

Revisión

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes)

C. Casimiro

Abbott Laboratories. España.

Resumen

Introducción: El cáncer colorrectal (CCR) es la segunda causa de muerte por cáncer en España, alcanzando el primer puesto entre la población sin hábito tabáquico. Es también el tumor que presenta una mayor incidencia a un año. En los últimos años se aprecia una cierta disminución de su incidencia, así como un aumento importante en la supervivencia media a 5 años.

Patogenia: La mayoría de los CCR se desarrollan a partir de pólipos benignos. La hipótesis de Vogelstein sugiere una progresión ordenada desde una mucosa normal a un pólipo pequeño, a un pólipo grande y, finalmente a un CCR. En este proceso, las células que se transforman se irían cargando de alteraciones moleculares.

Factores genéticos: El 20% de los CCR tienen un trasfondo genético, aunque de éstos en sólo una cuarta parte tiene una importancia fundamental. La mutación en el gen APC (o FAP) es uno de los eventos genéticos más tempranos que pueden apreciarse en la progresión tumoral. Cuando esta mutación aparece en la línea germinal, da lugar a la poliposis adenomatosa familiar (que evoluciona a CCR en el 100% de los casos) o al s. de Gardner (si presenta alteraciones extracolónicas). La mutación del gen de la p53 es un evento tardío en la transformación celular, pero facilita la acumulación rápida de mutaciones y confiere ventaja en la supervivencia de las células tumorales. Las mutaciones en los genes implicados en la inestabilidad microsatélite están relacionados con la presencia de defectos en la reparación de errores en el ADN; su correlato clínico son los síndromes de Lynch tipo I y II. Otros genes importantes relacionados con el CCR son: DCC y ras.

Factores clínicos: La enfermedad inflamatoria intesti-

AETIOPATHOGENIC FACTORS IN COLORECTAL CANCER. GENETIC AND CLINICAL ASPECTS (PART ONE OF TWO)

Abstract

Introduction: Colorectal Cancer (CRC) is the second cause of death in Spain, reaching the first place in non-smoking population. It is also the tumour with the greatest one-year incidence. The last few years some reduction in its incidence along with a greater 5-year average survival has been observed.

Pathogenesis: Most CRCs develop from benign polyps. Vogelstein's hypothesis suggests an orderly progression from normal mucosa, to a small polyp, to a large polyp and finally to a CRC. In this progression transforming cells will be increasingly charged with molecular alterations.

Genetic Factors: 20% of CRCs have a genetic background although only a fourth of these are genetically based. The APC (or FAP) gene mutation is one of the earlier events that can be seen in tumour progression. When this mutation appears in the germ line it renders Familial Adenomatose Polyposis Syndrome (that evolves to CRC in a 100% of cases) or to the Gardner Syndrome (if it has extracolonic expressions). The p53 mutation is a late event in cellular transformation but it makes a rapid accumulation of mutations an easier process and it confers advantages for survival of the tumour cells. Mutations in the genes implicated in microsatellite instability are related to DNA error repair; their clinical correlates are the Lynch I and II syndromes. Other important genes related to CRC are DCC and ras.

Clinical Factors: Inflammatory Bowel Disease (particularly Crohn's disease) is the most important clinical factor, it may enhance basal risk 30 times. Other risk factors are: previous malignant conditions, pelvic irradiation and previous surgery (cholecystectomy and ureterosigmoidostomy). The endocrinologic factors have a rising importance and so hormonal substitution therapy for menopause and multiparity can provide some protection. The use of NSAIDs can also be protective (specially COX-2 inhibitors).

Correspondencia: C. Casimiro.
 Abbott Laboratories.
 Departamento Médico.
 Josefa Valcárcel, 48.
 28027 Madrid.
 E. mail: cesar.casimiro@abbott.com

Recibido: 21-VIII-2001.
 Aceptado: 5-II-2002.

nal (particularmente, la enfermedad de Crohn) es el factor clínico más importante, pudiendo llegar a multiplicar por 30 el riesgo basal. Otros factores de riesgo son: enfermedad maligna previa, irradiación pélvica y cirugía previa (colecistectomía y ureterosigmoidostomía). A los factores endocrinológicos se les confiere cada vez una mayor importancia. Así, el tratamiento hormonal sustitutorio en la menopausia y la multiparidad pueden conferir protección. El uso de AINE puede ser también protector (especialmente inhibidores de la COX-2).

Conclusiones: Es importante que las personas que se identifiquen como de alto riesgo para desarrollar un CCR se sometan a un seguimiento clínico y endoscópico estricto para identificar precozmente un tumor o realizar una cirugía profiláctica. El uso de tratamiento hormonal sustitutorio o AINE anti-COX-2 pueden ser en el futuro productos quimioprolifáticos eficaces.

(Nutr Hosp 2002, 17:63-71)

Palabras clave: Anti-COX-2. Cáncer colorrectal. Enfermedad inflamatoria intestinal. Gen. Mutación. S. Gardner. S. Lynch. S. poliposis adenomatosa familiar. Tratamiento hormonal sustitutorio.

Introducción

El adenocarcinoma de colon y recto afecta a una persona de cada veinte en EE.UU. y en la mayoría de los países occidentales¹. Con más de 155.000 casos nuevos al año en EE.UU., supone un 15% de todos los tumores malignos¹. En España, en el año 2000 se registraron 10.952 defunciones por este tumor, con lo que se trata de la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer después del cáncer de pulmón (17.668 defunciones ese mismo año)² y la primera entre la población sin hábito tabáquico³. Sin embargo, si nos vamos a los datos de incidencia, vemos que el cáncer de colon y recto (19.166 casos) está por delante del de pulmón (18.378). En el caso de la prevalencia a un año, las diferencias se acentúan: cáncer colorrectal (14.931) y cáncer de pulmón (7.844) por la menor letalidad del primero. Las diferencias son mucho mayores en la prevalencia a 5 años, aunque aquí el cáncer colorrectal (55.008) está superado por el cáncer de mama (62.228)², por ser a su vez mucho menos letal a pesar de afectar casi exclusivamente al sexo femenino.

En los últimos años (desde 1986), la incidencia del cáncer colorrectal (CCR) está descendiendo en EE.UU., aunque esto parece más debido al uso intensivo de colonoscopias de *screening* y polipectomías que a un mejor control de los factores etiológicos⁴. Por otro lado, se ha conseguido también un aumento de la supervivencia relativa a cinco años, al pasar de un 41% en los años cincuenta a un 54% en los ochenta. En el caso del cáncer de recto, los resultados parecen ser aún mejores¹.

Más del 95% de los CCR son carcinomas y de éstos alrededor de un 95% son adenocarcinomas⁵, por lo tanto en lo sucesivo emplearemos indistintamente los términos de CCR o de adenocarcinoma colorrectal, a no ser que se precise expresamente. Entre los tumores co-

Conclusions: It is important that people who are identified as having a high risk for developing a CRC are subjected to a strict clinical and endoscopic follow-up in order to be able to identify an incipient tumour or to practice prophylactic surgery. The use of hormonal substitution therapy or anti COX-2 NSAIDs can be future useful chemoprophylactic agents.

(Nutr Hosp 2002, 17:63-71)

Key words: Anti COX-2. Colorectal Cancer. Familial Adenomatose Polyposis. Gardner S. Gene. Hormonal Substitution therapy. Inflammatory Bowel Disease. Lynch S. Mutation.

lorrectales malignos que no son adenocarcinomas, nos encontramos: tumores de células escamosas o mixtos, tumores carcinoides, neoplasias linfoides o hematológicas, leiomiomas y tumores no clasificados¹.

2. Historia natural y patogenia del CCR

Desde hace mucho tiempo se piensa que el CCR está causado o promovido por factores ambientales, principalmente de origen dietético. Así se han encontrado mutágenos en sujetos que consumen una dieta occidental, como, por ejemplo, fecapentanos, 3-cetoesteroides, productos de pirólisis (consecuencia del cocinado de los alimentos) y también los ácidos biliares normales. Estas sustancias, junto con la relativa carencia de productos presuntamente protectores, la presencia de un pH relativamente alcalino en las heces y un sustrato genético apropiado favorecerían la transformación maligna del epitelio colorrectal¹.

Hay muchos datos que sugieren que la mayoría de los CCR se desarrollan a partir de pólipos benignos. Así, la teoría de la carcinogénesis colónica (hipótesis de Vogelstein) sugiere que hay una progresión ordenada desde mucosa normal a mucosa hiperproliferativa, a pólipos pequeños con pequeño potencial maligno, a pólipos más grandes con displasia, a células transformadas pero no invasivas que constituyen el carcinoma in situ, a tumores invasivos pero no metastáticos y, finalmente, a tumores metastáticos⁶. Así, los pólipos que presentan una mayor predisposición a la transformación maligna son los adenomas vellosos. Sin embargo, cada vez se está reconociendo más que los pólipos hiperplásicos (metaplásicos) colorrectales pueden ser auténticas lesiones neoplásicas, ya que contienen cambios genéticos que también se ven en el CCR, incluyendo mutaciones de K-ras e inestabilidad

microsatélite (ver más adelante). Esto podría ser particularmente cierto para los pólipos hiperplásicos del colon derecho⁷.

Esta transición está asociada a alteraciones moleculares adquiridas que probablemente supongan pasos importantes en el desarrollo del tumor⁶. Así, es necesario que tengan lugar al menos de 5 a 7 alteraciones moleculares importantes para que una célula epitelial normal evolucione clonalmente a carcinoma⁵. Las deleciones cromosómicas específicas son especialmente significativas, puesto que representan habitualmente la pérdida de genes supresores⁶. Los pasos más importantes son las alteraciones en los genes APC (cromosoma 5q), DCC (18q), p53 (17p), la mutación del oncogén κ -ras y las pérdidas cromosómicas asociadas con la inestabilidad cromosómica y molecular. Las mutaciones adquiridas o heredadas de los genes que se encargan de reparar los daños del ADN juegan también un papel importante en la predisposición de las células epiteliales colorrectales a las mutaciones. No todos los tumores necesitan adquirir todas y cada una de las mutaciones, ni tampoco es necesario que las mutaciones tengan lugar en un orden específico, pero el tipo de mutación puede influir en el tipo o tasa de cambio patológico en los tumores⁵.

El hecho de que la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2) se exprese en un 90% de los CCR esporádicos, en un 40% de los adenomas colónicos y no se exprese en el tejido colónico normal, hace pensar que juega un papel en la carcinogénesis en este órgano y es a la vez la base teórica para el uso profiláctico de inhibidores tanto específicos como inespecíficos de este enzima (AINE), como se verá más adelante.

3. Factores genéticos

Alrededor del 80% de los CCR surgen espontáneamente en la población, el otro 20% aparece en pacientes que tienen una historia familiar de CCR. Estos da-

tos sugieren la presencia de una base genética, de la exposición común a factores ambientales o una combinación de ambos mecanismos⁵. Sin embargo, sólo en la cuarta parte de estos últimos (5% del total), el peso del factor genético es fundamental⁹.

El CCR tiene un componente genético de la mayor importancia. Se han descrito varios síndromes familiares que se heredan de forma autosómica dominante (salvo que se indique expresamente) y que tienen una relación muy estrecha con el desarrollo del tumor, asociándose unos sí y otros no con el desarrollo de poliposis colónica. En conjunto suponen algo menos del 10% del total de los CCR, pero su estudio es importante, porque son consecuencia de la presencia de mutaciones en la línea germinal de genes supresores, que son importantes para la prevención del desarrollo de lesiones precursoras. Además, se ha visto que la formación de pólipos en la población general puede explicarse también por la presencia de genes dominantes comunes que tienen una penetrancia variable en diferentes situaciones ambientales⁶.

La interacción entre los factores genéticos y los ambientales es un asunto de gran actualidad y trascendencia en el CCR. Así, se ha visto que determinados nutrientes pueden suponer un mayor riesgo de transformación maligna sólo en sujetos con una base genética apropiada o que determinados factores protectores sólo actúan en aquellas personas genéticamente predisuestas. Estos temas los trataremos en el apartado de factores de riesgo o protección nutricionales.

3.1. Gen APC y poliposis adenomatosa familiar (FAP)

El gen APC (también llamado FAP) está localizado en el cromosoma 5q. Los datos disponibles muestran que es un gen supresor y que sus mutaciones son responsables de la FAP y de una forma atenuada de este cuadro llamada AFAP, además de encontrarse también alterado

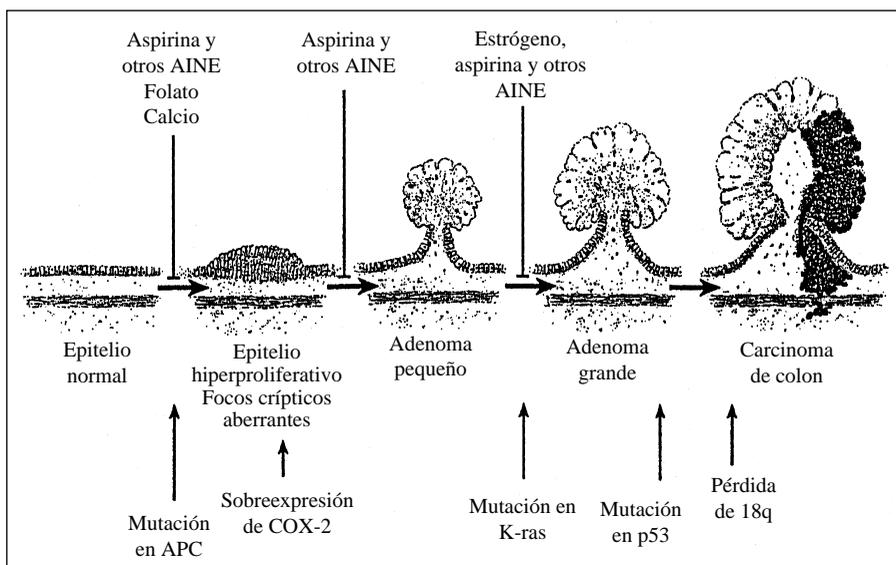


Figura 1.—Carcinogénesis colónica y efectos de los agentes quimiopreventivos. Modificado de Jänne y cols., *New Engl J Med* 2000. Los cánceres de colon son consecuencia de una serie de cambios patológicos que transforman el epitelio colónico normal en un carcinoma invasivo. Diversos acontecimientos genéticos específicos, que se muestran mediante flechas verticales, acompañan este proceso de varios pasos. Los diversos agentes quimiopreventivos ejercen su acción en distintos momentos. Esta secuencia se ha conseguido describir como consecuencia de los datos epidemiológicos disponibles, de los resultados de los estudios en animales y de los mecanismos de acción conocidos de estos agentes⁸.

con mucha frecuencia (66%) en tumores esporádicos. La FAP tiene una penetrancia muy alta y supone un riesgo de desarrollar CCR de prácticamente un 100%^{5,6}.

Las mutaciones de APC se encuentran en los adenomas más pequeños, con una frecuencia mucho mayor que las mutaciones del oncogén ras, las cuales tienen lugar también en los pólipos. Las mutaciones en APC son de los eventos genéticos más tempranos en la progresión del CCR, y pueden ser la lesión inicial en muchos casos⁶. Aunque no se conoce del todo la función normal de la proteína producida por el gen APC, parece que está relacionada con las señales celulares, la adhesión celular, o ambas⁶.

Clínicamente, la FAP se caracteriza por el desarrollo de cientos (a veces más de 1.000) de pólipos adenomatosos en colon y recto a partir de la primera década de la vida^{1,5}. Estos pólipos son indistinguibles de los que aparecen esporádicamente y no parece que sufran una transformación maligna con mayor frecuencia⁶. Debido al gran riesgo de que se desarrolle un CCR, se recomienda realizar sigmoidoscopias o colonoscopias de *screening* anuales a partir de la pubertad, con objeto de identificar precozmente los pólipos y realizar una proctopancolectomía profiláctica cuando se considere adecuado. Tiene gran interés hoy en día el realizar un test genético a los hijos de pacientes con FAP, con objeto de identificar al 50% de sujetos no afectados y así ahorrarles las endoscopias de control, aunque hay que tener en cuenta que sólo el 80% de las mutaciones de APC pueden detectarse mediante estos métodos⁵. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar otros tumores malignos, como de intestino delgado, de tiroides, de SNC y hepatoblastoma⁵.

La variedad atenuada de FAP (AFAP) se caracteriza por presentar una menor cantidad de pólipos (normalmente, menos de 100) y por debutar a una edad más avanzada, a veces la cuarta o quinta década de la vida. Estos pacientes se encuentran a menudo en familias donde hay otros miembros con el síndrome FAP clásico⁵.

El síndrome de Gardner (SG) es una variedad de FAP, en la que aparecen manifestaciones extracolónicas⁵ (además de las colónicas típicas). Nos encontramos poliposis en el intestino delgado y otras alteraciones mesenquimales: lipomas, quistes sebáceos, osteomas, fibromas y, muy característicamente, tumores desmoides localizados en el abdomen^{1,5}. Los tumores desmoides son unos tumores fibromatosos con una matriz colágena, que, aunque no metastatizan, pueden ser muy invasivos localmente y llegar a poner en peligro la vida. Se estima que un 10% de ellos se resuelven solos, un 50% permanecen estables durante largos periodos, un 30% fluctúan y un 10% crecen rápidamente. Los tumores desmoides aparecen frecuentemente después de cirugía o de un trauma psíquico y se han relacionado también con factores genéticos y endocrinos. En el SG habitualmente se presentan pronto y pueden dar lugar a una obstrucción intestinal o ureteral o a un infarto mesentérico. Se piensa que, en el SG, los tumores desmoides son cau-

sa de un 10% de la mortalidad total y de un 31% de la mortalidad tras colectomía⁵.

El síndrome de Oldfield está estrechamente relacionado con el anterior. En él nos encontramos múltiples quistes sebáceos asociados con poliposis y adenocarcinoma¹.

Por último, en el síndrome de Turcot, además de la poliposis intestinal, nos encontramos con tumores malignos del sistema nervioso central. Este último es de herencia autosómica recesiva¹.

3.2. Gen de la p53

El gen de la p53 está localizado en el cromosoma 17p y es uno de los genes supresores de tumores más importantes conocidos. Este gen está inactivado en muchos tumores y se sabe que su introducción en células tumorales que lo tienen mutado es capaz de detener el crecimiento e, incluso, de provocar una reversión de la transformación maligna. Los pacientes que poseen una copia mutada de p53 en su línea germinal (síndrome de Li-Fraumeni) tienen una predisposición al cáncer⁶. Es curioso sin embargo que al menos en un estudio, los pacientes afectados de CCR que poseían una historia familiar de CCR tenían con más frecuencia tumores p53 negativos¹⁰ (esto puede significar que la carga genética puede aumentar el riesgo mediante un mecanismo independiente de p53). Sin embargo, hay que tener en cuenta que la ausencia de sobreexpresión de p53 no implica necesariamente la inexistencia de mutaciones, especialmente en el caso de mutaciones nulas o en mutaciones por desplazamiento de la fase de lectura (*frameshift mutations*)¹⁰ (aunque ambas son muy raras en el CCR).

La p53 es una proteína nuclear de vida media corta cuyos oligómeros se unen al ADN, y así actúa como un factor de transcripción. El aumento de la expresión de p53 en una célula supone su parada en la fase G1 del ciclo celular y su evolución a la apoptosis. La p53 no se requiere para la progresión del ciclo celular, y así los ratones con delecciones homocigotas (ratones p53 *knock-out*) son viables y se desarrollan con normalidad. La p53 regula más bien un punto de control de G1, de manera que en respuesta a un daño del ADN, hipoxia y quizá otras fuentes de estrés se produce una elevación de p53 y, a través de la proteína p21 *waf*, la célula no progresa a fase S y, por lo tanto, no lleva a cabo la replicación del ADN. Las células que no poseen la p53 salvaje no tienen este punto de control o lo tienen alterado, con lo que llevan a cabo amplificaciones génicas con una alta frecuencia⁶.

La pérdida de la p53 permitirá una acumulación más rápida de mutaciones en el tumor y así disminuirá la probabilidad de que tenga lugar la apoptosis. El hecho de que la mutación de p53 sea muy frecuente en los carcinomas colónicos primarios pero rara en los pólipos sugiere que la ventaja selectiva de la mutación p53 es más fuerte durante la progresión a la transformación maligna completa que en el desarrollo de los pólipos⁶.

Los tumores con una p53 mutada pueden tener un peor pronóstico, lo cual es consistente con el aumento de la generación de diversidad genética y el descenso de la respuesta apoptótica en las células con ese defecto. Por otro lado, es interesante resaltar que la pérdida de la función p53 en el epitelio colónico normal o en los pólipos pequeños no se asocia con una mayor progresión a CCR⁶.

3.3. Gen DCC

El gen DCC (deleciónado en el cáncer de colon) se encuentra localizado en el cromosoma 18q y parece ser que se encuentra alterado hasta en un 70-80% de los CCR. Esta lesión tiene lugar antes que la de la p53, pues se encuentra en una buena proporción de los adenomas grandes con displasia (50%), aunque sólo raramente en los adenomas pequeños⁶.

El DCC es claramente un gen supresor de tumores y se ha comprobado que su introducción en células de CCR suprime eficazmente la transformación. Es tentador especular con que esta proteína está implicada en la mediación de las interacciones célula-célula que son responsables de la normal arquitectura de la mucosa colónica. Así, su pérdida podría dar lugar a la dediferenciación y a la relajación de la inhibición del crecimiento mediada por la interacción de la célula en cuestión con otras células y con la membrana basal⁶.

3.4. Defectos en los genes de reparación del ADN (inestabilidad microsatélite) y síndromes de cáncer de colon hereditario no polipósico

El cáncer de colon hereditario no polipósico (HNPCC) puede suponer hasta un 5-10% de los casos de esta enfermedad comunicados en EE.UU. y; son particularmente frecuentes en el colon derecho^{1,7}. Este fenotipo se descubrió por primera vez en un grupo de tumores esporádicos que se vio que contenían alteraciones amplias en grupos muy repetidos de dinucleótidos y trinucleótidos de microsatélite. Estas alteraciones, que eran secundarias a errores de replicación (ER) en los microsatélites, se encontraron en prácticamente todos los tumores de pacientes con HNPCC y hasta en un 15% de los casos esporádicos¹.

La base genética del HNPCC se está desenmarañando. Así, se sabe que, además de prácticamente todos los pacientes con HNPCC, hasta un 12-15% de los casos de tumores esporádicos tienen también inestabilidad microsatélite. Posteriormente se ha visto que esta inestabilidad genética corresponde a un defecto en el sistema de reparación de errores del ADN. Así, se han descrito los siguientes genes relacionados con HNPCC: hMSH2 (cromosoma 2p), hMLH1 (cromosoma 3p), hPMS1 (cromosoma 2p), hPMS2 (cromosoma 7q) y, por último, el hMSH6 en pacientes que no cumplen los criterios de Amsterdam (ver más adelante)^{1,11}. Es interesante resaltar que hay diversos estudios genéticos que sugieren que los tumores de pa-

cientes con HNPCC raramente presentan alteraciones de p53¹⁰ o de APC (cuando aparecen las de este último gen, suelen ser después de la inestabilidad microsatélite)⁷.

Se ha visto que las células tumorales con ER tienen un aumento de la tasa de mutación en las repeticiones de dinucleótidos. La enfermedad heredable sería, por lo tanto, secundaria a una mutación en la línea germinal en uno de los varios genes comentados, mientras que los tumores esporádicos que tienen inestabilidad microsatélite pueden ser consecuencia de mutaciones somáticas en ambas copias del gen, aunque no está claro cuál sería el fenotipo heterocigoto selectivo. Por otro lado, las mutaciones en los genes ras, APC y p53 se encuentran con una frecuencia similar en los tumores que proceden de pacientes con HNPCC como en los que no⁶.

El Grupo Colaborativo Internacional de HNPCC se reunió en Amsterdam en 1991 y estableció unos criterios homogéneos para el diagnóstico del HNPCC (lo que se ha venido en llamar los criterios de Amsterdam): 1) Un miembro de la familia diagnosticado de CCR antes de los 50 años de edad; 2) CCR en al menos dos generaciones sucesivas y, 3) al menos tres familiares afectados de los que al menos uno de ellos será familiar en primer grado de los otros dos. Estos criterios no incluyen todos los posibles casos, pues hay familias en las que se han demostrado errores en la reparación del ADN por inestabilidad microsatélite que no cumplen los criterios⁵.

Desde un punto de vista clínico, se habla de síndrome de Lynch tipo I cuando no se asocia a adenocarcinomas extracolónicos. Este trastorno se hereda como la mayoría de los demás de forma autosómica dominante, tiene más de un 90% de penetrancia y presenta varias características clínicas peculiares: debuta hasta dos décadas más pronto que los CCR esporádicos (edad media 44 años, comparada con 64) y afecta en la mayor parte de los casos al colon derecho. Por otro lado, aunque los tumores se desarrollan por el bien descrito sistema de adenoma-adenocarcinoma, también hay diferencias anatomopatológicas con los tumores esporádicos, pues hay una mayor incidencia de tumores mal diferenciados, un 25-39% tienen secreción de mucina y es más común la presencia de células en anillo de sello, todo lo cual les confiere un peor pronóstico^{1,5}.

El síndrome Lynch tipo II es una generalización del anterior, en el que, además de lo mencionado para el tipo I, nos encontramos con adenocarcinomas extracolónicos. Así se ha llamado también adenocarcinomatosis familiar. El riesgo de sufrir uno de estos tumores puede llegar al 20% a los 70 años y afectan, sobre todo, a los siguientes órganos: estómago, intestino delgado, hígado, vía biliar, cerebro, ovario, uréteres, pelvis renal, páncreas, mama y muy particularmente el endometrio. Así nos encontramos con al menos una mujer afecta con adenocarcinoma de endometrio en alrededor del 50% de las familias y el riesgo de desarrollarlo puede llegar a un 39% a los 70 años (se reco-

mienda realizar *screening* a partir de los 25 años). El riesgo de cáncer de ovario puede llegar al 9% a los 70 años^{1,5}.

Los familiares de primer grado de pacientes con un síndrome de Lynch tipo II tienen hasta siete veces el riesgo basal de desarrollar un cáncer de colon, mientras que en los familiares de primer grado de un paciente con un CCR esporádico es sólo de doble a triple. Este hecho, junto al no haberse podido caracterizar un trastorno genético específico hace pensar que la sutil interacción de los factores genéticos y hereditarios es el sustrato etiológico real¹.

El síndrome de Muir-Torre es una variedad de HNPCC en la que además de CCR nos encontramos con lesiones cutáneas (quistes sebáceos, carcinomas cutáneos y queratoacantomas) y tumores en intestino delgado, estómago, endometrio, riñones y ovarios. Los estudios genéticos han encontrado mutaciones en los genes hMLH1 y hPMS2⁵.

El síndrome de Turcot es un trastorno complejo con características mixtas entre el FAP y el HNPCC. Clínicamente se caracteriza por poliposis colorrectal, cáncer de colon y tumores cerebrales. Los estudios moleculares han encontrado que la poliposis cólica y el meduloblastoma se asocian con mutaciones en el gen APC, mientras que el cáncer de colon y el glioblastoma se asocian con mutaciones en los genes hMLH1 y hPMS2⁵.

3.5. Activación y sobreexpresión de protooncogenes de la familia ras

Las mutaciones en p53, APC, DCC y en los genes de reparación de los errores de reparación del ADN representan la inactivación genética de funciones que reducen la probabilidad de que tenga lugar la carcinogénesis (antioncogenes). Sólo la mutación de un protooncogén (ras) se ha detectado en muchos tumores colorrectales⁶.

Hay tres miembros de la familia ras: H-ras, K-ras y N-ras, que codifican proteínas de 21 kD, que se unen a guanosín trifosfato (GTP) y son activas tras efectuarse esta unión. La activación del receptor de tirosín quinasa y otras señales de crecimiento, da lugar a la activación de la p21ras que en muchos casos es necesaria para la transmisión de la señal. Ras-GTP activa a su vez diversas dianas incluyendo la proteína RAF que a su vez estimula la cascada enzimática que lleva a la progresión del ciclo celular, a cambios en la organización del citoesqueleto y de la adhesión celular y a otros aspectos de la respuesta mitogénica. En el CCR y en otros tumores gastrointestinales, el gen ras mutado es habitualmente K-ras⁶.

Los genes ras mutados probablemente juegan un papel en el mantenimiento del fenotipo transformado. Así, la delección de un alelo ras mutado en una línea celular de cáncer de colon, heterocigota para este rasgo, da lugar a la reversión de la transformación. Éste es uno de los pocos casos en los que se ha demostrado

que un protooncogén activado juega un papel en la transformación de una célula tumoral humana⁶.

Como se ha comentado antes, las mutaciones en genes ras tienen lugar en un momento relativamente temprano en la progresión de un tumor colorrectal. Se encuentran en alrededor del 50% de los carcinomas y de los pólipos displásicos grandes, pero en menos del 10% de los adenomas pequeños. Por lo tanto, la mutación de ras tiende a ocurrir después de la pérdida de APC, pero antes de la inactivación de DCC y de p53. Las mutaciones de ras se asocian, por lo menos, con dos características histopatológicas de forma más específica: mayor tamaño y mayor intensidad de displasia. El papel funcional de la p21ras activada no está claro, pero se cree que pueda proporcionar una ventaja proliferativa o afectar la displasia o la invasión^{3,6}.

3.6. Otros genes implicados en la etiología del CCR

La tirosina quinasa codificada por el protooncogén *c-src* está activada en la mayoría de los tumores colorrectales y líneas celulares. Esta proteína transforma las células por vías dependientes de p21ras. Algunos otros miembros de la misma familia: *c-yes*, *fyn* y *lck* están sobreexpresados en algunos subgrupos de CCR⁶.

C-myc, sobre todo, y también *c-myb* están amplificadas en un pequeño porcentaje de CCR con lo que probablemente jueguen un papel en la progresión tumoral. En situación normal codifican factores de transcripción que están inducidos por factores de crecimiento. La sobreexpresión de ambos genes contribuye a la transformación maligna en modelos experimentales⁶.

El gen MCC (mutado en cáncer de colon) se localiza en el cromosoma 5q en una situación muy cercana al APC. Codifica una proteína de 829 aminoácidos de la que no se conoce la función y se ha encontrado mutado hasta en un 15% de los tumores de colon, aunque en ningún caso en línea germinal³.

La hipometilación del ADN es un fenómeno que tiene lugar de forma temprana y global en el cáncer de colon que está presente hasta en los adenomas pequeños. El mecanismo es desconocido, pero esta hipometilación podría llevar a la inestabilidad grosera, que se aprecia en los tumores ER negativos mediante la alteración de la condensación cromosómica. También podría ser responsable de la sobreexpresión de algunos protooncogenes⁶.

3.7. Cáncer colorrectal familiar

De un 10% a un 15% de las personas con CCR o adenomas colorrectales tienen algún familiar afecto, pero no cumplen los criterios ni para FAP ni para HNPCC y parecen no seguir un patrón de herencia reconocible. Se cataloga a estas familias como afectas de un cáncer colorrectal familiar (FCC)⁵.

El riesgo asociado a la historia familiar varía de forma considerable con la edad de aparición del CCR

en los familiares afectos, el número de familiares afectos, la cercanía genética de la relación (p.ej.: familiares de primer grado) y si ha habido casos en varias generaciones. Así, conforme aumenta el número de factores de riesgo familiares, la probabilidad de HNPCC aumenta, hasta que en el extremo se cumplen los criterios de Amsterdam y se puede confirmar el diagnóstico de HNPCC⁵.

El riesgo relativo ajustado a la edad es de 1,72, si se tiene un familiar de primer grado afecto, y llega a 2,75 con dos o más. El efecto de aumento de riesgo para CCR con una historia familiar positiva aumenta en las edades tempranas de la vida hasta los 45 años. A partir de ahí va disminuyendo hasta que a los 60-70 años ya no es significativo^{1,5}.

3.8. Otros síndromes hereditarios asociados con CCR

El síndrome de Peutz-Jeghers es un trastorno de aparición temprana, de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por la presencia de múltiples máculas melanocíticas en labios, zona perioral y bucal, y por múltiples pólipos gastrointestinales (sobre todo, en duodeno) tanto adenomatosos como hamartomatosos. El riesgo de degeneración maligna es pequeño, de un 2-3%. El gen mutado es el STK11, está localizado en el cromosoma 19p y en circunstancias normales parece tener una función de supresión tumoral^{1,5}.

La poliposis juvenil es un cuadro heterogéneo, de herencia autosómica dominante y presentación en la infancia. Se caracteriza por la presencia de pólipos hamartomatosos todo a lo largo del tracto GI, con diarrea, hemorragias y enteropatía pierdeproteínas. Aunque la mayoría de los casos son aparentemente esporádicos, esto puede ser debido a una penetrancia reducida. Tiene un riesgo aumentado de cánceres colorectales y de páncreas. En la poliposis juvenil se encuentran mutaciones en el gen PTEN del cromosoma 10 y del gen SMAD4/DPCA4 en el cromosoma 18q^{1,5}.

El síndrome del adenoma plano (FAS) cursa con lesiones adenomatosas de diámetro mayor a 5 mm, que tienen aneuploidia en el 80%. Aparece tarde en la vida y cursa con menos de 100 adenomas localizados especialmente en el colon derecho, con lo que el CCR cuando aparece lo hace también en esta localización. A veces se asocia con otros tumores periampulares¹.

4. FACTORES CLÍNICOS

4.1. Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (EEI) es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de un CCR, pudiendo llegar a multiplicar por 30 el riesgo basal. En los enfermos de colitis ulcerosa, el riesgo aumenta con la extensión de intestino afecto, la edad temprana de debut y la duración de la enfermedad. Así, el riesgo de desarrollar cáncer en estos pacientes es de un

5% tras 20 años de enfermedad y de un 12% tras 25 años. El riesgo relativo de desarrollar un CCR es de 1,7 en los pacientes sólo con proctitis, de 2,8 entre los que tienen colitis izquierda y de un 18,8 entre los que tienen una pancolitis (estos últimos tienen un riesgo de un 35% de desarrollar CCR después de 30 años de enfermedad). La patogenia es igual que en el resto de los CCR y anatomopatológicamente sólo se aprecia un aumento de subtipos histológicos inusuales¹.

En la enfermedad de Crohn, el riesgo no es tan grande como en la colitis ulcerosa, aunque se ha detectado un aumento de CCR y de tumores de intestino delgado. Los tumores aparecen normalmente en tramos afectos de intestino y a veces en zonas de cirugía previa. Se ha detectado también un aumento de tumores con presentaciones atípicas a edad joven¹.

4.2. Enfermedad maligna previa

Los pacientes que han desarrollado un CCR previamente tienen un riesgo triple de desarrollar un segundo tumor primario, que puede ser tanto sincrónico como metacrónico. Este dato tiene muy importantes repercusiones, pues supone la necesidad de realizar *screening* de nuevos CCR en el seguimiento¹.

La historia personal de otros tumores malignos, como cáncer de mama, de ovario o de endometrio, puede predisponer también a padecer un CCR¹⁴.

4.3. Irradiación pélvica

Hay algunas comunicaciones que sugieren que las mujeres que han recibido irradiación pélvica por un cáncer ginecológico tienen un mayor riesgo de sufrir un CCR. Hay que tener en cuenta que estas comunicaciones son muchas veces de pacientes que han sido irradiadas con aparatos antiguos, en las que muchas veces no se dispone de datos dosimétricos y que, además, aunque no se las hubiera irradiado tendrían de todas formas un riesgo aumentado de tener segundos tumores primarios, incluyendo CCR. Por todo esto, se piensa que su contribución como factor de riesgo de CCR es, en todo caso, pequeño¹.

4.4. Cirugía previa no antineoplásica

En algunos estudios se sugiere que los pacientes a los que se ha practicado una colecistectomía o una ureterosigmoidostomía pueden tener un aumento de riesgo de CCR. Es posible que esto sea debido a la presencia en las secreciones de una alta concentración de factores iniciadores o promotores. Como se ha comentado antes, las sales biliares normales pueden jugar un papel^{1,12}.

En el caso de los pacientes sometidos a una ureterosigmoidostomía se aprecia un riesgo elevado de desarrollar lesiones neoplásicas en los lugares de implante de los uréteres, con lo que se recomienda realizar controles colonoscópicos de por vida. En el caso de las

colecistectomías, el aumento del riesgo es pequeño en general, si bien las mujeres en particular tienen un aumento más llamativo para tumores del colon derecho. El subgrupo de mujeres blancas y los pacientes de más de 60 años que tengan un intervalo poscolecistectomía de más de diez años pueden tener un aumento del riesgo de presentar adenomas colorrectales¹². Así, se está evaluando la posible eficacia quimioproliférica del ursodiol (un modulador de la composición de las sales biliares) en estudios preliminares⁸.

4.5. Factores endocrinológicos

El descenso que se ha registrado en la mortalidad por CCR durante los últimos veinte años ha sido mucho más marcado en las mujeres que en los hombres. Una posible explicación para esta diferencia puede ser el uso extensivo del tratamiento hormonal sustitutorio (THS) para los síntomas de la menopausia. Los estrógenos pueden prevenir el CCR mediante una reducción en la producción de ácidos biliares secundarios, disminuyendo la producción de *insulin like growth* factor tipo I, actuando directamente sobre el epitelio colorrectal o mediante una combinación de estos mecanismos^{8, 13, 14}. En algún estudio esta disminución del riesgo no se aprecia para el cáncer de recto¹³.

En los pocos estudios que se han llevado a cabo sobre la eficacia del THS sobre el desarrollo de CCR se aprecia que aquellas mujeres que están recibiendo el tratamiento tienen un riesgo relativo de entre el 0,55 y el 0,65, lo que supone un descenso de un 30-50% en el riesgo. Estas observaciones y el mecanismo de acción de los estrógenos sugieren que probablemente actúen en las fases finales de la carcinogénesis colorrectal⁸.

Aunque hay algunos estudios con animales en los que parece que la dihidroxiépandrosterona (DEA) y su forma sulfatada (DHEAS) pueden conferir una cierta protección frente al CCR, este extremo no se ha confirmado en humanos¹⁵.

Hay algunas comunicaciones en las que se sugiere que la nuliparidad¹⁴ o escasa paridad^{14, 16} (aunque quizá esto último sólo sea cierto para las mujeres de mayor edad¹⁴) supone también un aumento de riesgo para el CCR; mientras que el tener el primer hijo a edad temprana^{14, 16} y el uso de anticonceptivos orales^{14, 16} sugieren protección.

Es posible que el excesivo consumo de energía (característico en el mundo occidental y del que luego hablaremos) dé lugar a un estado de insulinoresistencia, con el consiguiente aumento de las cifras de insulina, triglicéridos y ácidos grasos no esterificados circulantes en sangre y que ello ejerza un estímulo proliferativo sobre las células del epitelio colónico, además de exponerlos a la acción de intermediarios oxidativos reactivos¹⁷.

En los pacientes con acromegalia, parece haber una tendencia creciente a la aparición de CCR y adenomas colónicos. El riesgo parece ser especialmente alto cuando hay antecedentes familiares de CCR y en los que presentan acrocordomas múltiples¹².

4.6. Pólipos colorrectales

Como se ha visto en el apartado de patogenia, los pólipos desempeñan un papel muy importante en el desarrollo de un CCR. Hay dos tipos principales de pólipos colorrectales: tubulares y vellosos (además de una forma mixta denominada tubulovelloso). Tradicionalmente se ha asumido que los vellosos son los que tienen potencial de transformación maligna, mientras que los tubulares son "inocentes", pero no se sabe con seguridad. Los adenomas tubulares son unas cuatro veces más frecuentes, tienden a ser más pequeños y se distribuyen de forma más homogénea por el intestino grueso (mientras que los vellosos tienden a localizarse en el recto).

El riesgo de evolución maligna es mayor cuando los pólipos son grandes (casi el 50% de los adenomas de más de 2 cm de diámetro tienen células malignas) y cuando son muy abundantes. Por estos motivos, el *screening* del CCR se hace, sobre todo, mediante endoscopias bajas seriadas y se ha tomado a los pólipos como un objetivo final subrogado en muchos estudios de intervención para la profilaxis del CCR^{1, 18}.

4.7. Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhiben tanto la ciclo-oxigenasa-1 (COX-1) como la ciclo-oxigenasa-2 (COX-2), que son unas enzimas catalíticas que están implicadas en la síntesis de prostaglandinas. Esta acción la llevan a cabo mediante una acetilación irreversible en el caso de la COX-1 y mediante una inhibición competitiva en el caso de la COX-2⁸.

La COX-1 está expresada en muchos tejidos, mientras que la COX-2 se induce por factores de crecimiento, citoquinas y mitógenos. Se ha visto que la COX-2 tiene aumentada su expresión en hasta el 90% de los cánceres de colon, en el 40% de los adenomas de colon y que no se expresa en el epitelio colónico normal. Este dato ha llevado a realizar múltiples estudios preclínicos, en los que se ha visto una franca reducción en el número de adenomas y carcinomas con el uso de AINE inespecíficos. Posteriormente se ha visto que este beneficio puede mejorarse con el uso de inhibidores de la COX-2 o mediante la delección del gen COX-2 mismo⁸.

No se conocen los mecanismos por los que la inhibición de la COX-2 conduce a un descenso de la carcinogénesis en colon, pero el aumento de la apoptosis, la regulación de la angiogénesis o ambos pueden estar implicados⁸. Es también posible que una pérdida focal en la función de barrera del epitelio colónico dé lugar a un paso de toxinas hoy por hoy no definidas y que den lugar a una respuesta oxidativa local, con la consiguiente activación de la enzima COX-2 y del estrés oxidativo local¹⁷. Además, los AINE pueden actuar mediante mecanismos independientes de COX, como son: la inhibición de la activación del factor nuclear *kB* o la interferencia de la unión con el ADN del

receptor activado del proliferador de peroxisomas tipo □. En cualquier caso es probable que los AINE actúen como agentes quimioprolifáticos en estadios precoces de la carcinogénesis⁸. Se ha demostrado la eficacia de tanto sulindac (inhibidor tanto de COX-1 como de COX-2) como de celecoxib (inhibidor específico de COX-2) en la disminución del número y tamaño de pólipos en pacientes afectos de poliposis familiar (FAP). La eficacia de ambos fármacos parece ser transitoria, pues tres meses después de suspender el producto se aprecia un aumento en el número y tamaño de los pólipos⁸.

A consecuencia de los estudios anteriores se han llevado a cabo varios estudios en la población general. Varios estudios prospectivos de cohortes (alguno de ellos con una muestra muy grande) han encontrado un efecto protector del uso de aspirina a largo plazo (décadas) sobre el desarrollo de CCR. Sin embargo el único estudio aleatorizado y controlado con placebo no ha mostrado diferencias significativas. Este estudio se diseñó principalmente para evaluar el efecto protector de la aspirina sobre el infarto de miocardio y la dosis probablemente era demasiado baja para tener una repercusión sobre el CCR. Además, dado el gran beneficio que se encontró sobre la cardiopatía isquémica, se interrumpió prematuramente, siguiéndose después en forma de cohorte prospectiva⁸.

Conclusiones

Aunque el 20% de los CCR tienen un sustrato genético, éste sólo es decisivo en alrededor de un 5% del total. Así, el 15% de los pacientes tienen una predisposición más o menos importante a padecer un CCR que se detecta por una agregación familiar. Por otra parte en el 5% de los pacientes aparece una mutación en alguno de los genes fundamentales para el CCR en la línea germinal, con lo que estos pacientes tendrían una predeterminación más o menos completa (según el tipo de mutación, el gen del que se trate y de la penetrancia) para padecer el tumor. Independientemente de las alteraciones en la línea germinal, los tumores que aparecen cualquiera que sea su causa van cargándose progresivamente de alteraciones moleculares conforme los pólipos crecen de tamaño y las células se desdiferencian. Las únicas medidas profilácticas que se pueden realizar en estos pacientes es la vigilancia clínica mediante endoscopias repetidas, y en determinadas circunstancias se ha llegado a plantear una rectopanlectomía.

En los últimos tiempos se ha visto el posible efecto profiláctico que sobre el CCR puede tener el uso de THS para los síntomas de la menopausia, que así puede suponer un beneficio añadido, o quizá en el futuro una posible nueva indicación. Hay que resaltar también algunos estudios en los que se aprecia un prometedor efecto protector de los AINE en general y de los inhibidores de la COX-2 en particular con relación al CCR, que puede ser de ayuda entre las personas que se identifiquen como de alto riesgo.

Referencias

1. Cohen AM, Minsky BD y Schilsky RL: Chapter 32.7. Cancer of the colon. *Cancer: Principles & Practice of Oncology*, Fifth Edition, edited by Vincent DeVita, Jr, Samuel Hellman, Steven A. Rosenberg. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia (©) 1997.
2. IARC: Cancer Mondial. GLOBOCAN 2000: Cancer incidence, prevalence and mortality worldwide. <http://www-dep.iarc.fr/dataava/infodata.htm>
3. García-Foncillas J: Biología molecular del cáncer colorrectal. Conceptos actuales en cáncer colorrectal y consideraciones futuras para el siglo XXI. II Simposium Internacional de Investigación en Cáncer del Hospital Ramón y Cajal. Madrid, octubre de 1998.
4. Nelson RL, Persky V y Turyk M: Determination of factors responsible for the declining incidence of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*, 1999, 42(6):741-52. (Abstract).
5. National Cancer Institute. Cancerweb. Genetics of colorectal cancer 208/10301. <http://www.graylab.ac.uk/cancer-net/810301.html>
6. Rosen N: Chapter 32.1. Cancers of the Gastrointestinal Tract. *Cancer: Principles & Practice of Oncology*, Fifth Edition, edited by Vincent DeVita Jr, Samuel Hellman, Steven A. Rosenberg. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia © 1997.
7. Hawkins NJ y Ward RL: Sporadic colorectal cancers with microsatellite instability and their possible origin in hyperplastic polyps and serrated adenomas. *J Natl Cancer Inst*, 2001, 93:1307-1313.
8. Jänne PA y Mayer RJ: Chemoprevention of colorectal cancer. *New Engl J Med*, 2000, 342(26):1960-1968.
9. Scheppach W, Bingham S, Boutron-Ruault MC, Gerhardtsson de Verdier M, Moreno V, Nagengast FM, Reifen R, Riboli E, Seitz HK y Wahrendorf J: WHO Consensus statement on the role of nutrition in colorectal cancer. *European J Cancer Prev*, 1999, 8:57-62.
10. Freedman AN, Michalek AM, Marshall JR, Mettlin CJ, Petrelli NJ, Black JD, Zhang ZF, Satchidanand S y Asirwatham JE: Familial and nutritional risk factors for p53 overexpression in colorectal cancer. *Epidemiol Biomarkers Prev.*, 1996, 5:285-291.
11. García González M: Factores de riesgo, diagnóstico y seguimiento. Conceptos actuales en cáncer colorrectal y consideraciones futuras para el siglo XXI. II Simposium Internacional de Investigación en Cáncer del Hospital Ramón y Cajal. Madrid, octubre de 1998.
12. Abreu L: La endoscopia en el diagnóstico y seguimiento del carcinoma colorrectal. *Cáncer 99. Actualizaciones en Oncología*. Edición: Fundación BBV.
13. Prihartono N, Palmer JR, Louik C, Shapiro S y Rosenberg L: A case-control study of use of postmenopausal female hormone supplements in relation to the risk of large bowel cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2000, 9:443-447.
14. Potter JD, Slattery ML, Bostick RM y Gapstur SM: Colon cancer: A review of the epidemiology. *Epidemiologic Reviews*, 1993, vol. 15, n.º 2.
15. Alberg AJ, Gordon GB, Hoffman SC, Comstock GW y Helzlsouer KJ: Serum dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate and the subsequent risk of developing colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2000, 9:517-521.
16. West DW, Slattery ML, Robinson LM, Schuman KL, Ford MH, Mahoney AW, Lyon JL y Sorensen AW: Dietary intake and colon cancer: sex and anatomic site-specific associations.
17. Bruce WR, Giacca A y Medline A: Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2000, 9:1271-1279.
18. Schatzkin A, Freedman LS, Dawsey SM y Lanza E: Interpreting precursor studies: What polyp trials tell us about large-bowel cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 1994, vol. 86, n.º 14.

Original

Evaluación de *Nutrición Hospitalaria* IV: difusión y visibilidad

E. Iglesias Vázquez*, J. M. Culebras Fernández** y A. García de Lorenzo***

* *Diplomada en Biblioteconomía y Documentación. Licenciada en Documentación.*

** *Director de Nutrición Hospitalaria.*

*** *Redactor jefe de Nutrición Hospitalaria.*

Resumen

Como elementos finales del análisis bibliométrico realizado a *Nutrición Hospitalaria*, presentamos los datos correspondientes a la difusión y la visibilidad de la publicación en el ámbito científico.

(Nutr Hosp 2002, 17:72-74)

Palabras clave: Análisis bibliométrico. Bibliometría. *Nutrición Hospitalaria*. Publicaciones periódicas.

Resultados

Difusión y visibilidad

Aspectos fundamentales para la evaluación de publicaciones de cualquier tipo son su difusión y visibilidad, puesto que de nada sirve disponer de una gran publicación que no sea conocida fuera del circuito editorial. Para su análisis hemos recurrido a bases de datos, catálogos y búsquedas en línea a través de Internet.

Las consultas fueron realizadas durante la semana del 31 de enero al 4 de febrero de 2000 mediante un equipo facilitado por la Biblioteca San Isidoro conectado en red al sistema de la Universidad de León. La estrategia de búsqueda, en todos los casos, se estableció tomando como base el nombre de la revista en el campo "*Publicaciones*", acotando por fechas en aquellos casos en que las bases o catálogos lo permiten para obtener las cifras parciales de los años incluidos en el estudio.

1. Difusión de *Nutrición Hospitalaria*

Nutrición Hospitalaria se distribuye por suscripción anual, existiendo la posibilidad de adquirir números sueltos a través de la editorial Aula Médica. La

Correspondencia: Jesús M. Culebras
 Jefe de Servicio de Cirugía.
 Hospital de León.
 PO Box 1351.
 24080 León.

Recibido: 28-IX-2001.
 Aceptado: 10-XI-2001.

ASSESSMENT OF NUTRICIÓN HOSPITALARIA IV: DIFFUSION AND VISIBILITY

Abstract

To conclude the bibliometric analysis of *Nutrición Hospitalaria*, we present here the data corresponding to the diffusion and visibility of the publication in the scientific sphere.

(Nutr Hosp 2002, 17:72-74)

Key words: Bibliometrics. Bibliometric analysis. *Nutrición Hospitalaria*. Periodicals.

tirada para cada número es de 2.500 ejemplares, de los cuales 486 corresponden a las suscripciones de miembros de la SENPE^a. Existen además 83 suscripciones pagadas, entre ellas de Gran Bretaña, Países Bajos, México y Brasil, así como siete de cortesía. Según datos aportados por Aula Médica, los principales centros que la reciben son la Hemeroteca de Madrid, el CSIC, los Centros de Documentación Médica de Madrid y Barcelona y la National Library. No se tiene como práctica habitual la política de intercambio con otras revistas, lo que aumentaría considerablemente su difusión, como ocurre con otras publicaciones¹.

2. Visibilidad de *Nutrición Hospitalaria*

La visibilidad de la revista se estudió mediante consultas en línea, realizadas basándonos en nombre de la revista, "*Nutrición Hospitalaria*"; en los casos de sistemas que lo permiten, se introdujo la cadena de búsqueda en los apartados de medicina, salud o nutrición, a fin de lograr una mayor relevancia en los resultados.

2.A. Internet

En primer lugar, tras una selección entre los principales buscadores, se analizó su presencia en Internet (ver tabla I), revelándose como mejores fuentes para llegar a la revista los *buscadores genéricos*, entre los que, de diez consultados, obtuvimos resultados pertinentes en ocho de las consultas; estos buscadores proporcionan acceso directo a la edición electrónica de la revista, a la página de la SENPE y, en algunos casos, a la del grupo

^a Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

Tabla I
Búsquedas en Internet

Buscador	Resultado	Doc. relevantes
<i>Buscadores genéricos</i>		
Altavista	Sí	3
WebCrawler	No	—
Yahoo	Sí	2
Infoseek	Sí	2
Lycos	Sí	10 (Indiza artículos)
Magallan	No	—
Hotbot	Sí	2
Altavista Magallanes	Sí	33 (Indiza artículos)
Nlsearch	Sí	3
Mckinley	No	—
<i>Metabuscadore</i> s		
Metasearch	Sí	40 + 55
Dogpile	No	—
Cyber411	No	—
<i>Buscadores españoles</i>		
Biwe	No	—
Elcano	No	—
Hispavista	Sí	(Grupo NADYA)
Halleck. arrakis	No	—
Ugabula	Sí	—
Ápali	No	—
Dirglobal	No	—
Elbuscador	No	—
ElÍndice	Sí	106 (Indiza artículos)
Sol	Sí	—
Inspector.telepolis	No	—
Ole	No	—
Ozu	No	—
<i>Buscadores hispanos</i>		
Brújula	No	—
Ondeir	No	—
Indercol	No	—
Chevere	No	—
<i>Buscadores especializados en Medicina</i>		
Webdoctor	No	—
Mayohealth	No	—
Webmedlit	No	—
Medexplorer	No	—
Globalmedia	No	—
Pathfinder	No	—
Healthlinks	No	—
Heath-library	No	—
HealthAto7	No	—
GoodHealthWebLibrary	No	—
AchooHealthCare	No	—
Buscamed	No	—
Arborcom	No	—

NADYA. El más completo resulta ser *Altavista.magallanes*, que indiza la revista y los artículos. Los *buscadores españoles* (14 consultados) ofrecen resultados al introducir la cadena de búsqueda *Nutrición Hospitalaria*, pero sólo se ajustan a las necesidades de la consulta en el caso de los documentos aportados por *ElÍndice* (106 documentos). En los *buscadores hispanos* la visibilidad es nula y, entre los *metabuscadore*s sólo resulta útil *Metasearch*, que envía desde *find.com* (40 documentos) y *Goto.com* (55 documentos) a la página web de la revista. Tampoco se obtiene resultados en consultas a través de *buscadores especializados en medicina*. Muchos de todos estos motores de búsqueda ofrecen la posibilidad de añadir nuevas páginas, lo que debería ser aprovechado por la editorial, a fin de aumentar la visibilidad de *Nutrición Hospitalaria*.

2.B. Bases de datos

Mejores resultados ofrecen las búsquedas en bases de datos (ver tabla II), que se realizaron en las principales bases de medicina, de acceso gratuito en línea. El *Índice Médico Español*, a la que se accedió a través de la página mantenida por el Consejo Superior de Investigaciones Científicas, se consultó por el campo *revista* y la frase *Nutrición Hospitalaria*, acotando por años y con el operador AND entre los campos, tras lo cual se obtuvieron 164 artículos indizados, entre los que no se cuenta con documentos de 1999 y faltan artículos de 1997 y 1998. También en el ámbito español, el Instituto de la Salud Carlos III cuenta con un *Directorio de Revistas Españolas en Ciencias de la Salud*, en el que está incluida *Nutrición Hospitalaria*, facilitando los datos bibliográficos de la misma, de su redacción, su editorial y la sociedad responsable.

A escala internacional, las búsquedas fueron realizadas en las bases de datos mantenidas por *Embase*, que recoge el mayor número de bases de datos en materia médica², a las que se accede de modo gratuito a través de la National Library of Medicine:

— *Medline* se interrogó con la cadena: (Nutricion Hospitalaria [All field] AND ("1995/01/01 05.24" [E Dat]: "1995/31/12 05.23" [E Dat]))³.

Ofrece 224 documentos, con una escasa presencia de artículos en 1997; faltan, además, números de 1995 y 1996.

Tabla II
Búsquedas en bases de datos

Base	Resultados anuales				
	1995	1996	1997	1998	1999
IME	59	45	28	22	—
MedLine	54	43	7	63	57
CancerLit	—	1	—	—	—
AidsLine	No permite búsquedas por título				
Toxline	No permite búsquedas por título				
Total	113	89	35	85	57

— *Cancerlit* responde con dos artículos al introducir la cadena *Nutrición Hospitalaria*, acotada desde 1996 hasta hoy, de los cuales sólo uno resulta pertinente^c.

— En el caso de *Aidslite* y *Toxline* se hace necesario llevar a cabo búsquedas por el nombre de los autores, puesto que no permite utilizar como campo de interrogación el título de la revista.

2.C. Presencia en bibliotecas

En cuanto a la presencia en bibliotecas (ver tabla III), internacionalmente se han consultado la National Library of Medicine (522 documentos por *Nutrición Hospitalaria*), el National Institute of Health (112 resultados por *Nutrición*, pero ninguno relevante) y la Library of Congress (no se obtienen resultados).

Entre los *centros españoles* se han consultado, en primer lugar, una serie de catálogos colectivos (ver tabla IV), localizando la publicación en los catálogos de bibliotecas reunidas en el CBUC^d, REBIUN^e y RUECA^f; no se obtienen resultados en los de ASABIME^g, RUEDO^h, CDBⁱ y el Catálogo Colectivo de Bibliotecas Públicas Españolas.

Se realizaron búsquedas en los catálogos de las bibliotecas de 62 Facultades de Medicina españolas (ver tabla V), apareciendo la revista entre sus fondos en los casos de Salamanca, Universidad Complutense, Autónoma de Barcelona (no se recibe regularmente), A Coruña, Islas Baleares, Autónoma de Madrid, Rovira i Virgili, Santiago de Compostela y Castilla-La Mancha. La Biblioteca San Isidoro de la Universidad de León cuenta con la colección completa, por donación de la dirección de *Nutrición Hospitalaria* desde julio de 1999.

Entre los centros médicos, sólo se logró acceder al catálogo del Hospital Vall d'Hebrón, que conecta con el Consorcio de Bibliotecas Catalanas, y al Catálogo Colectivo de los Hospitales de Madrid (12), que da como resultado 3.001 documentos desde 1995.

Los resultados en este aspecto son paralelos a los de otras revistas de la especialidad, como la *Revista Española de Enfermedades Digestivas*³.

Tabla III
Presencia en bibliotecas

Centro	Búsqueda en	Presencia revista
National Library of Medicine	Catálogo	Sí
Library of Congress	Catálogo	No
National Institute of Health	Catálogo	No
Biblioteca Nacional España	Catálogo	Sí
CSIC	—	Da acceso al IME
Bibliotecas Públicas España	Catálogo colectivo	No

^b Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral.

^c Se trata del 11 (1): 54-8, 1996.

^d CBU: Consorcio de Bibliotecas Universitarias de Cataluña.

^e REBIUN: Red de Bibliotecas Universitarias.

^f RUECA: Red Universitaria Española de Catálogos ABSYS.

^g ASABIME: Catálogo Colectivo de Publicaciones Periódicas en Ciencias de la Salud.

^h RUEDO: Red Universitaria Española de Catálogos DOBIS-LIBIS.

ⁱ CDB: Catálogo Colectivo de la Coordinadora Biomédica.

Tabla IV
Presencia en redes

Red	Tipo	Presencia revista
ASABIME	Publ. periódicas c. salud	No
CBUC	Bbts. Univ. Cataluña	Sí
CDB	Cat. colec. biomédica	No
REBIUN	Bbts. Univ. España	Sí
RUEDO	Univ. Esp. ABSYS	Sí
RUECA	Univ. Esp. DOBIS-LIBIS	Sí
Univ. Cataluña	Cat. colectivo	Sí

Tabla V
Presencia en Facultades

Facultades	Presencia
Salamanca	En Escuela de Enfermería
Complutense	Incluida en Compludoc
Castilla-La Mancha	En Escuelas Enfermería (Albacete y Toledo)
Autónoma de Barcelona	No se recibe regularmente
A Coruña	Desde 1996
León	Biblioteca Central, por donación
Islas Baleares	Desde 1990
Autónoma de Madrid	Sí, no da datos
Rovira i Virgili	Recepción regular
Santiago de Compostela	Desde 1982
Catálogo colectivo Univ. Cataluña	Desde 1982
Universidades consultadas: 62	Búsqueda positiva: 11

Conclusiones

A la hora de dar a conocer *Nutrición Hospitalaria*, el círculo de distribución se cierra en torno a los miembros de la SENPE. Sólo se cuenta con 90 suscripciones ajenas a la sociedad (7 de ellas son de cortesía), aunque algunas de ellas van al extranjero. La búsqueda en *fuentes de referencia* revela un nivel de visibilidad no muy alto. En Internet únicamente localizamos la revista en motores de búsqueda genéricos y sería útil aprovechar la posibilidad que dan muchos buscadores de añadir nuevas direcciones, siempre y cuando la página web de la revista se actualice con más frecuencia. En *Bases de Datos*, los resultados son más positivos, sobre todo en el ámbito internacional, aunque no hay cobertura total en ninguna de las interrogadas (el año 1997 es fuente de problemas). La presencia en *bibliotecas* es notable en el ámbito científico y académico, pero nulo en bibliotecas públicas o cualquiera otra de dependencia institucional.

Referencias

- Vázquez Valero, M, Morillo Ariza F y Gómez Caridad I: Estudio de la Revista "Boletín de la Sociedad Española de Cerámica y Vidrio". *BSECV* 1999; 38:35-49.
- Farriol Gil M, Jordá Olives M y Padró JB: Bibliographic information retrieval in the field of artificial nutrition. *Clin Nutr* 1998; 17:217-222.
- López Cozar ED, Ruiz Pérez R y Jiménez Contreras E: Calidad editorial, difusión e indicadores bibliométricos de la *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. *Rev Esp Enferm Dig* 1999; 91:1-16.

Original

La obesidad, un problema emergente en pediatría

Conferencia inaugural del VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición, Murcia, 24-27 de octubre de 2001

R. Tojo Sierra y R. Leis Trabazo

Unidad de Investigación en Nutrición y Desarrollo Humano de Galicia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Universidad de Santiago de Compostela. España.

Resumen

La obesidad en niños y adolescentes es un problema emergente de salud pública, el trastorno nutricional y metabólico más prevalente en los países desarrollados. La obesidad, principal enfermedad no comunicable, ha alcanzado proporciones epidémicas en los países desarrollados y sustituye a la desnutrición y las infecciones como una causa principal de afectación de la salud y calidad de vida. La obesidad se convierte así en uno de los grandes problemas de salud del siglo XXI. Recientemente, la OMS considera la obesidad como el nuevo síndrome mundial, ya que no sólo tiene alta prevalencia en los países desarrollados, sino que también es emergente en los países en transición al desarrollo, los denominados nuevos países occidentalizados o coca-colonizados, como es el caso de China, Brasil y los países del Este de Europa, donde conviven obesidad y desnutrición, pero incluso en los subdesarrollados aumenta la prevalencia en los grupos de población más privilegiados.

(Nutr Hosp 2002, 17:75-79)

Palabras clave: Obesidad. Pediatría.

Esta alta prevalencia de la obesidad en la edad infantil debe tener progresivas y amenazadoras consecuencias para la salud biopsicosocial, tanto durante la niñez y adolescencia como en la edad adulta¹⁻⁴.

El secular *trend* de la obesidad de niños y adolescentes, evidente sobre todo a partir de las dos últimas décadas del siglo XX, tiene una enorme trascendencia para la salud de los adultos del siglo XXI, ya que la tasa de obesidad de niños predice en parte la tasa de los adultos, con todas las consecuencias negativas sobre la morbimortalidad (tabla I).

Correspondencia: R. Tojo
 Departamento de Pediatría.
 Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela.
 C/ Travesía de la Choupana, s/n
 15706 Santiago de Compostela
 Correo electrónico: pdroletr@uscmail.usc.es

Recibido: 4-10-2001.
 Aceptado: 18-X-2001.

OBESITY, AN EMERGING PROBLEM IN PAEDIATRICS

Abstract

Obesity in children and adolescents is a public health problem on the increase and is the most prevalent metabolic and nutritional disorder in developed countries. As a major non-transmissible disease, obesity has taken on epidemic proportions in developed countries and displaced malnutrition and infections as a major cause of deterioration in health and quality of life. Obesity has thus become one of the great health issues of the 21st century. The WHO recently declared obesity to be a new worldwide syndrome as it not only has a high prevalence in developed countries but also in the so-called emerging economies, the "newly westernized" or "Coca-Colonized" countries as in the case of China, Brazil and Eastern European states where obesity exists alongside malnutrition, as well as in under-developed countries where the prevalence is increasing among the better-off segments of the population.

(Nutr Hosp 2002, 17:75-79)

Key words: Obesity. Paediatrics.

"En España, es muy evidente el aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en niños, adolescentes y jóvenes adultos. Así en el estudio enKid (1998-2000) se demuestra que un 26,3% presentan sobrepeso y un 13,9% obesidad, utilizando como puntos de corte el percentil 85 y 97 del estudio de la Fundación Orbegozo (1988)^{2,5-7}.

Por todo ello, prevenir el exceso de peso y la obesidad en la edad pediátrica y muy especialmente en el periodo de la adolescencia, e identificar a niños que tienen factores de riesgo de obesidad, se convierte en una prioridad sanitaria, ya que es el método más eficaz para alcanzar una media de peso y de IMC óptima en la población, que coincide con la menor prevalencia de obesidad y la menor tasa de morbimortalidad⁸.

1. Causas de desarrollo de la obesidad

La obesidad es el resultado de un prolongado balance positivo de energía, que produce un exceso de

Tabla I
Evolución del índice de masa corporal en adolescentes
EE.UU. 1965-1995⁷

Año	IMC (kg/m ²)	
	11-14 años	15-18 años
1965	19,49	21,35
1977	19,89	21,40
1990	20,24	22,26
1995	20,74	22,76

masa grasa corporal. A través de la historia, los humanos han estado mejor adaptados a ganar que a perder peso, a causa de que nuestra especie ha evolucionado bajo la constante amenaza de la falta de alimentos. El sistema de regulación de la composición corporal ha estado dirigido a favorecer la expresión de genes, que permitan el máximo acúmulo de grasa, a la selección de individuos eficientes en el depósito de grasa y energía en los periodos de hambruna. El desarrollo del tejido adiposo es una característica de las especies que no han tenido acceso permanente a los alimentos. Los humanos han desarrollado evolutivamente mediante "genes ahorradores" la habilidad para depositar grasa y así poder utilizarla durante los periodos de privación de energía⁹. La capacidad para utilizar la energía eficientemente y depositar la sobrante ha sido, por tanto, crítico para la especie. Por ello, en la mayoría de las culturas, la gordura, la obesidad, ha sido vista como un seguro de salud, de supervivencia, y en el caso de las mujeres como una garantía para la reproducción y la alimentación del nuevo ser.

En consecuencia, las condiciones ambientales necesarias para la alta prevalencia de la obesidad son completamente nuevas, sólo posibles en el contexto actual de la afluencia, de la abundancia. Por ello, la obesidad es una enfermedad de la sociedad postindustrial, tomando en consecuencia un gran protagonismo la contribución ambiental, en especial la dieta inadecuada y los patrones de inactividad física. Pero se debe tener siempre en cuenta la fuerte interacción entre genética y ambiente, ya que la susceptibilidad a la obesidad es determinada principalmente por factores genéticos, pero el ambiente condiciona la expresión genotípica. En este sentido, las enfermedades que más han golpeado a la humanidad nunca han sido tan comunes como hoy lo es la obesidad. Ello sugiere que ésta se desarrolla a través de mecanismos que inducen a la exposición a factores que rodean a todas las personas de las sociedades modernas^{9,10}.

1.1. El factor dietético

En las últimas décadas y en especial en los países occidentales, la disponibilidad ilimitada de alimentos ha alcanzado a casi toda la población. Uno de los cambios más significativos en la dieta de los niños y

Tabla II
Evolución del consumo de alimentos en España. 1961-1996

Alimento	g/per cápita/día			
	1961	1994	% Δ	Δ g
Carne	60	270	+350	+210
Leche y derivados	228	534	+134	+306
Huevos	22	47	+114	+25
Frutas	213	333	+56,3	+120
Pescado	73	105	+44	+32
Verduras	373	383	+2,6	+10
Legumbres	27	18	-33,3	-9
Cereales	395	283	-28,3	-112
Patatas y féculas	351	279	-20,5	-72

Tabla III
Consumo de snacks en niños y adolescentes EE.UU.
Evolución de 1977 a 1996¹¹

Snacks	Edad (años)						
	2-5		6-11		12-18		
	1997	96	1977	96	1977	96	P
% consumidos	79	94	76	91	70	88	< 0,01
Snacks/día	1,73	2,29	1,56	1,99	1,60	1,97	< 0,01
% total grasa/día	17	22	16	22	18	22	< 0,01
mg/ca/día	557	488	503	399	476	380	< 0,01
Kcal/día	283	378	347	462	460	612	< 0,01
% total kcal/día	19	24	18	24	21	25	< 0,01

adolescentes occidentales ha sido el aumento del consumo de alimentos de origen animal y el aumento de comidas o picoteos en forma de *snacks* y bebidas blandas, la mayoría de ellos bajos en nutrientes y de alto contenido en grasa y/o azúcares refinados y sal y densos en energía. Estas circunstancias coinciden con un aumento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes^{7,11-13} (tablas II y III).

La composición de la dieta influye en el porcentaje de grasa corporal. La alta ingesta de grasa, en especial saturada y trans, en parte debida a su gran palatabilidad y escaso poder saciante, lleva a un aporte elevado de energía, con bajo coste de la misma para su depósito corporal, y a una baja respuesta oxidativa. Existe una asociación positiva entre el consumo de grasa y ácidos grasos trans con la energía ingerida. Por el contrario, el consumo de hidratos de carbono aporta una cantidad de energía significativamente menor y está negativamente asociada con la ingesta total, es más saciante y tiene un control más efectivo sobre la oxidación. El riesgo, por tanto, de adiposidad aumenta con el exceso de consumo de grasa^{14,15}.

Estos cambios tan significativos de los hábitos alimentarios en la edad pediátrica están condicionados sobre todo por los modelos de estructura familiar cada

vez más dominantes, como las familias de un solo hijo, monoparentales y divorciados, la menor supervisión familiar de los alimentos y bebidas que ingiere el niño, tanto dentro como fuera del hogar, y por la mayor libertad de elección y de disponibilidad económica que tiene el niño para comprarlos. En gran parte, la familia es sustituida por la influencia de los pares y los medios de comunicación en la elección de los menús, siendo en la adolescencia el control familiar de la dieta casi nulo, por lo que la mayoría de los adolescentes de los países desarrollados, un caso paradigmático es el de EE.UU., no cumplen las recomendaciones dietéticas. A ello se añade que muchos niños hacen la comida principal en la escuela, cuya composición muchas veces no cumple los objetivos dietéticos saludables^{7,11}.

El consumo de *snacks* y bebidas blandas se ha convertido en un componente importante de la dieta de los niños y adolescentes ya desde la edad preescolar, representando actualmente en los países desarrollados entre el 20% y el 30% del total de la energía ingerida. La gran palatabilidad, su alto contenido en grasa y azúcares refinados y su bajo poder saciante favorecen su consumo y el exceso de peso y obesidad. Aunque existe actualmente controversia, unos trabajos ponen de manifiesto que el consumo excesivo de zumos de frutas (> 350 ml/día) en niños preescolares favorece el desarrollo de obesidad y limita el crecimiento, aunque en otros no se demuestra^{11,16}.

Estos cambios negativos de la dieta en los niños y adolescentes ocurren, sin embargo, cuando estos tienen más conocimientos nutricionales, consideran que la nutrición es importante y saben distinguir los alimentos y bebidas que son buenos o malos para la salud. A pesar de conocer los beneficios y riesgos de una dieta, no les preocupa, ni es determinante en la elección de los alimentos y sí las propiedades organolépticas de los mismos o su prestigio televisivo y preferencia por los pares¹⁷ (tabla IV).

Recientes estudios ponen de manifiesto la importancia de la alimentación en el primer año de vida en relación con el sobrepeso y obesidad en edades posteriores. La alimentación con leche materna que condiciona un menor aporte de grasa y energía y una menor secreción de insulina, puede por tanto ayudar a paliar la epidemia de la obesidad¹⁸ (tabla V).

1.2. El factor "inactividad"

El incremento del gasto de energía es intrínseco al grado de actividad física y ejercicio. Históricamente, la regulación del peso corporal se realizó bajo condiciones de alta actividad física y baja disponibilidad de nutrientes, por lo que la tasa de obesidad era baja. El progresivo incremento de la prevalencia de la obesidad en los últimos 25 años —ya desde el primer año de vida— puede estar tanto o más relacionado con una reducción del nivel de actividad física, y en consecuencia del gasto de energía, que con un aumento de la ingesta de energía en la población¹⁹.

Tabla IV
De las comidas que decides tú, ¿dónde las compras?^{2,13}

Niños y niñas 11 años	
Área de compra	%
Supermercado	48
Tienda	40
Kiosco	30
Pastelería	20
Cafetería	10
Pizzería	9
Hamburguesería	8

Tabla V
Riesgo de obesidad en adolescentes según la duración de la lactancia materna¹⁸

Duración lactancia (mes)	% obesidad	Odds ratio 95% CI
< 1	15,5	1,0
1,3	11,6	0,90
4,6	8,6	0,80
7,9	7,9	0,76
> 9	6,8	0,70

Vivimos un secular *trend* de inactividad que favorece que un porcentaje importante de niños preescolares, escolares y adolescentes tengan patrones de actividad por debajo de las recomendaciones, hecho que se magnifica en la edad adulta. A este fenómeno no es ajeno el "ambiente obesogénico", donde la tecnificación del transporte, del trabajo, del hogar, de la comunicación, del ocio y las actividades recreativas sedentarias son elementos determinantes. Durante estos 25 años, la actividad de niños y adolescentes dentro y fuera del hogar ha descendido de forma manifiesta.

Ver la televisión se ha convertido en la segunda actividad del niño después de dormir y la principal actividad de ocio y tiempo libre, ocupando ya más tiempo que el dedicado a la escuela. Además, al tiempo recreacional, de visión de televisión hay que añadirle el de los vídeos, videojuegos y el de las nuevas tecnologías de la información, como el ordenador e internet, telefonía móvil, con lo que el tiempo de inactividad aumenta progresivamente. En este sentido, una reciente revisión de los patrones de inactividad en adolescentes americanos, de las 24 horas semanales que dedican a estas actividades, 15,7 horas corresponden a la visión de la televisión y 8,3 a vídeos, videojuegos, ordenador e internet. Al finalizar los estudios escolares, los niños de EE.UU. han dedicado unos tres años a ver la televisión y los europeos algo similar, sobrepasando la mayoría de los niños con mucho las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y otras instituciones, de no ver más de 1-2 horas/día la televisión. La televisión es en la actualidad un sustituto y competidor

Tabla VI

Relación entre visión de la televisión y desarrollo obesidad en niños durante un periodo de 4 años²⁰

Horas/día TV	Incidenia obesidad (BMI > P85) Odds ratio
0-2	1,0
2-3	2,2
3-4	4,1
4-5	5,3
≥ 5	8,6

de padres y maestros, ejerciendo una gran influencia en la vida y costumbres del niño^{20,22}.

La visión de la televisión puede afectar negativamente la conducta y salud de los niños, en especial por la inactividad que produce, la disminución del tiempo de actividad física que ocasiona y por los hábitos alimentarios que induce, ambos favoreciendo el riesgo de sobrepeso y obesidad, de nuevos casos de obesidad y de la falta de remisión de la obesidad establecida. Se ha demostrado una correlación significativa entre las horas diarias de visión de la televisión y obesidad. Así, aquellos que la ven ≥ 5 horas/día tienen 8,3 veces más riesgo de obesidad que los que la ven ≤ 2 horas (tabla VI). También se ha demostrado una relación significativa entre horas de visión de la televisión y el IMC. Otro determinante importante del efecto de ver la televisión como factor de riesgo de obesidad viene determinado por la influencia televisiva sobre los hábitos dietéticos. De esta forma, ver la televisión se convierte en un círculo vicioso hacia la obesidad, en el factor modificable más determinante de adiposidad: la inactividad (menor gasto de energía) y la mayor exposición y consumo de alimentos energéticos (mayor ingesta de energía) serían los principales responsables. De este círculo es difícil salir, ya que los estilos de vida dominantes e intereses comerciales prevalecen sobre los sanitarios^{20,22}.

2. Patologías asociadas

La obesidad se asocia desde la niñez a otros factores de riesgo aterogénico y de enfermedades y patologías de la mayoría de órganos y sistemas, que se denominan comorbilidades. Existe una tendencia de estas comorbilidades a agruparse ya desde la niñez, como queda de manifiesto en el hecho de que más del 60% de los niños y adolescentes con un IMC \geq percentil 95 tienen más de 1 factor de riesgo y el 20% más de 2 (tabla VII). Por ello deben identificarse desde la infancia los factores primarios y secundarios de riesgo aterogénico para hacer posible mediante estrategias de prevención a largo plazo reducir la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las primeras décadas de la vida, lo que debe retardar el desarrollo de aterosclerosis y la epidemia de enfermedad cardiovascular que se vislumbra en un horizonte no muy lejano²³⁻²⁵.

En el estudio The Child and Adolescent Trial for

Tabla VII

Relación entre obesidad en niños y adolescentes varones (6-19 años) y otros factores de riesgo aterogénico. El estudio GALINUT²⁸

	IMC \geq P90	IMC \leq P90	p
Colesterol total	181	171	0,001
LDL-colesterol	114	102	0,001
HDL-colesterol	49	54	0,001
Triglicéridos	76	64	0,001
VLDL	15	13	0,001
Apo A	120	123	0,05
Apo B	71	66	0,001

Cardiovascular Health (CATCH), en niños de 9 y 11 años, para valorar el sobrepeso y la obesidad y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular, se demuestra que los niños con sobrepeso (IMC \geq percentil 85) presentan los niveles séricos más elevados de colesterol total y Apo B y de presión arterial sistólica y los más bajos de HDL. Nosotros demostramos hallazgos similares en el estudio GALINUT²⁶⁻²⁸ (tabla VIII).

Quizá uno de los hallazgos más alarmantes y dramáticos de la última década fue el enorme incremento de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes. El incremento en la incidencia de esta patología en la edad pediátrica se demostró en el análisis de 1.027 pacientes, entre 0 y 19 años, que fueron diagnosticados de diabetes en Cincinnati. Mientras sólo el 4% era tipo 2 en 1982, en 1994 esta cifra se elevaba al 16% y alcanzaba el 33% en los adolescentes entre 10 y 19 años. En el NHANES III con relación al NHANES II, el aumento notable de la prevalencia de sobrepeso de niños y adolescentes se asocia al de la diabetes tipo 2²⁹.

La obesidad, la hipertensión y la hiperlipidemia son los componentes principales del síndrome de resistencia a la insulina, el principal precursor de la enfermedad aterosclerótica cardiovascular en adultos. El concepto de síndrome X fue establecido y definido como la asociación de varios factores de riesgo, como grasa visceral,

Tabla VIII

Correlación entre obesidad y factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. El estudio Bogalusa²³

Parámetros	5-10 años IMC (kg/m ²)		11-17 años IMC (kg/m ²)	
	p < 25	p > 97	p < 25	p > 97
% CT > 200 mg/dl	9	23	6	19
% LDL > 130 mg/dl	8	23	4	21
% HDL < 35 mg/dl	5	18	6	21
% Tg > 170 mg/dl	2	21	3	32
% insulina > P95	2	27	1	25
% TAS > P95	2	22	2	11
% TAD > P95	2	14	4	9

hipertensión, dislipemia y resistencia a la insulina. En niños se demuestra ya la correlación entre la grasa visceral y otros factores de riesgo aterogénico y cardiovascular, como la insulina en ayunas y las concentraciones de lípidos. Recientemente se ha acuñado el término de "síndrome metabólico cardiovascular" (MCS) para describir la condición patológica presente en adultos que incluye patrón de distribución grasa androide, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, tolerancia a la glucosa alterada, dislipemia e hipertensión. Un estudio reciente en niños describe la presencia de MCS en el 8,9% de los obesos estudiados y observa una relación directa entre el tiempo de duración de la obesidad y el número de factores de riesgo agregados, por lo que probablemente el desarrollo del MCS es un proceso evolutivo lento. Alteraciones en el gen de la aromatasa podrían estar implicadas junto con la hiperandrogenicidad en el desarrollo de la grasa visceral y sus comorbilidades^{24, 30, 31}.

Además de las comorbilidades descritas asociadas a la obesidad: diabetes tipo 2, hipertensión, alteraciones de los lípidos y las lipoproteínas e hipertensión, también debemos destacar otras como el pseudotumor cerebri, la apnea obstructiva del sueño y los problemas ortopédicos. Pero además, se ha descrito la asociación entre obesidad y proteinuria, debida a glomerulosclerosis focal segmentaria en adolescentes, que podría dar lugar a importantes secuelas a nivel renal. Por ello, podría ser de interés la monitorización de la proteinuria en adolescentes obesos, para la instauración del tratamiento ya desde los primeros momentos, ya que debería responder a la reducción de peso y/o a inhibidores de la enzima angiotensina. Asimismo, existen recientes publicaciones sobre la alta frecuencia de la esteatohepatitis no alcohólica asociada a la obesidad en niños^{32, 33}.

Referencias

- World Health Organization: Obesity preventing and managing the global epidemic. Report of a who consultation. Geneva 3-5 Jun 1997. Geneva: who, 1998.
- Serra Majem LL, Ribas L, Aranceta J. Epidemiología de la obesidad en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En *Obesidad Infantil y Juvenil*. Estudio en Kid. LL. Serra, J Aranceta Eds. Masson, Barcelona 2001; pp. 81-108.
- Bundred P, Kitchiner D y Buchan I: Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *BMJ*, 2001, 322:1-4.
- Wang Y, Ge K y Popkin BM: Tracking of body mass index from childhood to adolescence: a 6-y follow-up study in China. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72:1018-1024.
- Guo SP y Chumba WC: Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr*, 1999, 70 (suppl):1455-1448.
- Rösner B, Prineas R, Loggie J y Daniels SR: Percentiles for body mass index in Us children 5 to 17 years of age. *J Pediatr*, 1998, 132:211-222.
- Cavadini C, Siega-Riz AM y Popkin BM: US adolescent food intake trends from 1965 to 1996. *Arch Dis Child*, 2000, 83:18-24.
- Must A y Strauss RS: Risks and consequences of childhood and adolescents obesity. *Int J Obes*, 1999, 23 (suppl 2):2-11.
- Björntorp P: Thrifty genes and human obesity. Are we chasing ghosts? *Lancet*, 2001, 358:1006-1008.
- Barsh GS, Farooqi IS y O'Rahilly S: Genetic of body-weight regulation. *Nature*, 2000, 404:644-651.
- Jahns L, Siega-Riz AM y Popkin BM: The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996. *J Pediatr*, 2001, 138:493-8.
- Leis R, Pavón P, Queiro T, Recarey D y Tojo R: Atherogenic diet and blood lipid profile in children and adolescents from Galicia, NW Spain. The Galinut Study. *Acta Paediatr*, 1999, 88:19-23.
- Tojo R, Leis R, Recarey D y Pavón P: Dietary habits of preschool and school-aged children: Health risks and strategies for intervention. In *Feeding from Toddlers to adolescence*. A. Ballbriga ed. Lippincott Raven. Philadelphia, 1996: 93-116.
- Maffeis C, Pinelli L y Schutz Y: Fat intake and adiposity in 8 to 11- y-old obese children. *Int J Obesity*, 1996, 20:170-174.
- Oomen CM, Ocké MC y Feskens E JM: Association between transfatty acid intake and 10-years risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet*, 2001, 357:746-751.
- Drewnawski A: Energy, duraty, palatability, and satiety: implications for weight control. *Nutr Rev*, 1998, 56:747-753.
- EUFIC: Children's views on food and nutrition: A Pan-European Survey. Children's Research Unit, London UK. European Food Information Council, 1995.
- Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA y Colditz GA: Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA*, 2001; 285:2461-2467.
- Maffeis C, Zaffarello M y Schutz Y: Relationship between physical inactivity and adiposity in prepuberal boys. *J Pediatr*, 1997, 131:288-292.
- Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA y Dietz WH: Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 1996, 150:356-362.
- Gordon-Larsen P, McMurray RG y Popkin BM: Adolescent physical activity and inactivity vary by ethnicity: The National Longitudinal Study of Adolescent Health. *J Pediatr*, 1999, 135:301-306.
- Faith MS, Berman N, Heo M, Pietrobelli A, Gallagher D y cols.: Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics*, 2001, 107:1043-1048.
- Freedman DS et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 1999, 103:1175-1182.
- Csábi G, Török K, Jeges S y Molnár D: Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr*, 2000, 159:91-94.
- Dietz WH: Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*, 1998, 101:518-525.
- Dwyer JT, Stone EJ, Yang M, Feldman H y Webber LS: Predictors of overweight and overfatness in a multiethnic pediatric population. *Am J Clin Nutr*, 1998; 67:602-610.
- Tojo R, Leis R, Queiro T y Pavón P: Cardiovascular risk factors in children and adolescents. Interrelationship between family history, living habits and lipid profile. In *Infant Nutrition in Special Situations*. Graf R, Aggett P, Lifshitz C, Walker-Smith J eds. Ergon, S. A. Madrid, 1995: 4157.
- Tojo R, Leis R y Vázquez-Donsión M: Obesidad y sus comorbilidades. El Estudio GALINUT. *An Esp Pediatr*, 1999, 129:93-94.
- Dietz WH: Overweight and precursors of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. Editorial. *J Pediatr*, 2001, 138:453-454.
- Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P y Kimball TR: Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation*, 1999, 99:541-545.
- Jones MEE, Thorburne A y Britt KL: Aromatase-deficient (Arko) mice have a phenotype of increased adiposity. *Proc Nat Acad Sci*, 2000, 97:12735-12740.
- Welch TR y Daniels SR: Yet another target organ of obesity. *J Pediatr*, 2001, 138:455-456.
- Adelman RD, Restaino IG, Alon US y Blowey DL: Proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis in severely obese adolescents. *J Pediatr*, 2001, 138:481-485.

Original

Nutrición parenteral e identificación de subpoblaciones con necesidades nutricionales similares

G. Martínez Romero*, J. J. Pérez Ruixo**¹ y N. V. Jiménez Torres***

* *Licenciado en Farmacia. Residente Farmacia Hospitalaria III año.*

** *Doctor en Farmacia. Especialista en Farmacia Hospitalaria. Senior Scientist. Global Clinical Pharmacokinetics and Clinical Pharmacology. Janssen Research Foundation.*

*** *Doctor en Farmacia. Jefe del Servicio de Farmacia. Catedrático del Departamento de Farmacia y Tecnología Farmacéutica.*

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Departamento de Farmacia y Tecnología Farmacéutica. Universidad de Valencia. España.

Resumen

La disponibilidad de formulaciones parenterales normalizadas en relación a los aportes de nutrientes, plantea la problemática de su idoneidad en relación a las necesidades nutritivas de los pacientes. El objetivo de este trabajo es identificar subpoblaciones de pacientes con necesidades calórico-proteicas similares y valorar su adecuación a formulaciones normalizadas. Con este fin, se evaluaron, de forma prospectiva las necesidades calórico-proteicas de 100 pacientes adultos metabólicamente estables en tratamiento con nutrición parenteral total. Los aportes calóricos se estudiaron por Harris-Benedict (con corrección de Long) y los aportes proteicos se calcularon en función del grado de estrés. Las necesidades calórico-proteicas se analizaron mediante un análisis de cluster mediante el algoritmo de partición alrededor de los mediodes. Se consideró que cuando la formulación de nutrición parenteral contenía aportes equivalentes a $\pm 20\%$ de las necesidades medias de cada subpoblación era adecuada para satisfacer los requerimientos calórico-proteicos de los pacientes. El porcentaje de pacientes, en función del número de subpoblaciones identificadas, que recibirían aportes adecuados a sus requerimientos se tomó como variable de estudio comparativo.

En el caso de dos subpoblaciones, para la subpoblación 1 (N = 35), las necesidades de glucosa, lípidos y aminoácidos son: 275 (IC 95%: 265-285) g, 83 (IC 95%: 78-88) g y 89 (IC 95%: 86-92) y para la subpoblación 2 (N = 65), 195 (IC 95%: 187-203) g, 58 (IC 95%: 56-61) g y 74 (IC 95%: 72-77) g, respectivamente. En el caso de tres

PARENTERAL NUTRITION AND IDENTIFICATION OF SUBPOPULATIONS WITH SIMILAR NUTRITIONAL REQUIREMENTS

Abstract

The aim of this study is to identify patients subpopulations with similar caloric and proteic needs (CPN) and developing and assessing the utility of standardized formulations of total parenteral nutrition (TPN) with equivalent supplies to the average patients needs of each identified subpopulation. CPN of one hundred metabolically stable adults patients in treatment with TPN were evaluated consecutively. Caloric supplies were calculated with the Harris-Benedict equation, with the Long corrections and proteic supplies were evaluated according to stress level. The identification of patients subpopulation according to the CPN was made through the cluster analysis with partitioning around mediods algorithm. We considered the formulation with equivalent supplies to the average needs of each subpopulation was adequate to the patients caloric-proteic requirements when their difference was lower than 20%. The percentage of patients who received adequated supplies were compared between the subpopulations identified.

In case of two subpopulations, glucose, lipids and amino acid needs are: 275 (CI 95%: 265-285) g, 83 (CI 95%: 78-88) g and 89 (CI 95%: 86-92) g in subpopulation 1 (N = 35), and 195 (CI 95%: 187-203) g, 58 (CI 95%: 56-61) g and 74 (CI 95%: 72-77) g in subpopulation 2 (N = 65), respectively. In case of three subpopulations, in subpopulation 1 (N = 19), glucose, lipids and amino acid needs are: 295 (CI 95%: 283-306) g, 91 (CI 95%: 84-97) g and 91 (CI 95%: 86-95); 234 (CI 95%: 227-240) g, 67 (CI 95%: 64-70) g and 84 (CI 95%: 82-86) g to the subpopulation 2 (N = 45) and 172 (CI 95%: 165-179) g, 55 (CI 95%: 52-57) g, and 68 (CI 95%: 64-71) g to the subpopulation 3 (N = 36) respectively. In general, caloric and proteic supplies are equal to the patients needs, but there was a tendency to overfeeding in patients with lower CPN. The utilization of one, two or three for-

Correspondencia: N. Víctor Jiménez Torres.
 Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Dr. Peset.
 Avda. Gaspar Aguilar, 90.
 46017 Valencia.
 Correo electrónico: jimenez_vic@gva.es

Recibido: 30-VII-2001.
 Aceptado: 15-IX-2001.

subpoblaciones, estas mismas necesidades de nutrientes son para la subpoblación 1 (N = 19): 295 (IC 95%: 283-306) g, 91 (IC 95%: 84-97) g y 91 (IC 95%: 86-95); para la subpoblación 2 (N = 45), 234 (IC 95%: 227-240) g, 67 (IC 95%: 64-70) g, y 84 (IC 95%: 82-86) g; y para la subpoblación 3 (N = 36): 172 (IC 95%: 165-179) g, 55 (IC 95%: 52-57) g y 68 (IC 95%: 64-71) g, respectivamente. La utilización de una, dos o tres formulaciones, que contengan aportes equivalentes a $\pm 20\%$ de las necesidades medias de cada subpoblación, satisfacen los requerimientos de glucosa, lípidos y proteínas en el 45% (IC 95%: 36% a 55%), 74% (IC 95%: 65% a 83%) y 82% (IC 95%: 74% a 89%) de los pacientes, respectivamente. En suma, el desarrollo de tres formulaciones normalizadas de nutrición parenteral permite satisfacer las necesidades nutricionales de al menos el 74% de los pacientes adultos metabólicamente estables subsidiarios de nutrición parenteral total.

(Nutr Hosp 2002, 17:80-92)

Palabras clave: Formulaciones. Indicaciones. Nutrición parenteral.

Introducción

La nutrición artificial, y más específicamente la nutrición parenteral, es una práctica asistencial compleja, con carácter multidisciplinar, y con una variabilidad asociada a sus procedimientos que condiciona la diversidad de los resultados en los pacientes¹. Algunas de las causas de esta variabilidad se encuentran relacionadas con la ausencia de objetivos predefinidos y explícitos para el paciente, junto con el escaso desarrollo de criterios técnicos y terapéuticos que ayuden a identificar y resolver problemas relacionados con la terapéutica nutricional^{2,3}. Además, tradicionalmente se ha otorgado escasa importancia al soporte nutricional artificial dentro del tratamiento integral del paciente, posiblemente como consecuencia de la falta de personal facultativo con responsabilidad directa sobre el soporte nutricional del paciente⁴. Esta situación provoca deficiencias cuantitativas y cualitativas en la utilización del soporte nutricional artificial y, es responsable de las elevadas tasas de desnutrición intrahospitalaria⁵. Por tanto, la adecuada provisión de soporte nutricional artificial al paciente todavía continúa siendo un reto.

La individualización de los aportes calórico-proteicos (ACP) en nutrición parenteral es necesaria por la elevada variabilidad en características antropométricas, actividad, situación clínica y evolución de los pacientes⁶. La estrategia terapéutica que consigue manejar adecuadamente esta variabilidad evita las situaciones que cursan con sobrealimentación y/o aportes deficitarios de acuerdo con las necesidades calórico-proteicas (NCP) que demanda el paciente. Estas dos situaciones se consideran como uno de los problemas relacionados con la medicación (PRM) de mayor frecuencia en el ámbito de la nutrición parenteral⁷. De hecho, según el estudio realizado por McCl-

mulations with equivalent supplies to the average needs of each subpopulation was adequated to the patients in the 45% (CI 95%: 36%-55%), 75% (CI 95%: 65%-83%) and 82% (CI 95%: 74%-89%), respectively. Therefore, the development of three normalized formulations of total parenteral nutrition allows to satisfy the patients nutritional needs at least the 74% of the patients.

(Nutr Hosp 2002, 17:80-92)

Key words: Formulations. Indications. Parenteral nutrition.

ve y cols.⁸, desarrollado sobre 335 pacientes atendidos en 32 hospitales de Estados Unidos, el 58,2% de los pacientes tratados con soporte nutricional artificial presentan sobrealimentación y el 12,2% de estos presentan ACP deficitarios. Así, se da la circunstancia que más de la mitad de los pacientes subsidiarios de nutrición parenteral presentan algún problema terapéutico que potencial o realmente comporta un riesgo asociado con el nivel de calidad asistencial recibido⁹. En el ámbito de la nutrición parenteral, la consecuencia clínica directa de los PRM es el incremento de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes y el incremento de los costes del proceso asistencial al no alcanzarse la respuesta óptima al soporte nutricional^{10,11}. Por tanto, la individualización de los ACP que reciben los pacientes subsidiarios de nutrición parenteral permite disminuir los problemas relacionados con este tipo de soporte nutricional, con todas las ventajas clínicas y económicas que ello reporta¹².

Aunque la normalización de los ACP de los pacientes pueda parecer discutible a priori, por cuanto cada paciente tiene unas NCP específicas, se da la circunstancia que un elevado porcentaje de pacientes, ante situaciones clínicas semejantes, demandan unos requerimientos calórico-proteicos muy parecidos¹³. De hecho, la aplicación rutinaria de la individualización de los ACP a los pacientes en tratamiento con nutrición parenteral evidencia la existencia de grupos de pacientes con necesidades nutricionales similares que se ajustan a unos valores medios que constatan variabilidades inferiores al 20%. Estos grupos de pacientes son candidatos a beneficiarse de las ventajas que ofrece la normalización de los ACP de la nutrición parenteral que reciben. Las consecuencias clínicas derivadas de esta actuación, enmarcadas en el contexto de la disminución de los errores de medicación, fundamen-

talmente a nivel de prescripción y preparación, se traducen en la mejoría de los resultados clínicos, la disminución de los costes derivados del proceso asistencial y el incremento del nivel de satisfacción tanto de los propios pacientes como de los profesionales sanitarios involucrados en la optimización de la eficiencia de los servicios sanitarios que prestan¹⁴.

La normalización en nutrición parenteral surge como la estrategia de mayor consenso en la mejora de calidad en nutrición parenteral y representa un paso necesario para su uso racional, por cuanto facilita el establecimiento de un tratamiento eficiente y seguro de la mayoría de los pacientes. Sin embargo, esta estrategia no garantiza que el nivel de calidad asistencial suministrado sea el mayor posible¹⁵. Este nivel se alcanza cuando los recursos humanos y físicos disponibles en el hospital consiguen compatibilizar de forma óptima la individualización de los ACP que reciben los pacientes con la utilización racional de las formulaciones de nutrición parenteral normalizadas.

Desde esta perspectiva, la idoneidad de las formulaciones normalizadas para nutrición parenteral es tanto más elevada cuanto mayor es el número de pacientes que potencialmente se beneficiaría de su utilización. La consecución de este objetivo está condicionada tanto a la disponibilidad de formulaciones de nutrición parenteral cualitativamente diferentes como a su composición cuantitativa¹³. Por tanto, el objetivo principal del presente trabajo se enmarca en la identificación de subpoblaciones de pacientes con necesidades calórico-proteicas similares con la finalidad de diseñar y validar formulaciones normalizadas de nutrición parenteral que permitan cubrir las necesidades calórico-proteicas del máximo número de pacientes. Como objetivo secundario se estableció el análisis de la concordancia entre las necesidades calórico-proteicas de los pacientes y los aportes calórico-proteicos administrados.

Pacientes y métodos

Criterios de selección de pacientes. Pacientes adultos, metabólicamente estables, en tratamiento con nutrición parenteral total ingresados en el Hospital Universitario Dr. Peset. Se excluyeron del estudio los pacientes pediátricos, los pacientes críticos y/o metabólicamente inestables, los pacientes en tratamiento con nutrición parenteral periférica o hipocalórica. El muestreo prospectivo de los pacientes se realizó de forma consecutiva y abarcó 14 meses, desde enero de 2000 a febrero de 2001.

Estimación de las necesidades calórico-proteicas. Las necesidades calóricas se estimaron en base al gasto energético basal (GEB) mediante la ecuación de Harris-Benedict¹⁶ y la aplicación de los factores de corrección propuestos por Long¹⁷. En el caso particular de los pacientes obesos, el cálculo de sus necesidades calórico-proteicas a través de la ecuación de Harris-Benedict exige la utilización del peso corporal ajustado. Para su cálculo se utilizó la siguiente ecuación

$(\text{peso actual} - \text{peso ideal}) \times 0,25 + \text{peso ideal}$ ¹⁸. Además, se consideraron tanto el grado de desnutrición como el nivel de actividad y el estrés metabólico que presentaban los pacientes (tabla I). El grado de desnutrición se estableció al inicio del soporte nutricional, a partir de la valoración de la albúmina plasmática, los linfocitos y la pérdida de peso en los últimos meses, según los criterios establecidos en la bibliografía consultada^{19,20}. Cuando no se disponía del valor de albúmina plasmática, se realizaba una estimación de la misma en base al valor obtenido de proteínas plasmáticas multiplicado por 0,6. La entrevista personal con el paciente o sus familiares permitió obtener la información referente a pérdida de peso y nivel de actividad física del paciente en los últimos meses.

Las necesidades proteicas de los pacientes se estimaron en función de la situación clínica del paciente y el estrés metabólico asociado a cada una de estas situaciones. Así, se consideró que los pacientes cuya situación clínica no está asociada con un incremento de estrés metabólico requerían aportes de aminoácidos comprendidos entre 0,7-0,8 g/kg/día. Los pacientes con situaciones clínicas de estrés moderado, grave y severo precisaron aportes de aminoácidos comprendidos entre 1-1,25, 1,26-1,50 y 1,51-2 g/kg/día.

Las estimaciones de las NCP se realizaron de forma independiente por dos observadores, directamente implicados en la atención farmacéutica de los pacientes con soporte nutricional artificial. Las discrepancias entre ambos se resolvieron mediante consenso y, en caso de conflicto, se consultó a un tercer farmacéutico con mayor experiencia en el ámbito de la nutrición parenteral. La determinación de los ACP se realizó por revisión sistemática de la historia farmacoterapéutica de cada paciente.

Análisis estadístico. Se realiza una estadística descriptiva de las necesidades calóricas y de los aportes de glucosa, lípidos y aminoácidos. La normalidad de las funciones de densidad de probabilidad de las distintas variables se estudió con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. La comparación de las medias de las variables que determinan las NCP y los ACP se reali-

Tabla I

Estimación de las necesidades calóricas de los pacientes: factores de corrección del gasto energético basal

Criterio	Descripción	Factor
Desnutrición	Grave	1,3
	Moderada	1,2
	Leve	1,1
Actividad	Paciente encamado	1,1
	Paciente que deambula	1,2
Estrés	Temperatura corporal > 38 °C	1,1
	Cirugía menor	1,1
	Cirugía mayor	1,2
	Sepsis	1,5

zó mediante la prueba t de Student para datos apareados y se utilizó el análisis de regresión lineal con la metodología de Passing y Bablok²¹ para valorar el grado de concordancia entre ambas variables.

La identificación de subpoblaciones se realizó mediante el análisis de cluster (o particiones) de las necesidades de glucosa, lípidos, aminoácidos y las necesidades calóricas, y el algoritmo utilizado fue la partición alrededor de los mediodes²². A priori, se decidió comparar la existencia de 2 subpoblaciones de pacientes con NCP similares con la presencia de 3 subpoblaciones. La comparación de las medias de las características antropométricas de los pacientes y de las variables que definen las NCP, en función de las subpoblaciones identificadas, se realizó mediante la prueba t de Student para datos independientes, o el análisis de la varianza de una vía, en función de la comparación entre 2 ó 3 subpoblaciones, respectivamente. En el caso de las tres poblaciones, las comparaciones múltiples a posteriori se realizaron con la prueba de Scheffe. La concordancia entre las NCP de los pacientes y los aportes recibidos, ajustada por la existencia de subpoblaciones, se evaluó mediante un modelo de regresión lineal multivariante.

El criterio utilizado en la selección del número óptimo de subpoblaciones existentes (2 frente 3) fue el nivel aproximado de la evidencia (AWE, acrónimo en inglés de "approximate weight of evidence"), criterio propuesto por Banfield y Raftery²³, para evaluar el número óptimo de cluster. La AWE equivale a dos veces el logaritmo decimal del factor bayesiano del modelo definido por k cluster respecto al modelo que contempla $k-1$ clusters. El factor bayesiano es la odds del modelo con k cluster respecto al modelo con un único clusters una vez se conocen los datos de las variables

independientes. De esta forma, por definición, AWE para un clusters es igual a 0 y, por tanto, entre dos modelos con número de cluster diferentes se seleccionará aquel que posea mayor valor de AWE.

Finalmente, se consideró que la formulación normalizada para nutrición parenteral que contenía los ACP equivalentes a las NCP medias de las subpoblaciones identificadas sería la adecuada para su utilización. La validación de esta norma se realizó mediante la comparación de la proporción de pacientes que recibirían ACP con una diferencia inferior a $\pm 20\%$ respecto a sus necesidades, en función del número de subpoblaciones identificadas²². En este caso, las comparaciones se realizaron con la prueba de χ^2 .

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS® versión 9.0 (SPSS Inc, Chicago IL)²⁴ y S-Plus® versión 2000 (Mathsoft Inc)²⁵. En todos los casos se asumió la existencia de diferencias estadísticamente significativas cuando el valor de p era inferior a 0,05.

Resultados

Características de la población estudiada

Se incluyeron en el estudio 100 pacientes (66 hombres y 44 mujeres). Con edad media de 65 (IC 95%: 62 a 68) años, peso medio de 68 (IC 95%: 66 a 70) kg y la talla media de 165 (IC 95%: 164 a 167) cm. En la figura 1 se representan los diagramas de cajas de las variables que definen las NCP y los ACP de la muestra de pacientes estudiados.

Energía. La función de densidad de probabilidad de las necesidades calóricas muestra una diferencia significativa respecto a la ley normal (KS: 0,120; gl: 100; p: 0,001) como consecuencia de un coeficiente de asimetría

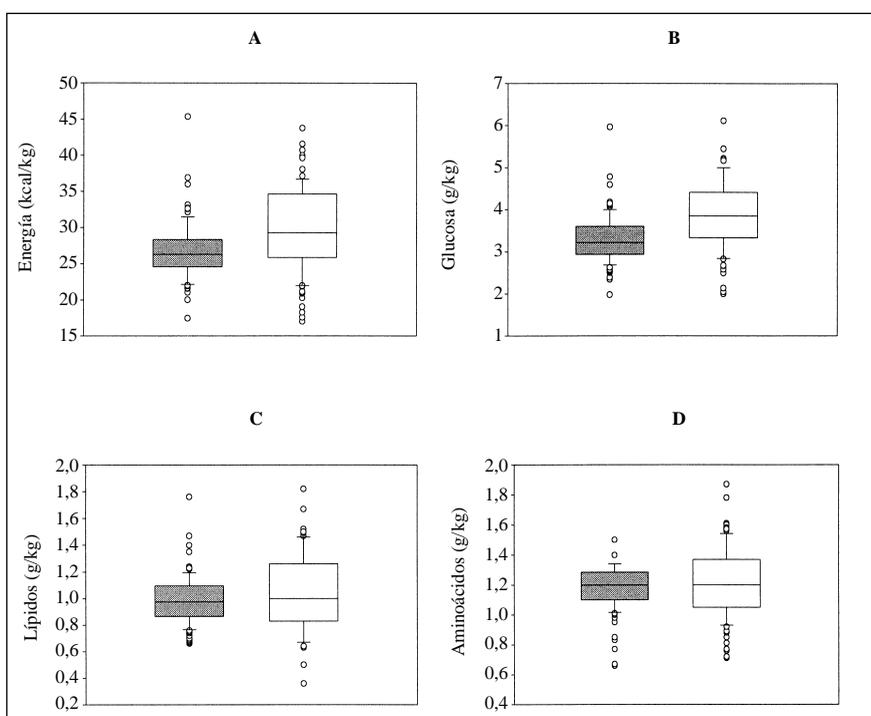


Fig. 1.—Diagramas de cajas de las necesidades (cajas grises) y los aportes calórico-proteicos (cajas blancas).

tría positivo. No obstante, las necesidades calóricas medias se situaron en 26,77 (IC 95%: 25,54 a 27,07) kcal/kg y su desviación estándar es de 3,82 kcal/kg. Es decir, en la población estudiada existe un 13,75% de variabilidad interindividual en las necesidades calóricas. El ámbito de éstas abarca desde el 17,45 hasta 45,37 kcal/kg y el 50% de los pacientes presentan necesidades calóricas superiores a 26,31 kcal/kg.

La función de densidad de probabilidad de los aportes calóricos que recibieron los pacientes no muestra diferencias respecto a la ley normal. Los aportes calóricos medios fueron 29,76 (IC 95%: 28,61 a 30,90) kcal/kg y su desviación estándar es de 5,81 kcal/kg, que supone un 19,53% de variabilidad interindividual. El ámbito de los aportes calóricos abarca desde el 17,03 hasta 43,78 kcal/kg y el 50% de los pacientes presentaron aportes calóricos superiores a 29,30 kcal/kg. Por tanto, los aportes calóricos medios han sido significativamente mayores que sus necesidades energéticas (t: 5,47; gl: 99; p: 0,001). Así, en promedio se estima que los aportes calóricos son 2,99 (IC 95%: 1,90 a 4,06) kcal/kg superiores a las necesidades de los pacientes (tabla II). En la figura 2 se observa el diagrama de dispersión entre las necesidades y los aportes energéticos administrados a los pacientes y el análisis de regresión lineal simple. El análisis de regresión de Passing y Bablok no evidenció diferencias significativas entre los aportes calóricos y las necesidades de los pacientes, puesto que el intervalo de confianza del 95% de la ordenada en el origen y la pendiente incluyen el 0 y el 1, respectivamente (tabla III). Además, la relación existente entre ambas variables tiene una componente de tipo lineal, puesto que el test de linealidad no estableció diferencias significativas.

Glucosa. La función de densidad de probabilidad

Tabla II

Comparación entre las necesidades calórico-proteicas de los pacientes y los aportes administrados. Los resultados se expresan como media (desviación estándar)

Parámetro	Necesidades	Aportes	P
Energía (kcal/kg)	26,77 (3,82)	29,75 (5,81)	< 0,001
Glucosa (g/kg)	3,29 (0,56)	3,85 (0,80)	< 0,001
Lípidos (g/kg)	0,99 (0,18)	1,05 (0,29)	0,030
Aminoácidos (g/kg)	1,17 (0,14)	1,21 (0,23)	0,071

de las necesidades de glucosa no muestran diferencias respecto a la ley normal. La media de las necesidades de glucosa es de 3,29 (IC 95%: 3,18 a 3,41) g/kg y su desviación estándar, de 0,56 g/kg, es decir, en la población estudiada existe un 17,10% de variabilidad interindividual en las necesidades de glucosa. El ámbito de estas abarca desde el 1,98 hasta 5,97 g/kg y el 50% de los pacientes presentaron necesidades de glucosa superiores a 3,22 g/kg.

La función de densidad de probabilidad de los aportes de glucosa tampoco evidenció diferencias respecto a la ley normal. Los aportes medios de glucosa se situaron en 3,86 (IC 95%: 3,70 a 4,02) g/kg y su desviación estándar, en 0,81 g/kg, que supone un 20,90% de variabilidad interindividual. El ámbito de los aportes de glucosa abarca desde 2,00 hasta 6,12 g/kg y el 50% de los pacientes presentaron aportes de glucosa superiores a 3,85. Por tanto, los aportes medios de glucosa fueron significativamente mayores que las necesidades (t: 6,86; gl: 99; p: 0,001). Así, en promedio se estima que los aportes de glucosa son 0,56 (IC 95%: 0,40 a 0,73) g/kg superiores a las necesidades de los pacientes (tabla

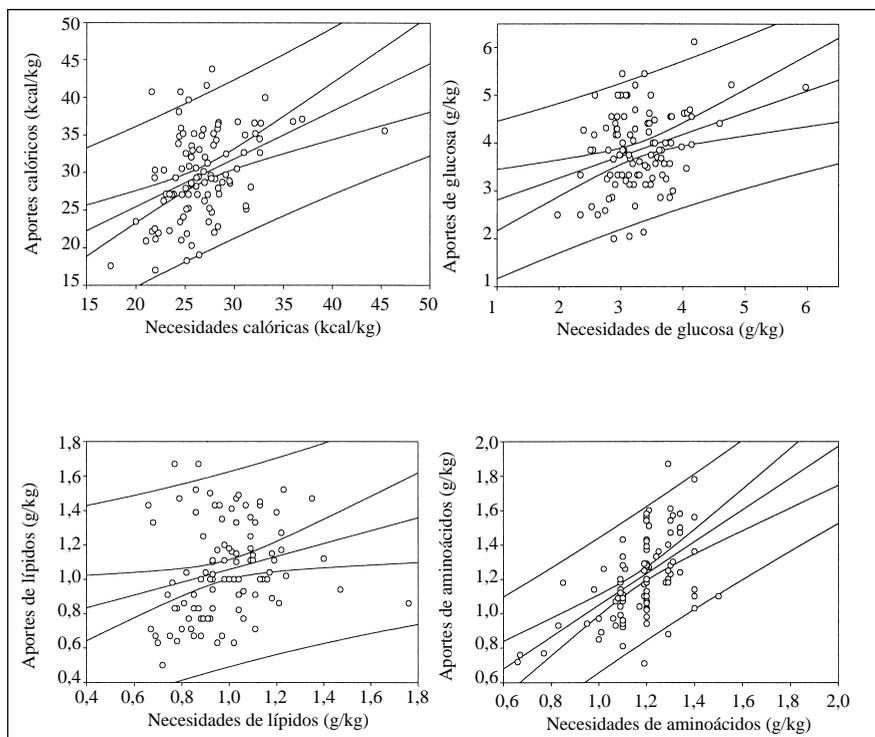


Fig. 2.—Diagramas de dispersión y análisis de regresión lineal entre las necesidades y los aportes calórico-proteicos. La línea central de los gráficos representa la recta de regresión lineal ajustada; las líneas exteriores representan los intervalos de confianza y predicción del 95%.

Tabla III
Relación entre las necesidades calórico-proteicas de los pacientes y los aportes administrados

<i>Parámetro nutricional</i>	<i>Término</i>	<i>Estimación</i>	<i>Intervalo de confianza 95%</i>	<i>Test de linealidad</i>
Energía (kcal)	Constante	- 74,70	270,67 a - 639,20	P > 0,20
	Proporcional	1,15	0,94 a 1,45	
Glucosa (g)	Constante	- 84,37	5,55 a - 264,28	p < 0,01
	Proporcional	1,56	1,11 a 2,38	
Lípidos (g)	Constante	- 79,54	- 47,67 a - 146,66	p < 0,01
	Proporcional	2,27	1,74 a 3,33	
Aminoácidos (g)	Constante	- 5,98	12,40 a - 29,44	p < 0,01
	Proporcional	1,08	0,85 a 1,38	

II). En la figura 2 se observa el diagrama de dispersión entre las necesidades y los aportes de glucosa administrados a los pacientes y el análisis de regresión lineal simple. El análisis de regresión de Passing y Bablok evidencia diferencias significativas entre los aportes y las necesidades de glucosa que reciben los pacientes (tabla III). En promedio, los aportes de glucosa son un 56% (IC 95%: 11 a 138) más altos que las necesidades de los pacientes (tabla III). No obstante, el carácter negativo de la componente aditiva del modelo compensa, al menos parcialmente, este exceso de glucosa. Además, la relación entre los aportes y las necesidades no es de carácter lineal ($p < 0,01$).

Lípidos. La función de distribución de probabilidad de las necesidades de lípidos no muestra diferencias respecto a la ley normal. Las necesidades de lípidos medias se situaron en 0,99 (IC 95%: 0,95 a 1,02) g/kg y su desviación estándar es de 0,18 g/kg, es decir, en la población estudiada existe un 18,48% de variabilidad interindividual en las necesidades de lípidos. El ámbito de éstas abarca desde el 0,66 hasta 1,76 g/kg y el 50% de los pacientes presentaron necesidades de lípidos superiores a 0,97 g/kg.

La función de densidad de probabilidad de los aportes de lípidos que recibieron los pacientes no muestra diferencias respecto a la ley normal. Los aportes de lípidos medios fueron de 1,05 (IC 95%: 0,99 a 1,11) g/kg y su desviación estándar de 0,29 g/kg, que supone un 27,78% de variabilidad interindividual. El ámbito de los aportes de lípidos abarca desde el 0,36 hasta 1,82 g/kg y el 50% de los pacientes aportes de lípidos a 1,00 g/kg. Por tanto, los aportes medios han sido significativamente mayores que sus necesidades ($t: 2,21$; $gl: 99$; $p: 0,03$). Así, en promedio se estima que los aportes de lípidos son 0,068 (IC 95%: 0,007 a 0,128) g/kg superiores a las necesidades de los pacientes (tabla II). En la figura 2 se observa el diagrama de dispersión entre las necesidades y los aportes de lípidos administrados a los pacientes y el análisis de regresión lineal simple. El análisis de regresión de Passing y Bablok evidencia la falta de una relación lineal entre las necesidades y los aportes de lípidos ($p < 0,01$) y las diferencias entre ambas variables tiene un carácter aditivo-proporcional (tabla III). Ahora bien, mientras la componente aditiva es de carácter negativo (inferior a 0), la componente proporcional es de carácter positivo (superior a 1). En tér-

minos medios, este hecho supone que cuando las necesidades de los lípidos se sitúan entre 55 y 75 g, los aportes difieren de las necesidades en menos de un 20%. Sin embargo, los aportes de lípidos superan en más del 20% sus necesidades cuando éstas son superiores a 75 gramos. Por el contrario, cuando las necesidades de los lípidos son inferiores a 55 g los aportes de lípidos son más de un 20% inferiores a las necesidades.

Aminoácidos. La función de densidad de probabilidad de las necesidades de aminoácidos presenta una diferencia significativa respecto a la ley normal (KS: 0,183; $gl: 100$; $p: 0,001$) como consecuencia de un coeficiente de asimetría negativo. No obstante, la media de las necesidades de aminoácidos se situó en 1,17 (IC 95%: 1,15 a 1,20) g/kg y su desviación estándar en 0,14 g/kg; es decir, en la población estudiada existe un 12,23% de variabilidad interindividual en las necesidades de aminoácidos. El ámbito de éstas abarca desde el 0,66 hasta 1,50 g/kg y el 50% de los pacientes presentaron necesidades de aminoácidos superiores a 1,20 g/kg.

La función de densidad de probabilidad de los aportes de aminoácidos que recibieron los pacientes estudiados tampoco muestra diferencias respecto a la ley normal. Los aportes de aminoácidos medios fueron de 1,21 (IC 95%: 1,17 a 1,26) g/kg y su desviación estándar de 0,24 g/kg, que supone un 19,50% de variabilidad interindividual. El ámbito de los aportes de aminoácidos abarca desde el 0,71 hasta 1,87 g/kg y, el 50% de los pacientes presentaron aportes de aminoácidos superiores a 1,20 g/kg. Por tanto, los aportes que reciben los pacientes no difieren significativamente de sus necesidades ($t: 1,83$; $gl: 99$; $p: 0,071$). En la figura 2 se observa el diagrama de dispersión entre las necesidades y los aportes de aminoácidos administrados a los pacientes y el análisis de regresión lineal simple. El análisis de regresión de Passing y Bablok no evidencia diferencias significativas entre las necesidades y los aportes de aminoácidos de los pacientes (tabla III). Sin embargo, en este caso, la relación entre ambas variables no es de carácter lineal ($p < 0,01$).

Comparación de las dos subpoblaciones identificadas

En la figura 3 se representan los diagramas de cajas de las NCP y los ACP en función de la subpoblación

identificada. La tabla IV muestra la media (IC 95%) de las características antropométricas de los pacientes, los parámetros que definen sus necesidades calórico-proteicas y los parámetros de interés nutricional que se obtendrían si se administrase una formulación de nutrición parenteral cuyos aportes fuesen equivalentes a las necesidades medias de las dos subpoblaciones identificadas. En todos los parámetros analizados, las medias de ambas subpoblaciones eran significativamente diferentes.

Energía. La media de las necesidades de energía de la subpoblación 1 es de 29,109 (IC 95%: 27,514 a 30,704) kcal/kg. Respecto a esta subpoblación, la población 2 tiene unas necesidades calóricas significativamente inferiores (t: - 3,587; gl: 96; p < 0.001). En promedio, las necesidades de energía de la población 2 disminuyen en 3,599 (IC 95%: 1,620 a 5,577) kcal/kg respecto a la población 1. Además, en la población 1 no se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre los aportes de energía y las necesidades de los pacientes (t: 0,236; gl: 96; p: 0,814). Sin embargo, en la población 2, los aportes de energía que recibe el paciente son significativamente distintos a sus necesidades (t: 2,944; gl: 96; p: 0,004). En efecto, en promedio, los aportes de energía en la subpoblación 2 superan en 4,178 (IC 95%: 1,379 a 6,976) kcal/kg las necesidades de energía de esta subpoblación.

Glucosa. La media de las necesidades de glucosa de la subpoblación 1 es de 3,635 (IC 95%: 3,410 a 3,859) g/kg. Respecto a la subpoblación 1, la población 2 tiene unas necesidades de glucosa significativamente inferiores (t: - 3,706; gl: 96; p < 0,001). En promedio, las necesidades de glucosa de la población

Tabla IV
Media e intervalo de confianza del 95% de las características antropométricas, necesidades calórico-proteicas y parámetros de interés nutricional en función de las dos subpoblaciones de pacientes identificadas

Parámetro	Subpoblación 1	Subpoblación 2	P
N	35	65	
Edad (años)	55 (50-61)	70 (67-74)	< 0,001
Peso (kg)	77 (73-81)	63 (61-66)	< 0,001
Talla (cm)	170 (168-172)	163 (162-164)	< 0,001
Sexo (V/M)	28/7	38/27	
Glucosa (g)	275 (265-285)	195 (187-203)	< 0,001
Lípidos (g)	83 (78-88)	58 (56-60)	< 0,001
Aminoácidos (g)	89 (86-92)	74 (71-77)	< 0,001
Kcal	2.212	1.600	
	(2.139-2.285)	(1.550-1.653)	< 0,001
Kcal NP/gN	132 (124-139)	111 (107-115)	< 0,001
Glucosa: lípidos ¹	61:39	64:36	< 0,028

¹ La comparación de esta magnitud se realizó en base al porcentaje de glucosa de la energía no proteica.

2 disminuyen en 0,523 (IC 95%: 0,245 a 0,801) g/kg respecto a la población 1. Además, en la población 1 no se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre los aportes de glucosa y las necesidades de los pacientes (t: 0,609; gl: 96; p: 0,543). Sin embargo, en la población 2, los aportes de glucosa que recibe el paciente son significativamente distintos a sus necesidades (t: 3,596; gl: 96; p < 0,01). En efecto, en promedio, los aportes de glucosa en la subpoblación 2 superan en 0,718 (IC 95%: 0,324 a 1,111) g/kg las necesidades de glucosa de esta subpoblación.

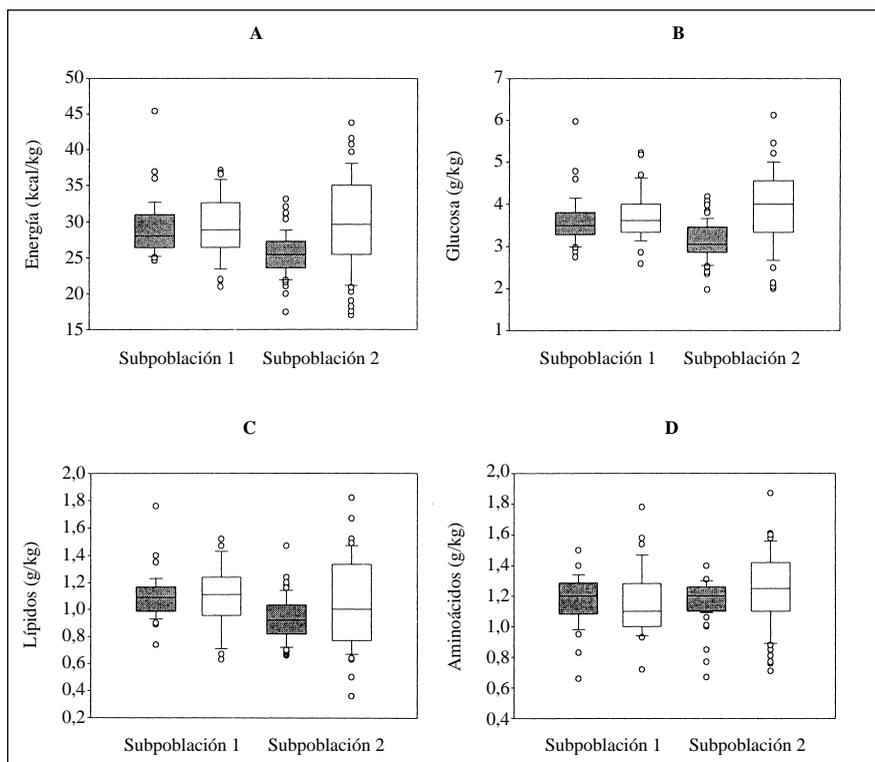


Fig. 3.—Diagramas de cajas de las necesidades (cajas grises) y los aportes calórico-proteicos (cajas blancas) cuando se establecen dos subpoblaciones.

Lípidos. La media de las necesidades de lípidos de la subpoblación 1 es de 1,089 (IC 95%: 1,010 a 1,169) g/kg. Respecto a la subpoblación 1, la población 2 tiene unas necesidades de lípidos significativamente inferiores ($t: -3,223$; $gl: 96$; $p: 0,001$). En promedio, las necesidades de lípidos de la población 2 disminuyen en 0,161 (IC 95%: 0,062 a 0,259) g/kg respecto a la población 1. Además, los aportes de lípidos que recibieron los pacientes de ambas subpoblaciones no eran significativamente distintos de sus necesidades.

Aminoácidos. La media de las necesidades de aminoácidos de la subpoblación 1 es de 1,169 (IC95%: 1,104 a 1,234) g/kg. No se observan diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las necesidades de aminoácidos entre la subpoblación 1 y la población 2. Además, los aportes de aminoácidos que recibieron los pacientes de ambas subpoblaciones no eran significativamente distintos de sus necesidades.

Comparación de las tres subpoblaciones identificadas

En la figura 4 se representan los diagramas de cajas de las NCP y los ACP en función de la identificación de 2 y 3 subpoblaciones de pacientes, respectivamente. La tabla V muestra la media (IC 95%) de las características antropométricas de los pacientes, los parámetros que definen sus necesidades calórico-proteicas y los parámetros de interés nutricional que se obtendrían si se administrase una formulación de nutrición parenteral cuyos aportes fuesen equivalentes a las necesidades medias de las tres subpoblaciones identificadas. Salvo en el parámetro que determina la rela-

ción glucosa-lípidos, el resto de parámetros analizados presentaron diferencias significativas en función de la subpoblación identificada.

Energía. La media de las necesidades calóricas de la subpoblación 1 es de 30,029 (IC 95%: 27,853 a 32,206) kcal/kg. Respecto a la subpoblación 1, la subpoblación 2 ($t: 2,622$; $gl: 94$; $p: 0,009$) y la subpoblación 3 ($t: -3,475$; $gl: 94$; $p: 0,001$) tienen unas necesidades de energía significativamente inferiores. Así, mientras las necesidades de energía de la población 2 disminuyen, en promedio, en 3,451 (IC 95%: 0,855 a 6,047) kcal/kg respecto a la subpoblación 1, en la subpoblación 3, esta diferencia es de 4,740 (IC95%: 2,050 a 7,431) kcal/kg. Además, no se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre los aportes de energía y las necesidades de los pacientes en la subpoblación 1 ($t: -0,548$; $gl: 94$; $p: 0,584$). Sin embargo, tanto en la población 2 ($t: 2,061$; $gl: 94$; $p: 0,041$) como en la población 3 ($t: 3,044$; $gl: 94$; $p: 0,003$), los aportes de energía que recibe el paciente son significativamente distintos a sus necesidades. En efecto, en promedio, los aportes de energía en las subpoblaciones 2 y 3 superan en 3,837 (IC 95%: 0,166 a 7,507) kcal/kg y 5,872 (IC 95%: 2,067 a 9,677) kcal/kg las necesidades de energía de estas subpoblaciones, respectivamente.

Glucosa. La media de las necesidades de glucosa de la subpoblación 1 es de 3,768 (IC 95%: 3,465 a 4,072) g/kg. Respecto a la subpoblación 1, la subpoblación 2 ($t: 2,500$; $gl: 94$; $p: 0,013$) y la subpoblación 3 ($t: -3,902$; $gl: 94$; $p < 0,001$) tienen unas necesidades de glucosa significativamente inferiores. Así, mientras las necesidades de glucosa de la población 2 disminuyen, en promedio, en 0,459 (IC 95%: 0,097 a

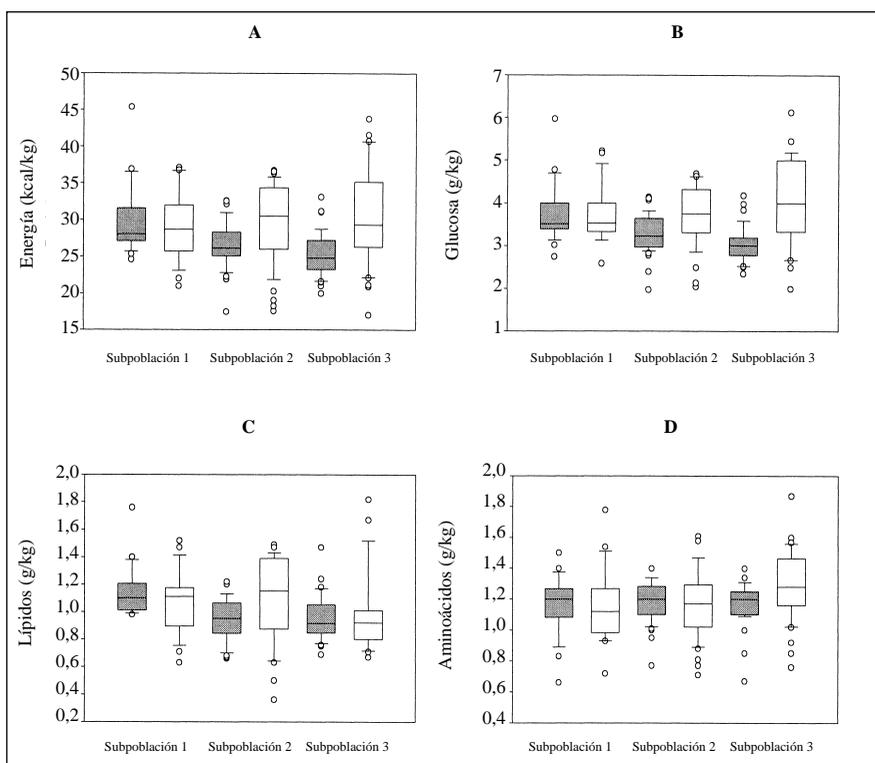


Fig. 4.—Diagramas de cajas de las necesidades (cajas grises) y los aportes calórico-proteicos (cajas blancas) cuando se establecen tres subpoblaciones.

Tabla V

Media e intervalo de confianza del 95% de las características antropométricas, necesidades calórico-proteicas y parámetros de interés nutricional en función de las tres subpoblaciones de pacientes identificadas

Parámetro	Subpoblación 1	Subpoblación 2	Subpoblación 3	P
N	19	45	36	
Edad (años)*	50 (43-58)	64 (60-68)	74 (70-79)	< 0,001
Peso (kg)*	80 (74-86)	71 (69-74)	58 (55-61)	< 0,001
Talla (cm)*	173 (170-177)	166 (165-167)	161 (159-162)	< 0,001
Sexo (V/M)	15/4	31/14	20/16	
Glucosa (g)*	295 (283-306)	234 (227-240)	172 (165-179)	< 0,001
Lípidos (g)*	91 (84-97)	67 (64-70)	55 (52-57)	< 0,001
Aminoácidos (g)*	91 (86-95)	84 (82-86)	68 (64-71)	< 0,001
Kcal*	2.359 (2.270-2.447)	1.881 (1.840-1.921)	1.445 (1.393-1.497)	< 0,001
Kcal NP/gN**	139 (127-151)	115 (111-120)	111 (104-117)	< 0,001
Glucosa: lípidos	62:38	62:38	64:35	0,063

* Las tres subpoblaciones presentan valores medios significativamente distintos entre ellas.

** Las subpoblaciones 2 y 3 no presentan diferencias estadísticamente significativas entre ellas, pero ambas presentan valores medios inferiores a los alcanzados en la subpoblación 1.

0,821) g/kg respecto a la subpoblación 1, en la subpoblación 3 esta diferencia es de 0,742 (IC 95%: 0,367 a 1,117) g/kg. Además, no se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre los aportes de glucosa y las necesidades de los pacientes ni en la subpoblación 1 (t: - 0,177; gl: 94; p: 0,860), ni en la subpoblación 2 (t: 1,935; gl: 94; p: 0,55). Sin embargo, en la población 3, los aportes de glucosa que recibe el paciente son significativamente distintos a sus necesidades (t: 3,89; gl: 94; p < 0,01). En efecto, en promedio, los aportes de glucosa en la subpoblación 3 superan en 1,047 (IC 95%: 0,517 a 1,578) g/kg las necesidades de glucosa de esta subpoblación.

Lípidos. La media de las necesidades de lípidos de la subpoblación 1 es de 1,145 (IC 95%: 1,038 a 1,253) g/kg. Respecto a la subpoblación 1, la subpoblación 2 (t: - 3,061; gl: 94; p: 0,003) y la subpoblación 3 (t: - 2,907; gl: 94; p: 0,004) tienen unas necesidades de lípidos significativamente inferiores. Así, mientras las necesidades de lípidos de la población 2 disminuyen, en promedio, en 0,199 (IC 95% 0,071 a 0,327) g/kg respecto a la subpoblación 1, en la subpoblación 3, esta diferencia es de 0,196 (IC 95% 0,063 a 0,329) g/kg. Además, no se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre los aportes de lípidos y las necesidades de los pacientes ni en la subpoblación 1 (t: - 0,991; gl: 94; p: 0,323), ni en la subpoblación 3 (t: 1,292; gl: 94; p: 0,198). Sin embargo, en la población 2 los aportes de lípidos que recibe el paciente son significativamente distintos a sus necesidades (t: 2,408; gl: 94; p: 0,017). En efecto, en promedio, los aportes de lípidos en la subpoblación 2 superan en 0,221 (IC 95%: 0,040 a 0,403) g/kg las necesidades de lípidos de esta subpoblación.

Aminoácidos. La media de las necesidades de aminoácidos de la subpoblación 1 es de 1,157 (IC 95%: 1,070 a 1,244) g/kg. Respecto a la subpoblación 1, la subpoblación 2 (t: 0,521; gl: 94; p: 0,603) y la subpoblación 3 (t: 0,351; gl: 94; p: 0,726) tienen unas necesidades de aminoácidos que no difieren estadística-

mente de ésta. Además, no se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre los aportes de aminoácidos y las necesidades de los pacientes ni en la subpoblación 1 (t: 0,027; gl: 94; p: 0,979), ni en la subpoblación 2 (t: - 0,309; gl: 94; p: 0,758), ni en la subpoblación 3 (t: 1,609; gl: 94; p: 0,109).

Evidencia de la existencia de tres subpoblaciones

En la figura 5 se representan los centroides de las particiones obtenidas cuando se representan las dos componentes lineales que maximizan la varianza del vector compuesto por las variables que definen las necesidades de los pacientes (energía, aminoácidos, glucosa y lípidos). Estas componentes explican el 95,66% de la variabilidad existente en las necesidades de nuestros pacientes. El gráfico de las particiones alrededor de los mediodes (en inglés denominado *clusplot*) evidencia bidimensionalmente la diferencia entre la existencia de 2 subpoblaciones frente a 3.

Sin embargo, para seleccionar el número adecuado de particiones en la muestra de pacientes analizada el gráfico *clusplot* no representa un criterio objetivo, como es el criterio AWE. En este sentido, la figura 6 representa la evolución del nivel aproximado de evidencia en función del número de subpoblaciones. Según la figura 6, el nivel de evidencia de la existencia de 3 poblaciones supera al alcanzado cuando se consideran únicamente dos poblaciones. Por tanto, categorizar las necesidades calórico-proteicas de los pacientes en tres subgrupos es una alternativa terapéutica más eficiente que la consideración de únicamente uno o dos grupos.

Utilidad de tres formulaciones parenterales normalizadas

Si se dispusiese de dos formulaciones de nutrición parenteral normalizada cuyos ACP fuesen equivalentes a la media de las NCP de las dos subpoblaciones identificadas y los pacientes recibiesen la formulación

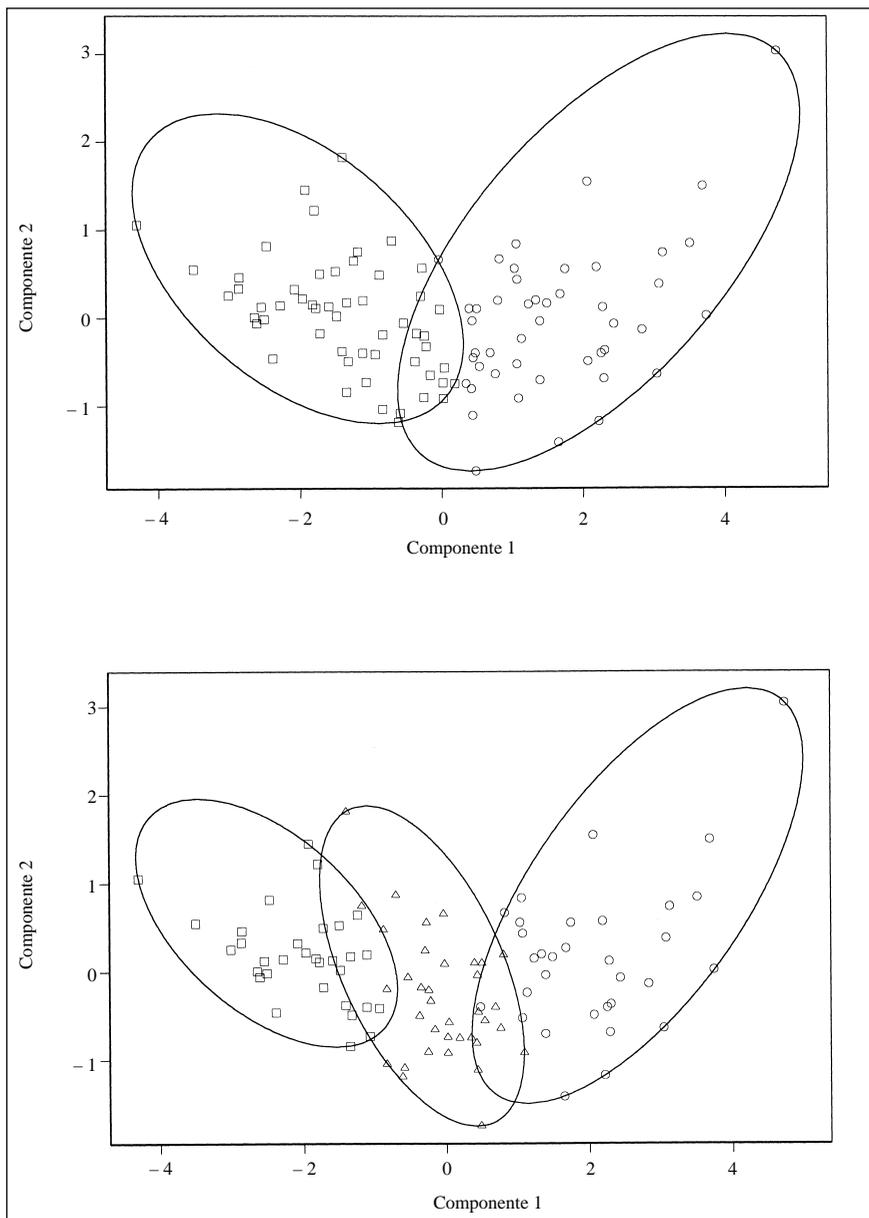


Fig. 5.—Gráfico de las particiones alrededor de los medioses cuando se establece la existencia de 2 (arriba) y 3 (subpoblaciones).

de nutrición parenteral diseñada para la subpoblación de la que provienen, el 88,6% (IC 95%: 73,2 a 96,7) de los pacientes que se incluyen en la subpoblación 1 recibirían unos aportes de glucosa, lípidos y aminoácidos con una diferencia respecto de sus necesidades inferior al 20%. Este porcentaje es significativamente mayor (χ^2 : 6,53; gl: 1; p: 0,011) que el alcanzado en la subpoblación 2, 66,2% (IC 95%: 53,3 a 77,4).

Del mismo modo, si se dispusiese de tres formulaciones de nutrición parenteral normalizada cuyos ACP fuesen equivalentes a la media de las NCP de las tres subpoblaciones identificadas y los pacientes recibiesen la formulación de nutrición parenteral diseñada para la subpoblación de la que provienen, el 89,5% (IC 95%: 66,8 a 98,6) de los pacientes que se incluyen en la subpoblación 1 recibirían unos aportes de glucosa, lípidos y aminoácidos con una diferencia respecto de sus necesidades inferior al 20%. Este porcentaje no difiere sig-

nificativamente (χ^2 : 1,85; gl: 2; p: 0,40) que el alcanzado en la subpoblación 2, 82,2% (IC 95%: 67,9 a 91,9) y la subpoblación 3, 75,0% (IC95%: 57,7 a 87,8).

Por tanto, si se dispusiese de una única formulación de nutrición parenteral normalizada cuyos ACP fuesen equivalentes a la media de las NCP de la muestra de pacientes analizada y todos los pacientes recibiesen esta formulación de nutrición parenteral, tan sólo el 45% (IC 95%: 35 a 55) recibiría unos aportes de glucosa, lípidos y aminoácidos con una diferencia respecto de sus necesidades inferior al 20%. En el caso de disponer de 2 y 3 formulaciones de nutrición parenteral normalizadas, estos porcentajes alcanzarían valores del 74% (IC 95%: 65 a 83) y del 95% (IC 95%: 74 a 89), respectivamente. Estos resultados indican la existencia de una tendencia lineal estadísticamente significativa (χ^2 : 29,06; gl: 1; p: < 0,001) entre el número de formulaciones de nutrición parenteral

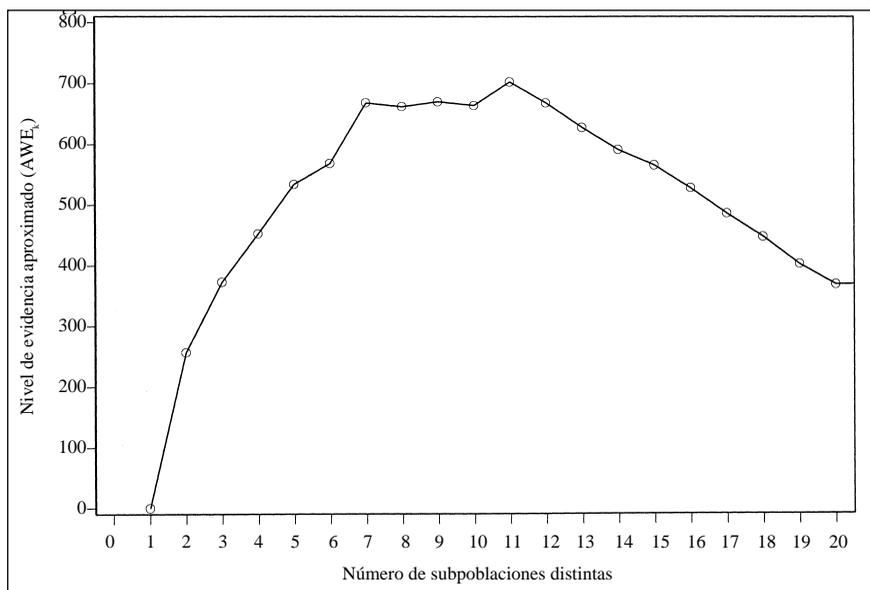


Fig. 6.—Nivel de evidencia aproximado en función de las posibles subpoblaciones (o clusters).

normalizadas y el porcentaje de pacientes con ACP ajustados a sus NCP. Por tanto, respecto a la existencia de una o dos formulaciones de nutrición parenteral normalizadas, en promedio, es necesario administrar a 2,70 y 12,50 pacientes, respectivamente, una de las tres formulaciones normalizadas de nutrición parenteral que más se aproxime a sus necesidades para conseguir que un paciente más consiga unos ACP que difieran en menos de un 20% de sus NCP.

Discusión

Tanto las NCP como los ACP de la muestra de pacientes estudiada se corresponden con las NCP de los pacientes con un grado de estrés metabólico moderado-bajo; sin embargo, su variabilidad alcanza valores ligeramente inferiores a los establecidos en la bibliografía con muestras de pacientes semejantes en número y condición clínica^{8, 26, 27}. Este hecho puede ser consecuencia, tanto de los criterios de selección utilizados en este estudio, como de la uniformidad de la muestra de pacientes analizada.

La concordancia entre las necesidades y los aportes proteicos es adecuada e independiente del número de subpoblaciones identificadas, aunque bien es cierto que la relación entre ambas variables no es de carácter lineal. No sucede lo mismo en el caso de las necesidades calóricas, donde existe una tendencia a administrar aportes superiores a las necesidades, y sin embargo existe una relación lineal entre ambas variables. Fundamentalmente, el incremento de los aportes calóricos respecto a las necesidades se produce en las subpoblaciones 2 y 3 de los pacientes. Ahora bien, mientras el incremento de los aportes calóricos en la población 2 es consecuencia del incremento de los aportes de los lípidos, el incremento de los aportes calóricos en la población 3 se debe fundamentalmente a los aportes de glucosa. En cualquier caso, los aportes de lípidos siempre fueron inferiores a 2 g/kg, valor lí-

mite referido en la bibliografía, por encima del cual se asocia con la incidencia de complicaciones hepáticas en los pacientes^{28, 29}. La tendencia a sobreaportar glucosa en pacientes subsidiarios de NPT se ha venido corrigiendo en los últimos años como consecuencia de los numerosos estudios realizados para determinar la dosis óptima de glucosa. El consenso actual establece como ámbito de normalidad aportes de glucosa de 3-5 g/kg/día³⁰⁻³². El límite superior se establece sobre la base que aportes superiores a 5 g/kg se asocian tanto con la activación de la lipogénesis como con el desarrollo de complicaciones metabólicas, de la gravedad del hígado graso y la disfunción hepática, entre otras³³. En nuestro caso, la mayoría de pacientes recibieron aportes de glucosa inferiores a 5 g/kg/día; no obstante, la situación clínica inicial de algunos pacientes requirió el aporte de dosis superiores de glucosa durante un tiempo limitado.

A nivel de las características antropométricas, en las subpoblaciones 2 y 3 se produce un descenso significativo del peso y la talla de los pacientes, así como un incremento en la edad y el porcentaje de mujeres. Estos factores determinan el gasto energético basal y actúan en el mismo sentido que los cambios en las necesidades calóricas. No obstante, los cambios en los aportes calóricos no siguen esta misma tendencia. Por otra parte, la variabilidad encontrada en los ACP es superior a la variabilidad de las NCP. Este hecho no sólo confirma la elevada variabilidad asociada a los procedimientos empleados en el ámbito de la nutrición parenteral, sino que puede condicionar la diversidad de los resultados en los pacientes. Además, justifica por sí mismo la necesidad de incorporar formulaciones de nutrición parenteral normalizadas con el objetivo de manejar adecuadamente la variabilidad de las NCP de los pacientes. En cualquier caso, las causas responsables tanto del desajuste entre los aportes respecto a las necesidades calóricas y las características antropométricas como del incremento de

la variabilidad de los ACP respecto de las NCP son multifactoriales y constituyen una de las líneas de investigación abiertas a partir del análisis de los resultados de este estudio.

El máximo valor del criterio AWE se alcanza cuando se contempla la existencia de 7 a 11 subpoblaciones distintas. Esto es así, por cuanto que la selección del número óptimo de particiones mediante el criterio AWE tiende a sobrestimar el número de particiones reales existentes en la muestra. Sin embargo, la aplicación a posteriori de este criterio carece de sesgo. Así, durante el diseño del estudio, se decidió únicamente valorar la existencia de 2 ó 3 subpoblaciones puesto que, para los servicios de farmacia, la carga de trabajo que podría suponer la preparación de unidades nutrientes parenterales normalizadas de acuerdo a los requerimientos medios de 4 o más subpoblaciones, en muchas ocasiones, excedería las posibilidades reales de los recursos humanos y físicos disponibles para llevar a cabo la preparación de las nutriciones parenterales con el nivel de calidad que el paciente demanda. A efectos de normalización de las formulaciones de nutrición parenteral, la aplicación del criterio AWE permite evidenciar que la categorización de las NCP de los pacientes en tres subgrupos y, consiguientemente, la utilización de las correspondientes formulaciones de nutrición parenteral normalizadas, es una alternativa terapéutica más eficiente que la consideración de únicamente uno o dos grupos.

Este resultado se confirma al valorar la utilidad potencial de disponer de tres formulaciones. Para ello se consideró, al igual que en otros estudios^{27,26}, que diferencias entre los ACP y las NCP superiores al 20% pueden ser causa de complicaciones metabólicas en los pacientes tratados con nutrición parenteral. En este sentido, si se administran formulaciones de nutrición parenteral normalizadas de acuerdo a las NCP medias de las subpoblaciones identificadas, el porcentaje de pacientes que recibirían ACP con unas diferencias respecto de sus NCP menores al 20%, sería superior al 75% en las tres subpoblaciones consideradas.

Cuantitativamente, esta situación y sus posibles deficiencias se observan en la figura 7, donde se representa el suavizado de la función de densidad de probabilidad de las variables que definen las NCP de los pacientes en la población estudiada, frente a la función de densidad de probabilidad multinormal cuando se es-

tablece la existencia de dos y tres subpoblaciones. Del análisis de esta figura se desprende la necesidad de compatibilizar de forma óptima la individualización de los ACP que reciben los pacientes con la utilización racional de las formulaciones de nutrición parenteral normalizadas propuestas en la tabla VI, donde, una vez más, se pone de manifiesto la necesidad de una evaluación continuada de la calidad de la formulación de nutrición parenteral, en relación con la cobertura de las NCP de los pacientes que reciben este soporte nutricional.

La propuesta presentada en la tabla VI se basa únicamente en el análisis de las NCP de una muestra de pacientes de nuestro hospital y no se han contemplado las potenciales consecuencias clínicas y económicas derivadas de la implantación asistencial de esta propuesta. Así, el conocimiento de los profesionales sanitarios de las razones que impulsan el cambio del protocolo establecido, el cambio de los hábitos de prescripción, la prevención de los errores de administración, la optimización del procedimiento de preparación son retos que deben alcanzarse completamente para lograr la implantación óptima de estas nuevas formulaciones. En este último caso, la posibilidad de utilizar formulaciones comercializadas de macronutrientes o recurrir a la preparación externalizada son dos opciones disponibles actualmente que deben ser plenamente consideradas.

En definitiva, la identificación de subpoblaciones de pacientes con necesidades calórico-proteicas ha permitido diseñar y validar formulaciones normalizadas de nutrición parenteral que permitan cubrir las necesidades calórico-proteicas de más del 75% de los pacientes atendidos en nuestro hospital. La extrapolación de estos resultados a otros ámbitos debe realizarse con cautela, puesto que los resultados obtenidos están ligados intrínsecamente tanto a las características de los pacientes estudiados como a las particularidades del hospital donde fueron atendidos.

Referencias

1. Moran BJ y Jackson AA: The attitude and involvement of clinicians in nutritional support. *Clin Nutr*, 1995, 14:191-192.
2. Koretz RL: Perioperative nutritional support: a tale of two studies. *Gastroenterology*, 1995, 109:628-630.
3. Nordenström J y Thörne A: Benefit and complications of parenteral nutritional support. *Eur J Clin Nutr*, 1994, 48:531-537.
4. Borrás C, Pérez C y Jiménez NV: Unidades de terapia intravenosa. En: Jiménez NV editor: *Mezclas Intravenosas y nutrición artificial*. 4.ª ed. CONVASER. Valencia, 1999: 34-61.

Tabla VI

Propuesta de formulaciones de nutrición parenteral normalizada. Entre paréntesis aparecen las características del protocolo de nutrición parenteral actualmente vigente en nuestro hospital

Parámetro	Formulación 1	Formulación 2	Formulación 3
Glucosa (g)	300 (300)	225 (250)	175 (250)
Lípidos (g)	90 (100)	70 (50)	50 (0)
Aminoácidos (g)	95 (103)	85 (77)	70 (51)
Kcal	2.400 (2.613)	1.870 (1.810)	1.430 (1.208)
Kcal NP/ gN	134 (133)	115 (121)	105 (120)
Glucosa: lípidos	59:41 (54:46)	59:41 (67:33)	61:39 (100:0)

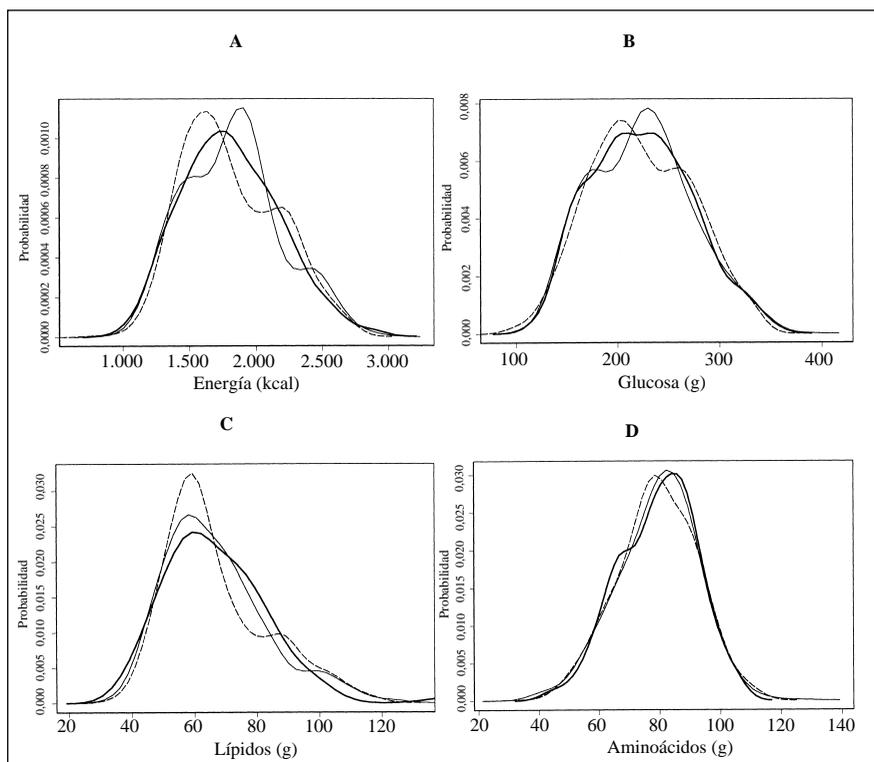


Fig. 7.—Representación del suavizado de la función de densidad de probabilidad de la población (línea gruesa), frente a la función de densidad de probabilidad cuando se establece la existencia de dos (línea discontinua) y tres (línea continua delgada) subpoblaciones.

- Hill GL: Body composition research, implications for the practice of clinical nutrition. *JPEN J Parenteral Enteral Nutr*, 1992, 16:197-218.
- Flancbaum L, Choban PS, Sambucco S, Verducci J y Burge JC: Comparison of indirect calorimetry, the Fick method, and prediction equations in estimating the energy requirements of critically ill patients. *Am J Clin Nutr*, 1999, 69:461-466.
- Poveda A y Font I: Normalización y mejora de la calidad en nutrición parenteral. En: Jiménez NV editor: *Mezclas Intravenosas y nutrición artificial*. 4.ª ed.: CONVASER. Valencia, 1999: 502-542.
- McClave S, Lowen C, Kleber M y Nicholson J: Are patients fed appropriately according to their caloric requirements? *J Parenteral Enteral Nutr*, 1998, 22:375-381.
- Heyland DK, Montalvo M, Mac Donald S, Keefe L, Su XY y Drover JW: Total parenteral nutrition in the surgical patient: a meta-analysis. *Can J Surg*, 2001, 44:102-111.
- Gallagher B, Allred CR, Voss AC y cols.: Malnutrition and clinical outcomes. The case for medical nutrition therapy. *J Am Diet Assoc*, 1996, 96:361-366.
- Kaminski MV: Eliminating hospital-acquired malnutrition improves outcomes and reduces costs. *Health Progress*, 1992, 7:69-78.
- Cipolle R Strand L y Morley P: *Pharmaceutical Care Practice*. 1.ª ed: McGraw Hill. New York., 1998.
- Font I, Poveda JL y Jiménez NV: Approximation of a proposal of therapeutic criteria for parenteral nutrition. *Nutr Hosp*, 1996, 11:309-316.
- Font I, Cercós A y Llopis P: Quality improvement in parenteral nutrition care. *Clin Nutr*, 2001, 20:83-91.
- Apestegui A, Hajar C, Fernández y cols.: Valoración técnica-económica de un protocolo de nutrición artificial. *Farm Hosp*, 1995, 19:351-354.
- Paauw JD, McCamish MA, Dean RE y Ouellette TR: Assessment of caloric needs in stressed patients. *J Am Coll Nutr*, 1984, 11:51-54.
- Serón C, Avellanás M, Homs C, Olmos F y Laplaza J: Requerimientos energéticos en UCI. Calorimetría indirecta y opinión de expertos. *Nutr Hosp*, 2000, 3:97-104.
- Choban PS y Flancbaum L: Nourishing the obese patient. *Clin Nutr*, 2000, 19:305-311.
- Meguid MM, Campos AC y Hammond WG: Nutritional support in surgical practice: Part I. *Am J Surg*, 1990, 159:345-358.
- Meguid MM, Campos AC y Hammond WG: Nutritional support in surgical practice: Part II. *Am J Surg*, 1990, 159:427-443.
- Bablok W, Passing H, Bender R y Schneider B: A general regression procedure for method transformation. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry. Part III. *Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 1988, 26:783-790.
- Kaufman L y Rousseeuw PJ: *Finding groups in data: An introduction to a cluster Analysis*. Wiley, New York, 1990.
- Banfield JD y Raftery AE: Model-based Gaussian and non-Gaussian clustering. *Biometrics*, 1992, 49:803-822.
- SPSS: *Statistical Package for social sciences*, version 9.0 for Windows®. SPSS Inc, Chicago IL, 2000.
- S-Plus: *Version 2000 for Windows®*. Mathsoft Inc, Seattle WA, 1999.
- Cerulli J y Malone M: Can changes to a total parenteral nutrition order form improve prescribing? *Nutr Clin Pract*, 2000, 15:143-151.
- Robinson J y Witherow J: Total parenteral nutrition: a concurrent drug utilization review. *Can J Hosp Pharm*, 1988, 41:17-27.
- Celaya S: *Cálculo de las necesidades nutricionales. Guía práctica de nutrición artificial*. 3.ª ed. Venus Industrias Gráficas, S. L. S. Celaya Pérez. Zaragoza, 1996.
- Jauch KW, Günther B, Hailer S y Wolfram G: Different fat emulsions in postoperative total parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1987, 6:S44.
- ASPEN: *Safe practices for parenteral nutrition formulations*. *J Parenteral Enteral Nutr*, 1998, 22:49-66.
- Müller MJ editor: *Carbohydrate requirements*. 15th ESPEN Congress on Clinical Nutrition and Metabolism; 12-15 september 1993; Budapest, Hungary.
- McMahon MM: Management of hyperglycemia in hospitalized patients receiving parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract*, 1997, 12:35-38.
- DeBiase MA y Wilmore D: What is optimal nutritional support. *New Horizons*, 1994, 22:122-130.

Original

Resultados de la intervención educativa en pacientes con obesidad

J. Díaz Gómez, M. Armero Fuster, I. Calvo Viñuela y M.^a A. Rico Hernández

Enfermeras de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética H. U. La Paz, Madrid, España.

Resumen

Hemos realizado un estudio longitudinal con intervención, analizando los resultados obtenidos en el tratamiento de la obesidad, mediante educación y seguimiento cada 15-30 días en consulta de enfermería.

Durante dos años se han tratado un total de 116 pacientes, enviados de la consulta médica de la Unidad de Nutrición y Dietética con el diagnóstico de obesidad. Estos pacientes recibían educación alimentaria y se les realizaba el seguimiento, bien en grupos de 4-5 personas con similar grado de obesidad, edad y nivel cultural, o de forma individual en casos especiales.

En el momento de corte continuaban en la consulta de enfermería el 26,7% de los pacientes, habían finalizado el tratamiento consiguiendo el objetivo marcado (reducción del peso al menos del 10%) el 5,1%, el 44% había abandonado el seguimiento, fueron derivados a consulta médica el 15,5% y solicitaron el alta voluntaria el 8,6%. El mayor descenso porcentual del IMC (índice de masa corporal) lo encontramos entre los que solicitan el alta voluntaria (-12,8) frente a los demás.

Al analizar la modificación del IMC del inicio y final encontramos un descenso significativo ($p < 0,001$) no uniforme entre los diferentes grados.

Pensamos que la educación alimentaria proporciona los conocimientos necesarios para poder realizar una alimentación equilibrada y saludable como base del tratamiento de la obesidad. El seguimiento periódico y la intervención en grupo refuerzan la adherencia al tratamiento y la consecución de los objetivos.

(Nutr Hosp 2002, 17:93-96)

Palabras clave: Consulta de enfermería. Educación alimentaria en obesidad. Educación nutricional. Obesidad en consulta de enfermería.

Introducción

La obesidad es el trastorno metabólico más frecuentemente observado en los países desarrollados, llegando a afectar hasta a una cuarta parte de la población¹ y casi al 50% si consideramos solamente a los mayores

Correspondencia: J. Díaz Gómez
 Sor Ángela de la Cruz, 31.
 28020 Madrid.
 Correo electrónico: joaqui.diaz@teleline.es

Recibido: 27-VI-2001.
 Aceptado: 11-X-2001.

RESULTS OF EDUCATIONAL ACTION ON OBESE PATIENTS

Abstract

We have carried out an active longitudinal study to analyze the results obtained in the treatment of obesity by means of educational measures and a visit to a nurse for follow-up every 15-30 days.

A total of 116 patients have been treated over the last two years, following referral from the medical clinic of the Nutrition and Dietetics Unit with a diagnosis of obesity. These patients received instruction in healthy eating and they were monitored in groups of 4-5 individuals with a similar level of obesity, age and cultural level, or else individually in special cases.

At the cut-off point, 26.7% of the patients continued to attend the follow-up clinic, 5.1% had completed the therapy and achieved the goal set (weight reduction of at least 10%), whereas 44% had abandoned the monitoring process, 15.5% were referred back to the medical clinic and 8.6% requested a voluntary discharge. The largest percentage decrease in the BMI (Body Mass Index) can be found among those who requested a voluntary discharge (ddd 12.8) over the others. By analyzing the change in the BMI between the start and the end of the process, we have found a non-uniform significant decrease ($p < 0.001$) between the different degrees.

We feel that education in healthy eating provides patients with the necessary information for them to be able to achieve balanced eating habits as the basis for the treatment of obesity. Regular follow-up and group sessions reinforce their continuity with treatment and the achievement of the goals set.

(Nutr Hosp 2002, 17:93-96)

Key words: Education in healthy eating in obesity. Nutritional education. Obesity in visits to nursing staff. Visits to nursing staff.

de 50 años², constatándose también una tendencia al aumento en la infancia y en la adolescencia^{3,4}.

La patología asociada —hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperuricemia, o enfermedad cardiovascular, entre otras⁵⁻¹²— ha sido relacionada con una menor esperanza de vida¹³ y una tasa de morbi-mortalidad mayor¹⁴. El estudio Framingham demostró que un exceso de peso del 20% supone un claro riesgo para la salud^{15,16}.

Solamente en un número muy reducido de casos, inferior al 5%, la obesidad es debida a enfermedades genéticas o endocrinas. El resto corresponde a la de-

nominada obesidad exógena o nutricional, ligada etiopatogénicamente a la ingesta de dietas hipercalóricas, a una escasa actividad física y a una predisposición genética para conservar y almacenar la energía^{17, 18}.

La obesidad implica elevados costes sociales, tanto por su tratamiento como por las complicaciones asociadas que presenta. Asimismo, la tasa de fracaso terapéutico es alta^{5, 19, 20}.

Desde hace veinte años se han incorporado en el tratamiento de la obesidad estrategias destinadas fundamentalmente a modificar los hábitos alimentarios y patrones de actividad física. Un equipo multidisciplinario, integrado entre otros por el enfermero de nutrición, traza un plan de cuidados del paciente donde se contemplan estos objetivos educativos.

En nuestra experiencia²¹ no hemos encontrado un patrón común de alimentación en base al tipo de alimentos, frecuencia de su ingesta semanal, exclusión sistemática de alguno de los alimentos básicos, o por el tipo de cocinado entre los pacientes obesos. En cambio, sí hallamos una relación inversa entre el grado de obesidad y la práctica deportiva.

El objetivo de este trabajo es la evaluación de los resultados obtenidos en el tratamiento de la obesidad tras introducir cambios en el contenido del programa educativo impartido a los pacientes. Además de impartir conocimientos generales sobre los nutrientes y alimentos que los contienen, causas y complicaciones de la obesidad, así como su prevención, hemos incluido una serie de aspectos más prácticos. Se recomiendan determinados procedimientos de elaboración de los alimentos, estilos y formas de alimentación más adecuados y saludables, adaptables a los gustos, vida familiar, social y profesional. Recomendamos trucos sencillos para aumentar la actividad física en la vida cotidiana y resaltamos su importancia y bienestar al conseguir la pérdida de peso.

Material y métodos

Durante dos años han sido tratados en consulta de enfermería 116 pacientes con el diagnóstico de obesidad, procedentes de la consulta médica de la Unidad de Nutrición y Dietética.

El grado de obesidad se estableció según el índice de masa corporal de Quetelet²², el cual relaciona el peso con la talla del individuo, posteriormente redefinido como IMC (índice de masa corporal) por Keys y cols.²³. La gradación de los estados de obesidad según el IMC se obtiene por medio de la ecuación²⁴:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla m}^2$$

De este modo hemos considerado los grados de obesidad: grado 0: IMC 20-24,9; grado I: IMC 25-29,9; grado II: IMC 30-40, y grado III: IMC superior a 40.

El tratamiento básico de los pacientes consistió en una dieta hipocalórica con tabla de equivalencias, ajustada a las necesidades individuales y al grado de obesidad, y un programa educativo, reforzado en algún caso con fármacos.

El seguimiento del tratamiento se llevó a cabo me-

dante visitas cada 15-30 días en grupos restringidos de 4-5 personas con similar grado de obesidad, edad y nivel cultural. En casos excepcionales, cuando el paciente no sabía leer y/o escribir, o presentaba muy bajo nivel sociocultural, se individualizó el seguimiento.

Al inicio del programa, los pacientes incluidos en el mismo firmaron un contrato por el que se comprometían a acudir a consulta médica y de enfermería con regularidad y a una pérdida de al menos un 10% de peso.

Análisis estadístico

Los datos fueron obtenidos de la historia clínica y de enfermería e introducidos en una base de datos DB3 Plus. El estudio estadístico se ha realizado con el programa SPSS.

Los datos cuantitativos se describen como media \pm desviación típica, máximo y mínimo.

Los datos cualitativos se describen en forma de porcentajes.

Se ha analizado el descenso porcentual del IMC según la fórmula siguiente:

$$\text{Descenso porcentual del IMC} = \frac{\text{IMC final} - \text{IMC inicial}}{\text{IMC inicial}} \times 100$$

La comparación del descenso porcentual del IMC entre dos grupos se ha realizado mediante la prueba paramétrica t de Student.

La comparación del descenso porcentual del IMC entre varios grupos se ha realizado mediante un análisis de la varianza con un factor; como test "post-hoc" se ha utilizado el test LSD.

Todas las pruebas estadísticas se han considerado bilaterales, siendo significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

De los 116 pacientes tratados, 109 fueron mujeres y 7 hombres, con una edad media de 41,2 años (rango 15-68). El IMC medio de los pacientes al inicio del tratamiento fue de 33,4 kg/m² (rango 24-52). Presentaban antecedentes familiares de obesidad el 75,4% de los pacientes. El motivo de consulta fue estético (39,7%) y por patología asociada a la obesidad (60,3%).

La distribución de los pacientes en relación a su profesión (fig. 1) fue similar a estudios previos²¹.

En el momento de corte para finalizar el estudio, un 26,7% de los pacientes continuaban el seguimiento en la consulta de enfermería y el 73,3% fue dado de alta de dicha consulta. La distribución de los pacientes al finalizar este periodo de estudio queda representada en la figura 2.

Los datos donde se compara el descenso porcentual del IMC del inicio y final son los relativos a los pacientes dados de alta de la consulta de enfermería ($n = 86$). Como puede observarse en la tabla I, hubo una reducción significativa del grado de obesidad al final del tratamiento respecto del inicial. No obstante, algunos pacientes aun reduciendo el IMC con el trata-

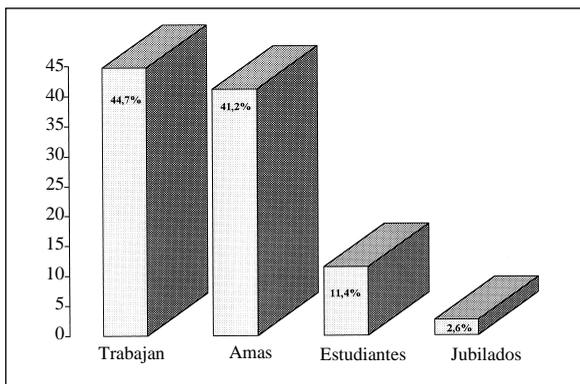


Fig. 1.—Diagrama que representa la distribución de los pacientes en relación a su profesión.

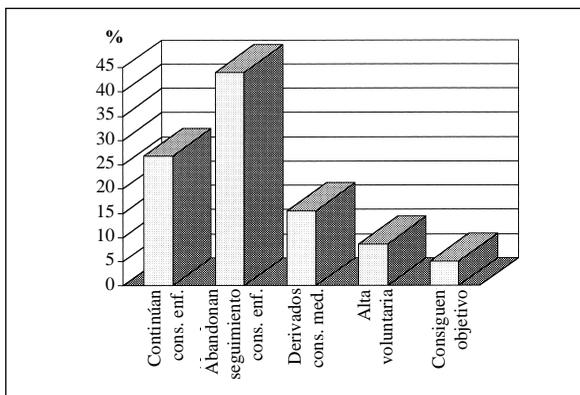


Fig. 2.—Diagrama que representa la distribución de los pacientes al finalizar el estudio.

miento permanecieron dentro del mismo grado de obesidad al final del mismo.

Considerando la edad y la etapa de inicio de la obesidad, el mayor descenso porcentual de IMC se obtuvo entre los que inician la obesidad en la adolescencia (-9,4) al compararlos con los que la inician en la infancia (-6), con el matrimonio (-1,3), menopausia (-0,5) o embarazo (-7,6) ($p < 0,05$).

Asimismo, aquellos pacientes que, al inicio del programa, eran consumidores de alcohol (8,6%) presentaron un descenso porcentual del IMC mayor que los pacientes no consumidores ($p < 0,01$).

No obtuvimos, sin embargo, diferencias en el descenso porcentual de IMC entre pacientes con y sin dieta previa.

El descenso porcentual del IMC, entre cada grupo de profesiones, no ha sido homogéneo; el de estudiantes fue de -10,8; el de trabajadores fuera de casa -7,5; el de amas de casa -5,3 y el de jubilados -1,5. Encontrando significación estadística, $p < 0,05$, entre el grupo de estudiantes y de amas de casa.

En la evaluación final del descenso porcentual del IMC y del motivo de alta de la consulta de enfermería encontramos que, aquellos que solicitan el alta voluntaria al conseguir modificar sus hábitos y un descenso en su peso, pero sin llegar al peso pactado al inicio del tratamiento, logran un descenso de -12,8, frente a los que abandonan el tratamiento -6,5 y a aquellos que

pasan consulta médica sin conseguir los objetivos marcados en el contrato o por aparición de otros problemas físicos y/o psíquicos (-3) ($p < 0,05$).

Discusión

Las características del grupo —un 94% del sexo femenino— son muy superiores a los porcentajes de prevalencia de obesidad encontrada en España²⁵ y es también superior al encontrado en estudios de seguimiento en consulta médica^{19, 20, 26, 27}. Pensamos que esto puede ser debido a que las mujeres, en general, tienen mayor disponibilidad horaria para poder realizar el seguimiento tan frecuente como se requiere en la consulta de enfermería.

Que el motivo de acudir a la consulta para reducir peso en un 60,3% de los casos sea por patologías asociadas a la obesidad, puede condicionar el índice de abandonos (44%), y aunque sea inferior al encontrado en otras series^{19, 20, 27}, sigue siendo alto. Pensamos que el seguimiento en grupo puede favorecer una mayor adherencia al tratamiento. Sin embargo, el que no sea una decisión tomada por el paciente, sino impuesta en muchos casos por el médico para reducir o controlar las complicaciones asociadas a la obesidad, puede apoyar estos índices de abandono en el seguimiento. Otra causa de renuncia al tratamiento es la ausencia de pérdida de peso, como a posteriori nos han manifestado algunos pacientes que han reiniciado tratamiento.

En el seguimiento en consulta de enfermería encontramos mayoritariamente pacientes con obesidad grado II, que se ha demostrado es cuando las complicaciones comienzan a ser más importantes. Esto está en consonancia con el motivo que describen los pacientes para la reducción del peso (un 60,3% por patología asociada) y, además, el que acudan al hospital y no a su centro de atención primaria.

La profesión y la edad están ligadas a una mayor o menor motivación personal, que es uno de los requisitos imprescindibles para lograr el éxito en el tratamiento de la obesidad²⁸, así como más o menos facilidad para modificar tanto los hábitos alimentarios como de actividad física. En los niños y jóvenes, los hábitos alimentarios y el patrón de actividad física no están aún bien configurados. Éstos se desarrollan y asientan a lo largo de la vida²⁹ y es más fácil su modificación en etapas precoces de la vida que en las personas mayores. En el caso de las amas de casa suelen atender más a las preferencias familiares que a las recomendaciones saludables, y esto en mayor grado cuanto más diferencias existen entre ambas.

El mayor descenso porcentual en el IMC, entre los pacientes que ingerían alcohol y los no consumidores, se justifica por el hecho de que se trabajó intensamente sobre la cantidad de calorías que aporta y los problemas de salud que lleva consigo un consumo no moderado, y suelen reducir o evitar su ingesta.

El análisis del IMC inicial y final nos permite constatar un descenso significativo no uniforme en cada uno de los grados de obesidad. El porcentaje de pacientes que alcanzan el peso objetivo pactado es del

Tabla I

Evolución del grado de obesidad en función del IMC inicial y final

IMC inicial	IMC final			
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Grado 0 1,2%	n = 1 (1,2%)			
Grado I 27,9%	n = 4 (4,7%)	n = 20 (23,3%)		
Grado II 61,6%	n = 1 (1,2%)	n = 12 (14%)	n = 40 (46,5%)	
Grado III 9,3%			n = 1 (1,2%)	n = 7 (8,1%)

p < 0,001.

5,1%, semejante al encontrado en la literatura. El mantenimiento de la pérdida de peso a lo largo del tiempo sería el objetivo final del tratamiento¹⁹.

La prevención y la detección precoz desde la primera infancia³⁰, prestando especial atención a situaciones de mayor riesgo, como son la adolescencia, el embarazo, la lactancia, los cambios que conllevan disminución del ejercicio físico, etc., son de especial importancia para, al menos, paliar este problema. La estrategia racional de la prevención de la obesidad sólo puede conseguirse con la promoción de un estilo de vida más sano, la reducción del sedentarismo y la mejora de los hábitos alimentarios, según queda recogido en la declaración de Milán³¹. Además, hay que tener en cuenta que muchas veces los patrones estéticos que demanda la población no coinciden con los patrones saludables, y éste sería otro campo de la educación que no se debe olvidar.

La educación sanitaria desde la escuela es muy importante, fundamentalmente, como inversión de futuro; en este momento es prioritaria la educación a nivel familiar, ya que los hábitos alimentarios de la familia son los que se transmiten y adquieren los jóvenes de hoy.

La educación alimentaria, en la mayor parte de los casos, aumenta los conocimientos, pero el conocer lo que se debe hacer no significa realizarlo. La modificación hacia hábitos más saludables requiere, por una parte, la interiorización de lo aprendido y por otra la motivación para llevarlo a cabo.

El primer paso en la prevención y la detección precoz se debería dar en los centros de atención primaria al realizar la historia sociosanitaria de la familia, donde se recogen hábitos dietéticos y de actividad, entre otros; pensamos que es el momento de captar a las personas de riesgo e iniciar la educación alimentaria, así como un seguimiento más continuado, con el objetivo de modificar los hábitos inadecuados y reforzar los saludables.

Agradecimientos

A la Unidad de Bioestadística del H. U. La Paz, especialmente a doña Rosario Madero por su apoyo y colaboración, así como a don Francisco Armero Valverde que nos diseñó la base de datos; a la Dra. Adelina Pellicer por su valiosa aportación en la preparación y presentación de esta publicación; a don Juan Luis Echevarría Rivero, y a don Jesús Amador Pérez Martín por su estímulo y cooperación.

Referencias

1. Barcia Salorio D, López-Ibor Aliño JJ y Ruiz Ortega C: Psiquiatría. Barcelona. *Toray* 1982, 13:1210.
2. Carmena R y Martínez-Valls J: Obesidad: patogenia y tratamiento. *Medicine*, 1985, 38:1628-1642.
3. Pi-Sunyer FX: Obesity. En: Shils ME, Olson JA, Shike M: *Modern Nutrition in Health and Disease*. 8.ª ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1994.
4. Hernández Rodríguez M: Alimentación Infantil. 2.ª Ed. Díaz de Santos. Madrid, 1993.
5. Garrow JS: Obesity and related diseases. Ed. Churcuill Livingstone. Edimburgo, 1988.
6. Bray GA: Complications of obesity. *Ann Intern Med*, 1985, 103:1052-1062.
7. Bloom E, Reed D, Yano K y McLean CH: Does obesity protect Hypertensives against cardiovascular disease? *JAMA*, 1986, 256(21):2972-2975.
8. Bonhans GS y Brock DB: The relationship of diabetes with race, sex and obesity. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:776-783.
9. Jiménez Sánchez JR, Gómez Camacho F y Carmona Ibáñez C: Litiasis biliar. *Medicine*. 5.ª Ed. 1988, 11:493-505.
10. Álvarez-Sala R, Villasante C, Pino JM y Villamor J: El síndrome de apnea del sueño. *Med Clin*, 1986, 86:161-168.
11. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM y Meenan R: Obesity and knee osteoarthritis. *Ann Intern Med*, 1988, 109:18-24.
12. Donahue RP, Abbott RD, Bloom E, Reed DM y Yano K: Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet*, 1987: 821-824.
13. Bonatti B, Marrama P y Carani C: *Aspetti generali de l'obesita*. Cairo J. Ed. Obesita. Roma. Soc. Ed. Universo, 1980: 9-31.
14. Cohen J: Obesity: A review. *Journal of the Royal College of General practitioners*, 1985:435-441.
15. Garrow JS: Importance of obesity. *Br Med J*, 1991, 303:704-706.
16. Olefsky JM: Obesidad. En: Principios de Medicina Interna. Harrison. 13.ª Edición. De Interamericana de España. MacGraw-Hill. Madrid, 1994.
17. Garrow JS: Energy balance in man-an overview. *Am J Clin Nutr*, 1987, 45:1114-1119.
18. Sims Ethan AH y Danforth E: Expenditure and storage of energy in man. *J Clin Invest*, 1987, 79:1019-1025.
19. Martínez B, Bacina E y Jara A: Resultados de la dieta hipocalórica habitual en 2000 obesos en una consulta de la Seguridad Social. *Nutr Clin*, 1990, 10(6):18-28.
20. C-Soringer F, Esteva I, Ribas G y Hernández S: Resultados del tratamiento de la obesidad en la consulta externa de un hospital regional. *Nutr Clin*, 1986, 6:55-61.
21. Díaz Gómez J, Arguello MT, Armero M e Ibáñez N: Hábitos alimentarios de una población obesa. *Enfer Clin*, 1993, 2:14-19.
22. Quetelet LAS: *Physique sociales*. Vol. 2. Brussels, C. Muquardt, 1869.
23. Keys A: Coronary heart disease: over weigh and obesity as risk factors. *An Int Med*, 1972, 77:15-22.
24. Garrow JS: *Treat, obesity seriously: A clinical manual*. Londres. Churchill-Livingstone, 1981: 246.
25. Aranceta J: Prevalencia de la obesidad en España. *Obesidad*, 1997, 4 (15):5-16.
26. Bellido D y Carreira J: Novedades terapéuticas en la obesidad. *Rev Clin Esp*, 1994, 194(8):636-646.
27. Gómez Candela C, De Cos A, Julian R y cols.: Análisis de los resultados del tratamiento de la obesidad en consultas externas de un hospital. *Nutr Hosp*, 1998, 11:215-220.
28. Somogyi JC: The role of low-calorie foods in weight reduction. *Bibl Nutr Dieta*, 1989, 44:45-50.
29. López Nomdedeu C: Los hábitos alimentarios: posibilidades de modificación y refuerzo a través de los programas educativos. *Manual de Alimentación y Nutrición para Educadores*. Madrid, 1992: 43-49.
30. Garrow JS: Energy balance and obesity in man. North-Holland/American Elsevier. Amsterdam, 1974: 177-286.
31. Congreso Europeo de Obesidad. *Doyma Newsletter Obesidad*, 1999, 3:3.

Original

Encuesta dietética y valoración de los nutrientes ingeridos en un grupo de pacientes VIH

B. Izquierdo Villarroyal*, S. Celaya Pérez** y J. A. Amiguet García***

* Médico residente. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor del Hospital Miguel Servet. España.

** Profesor asociado del Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza. España.

*** Profesor titular del Departamento de Medicina y Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza. España.

Resumen

Objetivo: Estudiar la relación existente entre el estado nutricional, inmunológico, evolución clínica y consumo de alimentos de un grupo de pacientes infectados por el VIH.

Método: Estudio descriptivo longitudinal de 30 pacientes VIH/sida. Valoración antropométrica (peso, talla, pliegues cutáneos, circunferencia del brazo). La ingesta de nutrientes fue calculada usando una historia dietética de una semana.

Resultados: La cantidad media de energía ingerida es de 2.791 kcal: 13,48% de proteínas, 40,12% de hidratos de carbono y 45,89% de lípidos. El grupo de pacientes con pérdida de peso presentó un aporte de proteínas significativamente superior al grupo con peso normal. Los pacientes con desnutrición tipo Kwashiorkor presentaron una ingesta de proteínas significativamente inferior al grupo de pacientes bien nutridos. El grupo de pacientes que mejora su estado nutricional presenta un porcentaje medio de proteínas en la dieta significativamente superior a los otros grupos.

Conclusiones: La cantidad de energía ingerida por los pacientes es superior a la recomendada. Existe un exceso del consumo de grasas en la dieta, un déficit de hidratos de carbono y de proteínas. Se observa déficit de vitamina B₆ y E, magnesio y cinc. El aumento de la ingesta, por sí sólo, no mejora el estado de salud de los pacientes, lo que indica la necesidad de aportarles los suplementos dietéticos necesarios desde fases tempranas de la enfermedad.

(Nutr Hosp 2002, 17:97-106)

Palabras clave: Hábitos dietéticos. VIH.

DIETARY SURVEY AND ASSESSMENT OF NUTRIENT INTAKE IN A GROUP OF HIV PATIENTS

Abstract

Objective: To study the relationship between nutritional status, immunological condition, clinical progress and food consumption in a group of patients infected with HIV.

Method: Longitudinal descriptive study of 30 HIV/AIDS patients. Anthropometric assessment (weight, height, skin folds, upper arm circumference). The intake of nutrients was calculated using a one-week dietary record.

Results: The mean amount of energy intake is 2,791 kcal with a 13.48% of protein, 40.12% of carbohydrates and 45.89% of lipids. The group of patients with weight loss presented a significantly greater proportion of proteins than the group with normal weight. Patients with Kwashiorkor-like malnutrition presented an intake of proteins which was significantly lower than the group of well-nourished patients. The group of those whose nutritional status improved presented a significantly higher mean percentage of proteins in the diet than the other groups.

Conclusions: The amount of the energy intake by patients is higher than that recommended. The diets show an excessive consumption of fats and a shortage of carbohydrates and proteins. Deficits are observed in vitamin B₆ and vitamin E, magnesium and zinc. The increase in intake, by itself, does not improve the health status of the patients, indicating the need to provide them with the necessary dietary supplements from the early stages of their condition.

(Nutr Hosp 2002, 17:97-106)

Key words: Dietary habits. HIV.

Introducción

La malnutrición en el sida es un síndrome multifactorial¹, siendo la pérdida de peso un índice indiscutible de progresión de la enfermedad^{2,3}.

El consumo de una dieta equilibrada puede mejo-

Correspondencia: Dra. Blanca Izquierdo Villarroya.

Isla Graciosa, 9, 2.º B.

50015 Zaragoza.

Correo electrónico: blizvi@comz.org

Recibido: 17-VII-2001.

Aceptado: 7-VIII-2001.

rar la calidad de vida del paciente VIH positivo, permitiendo un uso más efectivo de la terapia, reduciendo la incidencia de déficit nutricionales y manteniendo un peso satisfactorio⁴, a pesar de la malaabsorción o hipermetabolismo presente en muchos de estos enfermos⁵. La dieta se ve influida por un conjunto de factores físicos, socioculturales, económicos, del comportamiento, genéticos y médicos.

En primer lugar, deberían tratarse los impedimentos locales que dificultan la ingesta. Los cambios en la textura, temperatura, consistencia y condimento de los alimentos y el acceso a las comidas pueden ayudar a mejorar el apetito⁶. En el caso de que la dieta sea inadecuada, la prescripción de multivitaminas y minerales puede ser prudente y necesaria. Cuando la alimentación es adecuada, pero existe un problema de anorexia, los agentes anabolizantes pueden ser útiles estimulando el apetito⁷. Se aconseja desalentar las prácticas dietéticas no tradicionales, porque pueden interferir en la toma de alimentos y comprometer la condición inmune⁸.

Según la Asociación Americana de Dietética, el soporte nutricional es necesario en todas las etapas de la infección por el VIH⁹. Las indicaciones generales para el apoyo nutritivo en un paciente con sida son: pérdida de peso importante, balance calórico negativo persistente, ausencia de complicaciones intratables y la potencialidad para una supervivencia prolongada¹⁰.

Como resultado del costo, cada vez mayor, del tratamiento médico y del incremento del número de casos de sida, la terapéutica nutricional de estos enfermos debe ser sencilla de administrar y con un coste adecuado para su eficacia¹¹. La finalidad del consejo alimentario está en hacer los mínimos cambios posibles en la vida, estilo y hábitos del enfermo para proporcionar una condición nutritiva óptima mientras aumenta la calidad de vida del paciente. El éxito de la intervención dietética depende de la motivación del paciente y de la capacidad para lograr los cambios recomendados en la dieta. Lo más importante es el mantenimiento del peso y la administración adecuada de nutrientes; para ello se recomienda una dieta alta en calorías, proteínas, relativamente baja en grasa y libre de lactosa si se demuestra su intolerancia. Si es necesario, añadiremos suplementos dietéticos, administrados por vía oral, para conseguir estos objetivos.

Existen muchos productos en el mercado que se pueden utilizar para aumentar el aporte nutritivo. En cualquier caso, la suplementación debe ser individualizada según la ingesta oral del paciente, estado nutricional y tolerancia digestiva.

Dada la progresiva mejoría en la expectativa de vida de los pacientes con sida y el coste excesivo del ingreso hospitalario, se ha planteado la posibilidad de la terapia nutricional de forma ambulatoria. Aunque se han demostrado los efectos beneficiosos a corto plazo del soporte nutricional, hacen falta más estudios para valorar las posibilidades de una terapéutica a largo plazo, planteando una serie de cuestiones, como la efectividad a

medio-largo plazo del soporte nutricional, cuándo ha de iniciarse el soporte nutricional activo y cuál es la mejor fórmula para realizar este tratamiento.

El objetivo de este trabajo ha sido conocer los hábitos dietéticos de una muestra de pacientes VIH, recomendando los cambios dietéticos necesarios en cada caso.

Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo, longitudinal de serie de casos clínicos. La muestra se compone de 30 pacientes infectados por el VIH, que acudieron a las consultas externas del Servicio de Infecciosos. Los individuos fueron seleccionados por técnica no probabilística, en concreto por una muestra consecutiva¹², previo consentimiento informado del paciente.

Los criterios para la inclusión de los pacientes en el estudio fueron: 1) Adulto (> 12 años) infectado por VIH que acude a consultas externas del Servicio de Infecciosos. 2) Cifra de linfocitos CD4, en la última analítica realizada, ≤ 400 por mm^3 . 3) Ausencia de patología aguda en el momento de la consulta. 4) Aceptación del paciente a participar en el estudio, y accesibilidad a su historia clínica.

Cuando el paciente queda incluido como caso del estudio, se le entrega una plantilla dietética que debe rellenar durante una semana y se le explica detalladamente cómo debe hacerlo. Los datos obtenidos, se introdujeron en un programa informático que se encarga de descomponer los alimentos en sus diferentes nutrientes, permitiendo estudiar más pormenorizadamente la dieta de los pacientes. La tabla de composición de alimentos contenida en dicho programa informático es una revisión de diversas tablas de composición de alimentos de reconocido prestigio internacional. Los parámetros valorados en nuestro estudio de los obtenidos de la encuesta dietética son: energía (kg), proteínas (g), hidratos de carbono (g), lípidos (g), ácidos grasos monoinsaturados, poliinsaturados, saturados (g), % de proteínas, grasas, hidratos de carbono, colesterol (mg), fósforo (mg), hierro (mg), magnesio (mg), yodo (mcg), cinc (mg), ácido fólico libre (mcg), ácido fólico total (mcg), ácido ascórbico (mg), ácido nicotínico (mg), cianocobalamina (mcg), piridoxina (mg), riboflavina (mg), tiamina (mg), tocoferol (mg), vitamina A (mg), vitamina D (mg), alcohol (g) y calcio (mg).

En cada consulta, mediante un estudio antropométrico, se valora talla, peso corporal y medidas de los pliegues cutáneos.

Análisis estadístico¹³⁻¹⁸

Las variables cuantitativas se expresaron en forma de medias con sus respectivas desviaciones estándar. Las variables cualitativas o categóricas se representaron como frecuencias absolutas y relativas. Para la comparación de medias de una variable cuantitativa

estratificada por otra cualitativa dicotómica se utilizó la prueba t de Student. En los casos en que la variable cualitativa tenía más de dos categorías se utilizó el análisis de la varianza de una vía (ANOVA). Para la comparación de dos variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. En el caso de comparar dos variables categóricas se aplicó la prueba de χ^2 (ji cuadrado) y el test exacto de Fisher. En todos los casos se comprobaron previamente los supuestos de aplicación de cada prueba. Cuando alguno de ellos no se cumplía, se utilizaron los correspondientes tests no paramétricos: U de Mann-Whitney para la comparación de dos medias, H de Kruskal-Wallis para la comparación de más de dos medias y el coeficiente de correlación de Spearman para la comparación de dos variables continuas.

Resultados

Fueron estudiados 30 pacientes — 22 hombres (73,3%) y 8 mujeres (26,7%)—. La media de edad era de 34,7 años. El 53,3% era independiente económicamente, residiendo el 80% en el domicilio familiar o propio. El mecanismo de transmisión más frecuente es el de ADVP (70%). La media del peso fue de 64 kg.

El estudio de la composición de alimentos, ingeridos en la dieta por los pacientes, refleja, entre otras, que la media de la cantidad de energía ingerida es de 2.791,146 kcal; 90,693 g de proteínas; 284,704 g de hidratos de carbono y 142,417 g de lípidos (tabla I).

Comparando los principios inmediatos ingeridos por los pacientes del estudio en relación con los recomendados por la RDA, observamos que: 1) la cantidad de energía ingerida es superior a la recomendada para su sexo; 2) el % de proteínas e hidratos de carbono ingerido es inferior al aconsejado, mientras que el % de grasa es significativamente superior (tabla II).

La dosis media de nutrientes aportada en la dieta por los pacientes del estudio comparada con las recomendadas por la RDA (Recommended Dietary Allowances) señalan como los nutrientes que se encuentran en niveles inferiores a los recomendados son: magnesio, cinc, piridoxina (B6) y tocoferol (tabla III).

Relacionando el aporte dietético (% proteínas) y el estado nutricional (escala de valoración nutricional), nos encontramos que al inicio, 1.^a, 2.^a y 3.^a revisión el grupo que presenta “pérdida de peso” presenta un aporte medio de proteínas significativamente superior al grupo con “peso normal”. Por otra parte, el grupo con “exceso de peso” presenta un aporte de proteínas

Tabla I
Descripción de las variables incluidas en la encuesta dietética (n = 20)

<i>Variables continuas analizadas</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Mínimo-Máximo</i>
Energía	2.791,146	830,65	1.504,99-4.580,04
Proteínas	90,693	25,749	48,3-141-49
Hidratos de carbono	283,704	106,067	124,82-542,94
Lípidos	142,417	38,384	92,08-227,93
Ácidos grasos monoinsaturados	72,93 (50,7%)	47,492	32,21-257,16
Ácidos grasos poliinsaturados	22,348 (15,5%)	13,927	8,03-66,82
Ácidos grasos saturados	48,266 (33,8)	16,681	28,58-92-69
% de proteínas	13,484	14,212	10,49-15,97
% de grasas	45,893	55,245	34,76-57,42
% de hidratos de carbono	40,123	51,624	27,69-47,86
Colesterol	463,069	136,163	216,13-760,91
Fósforo	1.344,347	384,671	734,19-2.082,68
Hierro	14,41	4,053	8,71-23,54
Magnesio	267,675	93,365	148,58-514,25
Yodo	405,5	230,126	34,64-922,53
Cinc	10,779	3,996	3,24-21,73
Ácido fólico libre	103,373	33,694	44,64-164,67
Ácido fólico total	190,055	78,129	92,8-405,3
Ácido ascórbico	104,128	42,357	37,57-195,46
Ácido nicotínico	19,969	6,121	9,89-34,65
Cianocobalamina	7,584	6,128	2,82-22,79
Piridoxina	1,546	0,48	0,91-2,97
Riboflavina	1,971	0,788	1,02-3,88
Tiamina	1,859	0,593	1,05-2,85
Tocoferol	1,78	1,246	0,69-6,13
Vitamina A	1,747	1,975	0,47-9,56
Vitamina D	0,04	0,148	0-0,67
Alcohol	4,119	6,373	0-20,14
Calcio	1.126,44	433,82	553,44-2.223,33

Tabla II*Comparación de principios inmediatos de la dieta observados en la muestra con los valores normales según edad y sexo*

	Hombres			Mujeres		
	Media recomendada	Media observada	p	Media recomendada	Media observada	p
Energía (kcal)	2.300	2.858,6	0,0186	1.900	2.633,75	0,0464
% de proteínas	15	13,71	0,0157	15	12,95	0,0277
% h de carbono	55	39,76	0,001	55	40,98	0,0278
% de grasas	30	45,53	0,001	30	46,74	0,02
% ácidos grasos monoinsaturados	33,33	52,26	0,001	33,33	41,92	0,0464
% ácidos grasos poliinsaturados	33,33	13,18	0,001	33,33	21,49	0,0277
% ácidos grasos saturados	33,33	34,56	0,2209	33,33	36,59	0,1159

Tabla III*Comparación de nutrientes de la dieta observados en la muestra con los valores normales según edad y sexo*

	Hombres			Mujeres		
	Media recomendada	Media observada	p	Media recomendada	Media observada	p
Proteínas (g)	63	94,6421	0,001	48,5	81,4783	0,0277
Calcio (mg)	800	1.135,7242	0,0132	950	1.104,775	0,7532
Fósforo (mg)	800	1.390,365	0,001	950	1.203,6367	0,4631
Hierro (mg)	10	14,9264	0,0012	11,875	13,205	0,9165
Magnesio (mg)	350	260,3343	0,0035	323,75	284,8017	0,0277
Yodo	150	411,0986	0,001	150	392,4367	0,0464
Cinc (mg)	15	11,4986	0,011	13,875	9,1	0,0464
Vitamina C (mg)	60	114,0364	0,0019	60	81,0083	0,1730
Ácido nicot. (mg)	19	21,2357	0,1981	15	17,015	0,7532
Cianocob. (µg)	2	9,0814	0,001	2	4,0883	0,6002
Piridoxina (mg)	2	1,5736	0,0019	1,6	1,48	0,3454
Riboflavina (mg)	1,7	2,0443	0,3967	1,3	1,8	0,1159
Tiamina (mg)	1,5	1,9514	0,0355	1,1	1,6417	0,0747
Tocoferol	10	1,6864	0,001	8	1,9967	0,0277
Vitamina A (µg)	1.000	1.984,3	0,138	800	1.933,3	0,078
Vitamina D (µg)	5	0056,4	0,296	6,875	5	0,580

significativamente superior respecto al grupo con “peso normal” (fig. 1).

Los pacientes con desnutrición tipo de “Kwashiorkor, def. proteico” en la 4.^a revisión presentaron una ingesta de proteínas significativamente inferior al grupo de pacientes “bien nutridos” (fig. 2).

Al valorar la relación entre el aporte dietético (% proteínas) y estado inmunitario, observamos en la 1.^a y 2.^a revisión que el grupo de pacientes con CD4 < 200 presenta un aporte medio de proteínas significativamente superior al grupo con CD4 ≥ 200 (fig. 3); sin embargo, en ninguna revisión encontramos diferencias significativas en el % de proteínas ingeridas entre el grupo de pacientes con CD4 ≥ 500 y el de CD4 < 500 (fig. 4).

Se observó una correlación positiva entre el % de proteínas y de grasas ingerido en la dieta y el nivel sé-

rico de cinc de los pacientes del estudio, siendo negativa dicha correlación para el % de hidratos de carbono ingerido. La correlación también fue positiva entre el % de proteínas ingerida y el nivel de albúmina en sangre de los pacientes (tabla IV).

Se valoró la influencia del aporte dietético sobre la evolución del estado nutricional, valorado éste a través del pliegue tricípital y el nivel de albúmina, sin encontrarse cambios significativos en la evolución del pliegue tricípital influidos por la cantidad media de energía ingerida. Se observa, sin embargo, que la albúmina disminuye de forma estadísticamente significativa en aquellos pacientes que aumentaron la cantidad media de energía ingerida. No se observan cambios significativos en el pliegue tricípital ni en los niveles de albúmina, influidos por el porcentaje medio de proteínas de la dieta (tabla V).

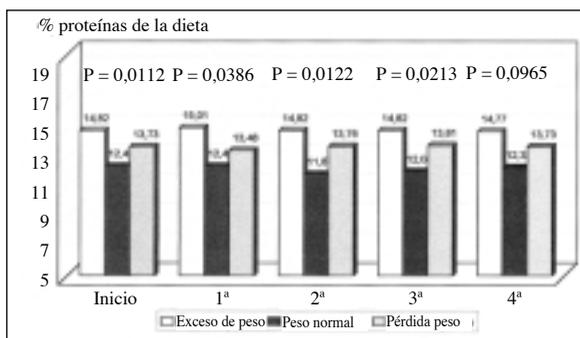


Fig. 1.—Relación entre el aporte dietético (% proteínas) y estado nutricional (escala de valoración nutricional).

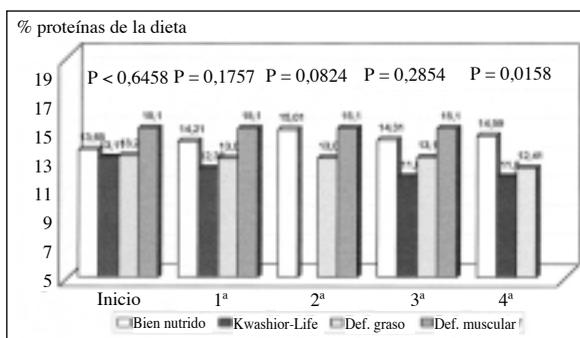


Fig. 2.—Relación entre el aporte dietético (% proteínas) y estado nutricional (escala de valoración nutricional).

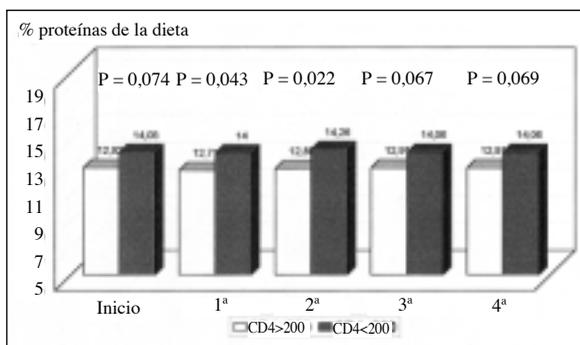


Fig. 3.—Relación entre aporte dietético (% proteínas) y estado inmunitario (CD4 > 200 o < 200).

El grupo de pacientes que “mejora” su estado nutricional a lo largo del estudio presenta un porcentaje medio de proteínas en la dieta significativamente superior a los otros grupos (“sin cambios” y “empeora”) (tabla VI).

Se realizó un estudio comparativo entre la dieta de los pacientes que adquirieron la infección por ser UDVP y el resto de los mecanismos, observándose que el porcentaje de grasa ingerido en la dieta de los UDVP es significativamente superior al del resto de pacientes (fig. 5).

Discusión

Los resultados de este estudio hacen referencia a las características generales de la muestra, las tenden-

cias observadas en la encuesta dietética y la relación entre el estado nutricional, inmunológico y bioquímico del paciente y su dieta.

El grupo de pacientes que prevaleció en nuestro estudio eran varones (73,3%), con edades comprendidas entre los 30-39 años (50%) y que adquirieron la infección, habitualmente, por vía parenteral al ser UDVP (70%). Las características de nuestra muestra coinciden con las del Registro Nacional y Autonómico de Sida¹⁹.

Son pocos los trabajos que analizan la dieta de pacientes infectados por el VIH²⁰. En este estudio comparamos la dieta de un grupo de estos pacientes con las recomendaciones dadas por la RDA²¹.

La cantidad de energía ingerida por nuestros pacientes es superior a la recomendada por la RDA, coincidiendo con el trabajo de Hogg²²; se aproxima a la aconsejada por Hickey y Sukkar (35-45 kcal/kg/día)⁹ para este tipo de pacientes. Chantal observó que la cantidad de energía ingerida por los pacientes asintomáticos era significativamente superior a la de los sintomáticos, superando en ambos casos la recomendada. Dworkin comprobó que la ingesta calórica y proteica diaria se mantiene tanto en los pacientes con sida, complejo relacionado con el sida (ARC), como en los sujetos VIH seropositivos clínicamente estables, siendo superior en el grupo con sida o ARC sin observar una correlación significativa entre la medida del estado nutricional y la ingesta dietética²³. Todo esto hace pensar que existen otros mecanismos implicados en la aparición de la malnutrición.

En nuestros pacientes observamos disminución del aporte de hidratos de carbono en la dieta y excesivo consumo de grasa (sobre todo, de ácidos grasos monoinsaturados y saturados) y de colesterol. La RDA recomienda que las grasas ingeridas se aporten en proporciones similares (33,3%). Un déficit de ácido linoleico y/o eicosapentaenoico en la dieta puede favorecer el desarrollo de infecciones y tumores en el sida, pues los ácidos grasos no saturados tienen efecto directo sobre la inactivación del virus²⁴.

En los pacientes de la muestra observamos una cantidad de proteínas ingeridas inferior a la recomendada por Sukkar y Hickey para los enfermos con sida^{25,9}. En este punto disentimos del trabajo realizado por Dworkin²³, que observó el mantenimiento del porcentaje de proteínas ingeridas en la dieta en las diferentes etapas de la infección por el VIH. Estos pacientes requieren un mayor aporte de proteínas en la dieta, que se recomienda procedan de proteínas de alto valor biológico.

Se observó que los pacientes del estudio consumían una cantidad de vitaminas superior a la recomendada con la excepción de la vitamina B₆ y la vitamina E, que las consumían en cantidades inferiores. Coincidimos así con autores como Dworkin, que observó un consumo deficitario de alguno de estos micronutrientes en el 88-89% de los infectados por el VIH^{23,26}.

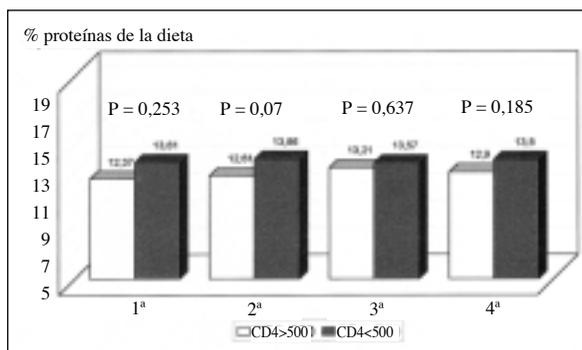


Fig. 4.—Relación entre aporte dietético (% proteínas) y estado inmunitario ($CD4 > 500$ o < 500).

son y Yahya señalaron el efecto protector de la vitamina A sobre las células inmunes²⁹ y la defensa que ejerce frente a cierto tipo de tumores³⁰. El déficit de vitamina A, en la población infectada por el VIH, es multifactorial (disminución de la ingesta, diarrea, hepatitis e infecciones secundarias)²⁸ y se asocia a un aumento de la morbilidad, siendo predictor independiente de mortalidad en los infectados por ser UDVP^{31,32}.

La vitamina B₁ puede estar disminuida en pacientes con infección por el VIH que presentan acidosis láctica y/o fracaso cardíaco³³, aumentando el riesgo de desarrollar encefalopatía de Wernicke³⁴.

Tabla IV
Correlación entre aporte dietético y parámetros bioquímicos (Spearman)

	1ª Coef. β (p)	2ª Coef. β (p)	3ª Coef. β (p)	4ª Coef. β (p)
Energía:				
Albúmina	0,0807 (0,743)	-0,2075 (0,458)	-0,4771 (0,072)	-0,3141 (0,254)
Cinc	-0,2737 (0,257)	0,0750 (0,791)	-0,2214 (0,428)	-0,475 (0,074)
Hierro	-0,0378 (0,878)	0,3893 (0,152)	0,1467 (0,602)	0,0929 (0,742)
% proteínas:				
Albúmina	0,2887 (0,231)	0,4029 (0,137)	0,391 (0,15)	0,4996 (0,058)
Cinc	0,2448 (0,312)	0,1698 (0,545)	0,6036 (0,017)	0,6023 (0,017)
Hierro	0,0931 (0,705)	0,0447 (0,874)	0,0501 (0,859)	0,2341 (0,401)
% grasas:				
Albúmina	0,2877 (0,232)	0,2737 (0,324)	0,3713 (0,173)	0,4062 (0,133)
Cinc	0,2439 (0,314)	0,0857 (0,761)	0,375 (0,168)	0,7286 (0,002)
Hierro	-0,0237 (0,923)	-0,1964 (0,483)	-0,2558 (0,357)	-0,1714 (0,357)
% hidratos de carbono:				
Albúmina	-0,0667 (0,786)	-0,0984 (0,727)	-0,3695 (0,175)	-0,2437 (0,381)
Cinc	0,0018 (0,994)	0,0464 (0,869)	-0,2714 (0,328)	-0,6821 (0,005)
Hierro	-0,1659 (0,497)	0,0429 (0,879)	0,1216 (0,666)	-0,025 (0,93)

Tabla V
Influencia del aporte dietético sobre la evolución del estado nutricional valorado a través del pliegue tricipital y el nivel de albúmina (desde la revisión inicial hasta la última)

	Energía	% proteínas
Cambio pliegue tricipital:		
Aumenta	2.832,6.422	13,4556
Disminuye	2.727,1.936	13,4982
(p)	0,846	0,961
Albúmina:		
Aumenta	2.625,7.483	13,5356
Disminuye	4.279,72	13,0150
(p)	0,0421	0,6737

La vitamina A es un micronutriente esencial para la diferenciación celular y puede variar la función inmune²⁷. Semba describió la correlación existente entre el nivel de vitamina A y el recuento de células en el paciente infectado por el VIH, pudiendo asociarse su deficiencia a una hematopoyesis comprometida²⁸. Wat-

La cantidad de vitamina B₆ (piridoxina) en la dieta de nuestros pacientes se encuentran discretamente disminuida respecto a los valores recomendados por la RDA. Coincidimos con Baum y cols. que, a pesar de una ingesta adecuada³⁵, la deficiencia de B₆ en el estadio III de la CDC de individuos infectados por el VIH-1 era frecuente. El déficit de B₆ en el paciente VIH+ es multifactorial. Keusch y cols. sugieren que dicho déficit puede servir como cofactor de inmunosupresión en pacientes con sida^{36,37}. Entre los efectos del déficit de B₆, se encuentran los cambios en la estructura y el contenido celular de órganos linfoides, la inhibición de respuesta humoral a antígenos de estimulación y la disuasión de células diversas producida por la respuesta inmune. El suplemento de B₆ se ha asociado con una mejora en la supervivencia de los infectados por VIH²⁷, por la posibilidad de incrementar el recuento de CD₄³⁸.

Los requerimientos diarios de vitamina B₁₂ son pequeños, puesto que se almacena en el hígado³⁹. En un tercio de los pacientes con sida, se produce un balance negativo de la vitamina B₁₂, pudiendo deberse a una absorción defectuosa. Hecker y cols. especularon que

Tabla VI
Influencia del aporte dietético (energía y % de proteínas) sobre la evolución del estado nutricional valorado a través de la escala de valoración del peso y la clasificación del estado de nutrición (desde la revisión inicial hasta la última)

	Energía	% proteínas
Escala de valoración del peso:		
Mejora	2.334,81	12,755
Sin cambios	2.863,5.537	13,3469
Empeora	2.668,375	15,303
(p)	0,7039	0,1372
Estado de nutrición:		
Mejora	2.424,31	14,4333*
Sin cambios	2.786,1	13,6829
Empeora	3.181,5.267	11,6033
(p)	0,5612	0,0221

* La diferencia de medias estadísticamente significativa es entre el grupo que mejora y los otros dos grupos.

la malaabsorción de vitamina B₁₂ comienza de forma temprana en el curso de la infección por el VIH y puede relacionarse con la localización de VIH en los depósitos celulares del íleon terminal. En pacientes VIH+ con diarrea crónica es frecuente encontrar niveles anormales de B₁₂, sin signos de deficiencia manifiesta⁴⁰, aunque puede existir malaabsorción de vitamina B₁₂ en pacientes con sida sin diarrea y sin pérdida de peso. Una disminución de los niveles de vitamina B₁₂ puede conllevar un aumento del riesgo de efectos tóxicos hematológicos en pacientes tratados con zidovudina. El tratamiento con ácido fólico puede causar daños neurológicos cuando se administra a pacientes con déficit de B₁₂⁴¹. Los niveles adecuados de B₁₂ en pacientes infectados por VIH no suelen conseguirse mediante la ingesta dietética y requieren, habitualmente, de suplemento intramuscular⁴².

Los folatos son ingeridos en cantidades adecuadas por nuestros pacientes, aunque niveles reducidos de folatos se han encontrado en la infección temprana por el VIH⁴³. La deficiencia de ácido fólico es multifactorial. La deficiencia fólica participa en los daños neurológicos de los enfermos con sida. La deficiencia

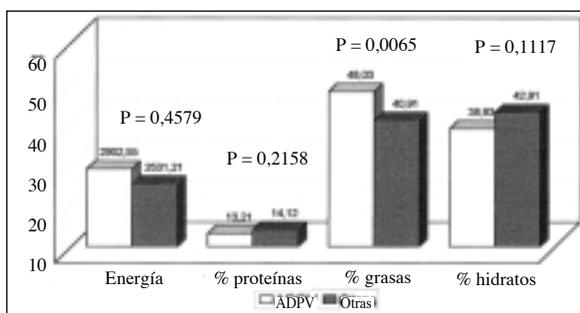


Fig. 5.—Relación entre vía de transmisión y estado nutricional.

de folatos y la consiguiente anemia megaloblástica se pueden prevenir con los suplementos de ácido fólico en fases tempranas.

La vitamina C (ácido ascórbico) se encuentra en la dieta de nuestros pacientes en cantidad superior a la recomendada. Esta vitamina mejora la movilidad de los leucocitos, aumenta el poder fagocítico de los polimorfonucleares; pero este efecto desaparece con dosis superiores a 1 g/d de vitamina C, favoreciendo la multiplicación de ciertos gérmenes. El aporte excesivo de vitamina C, aumenta los niveles de colesterol y participa en la degradación de la vitamina B₁₂. Keusch comparó la capacidad de la vitamina C, del GSH (glutathion) no esterificado y de la N-acetilcisteína para inhibir la replicación del VIH, observando que la vitamina C y la N-acetilcisteína, pero no GSH, suprimían la actividad de la transcripta inversa, y la vitamina C era más efectiva que la N-acetilcisteína, sugiriendo que la combinación de vitamina C y N-acetilcisteína son útiles en el uso clínico.

La cantidad de vitamina D (calciferol) ingerida en la dieta por nuestros pacientes es superior a la recomendada. Su metabolismo activo, el 1,25 D, tiene importantes funciones inmunorreguladoras, interviniendo en la defensa contra las infecciones, especialmente infecciones por micobacterias, y modificando la replicación del VIH en monocitos. Haug señala que los niveles séricos de 1,25 D en estos enfermos son predictores de supervivencia superior incluso al recuento del número de CD4+ y los niveles de neopterina⁴⁴. Estudios *in vivo* han demostrado una reducción de la inmunidad celular asociada a niveles reducidos de 1,25 D⁴⁴.

Los pacientes del estudio consumieron vitamina E en la dieta en cantidades inferiores a las recomendadas. Este micronutriente puede disminuir el cociente CD4/CD8⁴⁵. El suplemento de vitamina E se ha asociado con una mejora de la respuesta inmune. Los niveles de vitamina E se encuentran disminuidos en los UDVP respecto al grupo de pacientes homosexuales, debido al constante desafío antigénico al que están expuestos los UDVP. La disminución de los niveles de vitamina E es también multifactorial⁴⁶.

En nuestra serie encontramos una ingesta de oligoelementos superior a la recomendada por la RDA, con excepción del magnesio y del cinc que están significativamente disminuidos. Al igual que comentábamos con las vitaminas, los minerales deben ser ingeridos por los pacientes en cantidades adecuadas, para lo cual es importante una precisa información sobre su fuente de origen, propiedades, etc. En la dieta de nuestros pacientes se observa una ingesta de hierro superior a la recomendada. El hierro se necesita para una función óptima de los neutrófilos y linfocitos. Su déficit reduce la capacidad bactericida y la proliferación de los linfocitos, como respuesta a los mitógenos y antígenos. Sin embargo, la suplementación con dosis excesivas puede estimular el crecimiento de ciertos gérmenes⁴⁷ que precisan del hierro libre para su crecimiento.

En la dieta de nuestros pacientes observamos una disminución del consumo de magnesio respecto a las recomendaciones dadas por la RDA.

El selenio a dosis bajas estimula el sistema inmunitario; sin embargo, a altas dosis es altamente tóxico⁴⁷. La deficiencia de selenio es un hallazgo frecuente en el sida, se asocia con diarrea y malaabsorción. Mantero-Atienza y cols. indican que los niveles bajos de selenio pueden contribuir en el deterioro de funciones inmunes, observada en personas con infección por VIH^{48,49}. En la mayoría de los pacientes con sida, pero no necesariamente en los pacientes con ACR, los niveles disminuidos de selenio en sangre también reflejan la progresión de la enfermedad. El nivel de este oligoelemento en sangre se correlaciona directamente con los valores del hematocrito y la hemoglobina del paciente con sida, pero no con el del ACR. En el sida, los niveles bajos de selenio se asociaron con depresión, pérdida de peso y disminución de la albúmina sérica. Se demostró una correlación positiva entre albuminemia y selenio²⁴. El suplemento de selenio podría ser beneficioso, especialmente en pacientes infectados por VIH recientemente, pudiendo prolongar los intervalos libres de enfermedad. En pacientes sintomáticos, el suplemento de selenio podría mejorar la calidad de vida⁵⁰ pero no existe evidencia de una mejora de las manifestaciones hematológicas y/o inmunológicas⁵¹.

El cinc se encuentra disminuido en la ingesta de nuestros pacientes respecto a la recomendación de la RDA. Este oligoelemento, aumenta el número de CD4⁺⁴⁷, determina la citotoxicidad celular del bazo, así como la respuesta de las células NK. El descenso de los niveles séricos de cinc es multifactorial. En pacientes infectados por el VIH, es prematuro abogar por los suplementos de zinc de forma sistematizada. El exceso de zinc en la ingesta puede ser detrimento, por sí mismo, de la función inmune y se asocia con una menor supervivencia⁵²; esto puede ser debido a la necesidad que tiene el VIH de disponer de cinc intracelular *in vitro* para su replicación⁵³.

El déficit observado en la dieta de nuestros pacientes de micronutrientes, como magnesio, cinc, vitaminas B₆ y E podría deberse a que las fuentes dietéticas que aportan estos nutrientes son ingeridas en menor cantidad por estos pacientes²⁴.

El exceso de vitamina C, E, Fe y/o Zn dificultan la función del sistema inmunitario. Aportes masivos de Fe disminuyen la absorción de Zn y el exceso de Zn disminuye la absorción de Cu ocasiona trastornos nerviosos, digestivos y reduce el metabolismo del Fe y del níquel, pudiendo desencadenar disminución de la inmunidad celular⁵⁰. Coincidimos con Merrill en que los pacientes VIH+, para tratar de asegurarse una adecuada ingesta y un aumento de la función inmune, usan dosis excesivas de micronutrientes.

Al estudiar la dieta de los UDVP respecto a otros grupos, hemos observado que el consumo de energía, % de grasa y % de hidratos de carbono son superiores en el grupo de UDVP. Sin embargo, la cantidad de

proteínas ingeridas en este grupo de pacientes es inferior, coincidiendo con Santoral-Fernández y Gómez Sirvet⁵⁴, que encuentran más frecuente la malnutrición en los UDVP que en otros colectivos de seropositivos. La alteración del estado de nutrición en UDVP se relaciona con el sexo, intensidad del consumo de drogas, anorexia y alteraciones sociales o familiares. El padecimiento de una patología orgánica aguda conduce a un significativo empeoramiento del estado nutricional de los UDVP.

Al realizar el cruce entre dos variables, como es la valoración del peso y el aporte dietético, valorado a través del porcentaje de proteínas ingeridas, observamos que los pacientes infectados por el VIH que presentan exceso de peso consumen mayor cantidad de proteínas que los otros grupos. Es importante recordar que se puede ocasionar una obesidad voluntaria en estos pacientes por el aumento de la ingesta en general⁵⁵. Con objeto de mejorar su condición inmune, los pacientes con un peso inferior al ideal consumen una cantidad mayor de proteínas que aquellos con peso normal, aunque es inferior a la recomendada (15%), que indicaría que el aumento de peso en estos pacientes se debe no al consumo de proteínas sino a un exceso en el consumo de grasas. Chantal⁵⁶ observó que la pérdida de peso se incrementó con la progresión de la enfermedad; la ingesta estaba disminuida en los sintomáticos y grupo con sida con relación a los asintomáticos. No describe la dieta de los pacientes, por lo que no podemos establecer diferencias con nuestros resultados. Hay que recordar la exclusión de los UDVP en su estudio, lo que indicaría que en los pacientes con menor ingesta influía más el estado de salud que el deterioro causado por desórdenes alimentarios, tan frecuentes en este subgrupo de pacientes. Cuando valoramos el aporte dietético con relación al estado nutricional, se observa que los pacientes con desnutrición tipo "Kwashiorkor" presentan un menor consumo de proteínas que los bien nutridos.

En nuestro estudio, hemos observado que el consumo de proteínas en la dieta es superior en aquellos pacientes con mayor deterioro inmunológico, coincidiendo con los resultados de Dworkin, que no encontró correlación significativa entre la medida del estado nutricional y la ingesta dietética²⁶; lo que indica la existencia de otros mecanismos implicados en la aparición de la malnutrición. Señalamos una correlación positiva, aunque no siempre significativa, entre el porcentaje de proteínas ingeridas y el nivel de albúmina, hierro y cinc en sangre. Existe, en la muestra, una correlación positiva entre el porcentaje de grasa ingeridas y los niveles de albúmina y cinc en sangre. Esto podría tener la explicación en las afirmaciones de Kotler, que considera que, al disminuir la ingesta de grasa, se produce una pérdida de peso, que conduce al agotamiento de potasio y grasa corporal, hipalbuminemia, anemia y un aumento del fluido extracelular. Sin embargo, observamos una correlación negativa entre el aporte de grasas de la dieta y la side-

remia, entre los hidratos de carbono consumidos y la albuminemia; estos resultados entran dentro de lo esperado, pues generalmente el aumento en el porcentaje de hidratos de carbono, es a expensas de disminuir el de proteínas, lo que disminuiría la albuminemia. Ni la disminución de la ingesta ni la malaabsorción, son suficientes para explicar la pérdida de peso, ya que en sujetos sanos estas dos situaciones conducen a una disminución del gasto energético basal (GEB). Ello induce a pensar en que la causa de la pérdida de peso podría ser debida a un incremento del GEB^{57,58} y que es necesario el aporte temprano de suplementos nutritivos para mejorar el estado del paciente VIH.

No se aprecian diferencias en la cantidad de energía y de proteínas ingeridas entre los pacientes que mantienen o aumentan el valor del pliegue tricípital a lo largo del estudio y los que la disminuyen. Esto coincide con los resultados obtenidos por Dworkin²⁶, que observó que no existía correlación significativa entre la medida del estado nutricional y la ingesta dietética.

La cantidad de energía ingerida por los pacientes que mantuvieron o aumentaron los niveles de albúmina a lo largo del estudio, fue significativamente inferior que en los pacientes que disminuyeron sus niveles de albúmina. Sin embargo, la cantidad de proteínas ingeridas por los primeros fue superior a la que consumieron los pacientes que disminuyeron los niveles de albúmina. El motivo puede encontrarse, en que los pacientes que disminuyeron su nivel de albúmina, ingerirían, probablemente, mayores cantidades de grasa, que explicaría el menor porcentaje de proteínas ingerido y el aumento del consumo de energía.

La cantidad de energía y de proteínas que ingieren los pacientes en relación con la evolución que ha sufrido su peso a lo largo del estudio no mostró diferencias significativas, coincidiendo de nuevo con Dworkin. Se observa un ligero aumento de la ingesta de energía y de proteínas en los pacientes que sufren una pérdida de peso con respecto a los que la aumentan, en un intento de mejorar su estado de salud. La cantidad de energía ingerida por los pacientes que mejoran su estado de nutrición a lo largo del seguimiento es inferior al resto de los subgrupos, mientras que el porcentaje de proteínas es significativamente superior. Los pacientes que han experimentado una mejoría del estado de nutrición son pacientes, que prestando mayor cuidado de su alimentación redujeron, probablemente, el consumo de grasa, con ello el de calorías y aumentaron las proteínas en su dieta. Los que sufrieron un empeoramiento de su estado nutricional habían ingerido mayor número de calorías, frente a un descenso en el consumo de proteínas.

Concluimos que la desnutrición secundaria a la disminución de la ingesta, puede resolverse adecuadamente con intervención nutricional. Por tanto, creemos necesaria la valoración del estado nutricional de todos los pacientes VIH en fases iniciales de la enfermedad y la utilización de terapia nutricional si fuese necesario.

Referencias

- Eldridge B: Nutritional care in HIV infection and AIDS. En: Escott-Stump S, Mahan LK, editors: *Krause's Food Nutrition & Diet Therapy*. London: W.B. Saunders, 1996: 826-994.
- Kotler DP, Tierney A, Ferraro y cols.: Enteral alimentation and repletion of body cell mass in malnourished patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:149-154.
- Celaya S: "Desnutrición hospitalaria. Indicaciones generales del soporte nutricional". En: Celaya S (edit): *Guía Práctica de la Nutrición Artificial*. Edit Venus, Zaragoza 1992: 32.
- Dwyer JT: Nutrition support of HIV+ patients. *Henry Ford Hosp Med J*, 1991, 39(1):60-65.
- Dowling S, Mulcahy F y Gibney MJ: Nutrition in the management of HIV antibody positive patients: a longitudinal study of dietetic out-patient advice. *Eur J Clin Nutr*, 1990, 44(11):823-829.
- Probart CK: Guidelines for nutrition support in AIDS. *J Sch Health*, 1989; 59(4):170-171.
- Kotler DP: Wasting syndrome: nutritional support in HIV infection. *AIDS Res Hum Retroviruses*, 1994, 10(8):931-934.
- Task force sets nutrition guidelines in HIV infection. *Am Fam Physician*, 1989, 39(4):376-378.
- Sukkar SG y Giacosa A: Congreso Europeo ESPEN. Viena, 1992.
- Molina JM, Scadden DT, Byrn R y cols.: Production of tumor necrosis factor and interleukin 1 by monocytic cells infected with human immunodeficiency virus. *J Clin Invest*, 1989; 84:733-737.
- Hickey MS: Nutritional support of patients with AIDS. *Surg Clin North Am*, 1991; 71(3):645-664.
- Argimon Payas JM y Jiménez Villa J: Métodos de investigación aplicado a la atención primaria de salud (10). Edit Doyma, 1993: 91-100.
- Argimón JM y Jiménez J: Diseño de investigaciones. Barcelona: Editorial Gráficas SIGNO, 1995.
- Colton T: Estadística en medicina. Barcelona: Masson-Salvat, 1979.
- Schwartz D: Métodos estadísticos para médicos y biólogos. Barcelona: Herder, 1991.
- Álvarez R: Estadística básica y procesamiento de datos con SPSS aplicado a las ciencias de la salud. Madrid: CSCM, 1994.
- Doménech JM y cols.: Métodos estadísticos en ciencias de la salud. Barcelona: Laboratorio de estadística aplicada y modelización, 1993.
- Álvarez R: Estadística multivariante y no paramétrica con SPSS. Aplicación a las ciencias de la salud. Madrid: Díaz de Santos, 1995.
- Servicio de Información y Planificación Sanitaria. Segundo trimestre de 1996. Diputación General de Aragón.
- Castetbon K, Kadio A, Bondurand A, Boka Yao A, Barouan C, Coulibaly Y, Anglaret X, Msellati P, Malvy D y F Dabis: Nutritional status and dietary intakes in human immunodeficiency virus (HIV)- infected outpatients in Abidjan, Côte D'Ivoire, 1995. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1997, 51:81-86.
- Raciones Dietéticas Recomendadas (1.ª edición española de la 10.ª edición original de: Recommended Dietary Allowances). Editorial Consulta, Barcelona 1991.
- Hogg RS, Zadra JN, Chan-Yan C, Voigt R, Craib KT, Korosi-Ronco J, Montaner J y Schechter MT: Analysis of nutritional intake in a cohort of homosexual men. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*, 1995, 9:162-167.
- Dworkin BM, Wormser GP, Axelrod F y cols.: Dietary intake in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), patients with AIDS related complex, and serologically positive human immunodeficiency virus patients: correlations with nutritional status. *JPEN*, 1990; 14(6):605-606.
- Singer P, Katz DP, Dillon L, Kirvela O, Lazarus T y Askanazi J: Nutritional aspects of the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Gastroenterol*, 1992, 87(3):265-273.

25. Hickey MS: Nutritional support of patients with AIDS. *Surg Clin North Am*, 1991, 71:645-663.
26. Baum MK y Shor-Posner G: Micronutrient status in relationship to mortality in HIV-1 disease. *Nutr Rev*, 1998, 56:S135-S139.
27. Haas DW, Raffanti S, Chytil F, Lakey D y Alls S: Impaired hepatic protein synthesis in AIDS patients with low vitamin A levels [letter; comment]. *J Infect Dis*, 1995, 172(4):1167-1169.
28. Semba RD, Graham NM, Caiaffa WT, Margolick JB, Clement L y Vlahov D: Increased mortality associated with vitamin A deficiency during human immunodeficiency virus type 1 infection. *Arch Intern Med*, 1993, 153(18):2149-2154.
29. Nutrition, immunomodulation and AIDS. Symposium, American Institute of Nutrition Annual Meeting, Atlanta, Georgia, April 21-25, 1991. *J Nutr*, 1992, 122(3 suppl):715-757.
30. Bourges B. Nutrition and HIV. *Rev Infirm*, 1994; (3):39-42.
31. Semba RD, Caiaffa WT, Graham NM, Cohn S y Vlahov D: Vitamin A deficiency and wasting as predictors of mortality in human immunodeficiency virus-infected injection drug users. *J Infect Dis*, 1995, 171(5):1196-1202.
32. Look MP y cols.: Serum selenium, plasma glutathione (GSH) and erythrocyte glutathione peroxidase (GSH-Px)-levels in asymptomatic versus symptomatic human immunodeficiency virus-1 (HIV-1)-infection. *Eur J Clin Nutr*, 1997, 51:266-272.
33. Bruneel F, Gachot B, Lucet JC, Bedos JP y Wolff M: Shoshin beriberi in a patient with human immunodeficiency virus infection [letter]. *Intensive Care Med*, 1993, 19(8):481-482.
34. Butterworth RF, Gaudreau C, Vincelette J, Bourgault AM, Lamothe F y Nutini AM: Thiamine deficiency and Wernicke's encephalopathy in AIDS. *Metab Brain Dis*, 1991, 6(4):207-212.
35. Baum MK, Mantero-Atienza E, Shor-Posner G, Fletcher MA, Morgan R, Eisdorfer C, Sauberlich HE, Cornwell PE y Beach RS: Association of vitamin B6 status with parameters of immune function in early HIV-1 infection. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 1991, 4(11):1122-1132.
36. Keusch GT y Thea DM: Malnutrition in AIDS. *Med Clin North Am*, 1993, 77(4):795-814.
37. Chandra RK: Nutrition and the immune system: an introduction. *Am J Clin Nutr*, 1997, 66:S460S-S473.
38. Coodley G: Nutritional deficiency and AIDS [letter; comment]. *Ann Intern Med*, 1990, 113(10):807.
39. Ehrenpreis ED, Gulino SP, Patterson BK y cols.: Kinetics of D-xylose absorption in patients with human immunodeficiency virus enteropathy. *Clin Pharmacol Ther June*, 1991: 632-640.
40. Suttman U, Ockenga J, Hoogestraat L, Selberg O, Schedel I, Deicher H y Muller MJ: Resting energy expenditure and weight loss in human immunodeficiency virus-infected patients. *Metabolism*, 1993, 42(9):1173-1179.
41. Boudes P, Zittoun J y Sobel A: Folate, vitamin B12, and HIV infection [letter]. *Lancet*, 1990, 335(8702). P 1401-1402.
42. Baum MK, Shor-Posner G, Lu Y, Rosner B, Sauberlich HE, Fletcher MA, Szapocznik J, Eisdorfer C, Buring JE y Hennekens CH: Micronutrients and HIV-1 disease progression. *AIDS*, 1995; 9(9):1051-1056.
43. Lieberman MD, Reynolds J, Redmon P y cols.: Comparison of acute and chronic protein-energy malnutrition on host anti-tumor immune mechanisms. *JJPEN*, 1991, 15:15-21.
44. Haug C, Muller F, Aukrust P y Froland SS: Subnormal serum concentration of 1,25-vitamin D in human immunodeficiency virus infection: correlation with degree of immune deficiency and survival. *J Infect Dis*, 1994; 169(4):889-893.
45. Moseson M, Zeleniuch-Jacquotte A, Belsito DV, Shore RE, Marmor M y Pasternack B: The potential role of nutritional factors in the induction of immunologic abnormalities in HIV-positive homosexual men. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 1989; 2(3):235-247.
46. Miguez-Burbano MJ, Shor-Posner G, Fletcher MA, Lu Y, Moreno JN, Carcamo C, Page B, Quesada J, Sauberlich H y Baum MK: Immunoglobulin E levels in relationship to HIV-1 disease, route of infection, and vitamin E status. *Allergy*, 1995, 50(2):157-161.
47. Bourges B: Nutrition and HIV. *Rev Infirm*, 1994, 3:39-42.
48. Timbo BB y Tollefson L: Nutrition: a cofactor in HIV disease. *J Am Diet Assoc*, 1994, 94(9):1018-1022.
49. Marianna K: Baum and Gail Shor-Posner. Micronutrient Status in Relationship to Mortality in HIV Disease. *Nutrition Reviews*, 1998, vol. 56, n.º 1, (II):S135-S139.
50. Olmsted L, Schrauzer GN, Flores-Arce M y Dowd J: Selenium supplementation of symptomatic human immunodeficiency virus infected patients. *Biol Trace Elem Res*, 1989, 20(1-2): 59-65.
51. Keusch GT y Thea DM: Malnutrition in AIDS. *Med Clin North Am*, 1993, 77(4):795-814.
52. Tang AM, Graham NM y Saah AJ: Effects of micronutrient intake on survival in human immunodeficiency virus type 1 infection. *Am J Epidemiol*, 1996; 143(12):1244-1256.
53. Graham NM, Sorensen D, Odaka N, Brookmeyer R, Chan D, Willett WC, Morris JS y Saah AJ: Relationship of serum copper and zinc levels to HIV-1 seropositivity and progression to AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 1991; 4(10):976-980.
54. Santolaria-Fernández FJ, Gómez-Sirvent JL, González-Reimers CE, Batista-López JN, Jorge-Hernández JA, Rodríguez-Moreno F, Martínez-Riera A y Hernández-García MT: Nutritional assessment of drug addicts. *Drug Alcohol Depend*, 1995, 38(1):11-8.
55. Smith J y Birmingham CL: HIV seropositivity and deliberate weight gain. *N Engl J Med*, 1990, 322(15):1089-1090.
56. Chantal Parisien, MS, RD, Monique D, Gélinas, PhD, RD y Michele Cossette, MS, RD: Comparison of anthropometric measures of men with HIV: Asymptomatic, symptomatic, and AIDS. *J Am Diet Assoc*, 1993, 93:1404-1408.
57. Hommes MJT, Romijn AJ, Godfried JKM y cols.: Increased resting energy expenditure in human immunodeficiency virus-infected men. *Metabolism*, 1990, 39(11):1186-1190.
58. Dannhauser A, van Staden AM, van der Ryst E, Nel M, Marais N, Erasmus E, Attwood EM, Barnard HC y le Roux GD: Nutritional status of HIV-1 seropositive patients in the Free State Province of South Africa: Anthropometric and dietary profile. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, 53:165-173.

Original

Consumo de productos de nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad Autónoma de Madrid

A. Castaños

* *Inspección de Insalud. Dirección Territorial de Madrid. España.*

Resumen

El objetivo del trabajo es conocer la evolución del consumo de productos para nutrición enteral domiciliaria con cargo al Sistema Nacional de Salud, a raíz de la modificación en la normativa que rige esta prestación en el ámbito de la Comunidad Autónoma de Madrid.

Para ello se han estudiado las recetas oficiales de la Seguridad Social a través de las cuales se han dispensado estos productos durante octubre de 1998, mayo de 1999 y mayo de 2000, procediéndose a clasificarlas por nombres comerciales y cuantificando posteriormente el número de envases y su importe económico.

Con los datos obtenidos se ha realizado el estudio evolutivo a los siguientes niveles: tipo de producto, número de envases, importe económico de los mismos y consumo en función de las casas comerciales.

De los resultados se desprende que desde noviembre de 1998 en que se inició la tendencia al incremento en el consumo de este tipo de productos, esta se mantiene ascendente tanto a nivel de envases como de costo económico de los mismos.

Se observa una diversificación de los preparados, disminuyendo la prescripción de aquellos que se financiaban de forma casi exclusiva con anterioridad al cambio de la normativa, lo que en parte condiciona el desplazamiento del consumo hacia los de casas comerciales distintas y aumentando considerablemente el de los que se consideran más específicos y de precio medio superior.

Asimismo, y por tratarse de preparados sujetos a la Ley de Defensa de la Competencia, es decir, de precio libre, se evidencian significativas diferencias en cuanto a los precios a que se factura un mismo producto en función de la oficina de farmacia dispensadora.

(Nutr Hosp 2002, 17:107-111)

Palabras clave: Nutrición enteral domiciliaria.

Correspondencia: A. Castaños.
 Farmacéutica Inspectora Insalud.
 Dirección Territorial de Madrid
 Sagasta, 6.
 Madrid.

Recibido: 19-VI-2001.
 Aceptado: 5-XI-2001.

CONSUMPTION OF HOME ENTERAL NUTRITION PRODUCTS IN THE REGIONAL COMMUNITY OF MADRID

Abstract

The purpose of the present paper is to identify the changes in the consumption of home enteral nutrition products paid for by the National Health System in the light of the amendments to the regulations governing this service within the scope of the Madrid Regional Community.

To this end, the official Social Security forms prescribing these products have been studied for the months of October, 1998, May, 1999, and May, 2000. These have been classified by brand names the number of units and cost have been tabulated.

With the data obtained from this analysis, progress has been studied in terms of the following points: type of product, number of units, cost of each and share of consumption by manufacturers.

The conclusion that can be drawn from the results obtained is that, since the start of the trend for increased consumption of this kind of product in November, 1998, this trend has continued upwards both in terms of the number of units and their cost.

Greater diversification can be seen in the products used, with a reduction in the prescription of those items which were financed almost exclusively by the system prior to the change in the regulations, and this has to some extent constrained the displacement of consumption towards the different distribution brands and considerably increasing the consumption of those products considered more specific and therefore with a higher mean cost.

Furthermore, as these products are covered by the Spanish Defence of Competition Act, in other words, the market price is not restricted, there are significant differences in the prices invoiced for the same product depending on the pharmacy outlet dispensing it.

(Nutr Hosp 2002, 17:107-111)

Key words: Home enteral nutrition.

Introducción

En 1998 se produjo la primera ordenación para todo el Sistema Nacional de Salud de la regulación de la nutrición enteral domiciliaria, tanto en el ámbito de aquellos casos en que se financia como de los productos concretos que se emplean para la misma, concre-

tando los requisitos y situaciones clínicas que justifican su indicación y, por tanto, su inclusión dentro de las prestaciones financiadas con cargo al Sistema Nacional de Salud^{1,2}.

A fin de regular el acceso de los pacientes a la nutrición enteral domiciliaria y de establecer las medidas necesarias para realizar su seguimiento, la presidencia ejecutiva del Insalud emitió las oportunas instrucciones, en las que establece las normas a seguir en todo el territorio de Insalud.

El proceso comprende, de manera transitoria, la indicación de la nutrición enteral domiciliaria por parte de un especialista, la prescripción del producto a través de receta oficial diferenciada con la leyenda "Nutrición Enteral Domiciliaria. Sin aportación", el visado de la misma por parte de la Inspección de Servicios Sanitarios previas las comprobaciones pertinentes, su dispensación en una oficina de farmacia y la posterior facturación de ésta a través del Colegio Oficial de Farmacéuticos correspondiente³.

Las recetas se facturan incluidas dentro del contingente "fórmulas y visados", en el que se incluye otra serie de productos, también dispensables con cargo al Sistema Nacional de Salud, tales como las vacunas antialérgicas, las fórmulas magistrales o las medias elásticas terapéuticas.

Esto ha motivado que hasta la actualidad la única forma de tener un conocimiento real de las dimensiones cuali y cuantitativas de esta prestación sea el recuento y la clasificación manual de las recetas facturadas.

Próximamente la facturación de estos productos se habrá de realizar de manera individualizada dotándose a cada presentación de un precinto identificativo en el que constará su código nacional individualizado, que se digitará informáticamente a efectos de facturación y cobro al Sistema Nacional de Salud, lo que permitirá conocer, a través de las cintas de facturación que realizan los Colegios Oficiales de Farmacéuticos para el cobro de las recetas, todos los datos relativos a la dispensación de estos productos, de la misma manera en que actualmente se obtienen los datos relativos a las especialidades farmacéuticas dispensadas con cargo al Insalud⁴.

Objetivo

Analizar si se mantiene la tendencia al incremento del consumo producido a raíz de la entrada en vigor de la normativa aludida y, de ser así, estudiar su evolución desde el punto de vista cuantitativo (número de envases dispensados y costo económico de los mis-

Tabla I

Datos por tipo de producto

<i>Tipo de producto</i>	<i>N.º envases 1998</i>	<i>N.º envases 1999</i>	<i>N.º envases 2000</i>	<i>PVP 1998</i>	<i>PVP 1999</i>	<i>PVP 2000</i>
CPNN	4.900	4.428	4.164	42.500.593	38.962.517	36.973.929
CPNH	522	791	1.517	5.394.591	7.547.071	16.876.754
CPNF	565	547	1.048	5.904.399	5.878.349	12.994.426
CPHI	115	329	660	1.460.706	3.969.753	8.150.477
CPNI	38	71	156	371.456	805.037	1.673.412
ESPE	152	443	781	1.818.904	6.729.073	12.914.197
MIHD	11	222	254	10.466	215.853	280.632
COHI	–	7	20	–	139.860	447.780
CELE	–	23	36	–	689.616	1.064.844
No incl.	48	268	438	495.232	1.627.241	4.078.870
Total	6.351	7.129	9.074	57.956.347	66.564.370	95.455.321

Porcentajes de consumo

<i>Tipo de producto</i>	<i>% n.º envases 1998</i>	<i>% n.º envases 1999</i>	<i>% n.º envases 200</i>	<i>% PVP 1998</i>	<i>% PVP 1999</i>	<i>% PVP 2000</i>
CPNN	77	62	46	73,3	58,5	38,7
CPNH	8	11	17	9,3	11,3	17,7
CPNF	9	8	12	10,2	8,8	13,6
CPHI	2	5	7	2,5	6,0	8,5
CPNI	1	1	2	0,6	1,2	1,8
ESPE	2	6	9	3,1	10,1	13,5
MIHD	0	3	3	–	0,3	0,3
COHI	–	0	0	–	0,2	0,5
CELE	–	0	0	–	1,0	1,1
No incl.	1	4	5	0,9	2,4	4,3

Tabla II
Datos de consumo por empresas

<i>Empresa</i>	<i>Envases 1998</i>	<i>Envases 1999</i>	<i>Envases 2000</i>	<i>PVP 1998</i>	<i>PVP 1999</i>	<i>PVP 2000</i>
Abbott	67	478	1.446	868.230	5.289.137	18.202.969
Clinical N	72	84	82	375.093	454.404	473.330
Grifols M	9	73	137	74.559	622.964	1.271.997
Novartis	175	1.464	2.316	1.978.697	14.579.378	24.606.486
Nutricia	6.024	5.019	5.065	54.607.078	45.429.782	50.593.707
Total	6.347	7.118	9.046	57.903.657	66.375.665	95.148.489
<i>Porcentaje sobre el total por empresa</i>						
<i>Empresa</i>	<i>% envases 1998</i>	<i>% envases 1999</i>	<i>% envases 2000</i>	<i>% PVP 1998</i>	<i>% PVP 1999</i>	<i>% PVP 2000</i>
Abbott	1,0	6,7	15,9	1,0	8,0	19,0
Clinical N	1,1	1,1	0,9	1,0	1,0	—
Grifols M	0,1	1,0	1,5	—	1,0	1,0
Novartis	2,7	20,5	25,6	3,0	22,0	26,0
Nutricia	94,9	70,4	55,9	94,0	68,0	53,0

No se consignan las empresas con consumos irrelevantes.

mos) y cualitativo, observándose hacia qué tipo de grupos se dirige la tendencia del consumo.

Estudiar las fluctuaciones que se producen en cuanto al precio que se abona por un mismo producto en función de la oficina de farmacia que lo dispensa, que, en cumplimiento de la Ley de Defensa de la Competencia, es libre de facturar al que considere oportuno.

Observar la ocupación en el mercado de las distintas empresas que comercializan los distintos productos de nutrición enteral domiciliaria.

Material y método

La muestra analizada han sido las recetas facturadas al Insalud por las oficinas de farmacia de la Comunidad Autónoma de Madrid a través del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid en los meses de noviembre de 1998, mayo de 1999 y mayo de 2000.

Se ha procedido a separar las correspondientes a productos de nutrición enteral domiciliaria de las de productos dietoterápicos complejos, para ceñir el estudio exclusivamente a los primeros⁵.

Con los datos de cada receta correspondientes al nombre comercial, número de envases, precio al que han sido facturadas y empresa fabricante, se ha confeccionado una base de datos.

Teniendo en cuenta las fluctuaciones de precios existentes para un mismo producto, se ha hecho necesario tomar individualmente cada uno de ellos, calculando posteriormente el precio medio y reservando para su estudio aquellas recetas en que el precio de facturación de una presentación es sensiblemente distinto al precio medio de la misma.

Posteriormente se han agrupado los productos en función de su composición de acuerdo con la clasificación oficial de la Dirección General de Salud Pública

del Ministerio de Sanidad y Consumo, calculando su peso específico con respecto a los demás y la evolución porcentual de su consumo.

Resultados

1. Evolución general

Se observa un incremento creciente en el número de envases dispensados, que pasa de 6.351 en 1998 a 7.129 en 1999 (incremento del 12,2%) y a 9.074 en 2000 (incremento del 27,3%), lo que supone un aumento total del 42,8% durante todo el periodo.

Esto se traduce en un incremento del importe económico porcentualmente muy superior, ya que el costo de noviembre de 1998, situado en casi 58 millones pasa en mayo de 1999 a más de 66 y a 95 en mayo de 2000, lo que supone en total un aumento del 64,6%.

De esta manera se evidencia que el crecimiento del consumo no sólo no se ha retenido desde mayo de 1999, sino que ha sido aún mayor al que se produjo entre noviembre de 1998 y mayo de 1999, y que este consumo se dirige hacia productos con un precio medio en general muy superior.

2. Evolución por grupos

2.1. *Complejas poliméricas normoproteicas normocalóricas (CPNN)*. Continúan siendo el contingente más elevado, pero se observa que su importancia relativa dentro del total ha pasado de suponer, a nivel de envases, de un 77,1% en noviembre de 1998 y un 62,1% en mayo de 1999 a un 45,1%. En el ámbito de costo económico, el importe abonado por los productos de este grupo es el único que disminuye, pasando de suponer más de 42 millones en noviembre de 1998 a menos de 37 en mayo de 2000.

Tabla III
Precios medios por tipo

<i>Tipo de dieta</i>	<i>1998 precio medio por envase</i>	<i>1999 precio medio por envase</i>	<i>2000 precio medio por envase</i>	<i>Incremento (%)</i>
CPNN	8.455	8.623	9.107	7,7
CPNH	11.815	10.269	10.898	8
CPNF	9.832	10.482	12.692	29,1
CPHI	9.660	10.414	13.410	38,8
CPNI	9.775	11.338	10.729	9,7
ESPE	16.813	16.287	16.356	3
MIHD	891	1.340	1.408	58,0
COHI		19.980	22.389	12,1
CELE		29.982	29.579	1
N. incl.	10.317	8.200	10.139	2

Este grupo engloba los productos de menos precio medio, lo que explica en parte que la oscilación del costo económico sea porcentualmente inferior a la del número de envases dispensados por haberse dirigido la demanda hacia productos de mayor precio medio.

2.2. *Completas poliméricas normoproteicas hipercalóricas (CPNH)*. Se mantiene la tendencia observada desde noviembre de 1998 al incremento del consumo, posiblemente a costa del grupo anterior. Su posición con respecto al total de envases dispensados pasa de ser del 8,2% al 11,1% y al 16,7% durante el periodo estudiado, y el costo pasa de un 8,2% a un 17,7%.

El incremento de consumo hace que casi se triplique el número de envases dispensados (pasa de 522 en 1998 a 791 en 1999 y a 1.517 en 2.000) y que, al haber aumentado considerablemente el precio medio, el costo durante el periodo estudiado suponga el paso de 5 millones abonados en 1998 a casi 17 en 2000.

2.3. *Completas poliméricas normoproteicas con fibra (CNPf)*. En este grupo, el consumo se mantuvo prácticamente constante entre noviembre de 1998 y mayo de 1999; sin embargo desde esa fecha hasta mayo de 2000 prácticamente se duplica el número de envases, incrementándose el costo en un 121%.

Su peso específico con respecto al total pasa, en cuanto a envases, de un 7,7% a un 11,5%, y en cuanto a costo, de un 8,8% a un 13,6%.

2.4. *Completas poliméricas hiperproteicas (CPHI)*. Aunque su peso específico con respecto al total de envases es significativamente menor va incrementándose progresivamente, y así el número de envases dispensados pasa de 115 a 329 y a 660, y su costo pasa de casi un millón en 1998 a más de 8 en 2000.

2.5. *Completas poliméricas normoproteicas hipocalóricas (CPNI)*. Aumenta tanto en el número de envases dispensados como en su costo económico, si bien su importancia dentro del total de productos sigue siendo escasa.

2.6. *Especiales (ESPE)*. Se observa un notable incremento del consumo tanto de envases que pasan de ser 150 a 781, lo que supone un aumento de su impor-

tancia con respecto al total, que de ser un 2,3% en 1998 pasa a un 8,6% en 2000, lo que a nivel de costo supone que se multiplique casi por siete el precio abonado por este tipo de productos.

Asimismo, aumenta su importancia relativa con respecto al total, pasando de suponer un 2,3% a un 8,6% en cuanto a envases y de un 3,1% a un 10,2% y a un 13,5% a nivel de coste, lo que evidencia su elevado precio medio.

2.7. *Productos no incluidos*. Aquellos productos facturados que no están incluidos en el Registro General del Ministerio de Sanidad y Consumo suponen, en número de envases, casi un 5% con respecto al total y corresponden fundamentalmente a presentaciones distintas de productos incluidos (pudin, terrinas...).

3. Empresas

Destaca la recesión en el consumo de envases de la empresa Nutricia, que pasa de 6.000 a 5.000 y el aumento en los de Novartis, que de 175 en 1998 pasan a 1.464 en 1999 y a 2.316 en 2000.

Porcentualmente, el incremento más significativo es el de los productos de Abbott, que pasa de suponer un 1% del total de envases a casi el 16%. El número de envases dispensados en 1998 fue de 67, en 1999 de 478 y en 2000 de 1.446.

Con respecto al etiquetado, Nutricia es, en términos generales, la única empresa que mantiene el precio consignado en los envases, siendo habitual que el precio no aparezca en los productos comercializados por las otras empresas.

5. Precios medios

La mayoría de los productos de la empresa Nutricia se facturan al precio que viene consignado en las etiquetas que se adhieren a la receta, siendo anecdótico que algunos, como el Pentaset polvo, mantengan su precio constante desde noviembre de 1998.

En productos de Abbott, como es el caso de Advera, Suplena o Pulmocare, coinciden los precios de facturación de manera casi uniforme, de lo que se deduce que aunque éstos no vengan consignados en la parte del cartón que se adhiere a la receta deben ser los recomendados por la empresa.

En cuanto a las variaciones de precio para un mismo producto, las más representativas que se han observado son:

— De más del 40%. Sería el caso de Promote, facturado entre 13.984 y 19.900.

— De casi el 50%. Sería el caso de Precitene proteico, facturado entre 10.765 y 15.985.

— Del 70%. Sería el caso de EnsureHN, facturado entre 8.550 y 14.676.

Conclusiones

1. A la vista de los resultados, se observa que se mantiene el incremento del consumo, tanto en número de envases como en su importe económico, sin que pueda objetarse si esta tendencia ha "tocado techo".

2. Se estabiliza el consumo de productos estándar, incrementándose, sin embargo, el de los preparados incluidos en grupos con alguna modificación (con fibra, hiperproteicos, especiales...), lo que conlleva precios medios más elevados.

3. Se observa una diversificación del mercado, debido a la inclusión en la prestación de productos comercializados por distintas empresas.

4. Con respecto a los precios de facturación de los productos, siguen existiendo diferencias muy notables, hecho que no deja de ser paradójico y que hace pensar en que debería arbitrarse algún sistema con respecto al precio a abonar por el Insalud por cada tipo de producto.

Referencias

1. Plaza Piñol F y Castaño Escudero A: Problemática de la utilización de productos comerciales de nutrición clínica a nivel extrahospitalario. En: Libro de resúmenes de las Primeras Jornadas Nacionales sobre organización de la alimentación y nutrición en el hospital. Insalud, Madrid, 1988: 125-144.
2. Orden de 2 de junio de 1998, para la regulación de la nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. *BOE* número 139 de 11 de junio de 1998, pág. 19.294.
3. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Guía de práctica clínica de nutrición enteral domiciliaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1998.
4. Orden de 15 de diciembre de 2000, por la que se fijan condiciones de identificación de los alimentos destinados a usos médicos especiales susceptibles de financiación por el Sistema Nacional de Salud. *BOE* número 6 de 6 de enero de 2001, pág. 747.
5. Orden de 30 de abril de 1997 por la que se regulan los tratamientos dietoterápicos complejos. *BOE* número 115 de 14 de mayo de 1997, pág. 15.047.

Carta al director

Querido Jesús:

Por fin he podido leer detenidamente el magnífico trabajo que me enviaste: "Análisis bibliométrico de Nutrición Hospitalaria I"⁽¹⁾. Como cabeza visible y motor de esta revista durante tantos años, creo que debes sentirte orgulloso porque habéis mantenido viva una revista muy interesante, de buena calidad que puede calificarse como el estándar de la nutrición hospitalaria española, y que considero ha contribuido grandemente a urdir la trama entre los que hacemos esto que llamamos Nutrición Clínica.

Por otro lado, es muy interesante el análisis de los grupos más productivos, su concentración en torno a Madrid, la presencia de colaboradores entre unos y otros y desde luego, me siento orgullosa de pertenecer a uno de esos grupos productivos durante mi estancia en el Severo Ochoa, junto con Jorge López, Teresa Bermejo y Paloma de Juana en Farmacia.

Todos esperamos que la revista pueda tener un índice de impacto en breve tiempo, y estoy segura que así será si se logra mantener el nivel actual.

De mi lectura asidua de la misma, tengo que decirte que algunos de los trabajos ahí publicados son de interés muy relevante, algunos originales tienen una gran calidad. Sin embargo, se publican a veces otros de calidad mucho más dudosa, por lo que creo que en un futuro se deben hacer esfuerzos para hacer más uniformes los criterios de los revisores de los artículos.

Aprovecho la ocasión para enviarte un abrazo muy grande.

Dra. Clotilde Vázquez
*Jefe de S. de Nutrición Clínica y Dietética
 Hospital Ramón y Cajal*

⁽¹⁾ Se trata del trabajo financiado por la SENPE que se realizó para evaluar la Revista *Nutrición Hospitalaria*. Las conclusiones del trabajo se han publicado en cinco partes en nuestras revistas^{1,2,3,4,5}.

Comentarios realizados por el director

Agradezco mucho los comentarios realizados por la doctora Clotilde Vázquez. Tomamos buena nota de que en su opinión se publican a veces artículos de calidad "dudosa". La remodelación que planeamos realizar en el Comité Editorial de Nutrición Hospitalaria tiene por objeto homogenizar los artículos en el proceso de revisión por pares. Espero que entre todos consigamos elevar el nivel de todos los artículos y conseguir este objetivo que nos hemos marcado del reconocimiento del factor de impacto por parte del Instituto de Investigaciones Científicas de Norteamérica.

¹ Iglesias Vázquez E, Culebras JM y García de Lorenzo A: Evaluación normativa de la Revista Nutrición Hospitalaria, *Nutr Hosp* 2000, XV (4): 125-139.

² Iglesias Vázquez E, Culebras JM y García de Lorenzo A: Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (I): autores, instituciones, artículos, *Nutr Hosp* 2001, XVI (4): 126-132.

³ Iglesias Vázquez E, Culebras JM y García de Lorenzo A: Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (II): Productividad y Colaboración, *Nutr Hosp* 2001, XVI (6): 268-279.

⁴ Iglesias Vázquez E, Culebras JM y García de Lorenzo A: Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (III): Tiempos de demora, materias y citación, *Nutr Hosp* 2002, XVII (1): 34-42.

⁵ Iglesias Vázquez E, Culebras JM y García de Lorenzo A: Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (IV): Difusión y visibilidad, *Nutr Hosp* 2002, XVII (2): 72-74.

Crítica de libros

Nutrition: a health promotion approach (*Nutrición: un enfoque a beneficio de la salud*)

Editor: Geoffrey P. Webb. 470 páginas. Editorial: Edward Arnold Publishers. Año de edición 2002.
ISBN 0340 760699

Se trata de la segunda edición de un libro de texto que cubre todos los aspectos de la nutrición, incluyendo la epidemiología de la nutrición, aspectos sociales y la seguridad microbiana de la comida junto con otros aspectos más tradicionales de la comida, como las fuentes de energía y los nutrientes esenciales.

Su interés se centra en la nutrición de los países industrializados donde las deficiencias nutritivas tiene menos trascendencia que el papel de las dietas como causa y prevención de enfermedades crónicas, y en el mantenimiento de una buena salud durante el ciclo vital.

La importancia de promover la salud es consecuencia, un principio guía a lo largo de todo el libro, respaldado por una nueva sección sobre teorías de la promoción de la salud.

Los aspectos a destacar de este libro son su enfoque global, una composición flexible que permite su utilidad como introducción a la nutrición y al mismo tiempo en nivel avanzados. Para su comprensión no son necesarias grandes conocimientos bioquímicos o matemáticos. Se hace énfasis en la promoción de la salud. Hay una revisión crítica de las evidencias que relacionan la nutrición con la enfermedad.

Al final de cada sección hay resúmenes completos.

Se incluye en el libro un glosario amplio que define todas las palabras claves que aparecen a lo largo del libro en negrita.

Este libro está orientado hacia estudiantes de primer año de nutrición.

Alimentación infantil (*Pediatric Nutrition*) 3ª edición

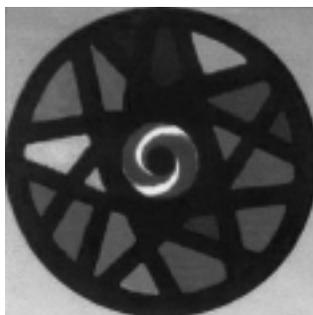
Editor: M. Hernández Rodríguez. 558 páginas. Editorial: Ediciones Díaz Santos. Año de edición 2001. P.V.P. 47,48 euros
ISBN 84-7978-509-8

Frente a grandes y excelentes tratados de nutrición pediátrica, esta tercera edición totalmente revisada y actualizada de una de las pioneras y mejores obras publicadas en español sobre la alimentación infantil sigue rellenando el hueco para un manual básico sobre la alimentación del niño normal y el tratamiento dietético de los procesos más comunes, dirigido al pediatría y al médico general.

A los cambios introducidos en la anterior edición se han sumado otros para dar entrada a los nuevos capítulos que han adquirido importancia en el momento actual como dos ejemplos: las consecuencias a largo plazo de la nutrición en las primeras etapas de la vida y las bases conceptuales, características e interacciones de los alimentos funcionales.

Índice resumido: Particularidades de la nutrición en la infancia: Crecimiento y nutrición. Consecuencia a largo plazo de la nutrición infantil. Valoración del estado de nutrición. Maduración de las funciones metabólicas y digestivas del lactante. Necesidades nutricionales en la primera infancia. Alimentación durante el primer año de vida.

NOTICIAS • CURSOS • NOTICIAS • CURSOS



XVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

y

IX Reunión de la Sociedad Española de Nutrición

León 14 - 17 Mayo 2002

Información completa en:
www.tileasa.es/senpe

SENPE

sociedad española de nutrición parenteral y enteral



NOTICIAS • CURSOS • NOTICIAS • CURSOS