrations in infants of different gestational ages. *Biol Neonate* 47(3):130-5, 1985.
- Hoffliger N, Keusch G, Baumann PC, Geroulanos S, Glinz W, Largiader J, Binswanger U: Continuous arteriovenous hemofiltration for the treatment of acute kidney failure. *Schweiz Med Wochenschr* 115(7):242-7, 1985.
- Rogers QR, Visek WJ: Metabolic role of urea cycle intermediates: nutritional and clinical aspects. Introduction. *J Nutr* 115(4):505-8, 1985.

SABOR / GUSTO

- Farris RP, Frank GC, Webber LS, Berenson GS: A nutrition curriculum for families with high blood pressure. *J Sch Health* 55(3):110-2, 1985.

TRAUMA / SHOCK

- Tiberio López G, García Carasuan M, Barberena Iriberrí, Asín Marcotegui JL: Obstruction of the superior and inferior vena cava by a foreign body (letter). *Med Clin (Barc)* 84(11):460-1, 1985.
- Georgieff M, Moldawer LL, Bistrrian BR, Blackburn GL: Xylitol, an energy source for intravenous nutrition after trauma. *JPEN* 9(2):199-209, 1985.
- Kosanovich JM, Dumler F, Horst M, Quandt C, Sargent JA, Levin NW: Use of urea kinetics in the nutritional

- care of the acutely ill patient. *JPEN* 9(2):165-9, 1985.
- Gimmon Z, Freund HR, Fischer JE: The optimal branched-chain to total amino acid ratio in the injury-adapted amino acid formulation. *JPEN* 9(2):133-8, 1985.
- Hausmann D, Mosebach KO, Caspari R, Rommelsheim K: Combined enteral-parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study. *Intensive Care Med* 11(2):80-4, 1985.
- Wang QF, Ning ED, Li JM: Observations on the use of amino-acid mixtures in severe burn patients. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):69-71, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3): 309-13, 1985.
- Rogenhofer H, Flintsch K: Catheter jejunostomy—a surgical complement to postoperative parenteral feeding. *Fortschr Med* 103(8):211-4, 1985.
- Fedorovskii LL, Olontseva OI: Effect of parenteral feeding on the fractional composition of blood proteins in dogs undergoing local irradiation of the abdominal area. *Gematol Transfuziol* 30(1):45-8, 1985.
- Blanc-Bimar MC, Aldighieri R, Bimar J: Precautions in asepsis in venous catheterization. *Cah Anesthesiol* 32(4): 309-11, 1984.

UNIDADES DE NUTRICION

- Holt TL, Ward LC, Francis PJ, Isles A, Cooksley WG, Shepherd RW: Whole body protein turnover in malnourished cystic fibrosis patients and its relationship to pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 41(5):1061-6, 1985.
- Apelgren KN: Nutritional support of the cancer patient. *W Va Med J* 81(4):73-5, 1985.
- Blumenkrantz M, Salehmoghaddam S, Boken R, Spira M, Meihaus J: An integrated approach to the treatment of patients with multiple organ system failure requiring intensive nutritional support and hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 30:468-72, 1984.
- Ridolfi L, Nofrini U, Baroncini S, Rossi F: Postoperative duodeno-cutaneous fistula in an infant: conservative treatment, total parenteral nutrition. *Pediatr Med Chir* 6(3):457-8, 1984.
- Canavese F, Bardini T, Freni G, Lanino E: Omphalocele: 10-year-experience. *Pediatr Med Chir* 6(3):411-3, 1984.
- Puri S, Chandra RK: Nutritional regulation of host resistance and predictive value of immunologic tests in assessment of outcome. *Pediatr Clin North Am* 32(2): 499-516, 1985.
- Al-Jurf AS, Younoszai MK, Chapman-Furr F: Effect of nutritional method on adaptation of the intestinal remnant after massive bowel resection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(2):245-52, 1985.
- Frankle RT: Obesity a family matter: creating new behavior. *J Am Diet Assoc* 85(5):597-602, 1985.
- Wallach S: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. *J Am Coll Nutr* 4(1):107-20, 1985.
- Hausmann D, Mosebach KO, Caspari R, Rommelsheim K: Combined enteral-parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study. *Intensive Care Med* 11(2):80-4, 1985.
- Gaitán E: Endemic goiter in western Colombia. *Ecol Dis* 2(4):295-308, 1983.

- Jiang ZM, Wang YP, Zhu Y: Clinical experience in the use of a built-in filter for long-term total parenteral nutrition support in critical surgical illnesses. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 23(2):75-7, 125-6, 1985.
- Kelts D, Jones E: Selected topics in therapeutic nutrition. *Curr Probl Pediatr* 13(5):1-62, 1983.
- Duhamel JF, Larchet M, Bougle D, Wysocki E, Ricour C: Continuous-flow enteral nutrition of children: technique, practical application and indications. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)* 20(6):381-6, 1984.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3):309-13, 1985.
- Clamon G, Gardner L, Pee D, Stumbo P, Feld R, Evans W, Weiner R, Morán E, Blum R, Hoffman FA, et al: The effect of intravenous hyperalimentation on the dietary intake of patients with small cell lung cancer. A randomized trial. *Cancer* 55(7):1572-8, 1985.

VALORACION DEL ESTADO NUTRITIVO

- McKone TK, Davis AT, Dean RE: Fibronectin. A new nutritional parameter. *Am Surg* 51(6):336-9, 1985.
- McFarlane J: Use of an ecologic model to identify children at risk for infection and to quantify the expected impact of the risk factors. *Public Health Nurs* 2(1):2-22, 1985.
- Puri S, Chandra RK: Nutritional regulation of host resistance and predictive value of immunologic tests in assessment of outcome. *Pediatr Clin North Am* 32(2):499-516, 1985.
- Solomons NW: Assessment of nutritional status: functional indicators of pediatric nutrition. *Pediatr Clin North Am* 32(2):319-34, 1985.
- Roy LB, Edwards PA, Barr LH: The value of nutritional assessment in the surgical patient. *JPEN* 9(2):170-2, 1985.
- Kosanovich JM, Dumler F, Horst M, Quandt C, Sargent JA, Levin NW: Use of urea kinetics in the nutritional care of the acutely ill patient. *JPEN* 9(2):165-9, 1985.
- Green EM, McIntosh EN: Food and nutrition skills of mentally retarded adults: assessment and needs. *J Am Diet Assoc* 85(5):611-3, 1985.
- Hannaman KN, Penner SF: A nutrition assessment tool that includes diagnosis. *J Am Diet Assoc* 85(5):607-8, 1985.
- Solomons NW: Biochemical, metabolic, and clinical role of copper in human nutrition. *J Am Coll Nutr* 4(1):83-105, 1985.
- Hinson LR: Nutritional assessment and management of the hospitalized patient. *Crit Care Nurse* 5(2):53-60, 1985.
- Ojofeitimi EO: Assessment of the nutritional status of Nigerian rural children and mothers' perceptions of quality of life. *Child Care Health Dev* 10(6):349-58, 1984.
- Bouree P, David P, Coco O, David-Julien MC: Effect of socioeconomic transformation on the nutritional status of children of the Cashibo tribe (Peruvian Amazonia). *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 78(1):101-9, 1985.
- González-Richmond JA: Anthropometry in the evaluation of nutritional status. *Bol Med Hosp Infant Mex* 42(3):207-12, 1985.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 41(4):810-7, 1985.
- Frederico NT, Marchini JS, Dutra de Oliveira JE: Nutrition and evaluation of the nutritional status of migrant harvest workers in the region of Ribeirão Preto, SP (Brazil). *Rev Saude Publica* 18(5):375-81, 1984.
- Brookes GB: Nutritional status—a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93(1):69-74, 1985.
- Kaufman HH, Rowlands BJ, Stein DK, Kopaniky DR, Gildenberg PL: General metabolism in patients with acute paraplegia and quadriplegia. *Neurosurgery* 16(3):309-13, 1985.
- Turton P: The use of mid upper arm circumference in the assessment of nutritional status: the Mursi. *Midwife Health Visit Community Nurse* 21(3):81-6, 1985.
- Bairagi R: Why the mortality discriminating power of anthropometric indicators differs among populations [letter]. *J Trop Pediatr* 31(1):63-4, 1985.
- Osuntokun BO, Aladetoyinbo A, Bademosi O: Vitamin B₁₂ nutrition in the Nigerian tropical ataxic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48(2):154-6, 1985.
- Dixon JK: Validity and utility of anthropometric measurements: a survey of cancer outpatients. *J Am Diet Assoc* 85(4):439-44, 1985.
- Reynolds HY: Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. *DM* 31(2):1-98, 1985.
- Kabrt J, Hodinar A, Masek Z, Dohnalova J: Evaluation of nutritional status using anthropometric and biochemical indicators and tests of cellular immunity. Mutual relations between individual parameters. *Cas Lek Cesk* 124(8):237-41, 1985.

VITAMINAS

- Tuttle S, Aggett PJ, Campbell D, MacGillivray I: Zinc and copper nutrition in human pregnancy: a longitudinal study in normal primigravidae and in primigravidae at risk of delivering a growth retarded baby. *Am J Clin Nutr* 41(5):1032-41, 1985.
- Agradi E, Messina V, Campanella G, Venturini M, Caruso M, Moresco A, Giaccherio A, Ferrari N, Ravera E: Hospital malnutrition: incidence and prospective evaluation of general medical patients during hospitalization. *Acta Vitaminol Enzymol* 6(4):235-42, 1984.
- Hellebostad M, Markestad T, Seeger Halvorsen K: Vitamin D deficiency rickets and vitamin B₁₂ deficiency in vegetarian children. *Acta Paediatr Scand* 74(2):191-5, 1985.
- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics* 75(5):976-86, 1985.
- Hanning RM, Zlotkin SH: Unconventional eating practices and their health implications. *Pediatr Clin North Am* 32(2):429-45, 1985.
- Zlotkin SH, Stallings VA, Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *Pediatr Clin North Am* 32(2):381-400, 1985.
- Barnes LA: Infant feeding: formula, solids. *Pediatr Clin North Am* 32(2):355-62, 1985.
- Anderson GH: Human milk feeding. *Pediatr Clin North Am* 32(2):335-53, 1985.

- Beaton GH: Nutritional needs during the first year of life. Some concepts and perspectives. *Pediatr Clin North Am* 32(2):275-88, 1985.
- Vélez RJ, Myers B, Guber MS: Severe acute metabolic acidosis (acute beriberi): an avoidable complication of total parenteral nutrition. *JPEN* 9(2):216-9, 1985.
- Martin R, Trubow M, Bistran BR, Benotti P, Blackburn GL: Hyperalimentation during pregnancy: a case report. *JPEN* 9(2):212-5, 1985.
- Shils ME, Baker H, Frank O: Blood vitamin levels of long-term adult home total parenteral nutrition patients: the efficacy of the AMA-FDA parenteral multi-vitamin formulation. *JPEN* 9(2):179-88, 1985.
- Green EM, McIntosh EN: Food and nutrition skills of mentally retarded adults: assessment and needs. *J Am Diet Assoc* 85(5):611-3, 1985.
- Perron M, Endres J: Knowledge, attitudes, and dietary practices of female athletes. *J Am Diet Assoc* 85(5):573-6, 1985.
- Chandra RK: Grace A. Goldsmith Award lecture. Trace element regulation of immunity and infection. *J Am Coll Nutr* 4(1):5-16, 1985.
- Jarvis WT: Vitamin use and abuse. *ASDC J Dent Child* 52(2):138-40, 1985.
- Schneider H: Pregnancy and nutrition. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 45(3):135-9, 1985.
- Ross SM, Nel E, Naeye RL: Differing effects of low and high bulk maternal dietary supplements during pregnancy. *Early Hum Dev* 10(3-4):295-302, 1985.
- Pellock JM, Howell J, Kendig EL Jr, Baker H: Pyridoxine deficiency in children treated with isoniazid. *Chest* 87(5):658-61, 1985.
- Wink D: Getting through the maze of infant formulas. *Am J Nurs* 85(4):388-92, 1985.
- Byerley LO, Kirksey A: Effects of different levels of vitamin C intake on the vitamin C concentration in human milk and the vitamin C intakes of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 41(4):665-71, 1985.
- Chalmers DM, Brown RC, Miller MG, Clarke PC, Kelleher J, Littlewood JM, Losowsky MS: The influence of long-term cimetidine as an adjuvant to pancreatic enzyme therapy in cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 74(1):114-7, 1985.
- Berkhout AM, Hoen J: Vitamin C deficiency in patients in a nursing home. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 16(1):3-7, 1985.
- Steichen JJ, Koo WW, Tsang RC: Skeletal development, mineral and vitamin D nutrition in low birthweight infants. *Prog Clin Biol Res* 163B:403-8, 1985.
- Gobio Casali L, Astolfi R, Gambaretto G: Exclusive parenteral nutrition via a peripheral vein in the treatment of severe protracted diarrhea in early childhood. Personal experience and clinical contribution. *Pediatr Med Chir* 6(1):87-93, 1984.
- Shenai JP, Chytil F, Stahlman MT: Vitamin A status of neonates with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res* 19(2):185-8, 1985.
- Klein GL, Horst RL, Alfrey AC, Slatopolsky E: Serum levels of 1,25-dihydroxyvitamin D in children receiving parenteral nutrition with reduced aluminum content. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 4(1):93-6, 1985.
- Gross SJ, Gabriel E: Vitamin E status in preterm infants fed human milk or infant formula. *J Pediatr* 106(4):635-9, 1985.
- Newmark SR: Nutrition for the practitioner. VI. Current concepts in nutrition: vitamin K. *J Okla State Med Assoc* 78(2):46-7, 1985.
- Osuntokun BO, Aladetoyinbo A, Bademosi O: Vitamin B nutrition in the Nigerian tropical ataxic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48(2):154-6, 1985.
- Fisher MC, Lachance PA: Nutrition evaluation of published weight-reducing diets. *J Am Diet Assoc* 85(4):450-4, 1985.
- Kipp D: Stress and nutrition. *ASDC J Dent Child* 52(1):68-71, 1985.
- Andrassy K, Bechtold H, Ritz E: Hypoprothrombinemia caused by cephalosporins. *J Antimicrob Chemother* 15(2):133-6, 1985.
- Harlay A: Dietetics and diet. *Infirm Fr* 260:5-9, 1984.
- Krasnopevtsev VM, Istomin AV, Petrova GA: Hygienic evaluation of nutrition, metabolism and health status of miners of the Kansk-Achinsk fuel and energy complex. *Gig Sanit* 12:62-4, 1984.
- Goodman CE: Osteoporosis: protective measures of nutrition and exercise. *Geriatrics* 40(4):59-60, 65-7, 70, 1985.
- Beilul EA: Vegetables and fruit in nutrition. *Feldsher Akush* 50(2):32-4, 1985.
- Young RJ: Poultry nutrition. A twentieth century achievement. *Cornell Vet* 75(1):230-47, 1985.
- Kallfelz FA: Nutrition and feeding of dogs and cats. Past, present and future. *Cornell Vet* 75(1):221-9, 1985.
- Pond WG: Advances in swine nutrition. *Cornell Vet* 75(1):201-20, 1985.
- Hintz HF: Equine nutrition: changes and challenges. *Cornell Vet* 75(1):191-200, 1985.
- Ammerman CB, Henry PR: Ruminant nutrition: a century of progress. *Cornell Vet* 75(1):174-90, 1985.
- Metha MN, Prabhu SV, Mistry HN: Child labor in Bombay. *Child Abuse Negl* 9(1):107-11, 1985.