

## Editorial

# ¿Las mujeres y los niños primero?...

A. Zarazaga Monzón\*, A. García de Lorenzo y Mateos\*\*, J. M. Culebras Fernández

\* Servicio de Cirugía. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Madrid. \*\* Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Madrid. \*\*\* Servicio de Cirugía. Hospital de León.

*Hay que medir todo lo que es medible,  
y hacer medible lo que no lo es*

Galileo Galilei

## Resumen

El fin del Sistema Nacional de Salud (SNS), no consiste en distribuir a todo el mundo una dosis idéntica de servicio sanitario, sino en establecer un equilibrio entre los que están enfermos y los que están sanos en el curso de su vida, concentrando su intervención en aquellos que están peor. En un sistema sanitario avanzado son muy pocas las intervenciones sanitarias que pueden ser valoradas en "vidas salvadas", la mayor parte de las veces, éstas logran retrasar el final y, en ocasiones, se limitan a mejorar la calidad de los años de vida, sin alargarla. Se manifiesta, por tanto, la necesidad de encontrar unidades de medida adecuadas para valorar los beneficios y la utilidad de todos los procedimientos sanitarios. Al realizar un estudio coste/utilidad, y al valorar los resultados obtenidos, hay que diferenciar entre la calidad de vida (personal), la *utilidad* (personal) y la *utilidad del procedimiento o proceso* al aplicarlo a nuestros enfermos.

Esa utilidad se determina en *calidad y cantidad de vida ganados*, y se mide utilizando una única unidad: AVAC o QALY, pero en los pacientes que por su edad avanzada o enfermedad degenerativa tienen una calidad y/o esperanza de vida acortada el análisis coste/eficacia se verá condicionado, induciendo la distribución de los recursos a favor de los jóvenes. Para equilibrar esta situación, se propone el empleo de medidas correctoras como el EQALY. Consideramos que la edad ni la enfermedad son, por sí mismas, limitaciones para la aplicación de un recurso siempre que demos que éste resulta útil para el paciente.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:115-118)

Palabras clave: *Calidad de vida. Coste utilidad. EQALY. Geriátrica. Nutrición. QALY.*

## WOMEN AND CHILDREN FIRST?

### Abstract

The goal of the National Health System (SNS in its Spanish acronym) does not consist in distributing to everyone an identical dose of health services but in establishing a balance between those who are ill and those who are healthy in the course of their lives, and concentrating its interventions on those who are worse. In an advanced health care system, there are very few actions by health personnel that can be assessed as "lives saved": more often than not, these actions manage to delay the end and are occasionally limited to improving the quality of the years patients live, without extending their number. It is therefore clearly necessary to find appropriate units of measurement to assess the benefits and utility of all health-related procedures. When effecting a cost-effectiveness study and assessing the results obtained, it is necessary to differentiate between *quality of life* (personal), *utility* (personal) and the *utility of the procedure or process* when applied to our patients.

This utility is determined by means of the additional quality and quantity of life, measured in a single unit, QALY, but this cost-effectiveness analysis would be constrained in patients with a shortened life expectancy and/or reduced quality of life due to old age or degenerative disease, thus skewing the distribution of resources in favour of younger population groups. In order to redress this situation, the use of corrective measurements such as EQALY is proposed. We believe that neither age nor illness in themselves limit the application of resources, providing that we can prove a useful result for the patient.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:115-118)

Key words: *Cost-effectiveness. EQALY. Geriatrics. Nutrition. QALY. Quality of life.*

A medida que crecemos en edad y, desproporcionadamente, en conocimiento y experiencia... vamos desarrollando un progresivo rechazo hacia los cruceros de placer, así como una comprensible aunque inconfesable misoginia... Por otra parte, envejecer tampoco

**Correspondencia:** A. Zarazaga Monzón.  
Sector Embarcaciones, 10. 1º A.  
28760 Tres Cantos. Madrid.

Recibido: 12-IV-2002  
Aceptado: 29-IV-2002

es tan malo, sobre todo si consideramos “la otra alternativa”.

Pero en un momento en que debemos valorar casi todo (¡otra cosa es que lo hagamos!) en función de su rentabilidad (coste/beneficio), parece difícil justificar determinados gastos sanitarios o sociales, sin tener que recurrir a parámetros “intangibles” tales como los éticos, políticos o humanitarios, que suelen ir acompañados del adjetivo “correcto” (¡difícil unidad de medida!).

Quizá habría que recordar que el fin del Sistema Nacional de Salud (SNS), no consiste en distribuir a todo el mundo una dosis idéntica de servicio sanitario, sino en establecer un equilibrio entre los que tienen la desgracia de estar enfermos y los que tienen la suerte de estar sanos en el curso de su vida, concentrando su intervención en aquellos que están peor. El SNS, además, tiende a cargar los gastos de las intervenciones en aquellos que pagan los impuestos para el SNS: éstos, al producir y percibir rentas gozan de mejor salud que los demás y, por tanto, utilizan menos los servicios sanitarios.

En el “anciano” y el “muy anciano” existe una elevada incidencia de desnutrición, ¡claro está! Y también entre otros miembros de nuestra sociedad como los vagabundos o parados... ¡pero hablemos de equidad!

Se pueden buscar diferentes hipótesis tendenciosas de equidad.

Rechazando la monetización de la vida y de la salud, queda la posibilidad de medir el producto final de la intervención sanitaria mediante el *número de las vidas salvadas* que, indudablemente, representan una medida democrático-igualitaria: la vida de una persona acomodada vale, en este caso, como la de una persona indigente, la de un anciano como la de un niño, y no se hace ninguna discriminación por censo o por edad.

La intervención sanitaria tiende a que sobrevivan aquellos que corren el riesgo de morir; en este caso, se puede olvidar la vida transcurrida anteriormente, poniendo a todo el mundo en el mismo plano, así como escogiendo por unidad de producto la *vida salvada*. De hecho, este índice de producto sólo considera el momento de la intervención, que se resuelve en *vida salvada* o *en vida perdida*, sin considerar “*lo que ha sido antes y lo que será después*” (esperanza de vida).

Pero, por desgracia, en un sistema sanitario avanzado típico de un país industrial son muy pocas las intervenciones sanitarias que pueden ser valoradas basándose en las vidas salvadas. Muchas intervenciones logran retrasar el final y, la gran mayoría de las intervenciones se limita a mejorar la calidad de los años de vida, sin alargarla. Se manifiesta, por tanto, la necesidad de encontrar unidades de medida adecuadas para valorar todas las intervenciones sanitarias, como los años de vida ganados, que están normalmente condicionados por la *esperanza de vida*, que depende en cada caso de la edad del individuo; esta decisión introduce una desigualdad entre la vida de un joven, que tiene una esperanza de vida muy larga, y la vida de un anciano, cuyo valor expresado en esperanza de vida

es inferior. *El análisis coste/eficacia, por tanto se verá condicionado, induciendo la distribución de los recursos a favor de los jóvenes.*

Recordemos sin embargo, que la opinión general al oponerse a este criterio de justicia rechaza poner en el mismo plano a quien “*ya ha vivido*” su vida (el anciano) y a quien, en cambio, “*aún ha de vivirla*” (el niño). La misma opinión general se basa en un criterio de justicia extremo, por el que cada uno tendría derecho a vivir 75 años, equivalentes a la vida media, y quien hubiera pasado esta edad no debería competir con los jóvenes para obtener otra prolongación de la vida ya favorecida por la suerte. En esta hipótesis de justicia distributiva de la vida y de la salud se basa la ley del mar, que impone que sean salvados los niños antes que los adultos.

En condiciones normales, fuera del caso del naufragio, parece oportuno que los años de vida que excedan de la media de esperanza de vida, en cualquier caso, han de ser valorados, si bien con la *adecuada reducción*.

Sobre esta base, nos planteamos las siguientes preguntas: ¿Se puede considerar la *nutrición artificial ambulatoria “geriátrica”* una medida (o soporte) “extraordinario”? Y en ese caso, “¿cuándo? ¿durante cuánto tiempo? y ¿hasta cuándo?, deberían aplicarse medidas extraordinarias en estos “pacientes ancianos malnutridos”?

En principio, el derecho a la nutrición debería ser como el derecho al trabajo, a la educación o a la sanidad: “inalienable”, pero sabemos que “tener derecho a...” no es lo mismo que “estar en posesión de...” Y sin embargo, la sociedad debería aportar este soporte vital a cada individuo que lo necesitara mientras se demuestre efectivo y útil para él. Naturalmente, sería preciso que se ponderara su efectividad utilizando diversos parámetros de medida: fisiológicos, funcionales, psicológicos, etc.

Si utilizamos unos recursos (coste), lo primero que deberíamos evaluar sería los *beneficios* (y éstos se miden en euros), que serían: disminución de las complicaciones (infecciones, úlceras por decúbito, etc.), disminución de la dependencia del anciano de cuidadores, sean familiares, o no, aumento de la movilidad (salidas de casa). Todo ello se traduciría en un ahorro (beneficios directos o indirectos), al gastar menos en medicación, cuidados, etc.

Pero, estos beneficios serían, con todo, insuficientes para inclinar la balanza a nuestro favor si el tratamiento no es *útil* y la utilidad la debe percibir *por entero* el paciente. Esa utilidad se “determina” en *calidad y cantidad de vida ganados*, y se mide (¡bueno, en realidad se mide muy pocas veces!) utilizando una única unidad: AVAC o QALY.

Los QALY (años de vida en buena salud, del inglés Quality Adjusted Life Years) representan los años de vida, ganados a causa de la intervención sanitaria. Están ponderados (regulados) por la calidad de vida esperada y constituyen las unidades de valoración del producto sanitario entendido como producto final tan-

to la eficacia de la intervención como la salud adicional. Por tanto, permiten efectuar análisis de coste/utilidad. Respecto a la estimación económica de la salud y de la vida constituyen una clara mejora en lo que respecta a la equidad en la distribución de recursos sanitarios. Se debe considerar que es éticamente inaceptable utilizar variables como el rendimiento óptimo (obviamente superior en las clases altas) o la disposición a pagar para obtener más salud (muy dependiente de la disponibilidad para pagar).

Pero del mismo modo, los QALY, que miden los años de vida ganados, no están libres de la crítica igualitaria y democrática, habida cuenta que no sólo penalizan mucho a los más ancianos y a los que disponen de una escasa esperanza de vida sino que se resienten más de la menor calidad de vida de los enfermos crónicos o incapacitados, pues en estos últimos la intervención no puede garantizar la recuperación de todas las funciones (bajo incremento de la calidad de vida) sino sólo la supervivencia.

De hecho, frente a unos costes sanitarios de intervención similares, cuando no incluso superiores, los resultados expresados en QALY son obviamente inferiores, justo a causa de la situación de anciano (menor esperanza de vida) y de incapacidad (menor calidad de vida), ligada a la mayor frecuencia de las enfermedades invalidantes en la tercera edad. Por tanto, resulta muy difícil hablar de ancianos y de enfermos con enfermedades degenerativas (incurables), sin apelar a conceptos tales como *equidad*, y ésta resulta muy difícil de medir. Sin embargo, intentando superar estos problemas se ha propuesto recientemente una nueva ponderación del QALY, que tiene en cuenta la distribución de la población de referencia en relación con un criterio de equidad preestablecido. Fruto de este proyecto, se ha desarrollado *el QALY ponderado para la equidad de la distribución* o *EQALY*<sup>1,2</sup>.

Otros conceptos que merecen la pena diferenciar son los de calidad de vida obtenida, y los de utilidad de un procedimiento o tratamiento.

Al realizar un estudio coste/utilidad, y al valorar los resultados obtenidos, hay que diferenciar entre la *calidad de vida* (personal), la *utilidad* (personal) y la *utilidad del procedimiento o proceso*, al aplicarlo a nuestros enfermos. Si nos *limitamos* a valorar la calidad de vida iniciaremos una larga peregrinación (Percival en busca del Santo Grial), y por el camino nos asaltarán formas engañosas, bajo el aspecto de índices más o menos complejos, que pretenden alejarnos de nuestra meta final: saber si lo que hacemos realmente beneficia a nuestros enfermos (*cuánto*, *y a cuántos*) y *¿por qué?*

Debido a que la calidad de vida es una sensación subjetiva y personal y a que podríamos (y quizá deberíamos) medirla en *unidades personales* (el número de veces que ve marcar un gol a su equipo favorito, el número de veces que puede percibir, o eludir, una sensación, etc.) se precisaría de un test personal e intransferible para cada individuo; esto llevaría a situaciones que rozarían el esperpento.

Muy similar, pero sin llegar a la exageración anteriormente descrita, son los resultados derivados del empleo de determinados tests que valoran la calidad de vida. Estos tests suelen ser complejos en su realización, con escasa validez externa y digamos que sin ninguna aplicación práctica cuando queremos responder ante la sociedad (o lo que es peor), ante sus representantes “físicos”, de si nuestros esfuerzos (y sobre todo, sus euros) han tenido un destino socialmente rentable.

Con ello queremos decir que la *suma* de las calidades de vida individuales no pueden generar una calidad de vida media (tan cierto como que la suma de los números de teléfono de los pacientes, al dividirlo por todos ellos, no puede generar el número *medio* telefónico).

Otra cosa es valorar la *utilidad personal* (como sabemos años de vida ajustados a la calidad, o calidad por cantidad de vida).

Entonces sí, la unidad es la misma: el QALY, numérica, y operativa, y por tanto podemos sumar y dividir etc., así que la suma de todos —y repetimos todos— nuestros enfermos (incluidos los fracasos) nos puede dar la utilidad del procedimiento.

Para finalizar, podemos realizar las siguientes consideraciones:

1. Los conceptos ligados a calidad de vida no son de común empleo en las publicaciones relacionadas con la nutrición y el soporte nutricional. Si nos remitimos a un documento de la importancia del Report and Guidelines del Consejo de Europa sobre Prevención de la Malnutrición en los Hospitales de 2001 (132 páginas), los conceptos de calidad de vida o de utilidad no están contemplados en ninguno de sus epígrafes. No así, los de coste-beneficio y coste-efectividad<sup>3</sup>.

Por otra parte, si se realiza una búsqueda en Medline (con las palabras clave *nutrition and quality of life*), sorprendentemente se observará que hasta el año 1986 los artículos prácticamente sólo hacen referencia a aspectos éticos y legales. En la década de los noventa, y hasta nuestros días, existe un predominio de artículos en los que se enuncia “calidad de vida” pero no se emplea ninguna herramienta específica de medida, y todo queda en apreciaciones indirectas<sup>4,5</sup> (si mejora la transferrina..., como no va a mejorar la CV...), además encontramos tanto una gran diversificación en las herramientas utilizadas para medir la *calidad de vida*<sup>6-8</sup>, así como la ausencia de herramientas de valoración de la *utilidad* del soporte.

A propósito de este comentario, y centrándonos en esta misma revista, analizaremos algunos intentos de evaluación realizados, así como los defectos percibidos.

En primer lugar, debemos destacar un artículo publicado, en el cual se realiza un acercamiento a las necesidades de los pacientes geriátricos con demanda de nutrición artificial en la Comunidad Autónoma Gallega. Los autores<sup>9</sup> evalúan el estado nutricional 469 pacientes pertenecientes a 13 centros públicos con una edad media superior a 81 años. En su inmensa mayoría (76%) el motivo del soporte es un trastorno de glu-

torio, existiendo en la población del estudio una alta situación de dependencia por inmovilidad (77%) o in-comunicación (76%). Los autores no incluyen entre los objetivos del estudio ninguna valoración de la utilidad, si bien la echan en falta, ya que se cuestionan dudas sobre el incremento de la calidad de vida logrado mediante el soporte nutricional en los pacientes terminales y con deterioro cognitivo grave, comentan que incluso los familiares dudan de ello, y plantean la necesidad de que los responsables de los programas de nutrición enteral domiciliaria definan claramente qué pacientes se beneficiarían de dicho soporte.

Abundando en este tema, y siguiendo con nuestra revista, en otro trabajo en el campo del soporte nutricional domiciliario recientemente publicado, se incluían entre los resultados la valoración de la calidad de vida. En esta publicación<sup>10</sup> apreciábamos los siguientes defectos: los enfermos analizados eran veinte, fallecían ocho y en otro se suprimía la NP, del resto en tan sólo siete se realizaban dos test de valoración de calidad de vida: el Sickness Impact Profile (SIP) y el índice de Karnofsky (IK). Sin entrar en discusión sobre la especificidad y la validez externa de los test, así como en la “dificultad operativa” de las unidades de calidad, que anteriormente comentamos, apreciamos los siguientes defectos: en primer lugar, para evaluar la utilidad de la NPT en los pacientes, la CV debería haberse valorado en *todos* los pacientes (es decir, incluso en los que murieron o fracasaron (nueve en total, es decir el 45%) con lo cual, en estos pacientes, la utilidad (o la calidad de vida, si queremos) fue 0. Por lo tanto, si hubiéramos calculado la *utilidad del procedimiento* en el total de los enfermos, la media hubiera bajado *muchísimo* a causa de ese 45% de fracasos. En segundo lugar, no sabemos a qué grupo o subgrupo de pacientes se les valoró el SIP, ¿a los pacientes con carcinomatosis, con intestino corto, a los que padecieron un ACVA, o a los portadores de enteritis rásicas?... Naturalmente cada grupo (y cada paciente) tendría una CV previa y tras la NP tendría otra (o la misma), así que, a lo sumo, lo que podríamos valorar sería *incremento de calidad de vida* en cada paciente, a título personal, pero nunca utilidad de la NP, por grupos, o en general.

En una publicación antigua, en esta misma revista, ya desarrollamos ese planteamiento<sup>11</sup>.

Finalmente, analizamos el informe anual NADYA de 1999 (2.262 enfermos)<sup>12</sup>. En el existe un tímido intento de valorar la utilidad (ya que en la base de datos se recogen los parámetros “madre”), pero en la publicación tan solo se muestran los “resultados” parciales de un único “ítem”: *la discapacidad* (es decir un tercio del índice real), obteniendo al final unos resultados *no operativos* (con los que no se puede realizar ninguna operación matemática). (El que tras la nutrición haya más confinados en silla y menos en cama no significa nada... ¡sobre todo porque serán distintos enfermos!...). Sin embargo, todos estos ejemplos no dejan de ser un intento laborioso de evaluar los resul-

tados y un claro ejemplo de las dificultades de encontrar la herramienta de medida apropiada.

Como conclusión, y respondiendo a las preguntas planteadas al comienzo de la disquisición nos atreveríamos a responder que:

Ni la enfermedad (más o menos evolucionada), ni la edad avanzada (y por tanto la escasa “rentabilidad”), pueden ser motivos para no aplicar un tratamiento *efectivo* (no sólo eficaz). Y respecto a *durante cuánto tiempo*, diremos que mientras resulte “útil” para el enfermo (es decir, incrementa su calidad de vida y/o la prolongue en una situación de aceptable calidad).

Y por si todas las consideraciones éticas, morales y económicas comentadas hasta ahora no tuvieran fuerza para inclinar nuestra opinión en uno u otro sentido, recordemos aquella anécdota del político que cuando le preguntaron por qué en su campaña proponía invertir mucho más dinero en cárceles que en enseñanza, dijo: “...*que él no pensaba volver a la escuela*”.

## Referencias

1. Jacobsson C: Eating training after stroke and its cost-effectiveness. Umeå University Medical Dissertations New Series No 6888. Department of Nursing, Umeå University, SE-901 85, Umeå, Sweden. ISBN 91-7191-894-9. Public defence of dissertation: 22 September 2000, Umeå.
2. Measuring Health Inequalities: Gini Coefficient and Concentration Index. Pan American Health Organization. Improving the Health of the Peoples of the Americas. *Epidemiological Bulletin/PAHO*, 2001, vol. 22, 1:3-4.
3. Food and nutritional care in hospitals: How to prevent under-nutrition. Report and guidelines. P-SG (2001) 11. Council of Europe.
4. Holden C: Review of home paediatric parenteral nutrition on the UK. *Br J Nurs*, 2001, 10:782-788.
5. Candusso M, Faraguna D, Sperli D y Dodaro N: Outcome and quality of life in paediatric home parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2002, 5:309-314.
6. Bachman P, Marti-Massoud C, Blanc-Vincent MP y cols.: Standards, options and recommendations: nutritional support in palliative or terminal care of adult patients with progressive cancer. *Bull Cancer*, 2001, 88:985-1006.
7. Drewnowski A y Evans WJ: Nutrition, physical activity, and quality of life in older adults: summary. *J Gerontol A Biol Med Sci*, 2001, 56(S):89-94.
8. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G y Humphreys MH: Association among SF36 quality of life measures and nutrition, hospitalization, and mortality in hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:2797-2806.
9. Martínez Vázquez MJ, Piñeiro Corrales G, Martínez Olmos M y Grupo Gallego de Estudio de Nutrición Domiciliaria Geriátrica. Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, correlación entre patología de base, aporte nutricional y tratamiento farmacológico. *Nutr Hosp*, 2002.
10. Cuerda C, Cambor M, Breton I y García-Peris P: Seguimiento a largo plazo de la nutrición parenteral domiciliaria en un hospital general: complicaciones y calidad de vida. *Nutr Hosp*, 2002, 17:15-21.
11. Zarazaga A, Culebras JM, Gómez Candela C y Cos AI: La evaluación de la calidad de vida en nutrición artificial. *Nutr Hosp*, 1998, 13:1-7.
12. Gómez Candela C y Grupo NADYA: Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1999. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp*, 2002, 17:28-33.

## Editorial

# La información “predigerida”. A propósito de la calidad de la información

A. Zarazaga Monzón\*, A. García de Lorenzo y Mateos\*\* y J. M. Culebras Fernández\*\*\*

\* Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Departamento de Cirugía de la UAM.

\*\* Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Departamento de Cirugía de la UAM.

\*\*\* Servicio de Cirugía General. Hospital de León.

Parafraseando a Umberto Eco, podríamos decir que actualmente *la información* (por su ingente producción y por la facilidad de acceso) *se ha transformado en una biblioteca desordenada que todo lo invade...* (en realidad él se refería al poder de la prensa), el inconveniente es que frente a esta invasión, el profesional, objetivo de esta información, reacciona de dos maneras: o bien acumulando sobre la mesa de su estudio revistas o fotocopias para posterior lectura “crítica” (*¡De buenas intenciones está empedrado el suelo del infierno!*), o *aplicando* herramientas que le faciliten “separar el grano de la paja” informativa. El problema es que no todas las herramientas, por muy afiladas y definidas que éstas sean, son las indicadas en todas las situaciones.

Una de las herramientas que con más frecuencia aparece en los últimos años como *valedora* de calidad y fiabilidad ante la comunidad científica es la *revisión sistemática*, casi siempre acompañada por su *hijo predilecto* el *metaanálisis*.

Y con demasiada frecuencia, sus conclusiones... *son de Perogrullo*: el objetivo no está bien definido o tiene poca trascendencia, las preguntas son inadecuadas, las conclusiones no interesan, o... habría que realizar más estudios y mejores (*¡Como si no lo supiéramos!*).

Pero si *cualquier* puesta al día va acompañada de la palabra mágica *metaanálisis*, como si de *abracadabra* se tratara, llama nuestra atención, abre nuestra mente, y... “caen nuestras murallas críticas”, permitiendo que la información invada y “saquee” nuestra crédula aunque desconfiada mente...

### ¿Qué es una revisión sistemática (RS) o estructurada?

Es una técnica científica eficiente para la identificación y recopilación de las pruebas existentes sobre la

*efectividad de las intervenciones*, que permite refrendar la *consistencia* y *generabilidad* de los hallazgos investigados y explorar la posible *inconsistencia* de los datos.

Se trata, por tanto, de realizar *una revisión de la literatura científica*, buscando respuesta a *una pregunta claramente formulada*, utilizando métodos sistemáticos y explícitos para identificar, seleccionar y evaluar críticamente la investigación relevante, así como para recoger y analizar los datos de los estudios incluidos en la revisión.

Como no siempre es posible encontrar publicaciones, con el más alto nivel de exigencia científica deseado, que se refieran (y no digamos que contesten), a la pregunta cuestionada, por extensión nos referiremos a cualquier revisión bibliográfica que utilice criterios y métodos *claramente* definidos.

Por tanto, por definición, la RS incluirá un protocolo establecido *previamente* a la obtención (y lectura), de la bibliografía obtenida, con unos objetivos en la búsqueda, una hipótesis que comprobar, una definición de grupos y subgrupos de interés, unos métodos para identificar y seleccionar los estudios relevantes y finalmente un método de análisis de la información.

En ocasiones, y tan solo cuando la riqueza cualitativa de la respuesta bibliográfica lo permite, es posible que esta RS fructifique en un metaanálisis (MA), herramienta considerada hoy en día como el *desideratum* por los escritores científicos.

### ¿En qué consiste el metaanálisis?

Se trata de la aplicación de técnicas estadísticas en el seno de una *revisión sistemática*, para combinar en un todo los resultados de los estudios incluidos, o lo que es lo mismo, la integración estadística de estudios independientes (realizados por distintos autores, en distintos países, en distintas fechas, en ocasiones buscando distintos resultados, y midiendo en distintas unidades) ¿Y de esto sacamos idénticas conclusiones? (¿Quizás palestinos y judíos debería aprender a practicar el metaanálisis?).

Está claro, por tanto, que siendo una herramienta útil, y nadie niega su fiabilidad, cuando esta *bien apli-*

**Correspondencia:** A. Zarazaga Monzón.  
Sector Embarcaciones, 10. 1º A.  
28760 Tres Cantos. Madrid.

Recibido: 11-III-2002.

Aceptado: 15-III-2002.

cada, puede generar conclusiones erróneas, inexactas, o falaces si se intenta aplicar de forma inapropiada o forzada en la revisión de temas científicos, sobre todo si se pretenden utilizar sus conclusiones, como suele ocurrir en nuestro entorno, para la posterior toma de decisiones clínicas.

### ¿Cuándo no puede, ni debe, utilizarse un metaanálisis?

Existen razones para *no utilizarlo*, ante la excesiva heterogeneidad de los estudios (en los grupos y subgrupos), o los resultados, por la falta de hallazgos de datos válidos o relevantes, por la escasa precisión de los datos disponibles, por la baja calidad metodológica de los estudios existentes (clasificados según criterios establecidos (Jadad o CONSORT), y finalmente, ante la inseguridad de que la agregación cuantitativa de resultados pueda contribuir a aclarar las dudas planteadas previamente.

En estas ocasiones, y siempre que “merezca la pena” realizar una revisión (es decir que el tema (la duda) *preocupe* realmente al entorno científico suficientemente como para realizar el *esfuerzo* (coste económico-temporal), que requiere efectuar una revisión científicamente correcta, sería mejor proceder a una *revisión estructurada cualitativa (REC)* (no cuantitativa como el MA), siguiendo, como es lógico, su protocolo: propósito de la RE, con elaboración de preguntas concretas a cada nudo conflictivo del algoritmo, fuentes bibliográficas y métodos de búsqueda bien definidos, criterios claros de inclusión de los artículos buscados, integración sistemática de la informa-

ción *para cada pregunta formulada* en forma de tablas de evidencias. Finalmente, ante cada pregunta formulada, se responderá, si es posible, basándose en la “fuerza” de la calidad científica encontrada, señalando las limitaciones e inconsistencias de los hallazgos, y aglutinando la información cualitativamente, y de forma ordenada según sus rangos de calidad, identificando el grado de incertidumbre de cada respuesta dudosa y los aspectos necesitados de ulterior investigación.

En algunos casos, cuando el nivel científico de la bibliografía encontrada (y existente) que responde a nuestras preguntas es muy variado, la herramienta más correcta a utilizar es el *modelo de recopilación y combinación estadística*, mezcla del ensayo clínico, el metaanálisis y de la revisión cualitativa, utilizado el primero allí donde disponemos de ensayos clínicos (EC), combinándolo con metaanálisis, donde aquellos no tengan suficiente peso, y evaluando la calidad de las publicaciones para resumirlas en tablas de evidencia con alguna consideración cuali y cuantitativa (tabla I).

En cualquier caso, empleemos uno u otra herramienta, la consistencia de una RS viene dada por unos conceptos muy simples: que esté definida la pregunta de forma clara previamente a la búsqueda, que el acopio de fuentes a revisar sea completo, que se utilice una metodología contrastada de evaluación de la calidad de las fuentes y que las conclusiones obtenidas sean idóneas.

Otras preguntas que debemos plantearnos antes de iniciar nuestra revisión serían: ¿Existe suficiente homogeneidad entre los estudios como para sintetizarlos



en una revisión?, y tras la realización de la RS, antes de su publicación y a la vista de los resultados, valorar estos: ¿Hasta qué punto son precisos? ¿Son útiles en la práctica clínica? ¿Son aplicables a nuestros pacientes?

En este número de *Nutrición Hospitalaria* se realiza una revisión sistemática (MA), sobre el posible efecto beneficioso de la ingesta de cerveza para la salud humana<sup>1</sup>. Propósito, por otra parte, laudable y que personal y egoístamente desearíamos llegara a buen término.

Sorprende que el período estudiado se reduzca a 28 meses, finalizando en mayo del 2000, habida cuenta la escasez de literatura. De un total de 403 referencias, al final los autores se quedan con 9, y aquí comienzan las dudas.

Los resultados finales analizados son variados: como factor protector tanto frente al cáncer<sup>1</sup>, como ante el infarto de miocardio, o el ACVA.

Respecto a la variable *consumo de cerveza*, tenemos algo que decir: la unidad no es homogeneizable (no se trata de un fármaco valorado en mg/kg peso/día). Aquí, independientemente de la calidad de una y otra cerveza (sesgo “chauvinista”), en unos trabajos se mide en botellas/día, y gramos alcohol/día (varían de 8-10 g hasta 18 g). ¿Pero beben igual daneses, franceses, ingleses, americanos, alemanes y españoles?

Efectivamente por pertenecer al grupo de “no bebedores de cerveza” no quiere decir que no sean bebedores de otras bebidas “más o menos espirituo-

sas”, pero también, por otra parte, en países como España, el bebedor de cerveza *también* es bebedor de vino o pacharán, si se tercia, Por otra parte, existe otra diferencia en la *forma de beber*. En búsquedas personales realizadas sobre consumo de alcohol, descubrimos que en los países anglosajones miden el consumo en gramos/semana... y ello es debido a que suelen ser bebedores de fin de semana, mientras que los latino-mediterráneos somos bebedores (bien de cerveza, bien de vino o bien de ambos) de “a diario”. A nadie se le escapa una situación parodiable: podemos recomendar la toma de 250 mg/día de ácido acetilsalicílico como factor potencial de protección cardiovascular y, sin embargo, nadie se atrevería a recomendar que ingiriera su dosis semanal durante la noche del sábado.

Resumiendo, podríamos decir que, personalmente, nos resultaría más interesante saber lo que se ha publicado, con “cierto” rigor científico, en los últimos años sobre los beneficios, y ¿por qué no?, inconvenientes del consumo de la cerveza, que no limitarnos a la visión analítica, fría e inconclusa sobre los efectos biológicos de tan preciado bebedizo.

## Referencias

1. Villarino Marín, AL, Posada Moreno P, Matting Alvarez JR, Ortuño Soriano J, Astasio P y Ortega P: Cerveza y enfermedad cardiovascular. *Revisión bibliográfica sistemática (meta-análisis)*. *Nutr Hosp* 2002; 17:118-123.

## Revisión

# Cerveza y enfermedad cardiovascular. Revisión bibliográfica sistemática (metaanálisis)

A. L. Villarino Marín\*, P. Posada Moreno\*, J. R. Martínez Álvarez\*\*, I. Ortuño Soriano\*, P. Astasio\*\*\* y P. Ortega\*\*\*

\* Departamento de Enfermería. Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid. \*\* Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación. Madrid. \*\*\* Departamento de Salud Pública, Medicina Preventiva e Historia de la Ciencia. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

## Resumen

**Fundamentos:** En este trabajo se pretende:

— Realizar una revisión sistemática de la literatura publicada sobre el consumo de cerveza y sus posibles efectos sobre la salud humana.

— Analizar la posibilidad de aplicar técnicas utilizadas en estudios epidemiológicos, considerando al metaanálisis como elemento más importante.

El metaanálisis es un conjunto de técnicas estadísticas diferentes, cuyo objetivo es hacer una síntesis cualitativa y cuantitativa de los resultados de los diferentes estudios independientes, que tratan de un mismo tema.

**Métodos:** En primer lugar se procede a realizar la búsqueda y recopilación de la bibliografía. Para ello, se consultan las bases de datos: MEDLINE, EMBASE y TOXLINE.

Como palabra clave se utiliza "beer", acotándose el periodo de tiempo entre enero de 1998 y mayo de 2000. Se obtienen un total de 403 trabajos referenciados, a los que se aplican los correspondientes criterios de inclusión y exclusión.

**Resultados:** El metaanálisis de los estudios seleccionados relativos a enfermedad cardiovascular, proporciona un OR de 0,89 (0,89-0,97), que indica que la cohorte de expuestos enferma menos que la de no expuestos.

**Conclusiones:** Consumo de cerveza: posible factor de protección cardiovascular. Ahora bien, es preciso hacer esta consideración con la mayor cautela posible.

Necesidad de determinar los efectos del consumo de cerveza en la población española.

(Nutr Hosp 2002, 17:122-127)

Palabras clave: Cerveza. Enfermedad cardiovascular. Metaanálisis.

**Correspondencia:** Antonio L. Villarino Marín.  
Catedrático de Bioquímica. Departamento de Enfermería.  
Pabellón 2, planta 3ª. Facultad de Medicina.  
Avda Complutense, s/n. 28040 Madrid.  
Correo electrónico: martolga@enf.ucm.es

Recibido: 6-I-2002.  
Aceptado: 26-III-2002.

## BEER AND CARDIOVASCULAR DISEASE. SYSTEMATIC BIBLIOGRAPHICAL REVIEW (META-ANALYSIS)

### Abstract

**Main objectives:** The aims of the present study are:

— To carry out a systematic revision of the printed literature on beer consumption and its possible effects on human health.

— To analyse the possibility of applying techniques used in epidemiological studies considering meta-analysis as the most important element.

Meta-analysis is a set of different statistical techniques that aim to get a quantitative and qualitative synthesis of the results of different independent studies on the same subject.

**Methods:** First we proceed to carry out the bibliographical search and compilation by means of the following Date-Bases: Medline, Embase and Toxline.

Beer is used as key word, specifying the time period between January, 1998 and May, 2000. A total of 403 reference works are obtained and subjected to the corresponding criteria of inclusion and exclusion.

**Results:** The meta-analysis of the selected studies related to cardiovascular disease provides an OR of 0,89 (0,89-0,97) which shows that the group of risk falls ill in less cases than the non-exposed.

**Conclusions:** Beer consumption: possible factor of cardiovascular protection. Nevertheless we must take this consideration with as much caution as possible.

It is necessary to determine the effects of beer consumption on the Spanish population.

(Nutr Hosp 2002, 17:122-127)

Keywords: Beer. Cardiovascular disease. Meta-analysis.

## Introducción

Actualmente existe discrepancia entre los resultados de los estudios relativos a los efectos que el consumo de cerveza ejerce sobre la salud humana.

Para resolver estas discrepancias se ha recurrido

clásicamente a las revisiones bibliográficas, enfocadas de forma narrativa y no sistemática. Este proceso caracterizado por la falta de pautas de actuación es a menudo subjetivo (por ejemplo, no se suele considerar el tamaño de la muestra, la magnitud del efecto, el diseño de los estudios). El metaanálisis es el intento de superar estas limitaciones y por tanto debe considerarse complementario y no opuesto a la revisión narrativa; representa un aprovechamiento más explícito de la revisión de la literatura<sup>1</sup>.

El metaanálisis es un conjunto de técnicas estadísticas diferentes, cuyo objetivo es hacer una síntesis cualitativa y cuantitativa de los resultados de los diferentes estudios independientes, que tratan de un mismo tema<sup>2</sup>.

La finalidad de este trabajo es realizar una revisión sistemática de la literatura publicada sobre el consumo de cerveza y sus posibles efectos sobre la salud humana. Así como, analizar la posibilidad de aplicar técnicas utilizadas en estudios epidemiológicos, considerando al metaanálisis como elemento más importante.

## Material y método

El trabajo ha sido realizado en el Departamento de Enfermería. Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

En primer lugar se procede a realizar la búsqueda y recopilación de la bibliografía. Para ello se consultan las bases de datos Medline, Embase y Toxline<sup>3</sup>. Como palabra clave se utiliza "beer", acotándose el periodo de tiempo entre enero de 1998 y mayo de 2000. De esta manera se obtienen un total de 404 trabajos referenciados.

Un primer análisis de estas referencias nos lleva a eliminar aquellas que no se refieren directamente a la cerveza y la salud humana, en concreto 113 y que se encuadran dentro de los siguientes aspectos:

— No relacionadas con la cerveza (70) (al usar "beer" como palabra clave, aparecen trabajos referentes a la Ley de Lambert Beer, etc.)

— Otros que aunque se relacionan con la cerveza,

son relativos a biotecnología, microbiología y técnicas de fermentación, en su gran mayoría (43).

Por tanto, el número de referencias que posteriormente se revisan son 291. Con respecto a la fecha de publicación, el rango es 1993-2000 (fig. 1). Aproximadamente, el 87% fueron publicados en 1998 y 1999 y del año 2000 hay 29 trabajos (9,96%).

Como nuestro objetivo general es amplio, determinar los efectos del consumo de cerveza sobre la salud humana, los criterios de inclusión que se fijan en un primer momento no son demasiado restrictivos:

- Trabajos originales/revisiones.
- Consumo de cerveza y efectos sobre la salud.
- En humanos.

### Primera selección

La aplicación de los mencionados criterios nos lleva a rechazar, en primer lugar 58 artículos, lo que supone aproximadamente un 19%, siendo las razones de este rechazo las que se mencionan a continuación (fig. 2):

— Referencias de trabajos en las que no se muestra el correspondiente resumen, y por tanto no se pueden conocer las características de la investigación realizada (tipo de estudio, etc.). Representan un total de 20 (6,87%) y la gran mayoría se refiere a editoriales, noticias, comentarios y cartas.

— Trabajos relativos a características de la cerveza: análisis de determinadas sustancias presentes en ella, características organolépticas, etc. Dentro de este grupo se incluyen 38 publicaciones (13,05%).

El analizar la posibilidad de poder llevar a cabo un metaanálisis relativo al consumo de cerveza y sus efectos sobre la salud humana, implica una nueva selección de las 233 referencias.

### Segunda selección

Utilizando los criterios anteriormente indicados, se procede a excluir ahora 23 trabajos, que representan casi un 9,8% (fig. 3), debido a que bien versan sobre investigaciones realizadas en animales de experimentación (9,01%), o bien se refieren a metodología (unidad de bebida estándar) (0,86%).

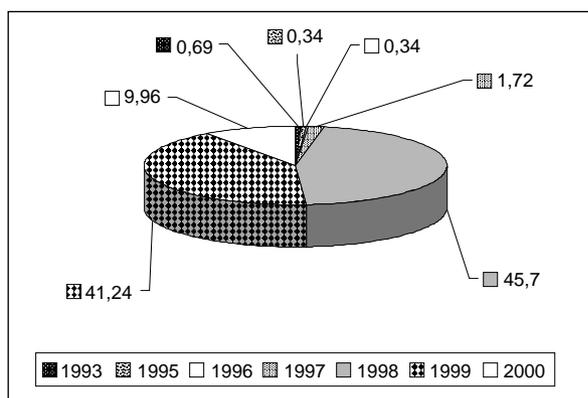


Fig. 1.—Rango fecha de publicación.

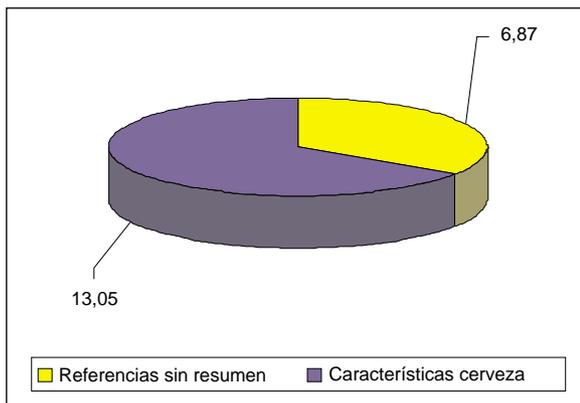


Fig. 2.—Primera selección.

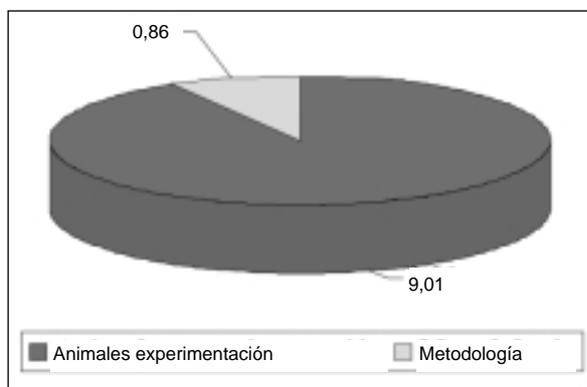


Fig. 3.—Segunda selección.

Después de esta segunda selección se incluyen en el estudio 210 referencias de publicaciones. El paso siguiente consiste en solicitar los documentos primarios, es decir los artículos completos relativos a dichas referencias.

Estos artículos se caracterizan por presentar una gran heterogeneidad, y aunque en ellos se abordan problemas de salud y consumo de cerveza, de nuevo es necesario excluir un total de 162 artículos, casi un 77,32%, debido a los siguientes motivos:

- Estudios ecológicos que no permiten desagregar los datos.
- Investigaciones que carecen de grupo control.
- “A prósito de un caso”.
- Hiponatremias, relación con IMC (índice de masa corporal), déficit de hierro, etc. Estudios muy diversos entre sí y con objetivos dispares que no permiten extraer conclusiones globales.
- Consumo e inmunología.
- Relación del consumo de cerveza/alcohol con los patrones de comportamiento.
- Consumo de diversos tipos de alcohol, pero no de cerveza desagregada.

#### Revisión sistemática

Los 48 artículos seleccionados (22,86%) se estudian más detalladamente y desde el primer momento

se pone de manifiesto que existen, atendiendo a la variable dependiente o efecto derivado del consumo de cerveza, dos enfoques dominantes en este tipo de investigaciones, que son, por un lado los procesos tanto cardiovasculares como cerebrovasculares, y por otro lado el cáncer.

Un problema adicional surge cuando, después de realizar numerosas reclamaciones no conseguimos que nos envíen 24 artículos (mayoritariamente relativos al cáncer y algunos a cardiovasculares) por lo que nos vemos obligados a continuar sólo con los 24 artículos con los que contamos en este momento.

La figura 4 muestra la distribución de los 24 artículos analizados y se puede observar que prácticamente el 80% eran datos originales y de ellos el mayor porcentaje corresponde a efectos sobre la morbilidad/mortalidad por procesos cardiovasculares (47%), seguido de la relación con diversos procesos tumorales (32%) y finalmente otros efectos (21%). Este último corresponde a 4 artículos originales que analizan el efecto de la cerveza sobre el riesgo de maculopatía, el riesgo de fractura de cadera, los riesgos derivados del consumo de alcohol en general y la cerveza en particular y un estudio transversal que analiza la relación con la salud subjetiva respectivamente.

En cuanto a las revisiones tan sólo una de ellas no tenía relación con los enfoques dominantes antes mencionados, ya que aborda el efecto del consumo moderado de alcohol y los niveles de estrógenos.

#### Revisión sistemática y cuantitativa

A la vista de lo mencionado se decide continuar centrándonos en los efectos del consumo de cerveza sobre la morbilidad/mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV).

Para combinar los datos se utiliza el programa Meta-Analyst y el método de efectos fijos de Peto.

#### Resultados

En la tabla I se detallan las características de los nueve artículos originales y en la que observamos la

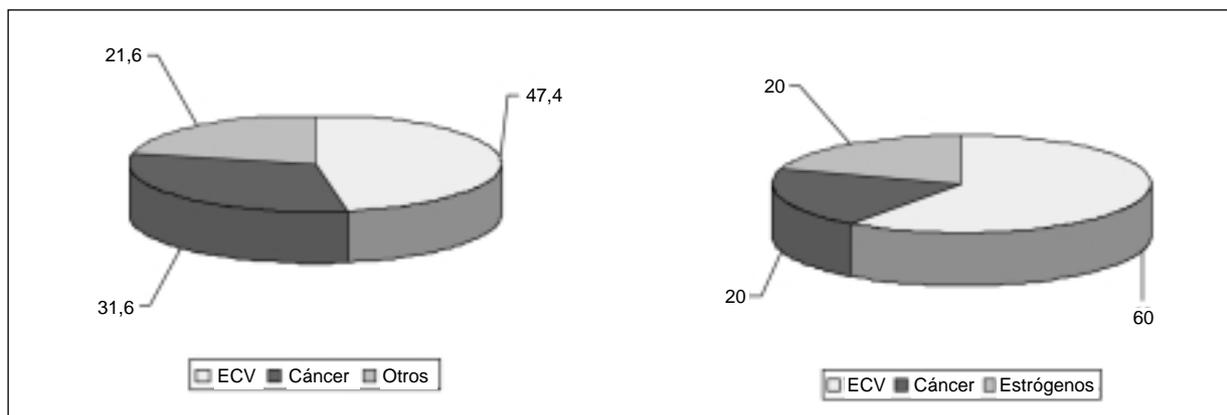


Fig. 4.—Distribución de los 24 artículos seleccionados.

**Tabla I**

**Consumo de cerveza y enfermedades cardiovasculares o coronarias (I)**

N.º	Referencia	Año D	País	Diseño	Descripción población	Independiente Modalidad alcohol	Dependiente "outcome"	T	R	Riesgo
4	Mennen Li y cols. <i>Arterioscler Thromb</i> <i>Vasc Biol</i> , 1999; 887-892	94-96	Francia	Trans	4.697 v/m media de edad: 47 años	Cerveza + sidra (g/día)	Fibrinógeno	No	Consumo moderado FP	-
5	Truelsen T y cols. <i>Stroke</i> , 1998, 29:2467-2472	1976 16 a	Dinamarca	Cohorte	13.329 v/m 47-48 años	Botellas/día 12 g alcohol Botellas/día g/día 8-10 g alcohol Beber cerveza frente a no beber cerveza	Apoplejía (stroke)	Sí	OR rondando 1	NS 1,05 (0,91-1,22)
6	Wannamethee SG y cols. <i>Am J Public Health</i> , 1999, 89:685-690	1976 16 a	RU	Cohorte	7.735 v 45-59 años		ECV excepto apoplejía	Sí	0,78* (0,63-0,97) beb. regulares	$\chi^2 = 9,21$ 0,83 (0,73-0,94)
7	Gaziano JM y cols. <i>Am J Cardiol</i> , 1999, 83:52-57	82/83	EE.UU.	C/C	340 + 340 v/m 76 años	Tragos FFQ 13,2 g alcohol	Infarto miocardio	No	0,55 (0,31-0,97) <sup>s</sup> 0,75 (0,40-1,40)**	-
8	Hoffmeister H y cols. <i>Intern J Epidemiol</i> , 1999, 28:1066-1072	81-91	Alemania	Cohorte	V/m 25-69 años	Vasos cerveza	Mortalidad	No	No desglosa riesgos por tipo de alcohol 4-9 cer/sem	-
9	Bobak M y cols. <i>BMJ</i> , 2000, 320:1378-9	Monica	Rep. Checa	C/C	Varones 25-64 años	N.º cervezas día 18 g	Infarto de miocardio	Sí	0,34 (0,19-0,61) 3-5/día 0,72	$\chi^2 = 7,32$ 0,53 (0,33-0,89)
10	Gronback M y cols. <i>BMJ</i> , 1995, 310:1165-1169	1976 16 a	Dinamarca	Cohorte	13.285 v/m 30-70 años	Cervezas día 12 g alcohol	ECV	Sí	(0,61-0,88) Ecoronaria# 0,58 (0,18-0,90)	NS 1,03 (0,90-1,17)
11	Renaud SC y cols. <i>Arch Intern Med</i> , 1999, 159:1865-1870	78-83	Francia	Cohorte	36.250 varones 40-60 años	G/día	ECV y EC Ojo, se puede cáncer	Sí	Ecardiovascular (0,68 (0,50-0,92)	$\chi^2 = 5,51$ 0,80 (0,67-0,96)
12	Gronbaeck M y cols. <i>Eur J Clin Nutr</i> , 2000, 54:174-76	93-97	Dinamarca	Trans	27.171 v y 29.819 m	Cervezas día	Patrón bebida	No	-	-

\* Ajustados, <sup>s</sup> Ajustados por edad y sexo; \*\* Ajustados por diverso FR, como diabetes, IMC, lípidos, etc.; # 55-98 g/día de alcohol.

**Tabla II**

*Consumo de cerveza y enfermedad cardiovascular o coronarias (II)*

N.º	Autor	Año P	Año D	País	Diseño	Beb. cerveza /enf.	Beb. cerveza	No beb. cerveza Enf.	No beb. cerveza	R	Riesgo
2	Truelsen y cols.	1988	1976	16 a Dinamarca	Cohorte	547	8.610	286	4.718	OR rondando 1	NS 1,05 (0,91-1,22)
3	Wannamethee SG y cols.	1999	1976	16 a RU	Cohorte	497	4.101	404	2.759	0,78* (0,63-0,97)	$\chi^2 = 9,21$ 0,83 (0,73-0,94)
6	Bobak M y cols.	2000	Monica	Rep. Checa	C/C	169	839	30	93	beb. regulares 4-9 cer/sem	$\chi^2 = 7,32$ 0,53 (0,33-0,89)
7	Gronback M y cols.	1995	1976	16 a Dinamarca	Cohorte	727	8.560	392	4.725	3-5/día 0,72	NS 1,03 (0,90-1,17)
8	Renaud SC y cols.	1999	78-83	Francia	Cohorte	364	10.139	178	4.018	Sig 55-98 g/día (0,61-0,88)	$\chi^2 = 5,51$ 0,80 (0,67-0,96)

gran variabilidad de las mismas, desde los años en que se recogen los datos, la diferencia en cuanto a la edad y sexo de los sujetos estudiados, el diseño utilizado y sobre todo las diferencias en cuanto a variables independiente y dependiente.

Dichas limitaciones son las siguientes:

Variable dependiente:

Se contempla:

— Apoplejía (stroke).

— ECV en un caso, cualquier ECV excepto apoplejía.

— Infarto de miocardio.

— Mortalidad por ECV y coronaria.

Variable independiente:

Consumo de cerveza, generalmente botellas día, pero los gramos de alcohol varían en los distintos casos, desde 8-10 g hasta 18 g.

Nivel de referencia:

Los “no bebedores de cerveza” no son siempre abstemios, pueden consumir otros tipos de alcohol. Esto puede dar lugar a un sesgo de mala clasificación.

Factores de confusión:

Pueden ser muchos y muy variados, desde consumo de tabaco, enfermedades de base, patrones lipídicos...

Diseño del estudio:

En su gran mayoría son estudios de cohorte. Hay uno de casos y controles. En la tabla II se muestran aquellos estudios de los que se pudo extraer los datos para tratar de calcular un efecto “global”.

Es de resaltar que el estudio de Bobak y cols. es de casos y controles y el de Gronbaeck de 1995 se refiere a la misma cohorte estudiada por Truelsen en 1998. Tan sólo se incluye el último estudio mencionado ya que se refiere a morbilidad.

A continuación se muestran los resultados obtenidos al analizar la combinación de los datos antes mencionados con el programa Meta-Analyst, utilizando el método de efectos fijos de Peto.

En primer lugar se realiza el análisis de los tres estudios de cohorte (tabla III) y podemos observar que el efecto global obtenido al combinar las poblaciones procedentes de los tres estudios (cohorte de 34.345 sujetos) es un OR de 0,89 (0,81-0,97) que indica que la cohorte de expuestos enferma menos que la de no expuestos, pero la  $\chi^2$  de heterogeneidad es significativa, lo que nos indica que son estudios heterogéneos y que por tanto no se deben combinar.

Posteriormente, se procede a analizar los cuatro estudios (tabla IV), los tres de cohortes anteriores y el de casos y controles. En este caso el OR global es muy semejante al obtenido anteriormente 0,87 (0,80-0,95), la  $\chi^2$  de heterogeneidad es significativa también en este caso ya que ahora los grados de libertad son tres, puesto que se combinan 4 estudios.

## Conclusiones

En la mayoría de los estudios el consumo de cerve-

**Tabla III**  
Análisis combinación estudio de cohorte

N.º	Estudio	Año	Experimento		Control		Odd Ratio	IC 95%		Z
			Riesgos	Tot.	Riesgos	Tot.		Bajo	Alto	
1	Truelsen	1998	547	8.610	286	4.718	1,05	0,91	1,22	0,66
2	Wannamethee	1999	497	4.101	404	2.759	0,80	0,69	0,92	- 3,03
3	Renaud	1999	364	10.139	178	4.018	0,80	0,66	0,96	- 2,34
	Total =	34.345	1.408	22.850	868	11.495	0,89	0,81	0,97	
							Z =	- 2,6181	2P =	0,0088

Valor de  $\chi^2$  para heterogeneidad: 8,3086

2 grados de libertad.

**Tabla IV**  
Análisis combinación estudios de cohortes y casos/controles

N.º	Estudio	Año	Experimento		Control		Odd Ratio	IC 95%		Z
			Riesgos	Tot.	Riesgos	Tot.		Bajo	Alto	
1	Truelsen	1998	547	8.610	286	4.718	1,05	0,91	1,22	0,66
2	Wannamethee	1999	497	4.101	404	2.759	0,80	0,69	0,92	- 3,03
3	Renaud	1999	364	10.139	178	4.018	0,80	0,66	0,96	- 2,34
4	Bobak	2000	169	839	30	93	0,49	0,29	0,82	- 2,70
	Total =	35.277	1.577	23.689	898	11.588	0,87	0,80	0,95	
							Z =	- 3,0397	2P =	0,0024

Valor de  $\chi^2$  para heterogeneidad: 13,2330

3 grados de libertad.

za actúa como un factor de protección, ya que los expuestos (consumidores) enferman menos que los no expuestos. Ahora bien, es preciso hacer esta consideración con la mayor cautela posible por las limitaciones metodológicas antes mencionadas.

A la vista de estos resultados, sería muy conveniente determinar los efectos del consumo de cerveza en la población española.

### Agradecimientos

Este trabajo ha sido financiado por el Centro de Información "Cerveza y Salud". Madrid.

### Referencias

- Fernández-Ballart JD, Vobecky J y Martí-Henneberg C: Metaanálisis: síntesis o integración de los resultados de estudios independientes de medicina. *Med Clin (Barc)*, 1991, 96:382-387.
- Hunter JE, Schmidt FL y Jacson GB: Meta-analysis. Cumulating research findings, across studies. Beverly Hills: Sage Publications, 1987.
- Da Costa CM y Fontecilla J: Fuentes de información en ciencias de la salud. En: Arias J y cols.: *Cirugía hepática experimental*. Kromos. Zaragoza, 1993: 205-220.
- Mennen LI, Balkau B, Vol S, Caces E y Eschwege E: Fibrinogen: a possible link between alcohol consumption and cardiovascular disease? DESIR Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1999, 19:887-892.
- Truelsen T, Gronbaek M, Schnohr P y Boysen G: Intake of beer, wine and spirits and risk of stroke: the copenhagen city heart study. *Stroke*, 1998, 29(12):2467-2472.
- Wannamethee SG y Shaper AG: Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *Am J Public Health*, 1999, 85:685-690.
- Gaziano JM, Hennekens CH, Godfried SL, Sesso HD, Glynn RJ, Breslow JL y cols.: Type of alcoholic beverage and risk of myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1999, 83:52-57.
- Hoofmeister H, Schelp FP, Mensink GB, Dietz E y Bohning D: The relationship between alcohol consumption, health indicators and mortality in the German population. *Int J Epidemiol*, 1999, 28:1066-1072.
- Bobak M, Skodova Z y Marmot M: Effect of beer drinking on risk of myocardial infarction: population based case/control study. *BMJ*, 2000, 320:1378-1379.
- Gronbaek M, Deis A, Sorensen T, Becker U, Schnohr P y Jensen G: Mortality associated with moderate intakes of wine, beer or spirits. *BMJ*, 1995, 310:1165-1169.
- Renaud SC, Gueguen R, Siest G y Salamon R: Wine, beer and mortality in middle-aged men from eastern France. *Arch Inter Med*, 1999, 159:1865-1870.
- Gronbaek M, Tjonneland A, Johansen D, Stripp C y Overvad K: Type of alcohol and drinking pattern in 56.970 danish men and women. *Eur J Clin Nutr*, 2000, 54:174-6.

## Revisión

# Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes)

C. Casimiro

*Abbott Laboratories. España.*

### Resumen

**Introducción:** El cáncer colorrectal (CCR) presenta una mayor prevalencia en los países que tienen una dieta de tipo occidental (rica en carne, grasa animal e hidratos de carbono refinados y pobre en fibra) y no parece que las diferencias genéticas entre las poblaciones tengan una gran importancia en este aspecto. Además el aumento de incidencia que se está registrando en varias áreas geográficas parece relacionado con un aumento de la prosperidad local que se acompaña de una occidentalización de la dieta.

**Factores nutricionales:** El alto contenido en fibra de los alimentos se ha considerado tradicionalmente como protector frente al CCR gracias a múltiples estudios epidemiológicos, los ensayos clínicos sin embargo no han sido capaces de demostrarlo quizá por problemas metodológicos. Las verduras en general más que la fruta, parecen presentar un cierto efecto protector; entre las primeras cabe destacar a las crucíferas y al ajo. La carne roja o procesada parece suponer un aumento de riesgo, que no se ha encontrado para la carne blanca, mientras que el pescado puede ser un factor protector. La ingesta de una dieta de alto contenido calórico, el sobrepeso y la cantidad total de grasa en la dieta parecen relacionarse con un aumento de incidencia de CCR; hoy en día se está especulando con un potencial papel protector de los ácidos grasos mono y poliinsaturados (particularmente los n-3). De entre los micronutrientes, el calcio, la vitamina D, los folatos, los flavonoides, las vitaminas antioxidantes (A, C y E) y el selenio pueden ser protectores, mientras que el hierro puede suponer un aumento del riesgo.

**Factores de estilo de vida:** El tabaco parece suponer un riesgo importante de CCR incluso con un consumo reducido. El alcohol (sobre todo los licores fuertes y la

### AETIOPATHOGENIC FACTORS IN COLORECTAL CANCER. NUTRITIONAL AND LIFESTYLE ASPECTS (2nd OF TWO PARTS)

#### Abstract

**Introduction:** Colorectal Cancer (CRC) is more prevalent in the countries that have an occidental type diet (rich in meat, animal fat, and refined carbohydrates and poor in fibre). Genetic differences among the various populations do not seem to be very important regarding this issue. Several geographic areas are suffering a growing rise in incidence that seems to be related to a greater local prosperity and a concomitant occidentalization of their diet.

**Nutritional factors:** High fibre content in food has traditionally been considered as a protector factor against CRC because of multiple epidemiological studies; clinical trials have not been able to confirm it maybe due to methodological problems. Vegetables in general more than fruit, seem to have a certain protective effect, among the former, cruciferous vegetables and garlic should be highlighted. Red or processed meat seems to enhance risk, meanwhile it is not clear for white meat and fish seems to be protective. Ingestion of a high-calorie diet, overweight and the total contents of fat in diet seem to be related to a rise in the incidence of CRC; nowadays the possible protective effect of mono and polyunsaturated fatty acids (particularly the n-3) is starting to be considered. Among micronutrients calcium, vitamin D, folates, flavonoids, antioxidant vitamins (A, C and E) and selenium can be protective meanwhile iron may enhance risk.

**Style of life factors:** Tobacco seems to be an important risk factor for CCRC even for those who use it moderately. Alcohol (specially liquors and beer) seems to be a direct risk factor also, in addition to its co-carcinogenic effect with tobacco. Physical exercise is increasingly being considered as a protective factor. Industrial workers who are in contact for many years with inorganic dust coming from plastic substances and fuel oil could have a greater risk of developing CRC.

**Conclusions:** A vegetable rich, red meat and fat poor

---

**Correspondencia:** C. Casimiro Peytaví.  
Abbott Laboratories.  
Departamento Médico.  
Josefa Valcárcel, 48.  
28027 Madrid.

Recibido: 30-XII-2001.  
Aceptado: 25-III-2002.

cerveza) parece suponer un factor de riesgo directo además de tener un efecto cocarcinogénico junto con el tabaco. El ejercicio físico parece ser un factor protector. Los trabajadores industriales que están en contacto durante años con polvos inorgánicos de sustancias plásticas y combustibles pueden tener un mayor riesgo de CCR.

**Conclusiones:** La dieta rica en verduras y pobre en carne roja y grasa parece la ideal para evitar el CCR. Es conveniente realizar ejercicio regularmente y evitar el sobrepeso y el uso de tabaco y alcohol. Es importante también la protección frente a tóxicos industriales.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:128-138)

Palabras clave: *Alcohol. Cáncer colorrectal. Carne. Fibra. Grasa. Tabaco. Tóxicos industriales. Verduras.*

## 1. Factores nutricionales

Los estudios epidemiológicos indican una mayor incidencia de CCR en países industrializados que realizan una dieta de tipo occidental con gran consumo de carne, grasa animal e hidratos de carbono refinados, a la vez que es pobre en fibra. Estas diferencias geográficas no parecen estar relacionadas con diferencias genéticas ya que los grupos de emigrantes del tercer mundo tienden a asumir los índices de incidencia de los países de acogida<sup>1</sup>. Los varones adquieren las tasas de mortalidad del país de acogida más rápidamente que las mujeres, quizá porque los primeros se adaptan más pronto al nuevo tipo de dieta<sup>2</sup>.

Por otro lado es frecuente ver también un aumento importante de la incidencia en determinadas áreas geográficas<sup>3</sup> que puede estar en relación con un aumento de la prosperidad y quizá también con una cierta occidentalización de la dieta y del estilo de vida.

Las tasas de incidencia de cáncer de colon tienen una asociación positiva más fuerte con una renta y un nivel social elevados en el caso de los varones. El exceso de cáncer de colon en el medio urbano está más marcado en los varones<sup>2</sup>.

El mecanismo de acción es diverso según cada grupo de nutriente y además muy complejo por el gran número de interacciones que tienen lugar entre ellos, el substrato genético del individuo y la flora saprofita o patógena colorrectal. En el caso concreto de los factores nutricionales, hay que tener en cuenta que un mismo alimento puede contener diversas sustancias de un efecto reconocido en el laboratorio y que son difíciles de cuantificar en las dietas humanas. Además se pueden presentar importantes interacciones entre estas sustancias<sup>4</sup>.

### 1.1. Fibra

El efecto de la fibra dietética sobre la incidencia de CCR es objeto de gran controversia. Los resultados

diet seems to be ideal to avoid CRC. It is convenient to do exercise on a regular basis and to avoid overweight and the use of tobacco and alcohol. Protection against industrial waste substances is also important.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:128-138)

Keywords: *Alcohol. Colorectal cancer. Fat. Fibre. Industrial waste. Meat. Tobacco. Vegetables.*

contradictorios pueden deberse en parte a que se trata de un grupo muy heterogéneo de compuestos indigestibles. Así las fibras insolubles, como el salvado, sufrirán pocos cambios en su paso por el colon mientras que las solubles como la pectina, se degradarán a ácidos grasos de cadena corta<sup>5,6</sup>. De los muchos tipos de fibra parece que aunque la soluble puede ejercer un efecto protector a través del n-butilato<sup>6</sup> (un ácido graso de cadena corta que puede actuar sobre la proliferación y la apoptosis del colonocito), es la insoluble (especialmente la celulosa y el salvado) la más eficaz en reducir la carcinogénesis<sup>5</sup>.

El mecanismo por el que se consigue esto es diverso: dilución de carcinógenos en la luz intestinal y disminución del contacto de éstos con la luz intestinal (por efecto masa y aceleración del tránsito), inactivación de precursores tumorales, modulación de la expresión de genes supresores (como la p53)<sup>7</sup>, facilitando la saciedad (con lo que se disminuye el consumo de energía que es otro factor de riesgo que se ha asociado al CCR y del que hablaremos más adelante<sup>8</sup>), alteración de la flora colónica, reducción del pH intraluminal y quizá también sirviendo como base para la producción de ácidos grasos de cadena corta que son el substrato preferido de las células epiteliales colónicas.

Hay multitud de estudios disponibles que hacen pensar que la fibra realmente tiene un papel como factor protector en el CCR, basados sobre todo en estudios epidemiológicos y en la evidencia de la menor incidencia de este tumor en países no occidentalizados. Sin embargo, cuando se han realizado metaanálisis incluyendo sólo los trabajos que empleaban cuestionarios dietéticos validados y que incorporaban datos cualitativos en las estimaciones de ingesta de nutrientes, este efecto protector de la fibra se ha ido haciendo más débil o ha terminado de desaparecer<sup>9</sup>.

Más aún, en los últimos años se han presentado varios estudios muy importante de intervención nutricional<sup>10-13</sup> que coincidían en administrar dietas ricas en

fibra para el control de los adenomas colorrectales (que aunque no se indicaba así, podría pensarse que se empleaban como un marcador subrogado de CCR).

Los resultados han sido tremendamente desalentadores, no apreciándose ventajas de la dieta rica en fibra en ninguno. Sólo MacLennan encuentra que en el grupo de pacientes de su estudio que recibieron una dieta baja en grasa y alta en fibra presentaba una disminución de la incidencia de adenomas grandes, este es un hallazgo importante aunque hay que tener presente el riesgo de que se trate de una asociación casual<sup>11</sup>. Por otro lado, Mc Keown-Eyssen<sup>10</sup> encuentra una asociación significativa entre un consumo moderado de grasa en la dieta y alto de fibra y la aparición de recidivas de adenomas colorrectales, aunque se da sólo en varones (RR < 0,6; p < 0,04).

Estos estudios en general adolecen de los mismos problemas: es muy difícil mantener una ingesta muy alta en fibra especialmente durante un período de tiempo prolongado. Así la proporción de pacientes que abandonaron el protocolo fue mayor en el grupo de alto consumo en fibra en uno de los estudios, hecho que obligó a cambiar el esquema de aleatorización de 1:1 a 1:4 para incluir más pacientes en el grupo de fibra<sup>12</sup>. Este período de tiempo que resulta largo para mantener un adecuado cumplimiento por parte de los pacientes, puede por otro lado resultar muy corto para ver el verdadero efecto de la intervención con fibra<sup>14</sup>. Otro punto muy importante es la dosis de fibra que aún la que consideramos alta puede quedarse muy corta con respecto a la que pueda resultar eficaz (comparada por ejemplo con la que se consume en zonas rurales de África occidental)<sup>15</sup>.

Por todos estos motivos es importante reevaluar hasta que punto merece la pena realizar estos ensayos clínicos en el contexto de la prevención del CCR. Normalmente se considera que los ensayos clínicos aleatorizados proporcionan un soporte más definitivo de las inferencias causales que los estudios observacionales porque pueden controlar los múltiples factores confundidores que pueden aparecer. Sin embargo, los estudios aleatorizados y controlados habitualmente sólo pueden contestar a una serie de preguntas muy precisamente definidas y así es difícil que puedan evaluar correctamente los patrones dietéticos a largo plazo que son los que se han asociado con una dismi-

nución del riesgo de CCR en los estudios observacionales<sup>14</sup>.

Los estudios observacionales a lo largo y ancho del mundo siguen encontrando que el riesgo de CCR es más bajo en las poblaciones que consumen grandes cantidades de frutas y verduras (especialmente de verduras) y que el riesgo cambia al adoptar una dieta diferente. Todavía no está claro cual pueda ser el motivo, pero no parece que un solo aspecto de la dieta sea responsable de esta relación<sup>14</sup>.

Ya se han comentado varios puntos relacionados con las dificultades de extrapolar las conclusiones de los estudios de prevención de adenomas a la prevención del CCR, pero hay que añadir: que aunque los adenomas son un factor de riesgo conocido para el CCR la mayoría de los adenomas no se malignizan (especialmente los tubulares de pequeño tamaño) y que es posible que la administración de fibra para ser eficaz deba comenzar en las etapas tempranas de la vida<sup>16</sup>.

Aunque la mayoría de los estudios epidemiológicos que avalan el consumo de fibra en la profilaxis del CCR ponen énfasis en el consumo de verduras, no se menciona mucho el posible beneficio del consumo de frutas. Así en algún caso la fruta se relaciona sólo con disminución del riesgo de cáncer de recto o del colon más distal<sup>4,17</sup>, o incluso sólo con una protección frente a tumores del tracto digestivo superior<sup>6</sup>.

Por último, hay que comentar que hay algunos indicios obtenidos especialmente de la experimentación animal que indican que la fibra induce cierto grado de proliferación en las células colónicas, aunque no está claro que esto suponga un aumento de la tumorigénesis<sup>18</sup>.

## 1.2. Verduras crucíferas

Los consumos altos de verduras crucíferas (p. ej., brócoli, repollo o coliflor) pueden asociarse con un mayor índice de mutaciones en Ki-ras<sup>19</sup>, y esto lo podría convertir en un factor de riesgo. Las crucíferas son inductoras de la glutatión S-trasferasa que es una enzima implicada en múltiples mecanismos biológicos<sup>19</sup>. Sin embargo, su papel no está claro ya que los pacientes de CCR que han presentado también un consumo elevado de estas verduras tienen una menor

**Tabla I**  
Principales estudios sobre la eficacia de la fibra en la prevención del CCR/adenomas colorrectales

Autor	n	Dosis fibra: g día (grupo estudio)	OR	IC	Años de seguimiento
Mc Keown-Eyssen y cols. <sup>10</sup>	201	50 + ↓ grasa	1,2 (razón de tasas de incidencia acumuladas)	0,6-2,2	2
Mc Lennan y cols. <sup>11</sup>	306	25 + β carot + ↓ grasa	0,8	0,3-2,5	4
Alberts y cols. <sup>12</sup>	1.429	13,5	0,88	0,7-1,11	3
Schatzkin y cols. <sup>13</sup>	2.079	18/1.000 kcal	1	0,9-1,12	4

incidencia de mutaciones en p53 (lo que puede representar un menor riesgo de desarrollar un CCR a través de una vía dependiente de p53<sup>7</sup>).

Las dithioltionas son unas sustancias que se encuentran en las crucíferas y en otros vegetales de hojas verdes; incluyen a: los isothiocianatos, bencilisotionatos, fenetilisotionato y sulfuraphane. Los estudios experimentales sugieren que tienen un efecto protector antineoplásico basado en la inhibición de enzimas inactivadoras de carcinógenos, la inducción de enzimas detoxificantes y la supresión del crecimiento celular en las primeras fases de la oncogénesis<sup>20</sup>. Así los isotiocianatos (presentes en cantidades particularmente grandes en las crucíferas) inhiben tanto la carcinogénesis como la metilación del ADN (el significado de este hecho es incierto ya que tanto la hipo como la hipermetilación son puntos importantes en las fases iniciales del proceso carcinogénico)<sup>4</sup>.

En general hay que decir que una dieta de tipo occidental parece modular el riesgo familiar de desarrollar CCR, presentando una interacción significativa con el substrato genético<sup>21</sup>.

### 1.3. Soja

Las saponinas son unas sustancias contenidas en diversos vegetales, particularmente la soja. Son glicósidos anfífilos caracterizados por tener propiedades surfactantes. En el tubo digestivo se unen a los ácidos biliares y al colesterol reduciendo su absorción y recirculación. Exhiben efectos citotóxicos, inhiben el crecimiento celular y disminuyen la síntesis de ADN en varios tipos celulares, especialmente en la mucosa colónica<sup>20</sup>.

### 1.4. Ajo

Hay diversas comunicaciones y un metaanálisis<sup>22</sup> que muestran un posible efecto protector del ajo (*Alium sativum*) en diferentes tipos de tumores entre los que se encuentra el CCR. Este efecto protector podría llegar a ser de un RR del 0,69 (IC 95%: 0,55-0,89) entre los grandes consumidores de ajo tanto cocido como cocinado. Entre los mecanismos protectores implicados destacan la inducción de sistemas enzimáticos detoxificantes y el bloqueo de la reducción de nitratos a nitritos<sup>20</sup>.

Hay que tener en cuenta que estas comunicaciones son muy heterogéneas en cuanto a las estimaciones de efecto y de dosis, que podría haber un importante sesgo de publicación (que se hayan publicado sólo los estudios que muestran un efecto protector) y que puede haber factores confundidores importantes (como es el consumo global de verdura).

### 1.5. Carne y alimentos ricos en proteínas

La relación del consumo de carne con un riesgo elevado de CCR ha suscitado mucha controversia y

han aparecido varios estudios apoyando y rechazando esta relación. Si nos fijamos en el tipo de carne, vemos que el pescado (normalmente se ha considerado como una carne para estos estudios) ha sido considerado como protector, que para el pollo no se ha encontrado asociación y que la carne roja (vaca, cordero y cerdo) es la que más se ha asociado<sup>23</sup>. El consenso de la OMS de 1999 se muestra de acuerdo con el estudio anterior en cuanto al pescado y a la carne roja pero considera protectora a la carne blanca y a la proteína de origen vegetal<sup>6</sup>.

Los mecanismos bioquímicos por los cuales la carne puede aumentar el riesgo de CCR incluyen la formación de productos carcinogénicos a partir de las sustancias de la carne (por la flora colónica<sup>6</sup>, como son los compuestos N nitrosos, los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las aminas heterocíclicas (AHC). Los compuestos N-nitrosos se encuentran casi exclusivamente en alimentos que contienen nitritos o que han sido expuestos a óxidos de nitrógeno como las carnes procesadas (salchichas, hamburguesas, jamón york y beicon)<sup>24</sup>; esta relación sin embargo aún no se ha probado y la riqueza de los alimentos en estos compuestos depende de otros nutrientes (como el almidón resistente)<sup>25</sup>.

Las AHC se ha demostrado que son potentes mutágenos y se forman en la superficie de la carne cuando se cocina directamente en la llama o se expone a altas temperaturas. Parece ser que para actuar como mutágenas deben sufrir una activación metabólica y se sabe que los polimorfismos genéticos para estas enzimas interactúan con el consumo de carne modificando el riesgo de CCR<sup>24, 26</sup>. Por otro lado hay varios argumentos que nos inducen a pensar que la contribución de las AHC al CCR no es de primera importancia: la ingesta normal de AHC por los humanos está muchos órdenes de magnitud por debajo de los niveles de exposición que inducen cáncer en animales<sup>26, 27</sup>. Además las mutaciones que encontramos en los CCR no son los mismos que encontramos típicamente con las AHC. Finalmente estas sustancias se forman con igual facilidad al cocinar pescado o pollo (que no parecen asociarse con el CCR) que al cocinar carne roja<sup>26</sup>. Por otro lado en varias comunicaciones se indica que las personas que son acetiladoras rápidas tienen un aumento de riesgo de CCR debido a una mayor sensibilidad a la carne muy hecha. En los estudios epidemiológicos hay que tener en cuenta que el color marrón-negruzco que adquiere la carne al hacerse a la brasa o al freírse puede estar relacionado con la aparición de reacciones no enzimáticas de Maillard<sup>27</sup>.

Sandhu y cols.<sup>24</sup>, en un metaanálisis publicado recientemente, encuentran en general un efecto de la carne en global (que es igual al que encuentran de la carne roja) sobre la incidencia del CCR, produciendo un aumento del riesgo de un 12-17%, en el subgrupo de carne procesada encuentran un aumento del riesgo de hasta un 49%. De todas formas es difícil deslindar el efecto de otros factores relacionados con su consu-

mo que podrían hacer que no fuera un factor de riesgo independiente. Entre estos están que el alto consumo de carne se asocia habitualmente a un alto consumo de energía<sup>24,27</sup> y una falta de consumo de verduras (alimentos ricos en antioxidantes y fibra)<sup>24,28</sup>.

Un mecanismo alternativo de la oncogenicidad de la carne puede ser el aumento de producción de ácidos biliares secundarios que pueden dar lugar a una hiperproliferación del epitelio colorrectal y a un efecto promotor tumoral como se ha visto en animales<sup>29</sup>.

Desde un punto de vista de biología molecular se ha visto que los pacientes con CCR que era p53 negativo, se asociaban significativamente con un mayor consumo de carne de vaca<sup>7</sup> (esto puede significar que el consumo de este alimento puede aumentar el riesgo mediante un mecanismo independiente de p53).

Para terminar hay que decir que se ha visto en algún estudio<sup>2</sup> que el riesgo más alto de cáncer de colon derivado del consumo elevado de alimentos ricos en proteínas es mayor para el colon descendente que para el ascendente.

### 1.6. Grasa

Aunque la información disponible es contradictoria, se ha considerado que el alto consumo de grasa en la dieta podría tener un papel etiológico en el CCR, y así se ha recomendado limitar su ingesta<sup>5</sup>. Lo más definido parece ser el papel de la grasa total (particularmente la de origen animal<sup>47</sup>) en el aumento de riesgo de CCR; el del colesterol y ácidos grasos saturados o insaturados está menos claro<sup>6</sup>. Así puede pensarse que la grasa de la dieta aumenta la excreción de ácidos biliares que pueden a su vez ser convertidos a carcinógenos o promotores.

Los estudios que se han desarrollado en este campo no han sido habitualmente ensayos clínicos aleatorizados y los que sí que lo han sido<sup>10, 11, 13</sup> han evaluado en conjunto el papel de la grasa y de la fibra. Estos estudios han empleado además la variable subrogada de los adenomas colorrectales y por tanto están sujetos a los problemas ya comentados (véase el apartado sobre la fibra). De todos, sólo en el estudio de McKeown-Eyssen<sup>10</sup> se encuentra una asociación significativa entre un consumo moderado de grasa en la dieta (menos de 25% de la energía en forma de grasa) y la aparición de recidivas de adenomas colorrectales, aunque esta se da sólo en varones (RR = 0,6, p = 0,03), efecto que se mantiene al incluir el efecto de la fibra.

De todo el conjunto de las grasas, los estudios disponibles apuntan a que el consumo elevado de ácidos grasos poli y monoinsaturados (aceites de semilla y de oliva) pueden suponer un factor de protección para el CCR (y de mama), mientras que los ácidos grasos saturados pueden ser un riesgo<sup>30, 17</sup>. Hay que tener en cuenta la gran interacción entre los diversos componentes individuales de la dieta y el papel que desempeñan individualmente, así el efecto de la grasa puede ser un factor que quede diluido por el consumo de carne

roja (rica por otra parte en grasa saturada) y el consumo total de energía<sup>31</sup> (a la que el consumo total de grasa puede lógicamente hacer una gran contribución).

Por otro lado hay diversos estudios ecológicos en los que se sugiere una disminución de la incidencia de cáncer de mama y de CCR en aquellas poblaciones que tienen un mayor consumo de pescado. Esto puede ser debido a los ácidos n-3 que han demostrado que aumentan la resistencia de las células a la transformación maligna por irradiación y transfección, en comparación a los efectos de los ácidos grasos n-6. Además se ha apreciado un aumento en la mortalidad por cáncer de mama y CCR que ha acompañado al aumento de la razón n-6: n-3 en la dieta japonesa durante los últimos 50 años<sup>32</sup>.

Los ácidos grasos trans (tFA), son unos de los muchos isómeros de ácidos grasos que se producen durante la hidrogenación parcial de los aceites vegetales, este proceso se emplea para hacer que el aceite líquido se convierta en sólido a temperatura ambiente y así retrasar la caducidad de los productos que los contienen. Mientras que los dobles enlaces que se encuentran en la naturaleza son cis, la hidrogenación parcial hace que sean trans. Los tFA se pueden encontrar en las margarinas, patatas fritas y la mayor parte de la bollería industrial, pudiendo llegar a suponer un 10-14% del total de energía que consuma un americano medio que ingiera un 40% de grasas en su dieta<sup>33</sup>. Se piensa que los tFA pueden alterar la membrana celular fosfolipídica o interferir en el metabolismo de los eicosanoides, lo que se piensa que puede influir en el desarrollo de tumores colorrectales. Los estudios disponibles sin embargo no confirman esta asociación ni para adenomas ni para carcinomas<sup>33, 34</sup>.

Hay que reseñar que los estudios de Bautista y cols.<sup>35</sup> muestran que el alto consumo de grasa monoinsaturada (fundamentalmente el aceite de oliva) supone una protección frente a los tumores que tienen un ki-ras tipo salvaje. Sin embargo, esta protección se pierde en los tumores que han sufrido una mutación en este mismo oncogén.

Los estudios con grasas complejas son menos abundantes. Con respecto a los esfingolípidos, se sabe que sufren una hidrólisis en el tracto gastrointestinal mediante la que se descomponen en ceramidas y bases esfingoides que las células usan para regular diversas funciones entre las que se encuentran el crecimiento, la diferenciación y la apoptosis. Así, diversos estudios con animales de experimentación han mostrado que la suplementación con esfingolípidos inhibe la carcinogénesis colónica (disminuyendo el número de focos crípticos colónicos aberrantes) además de reducir el colesterol LDL y elevar el HDL. Este efecto antioncogénico puede afectar también a las células extracolónicas<sup>36</sup>.

En cuanto a diferencias anatómicas hay que decir que el alto consumo de energía se asocia con cánceres de colon ascendente sobre todo, aunque esta asociación parece darse sólo en el sexo femenino<sup>2</sup>.

### 1.7. Consumo total de energía, sobrepeso y tamaño corporal

Aunque los estudios sobre los factores de riesgo del CCR se han centrado en los factores dietéticos, también se ha evaluado la talla y el peso, en parte porque reflejan el balance entre el ingreso y el gasto de energía en diversos períodos de la vida. El exceso de peso hace mucho tiempo que es considerado como un factor de riesgo para muchos tumores hormonodependientes (y algunos no dependientes de hormonas también) y parece tener un papel en CCR. Así, la obesidad abdominal (tipo androide) es un indicador más fiable en el CCR, de forma que si todos los varones pudieran reducir su IMC por debajo de 25 se evitarían alrededor de un 9% de todos los CCR en hombres y si todas las mujeres redujeran su índice cintura-cadera por debajo de 0,82 se podrían evitar un 19% de todos los CCR femeninos (ambos en Italia). En todo ello el ejercicio físico desempeña un papel importante además de la dieta (ver más adelante)<sup>6, 47, 37</sup>. Algunos trabajos apuntan la posibilidad de que uno de los mecanismos por los que el consumo de verduras resulta protector sea precisamente el limitar el consumo calórico<sup>8, 30</sup>.

Por otro lado se piensa que los polimorfismos genéticos pueden interactuar con la dieta de manera que las personas con un familiar de primer grado afecto de un CCR pueden presentar un mayor riesgo de desarrollar este tumor si consumen una dieta hipercalórica<sup>38</sup>.

Curiosamente se ha descrito que la talla adulta por encima de la media se correlaciona positivamente con el CCR<sup>6</sup>, incluso puede ser un factor de riesgo independiente del peso<sup>4, 47</sup> (no hay ninguna explicación disponible para este hallazgo).

### 1.8. Calcio y vitamina D

El calcio puede inhibir la carcinogénesis en colon uniéndose a los ácidos biliares y a los ácidos grasos en la luz intestinal o bien inhibiendo directamente la proliferación de las células colónicas epiteliales<sup>30, 6</sup>. Varios aunque no todos los estudios disponibles (incluido algún ensayo clínico), muestran una relación inversa entre el consumo de calcio (propio de la dieta o suplementado) y la incidencia de CCR o adenoma colorrectal. Este efecto en teoría lo produciría uniéndose a los ácidos biliares secundarios (co-carcinogénicos) con lo que serían biológicamente inactivos<sup>6</sup>. De todas formas el efecto inhibitorio del calcio extracelular parece desaparecer al llegar a un punto en la progresión del tumor. Una de las principales dificultades para evaluar esta relación es lo difícil que resulta cuantificar con precisión la ingesta y valorar el posible papel confundidor de otros componentes de la dieta<sup>5, 39</sup>.

Los estudios ecológicos y los basados en población muestran que la vitamina D (medida por la exposición al sol, la dieta o los niveles séricos) se puede asociar a una disminución del riesgo de CCR aunque también

hay estudios contradictorios. La vitamina D en su forma activa (D3) tiene un papel en la regulación de la proliferación y regulación celular (que puede mediar-se por el receptor intracelular de vitamina D), además de participar en el metabolismo del calcio. La estrecha relación entre la vitamina D y el calcio es una gran fuente de problemas para evaluar el papel de aquella ya que normalmente se consumen juntos. Además es muy difícil cuantificar la contribución de la radiación ultravioleta a la cifra de vitamina D sérica. Por todo ello la vitamina D puede emplearse como una variable subrogada del calcio<sup>39, 40</sup>.

Los estudios genéticos realizados muestran que las personas que tienen un genotipo BB del polimorfismo *BsmI* del receptor de vitamina D pueden tener un riesgo reducido en presencia de una ingesta baja de calcio y de vitamina D<sup>40</sup>. Por otro lado, y al revés de lo observado con los ácidos grasos monoinsaturados, parece que una dieta rica en calcio puede tener un efecto protector frente a los tumores que alberguen el gen *Ki-ras* mutado, lo que no sucede con el gen salvaje. El calcio puede ejercer este último efecto mediante la quelación de los ácidos grasos (incluidos los monoinsaturados)<sup>35</sup>.

### 1.9. Oligoelementos

El selenio (Se) es un elemento que se encuentra sobre todo en cereales (50% del Se de la dieta), en la carne y en el pescado. Al formar parte de la enzima glutatión peroxidasa, protege contra el daño oxidativo tisular con lo que el aporte de alimentos ricos en este elemento se ha asociado con una disminución del riesgo de desarrollar neoplasias de pulmón, mama, esófago, estómago, recto, colon, útero, hígado y tiroides. Hay varios mecanismos de acción propuestos: acción antioxidante a través de la enzima glutatión peroxidasa, efecto supresor de la proliferación celular, incremento de la respuesta inmune y finalmente la modulación del metabolismo de diversos carcinógenos que así generarían compuestos menos tóxicos<sup>2, 47</sup>.

Por estos motivos se han llevado a cabo diversos estudios de suplementación de la dieta con Se obteniéndose resultados contradictorios. Así, en uno de estos estudios se apreció un descenso en la incidencia de cáncer de pulmón, colon y próstata aunque se apreció un ligero aumento de cánceres cutáneos. En un estudio finés (en Finlandia el terreno es muy pobre en Se), se ha visto que la suplementación sistemática con este elemento no ha conseguido reducir la incidencia de estos tumores<sup>47</sup>.

El hierro interviene en el crecimiento y la función celular. Es un componente fundamental de diferentes enzimas con diversas funciones, participando activamente en el metabolismo oxidativo intracelular. También cataliza la generación de radicales libres, por ello su metabolismo está estrictamente regulado para reducir la posibilidad de daño oxidativo celular. Se ha visto que las dietas con un elevado consumo de hierro

parecen incrementar el riesgo de cáncer de hígado y de CCR. El mecanismo implicado es el aumento de radicales libres<sup>20</sup>. Este efecto del hierro puede así explicar parte del efecto de la carne roja o tratarse de un factor de confusión.

### 1.10. Folatos y flavonoides

Hay múltiples estudios que sugieren que el aumento de consumo de frutas y verduras reduce la incidencia de CCR. Tanto folatos como flavonoides son micronutrientes muy abundantes en muchas plantas comestibles como son las frutas y las verduras<sup>30,41</sup>. Estas dos sustancias junto con la fibra y quizá las vitaminas antioxidantes podrían explicar parte al menos del efecto protector de estos alimentos.

Las personas que consumen una dieta baja en folatos (habitualmente junto con una elevada ingesta de alcohol) parecen tener un aumento de CCR y adenomas colorrectales. Así se ha visto (en estudios epidemiológicos) que la toma de grandes cantidades de folatos en la dieta especialmente entre los que toman suplementos de esta sustancia, supone aparentemente un factor de protección. Además el largo tiempo necesario para que se aprecie un beneficio clínico sugiere que los folatos actúan en un momento temprano en la carcinogénesis colónica (a través de la metilación del ADN). Como consecuencia de los estudios de polimorfismos genéticos realizados, se piensa que la suplementación de la dieta con folatos puede ser especialmente beneficiosa para aquellas personas que están predispuestas genéticamente a sufrir un CCR<sup>30,6</sup>. En un estudio se ha encontrado una interacción del consumo de folatos con el sexo y el consumo de alcohol, de manera que sólo estarían protegidos los varones no bebedores<sup>42</sup>.

Los flavonoides son un grupo muy grande de diversas familias de compuestos (flavonoles, flavononas e isoflavonas) que muestran un gran espectro de actividades bioquímicas que pueden influir sobre procesos que están disregulados durante el desarrollo del cáncer. Entre estas nos encontramos con: actividad antioxidante, barrido de carcinógenos y mutágenos activados, acción sobre las proteínas que controlan la progresión del ciclo celular y la expresión genética alterada. Cada una de estas sustancias individuales tiene selectividad y potencia antiproliferativa específica. Así las flavonas muestran un efecto inductor de la apoptosis sobre cultivos celulares de líneas de CCR mayor que la camptotecina (agente quimioterápico de uso en la práctica clínica). Estos efectos están relacionados con cambios en el mRNA de genes relacionados con la apoptosis como la ciclooxigenasa-2 (COX-2), el factor de transcripción *KB* y el *bcl-X<sub>L</sub>*; además las flavonas y no la camptotecina mostraron una gran selectividad por la inducción de la apoptosis y por la inhibición del crecimiento sólo en colonocitos transformados<sup>41</sup>.

### 1.11. Vitaminas antioxidantes (A, C y E)

Como se ha comentado antes, las vitaminas antioxidantes (A, C y E) o sus precursores podrían tener un papel protector en el CCR. El mecanismo sería proteger al epitelio colónico del estrés oxidativo inducido por los fecapentenos y otros carcinógenos, y en el caso concreto de la vitamina C, además inhibir la conversión de nitratos y nitritos a nitrosaminas<sup>5</sup>.

Hay datos procedentes de experimentación animal que muestran un efecto<sup>5,43</sup>. Sin embargo, los datos clínicos disponibles son contradictorios (muchos de ellos procedentes de estudios con adenomas más que con CCR), mientras que algunos estudios sobre todo epidemiológicos muestran resultados positivos<sup>11,43,44</sup>, otros muchos estudios entre los que se incluyen ensayos aleatorizados no encuentran diferencia alguna<sup>5,10,11,14,30,43,44</sup>.

## 2. Factores de estilo de vida

### 2.1. Tabaco

El tabaco parece tener una relación importante con el CCR y puede suponer un riesgo relativo (RR) de 2-3; así en EE.UU hasta un 20% de los CCR pueden estar relacionados con el tabaco. Los carcinógenos alcanzan la mucosa colorrectal a través del tracto alimentario o de la circulación y pueden dañar la expresión de genes importantes relacionados con el cáncer. Así hay múltiples estudios epidemiológicos en los que se aprecia una relación que es dosis dependiente en cuanto al número de paquetes por año (mayor a partir de 10 paquetes/año), la duración del tabaquismo (mayor a partir de 20-30 años de consumo), el número de años de abstinencia (para los ex fumadores) y la edad de comienzo del tabaquismo, aunque estos dos últimos están directamente relacionados con la duración del consumo. No está claro con qué velocidad disminuye el riesgo al dejar de fumar, pero parece que al menos parte del aumento de riesgo persiste indefinidamente<sup>45</sup>. También se ha visto una asociación entre el consumo de tabaco y la presencia de adenomas colorrectales<sup>45</sup>, aunque hay algún estudio discrepante<sup>46</sup>.

Es interesante ver que los estudios de asociación del CCR con el tabaquismo que se han realizado en los años 50-60 en EE.UU. no presentaban asociación, mientras que los que cubrían el período de los años 70 y posterior sí que presentaban asociación. Esto puede ser debido a que el tabaco tiene un período de inducción de 35-40 años y la epidemia del tabaquismo comenzó entre los hombres a partir de los años 20 y entre las mujeres a partir de los años 50-60 del siglo XX<sup>45</sup>.

Con relación al tipo de tabaco, algunos estudios no encuentran un aumento del riesgo en los fumadores de cigarrillos, pero sí en los fumadores de cigarrillos y so-

bre todo en los de pipa. La razón podría ser que los consumidores de estos tipos de tabaco tengan una mayor predisposición para tragar sustancias derivadas, particularmente alquitranes<sup>4</sup>.

Hay algún estudio en el que se aprecia un aumento de la inestabilidad microsatélite en los tumores de los pacientes que comenzaron a fumar a una edad temprana y en los que han fumado durante 35 o más años. Por otro lado, también se ha visto en algún estudio un aumento de las posibilidades de que el CCR no tuviera amplificado el gen de la p53 en el conjunto de fumadores actuales o ex fumadores, apreciándose además un efecto dosis dependiente con respecto a la intensidad del tabaquismo. Estos datos aunque muy atractivos requieren confirmación con más estudios<sup>45</sup>.

## 2.2. Alcohol

Hay varios estudios que muestran que el consumo diario de alcohol se asocia con un aumento del riesgo de CCR. Esta asociación es más fuerte para los tumores distales que para los proximales<sup>6</sup>. Hay otros trabajos que sin embargo no encuentran una asociación significativa. Al menos parte de su mecanismo de acción carcinogénico o cocarcinogénico puede ser su interferencia con la disponibilidad del ácido fólico<sup>47</sup>.

Igual que en el caso del tabaco, un trabajo de Slatery y cols.<sup>48</sup> muestra que el consumo de alcohol a largo plazo, particularmente de licores fuertes se asocia a un exceso de riesgo de un 60% de tener inestabilidad microsatélite en el CCR. Estos hallazgos sugieren la existencia de un proceso biológico mediante el cual la ingesta de alcohol influencia el riesgo de tener un tumor inestable. Se piensa que el alcohol actúa sobre la carcinogénesis propiciando la proliferación celular de la mucosa y otros cambios relacionados (quizá a través del acetaldehído<sup>6</sup>). Estos cambios pueden dar lugar a una hiperregeneración de la mucosa que la haga más susceptible a la acción de otros carcinógenos como el humo del tabaco. La cerveza puede ser una bebida alcohólica que suponga un gran riesgo incluso con un consumo no muy elevado de alcohol total<sup>6,4</sup>.

El consumo de alcohol y tabaco tienen una gran correlación epidemiológica y así se ha encontrado que el efecto combinado de los niveles altos de alcohol y tabaquismo son un 70% más altos de los que presentaría un modelo aditivo (en el que ambos factores fueran independientes) y un 40% más alto de lo que daría un modelo multiplicativo<sup>48</sup>. Este efecto cocarcinogénico del alcohol y su sinergia con el tabaco se ha estudiado mucho en otros tumores como los de cabeza y cuello.

Un estudio de Le Marchand<sup>49</sup> y cols. que muestra que la asociación de un estilo de vida "poco sano", caracterizado por un alto consumo de alcohol y carne de vaca puede ser el principal factor que haga que los pacientes con una historia familiar (incluso con un solo familiar afecto) de CCR manifiesten este exceso de riesgo. En este estudio este efecto sólo se aprecia en los varones.

## 2.3. Cafeína

El café (o la cafeína) ha demostrado ser mutagénico en el test de Ames. Así se han realizado múltiples estudios que han intentado buscar una asociación entre esta sustancia y la aparición de CCR. Se han obtenido resultados contradictorios: aumento de riesgo al doble (en los ensayos realizados en grupos de mormones o de adventistas del séptimo día), ausencia de asociación o incluso disminución del riesgo. Algunas de estas diferencias pueden explicarse por los diferentes tipos y cantidades de café consumidos<sup>4</sup>.

## 2.4. Ejercicio físico

El ejercicio físico es un factor que cada vez se toma más en consideración. Así Holmqvist<sup>50</sup> considera al sedentarismo como la causa más importante de CCR en el mundo occidental relacionándolo con el aumento de temperatura intracolónica que produce y el consiguiente estímulo en la proliferación tumoral; este factor podría ser responsable de un 13% de todos los CCR en Occidente<sup>51</sup>. En contraposición el ejercicio provocaría un aumento del peristaltismo que conllevaría un descenso del tiempo que los factores carcinógenos intraluminales contactan con la mucosa colónica<sup>4</sup>.

Otro posible mecanismo es el efecto que el ejercicio produce sobre la secreción hormonal tanto de forma aguda como crónica. Así se ha visto un aumento de estrógeno, progesterona, prolactina, LH y FSH, con lo que cabe argumentar que según este mecanismo el efecto protector del ejercicio sería más intenso en las mujeres<sup>4</sup>. En esta línea es interesante observar que en un extenso estudio realizado en una cohorte de fumadores se observó que el ejercicio físico sobre todo el que se realizaba durante el trabajo y sobre todo el más intenso, suponía protección frente al cáncer de colon distal y recto (y no del de colon proximal)<sup>52</sup> y que por otra parte se sabe que las mujeres presentan proporcionalmente un aumento de riesgo de cáncer de colon derecho y los hombres de cáncer de colon izquierdo<sup>4</sup>.

Un tercer posible mecanismo de acción del ejercicio sería su impacto beneficioso sobre el sistema inmune; sobre los linfocitos T y B, las células *natural killer* y las cifras de interleucina-1<sup>4</sup>.

## 2.5. Sustancias industriales y ambientales

Durante el proceso de cloración del agua, el cloro reacciona con el material orgánico del agua para producir una mezcla compleja de productos halogenados y no halogenados. Estas sustancias se han relacionado sobre todo con el cáncer de vejiga y secundariamente con el CCR. En un estudio caso-control se ha visto que el riesgo puede aumentar conforme aumenta la dosis y el tiempo de exposición. Así a una dosis de 50 µg/l durante 35-40 años se observa un OR de 1,53 pa-

ra el CCR, mientras que si la dosis es de 75 µg/l, el OR sube a 2,10. Esta asociación sólo no se encontró para el cáncer de recto ni en el sexo femenino<sup>53</sup>. Con relación también al agua de consumo es interesante un estudio de Taiwan<sup>54</sup> que muestra una relación inversa estadísticamente significativa entre la dureza del agua y el riesgo de cáncer de colon.

Mediante el estudio de los factores ambientales se ha visto que diversas profesiones como: pintores, impresores, trabajadores de ferrocarril, trabajadores de la madera, trabajadores de la industria del automóvil, trabajadores del metal, trabajadores de la industria del caucho<sup>55</sup> (los implicados en la producción de productos técnicos de caucho) y los trabajadores del formaldehído<sup>56</sup>, tienen un aumento de riesgo de desarrollar CCR. Sin embargo, estos factores parecen suponer más riesgo para el cáncer de recto más que para el de colon<sup>4</sup>.

En los trabajadores de acerías la literatura muestra datos contradictorios, ausencia de asociación<sup>57</sup> o aumento de riesgo (para cáncer de colon sigmoides) para los trabajadores que durante largos períodos de tiempo (más de 15 años) habían estado expuestos al polvo del acero inoxidable<sup>58</sup>.

Un reciente estudio de casos (497) y controles (1.514) canadiense<sup>59</sup> ha identificado en varones, 21 sustancias que pueden suponer un riesgo ocupacional para el cáncer de colon: poliestireno (OR 10,7), poliuretano (OR 8,4), polvo de carbón de coque (OR 5,6), aceites minerales (OR 5,6), poliacrilatos (OR 2,8), nitrato de celulosa (OR 2,6), alquilos (OR 2,5), polvo inorgánico de productos de aislamiento (OR 2,3), polvos de plástico (OR 2,3), asbesto (OR 2,1), fibras minerales similares a la lana (OR 2,1), fibra de vidrio (OR 2,0), óxidos de hierro (OR 1,9), cetonas alifáticas (OR 1,9), benceno (OR 1,9), xileno (OR 1,9), soluciones ácidas inorgánicas (OR 1,8), ceras y pulimentos (OR 1,8), hidrocarburos aromáticos mononucleares (OR 1,6), tolueno (OR 1,6) y emisiones de motores diesel (OR 1,5). Para muchos de estos agentes no hay más información publicada.

Se ha observado también un aumento de riesgo para CCR en los trabajadores implicados en los procesos de fabricación del tetraetilo de plomo, que es el plomo que se añade a la gasolina para aumentar el octanaje y mejorar así su calidad. El riesgo para cáncer de recto y de colon sigmoides llega a ser de un OR de 3,7, siendo aún más pronunciado si se asume un período de latencia de 10 años<sup>60</sup>.

El polipropileno es un termoplástico industrial que tiene muy variados usos, desde fibras para empaquetado, a los motores de vehículos y a suministros sanitarios; por ser muy versátil está siendo cada vez más utilizado. Aunque hay estudios antiguos que muestran una asociación muy importante (5,6 veces más riesgo)<sup>61</sup>, en la fase de seguimiento de este mismo estudio no se han encontrado resultados estadísticamente significativos<sup>62</sup>.

El asbesto es una sustancia que presenta una aso-

ciación muy conocida con el mesotelioma y el cáncer de pulmón. Con relación al CCR, es uno de los tóxicos ambientales en los que los datos de la literatura muestran una relación más consistente (aunque no siempre); el riego parece oscilar entre doble<sup>4</sup> y triple<sup>63</sup>, sobre todo en las personas que hayan tenido una exposición intensa y prolongada.

Como resumen de este último capítulo se puede decir que los principales riesgos en el trabajo vienen derivados del contacto (sobre todo durante años) con polvos inorgánicos particularmente de sustancias plásticas y con combustibles. De todas formas está pendiente de evaluar su importancia relativa (que salvo en algún caso no debe ser muy grande) con los demás factores de riesgo. El peso etiológico del agua blanda clorada está también pendiente de evaluar.

### 3. Conclusiones

Los factores nutricionales y de estilo de vida son los que suponen un mayor riesgo para el desarrollo de un CCR (salvo en algunos subgrupos de población) y son los que pueden modificarse permitiendo así una auténtica profilaxis primaria. La dieta que se puede considerar óptima para la profilaxis del CCR es muy similar a la que previene de otros procesos patológicos como pueden ser las enfermedades cardiovasculares. Así debe de ser rica en verdura y pescado, pobre en carne roja y grasa, y con un suficiente aporte de micronutrientes. En el caso concreto del CCR cabe prestar una atención particular al contenido de fibra en la dieta que probablemente se trate del factor protector más importante aunque sea muy difícil de demostrar mediante ensayos clínicos.

Los factores de estilo de vida están cobrando cada vez una mayor importancia y al igual que sucede con la dieta, las recomendaciones son muy similares a las de otras enfermedades oncológicas o no. Es importante evitar los tóxicos (alcohol y tabaco), mantener un peso adecuado y realizar regularmente ejercicio físico. Los trabajadores industriales especialmente los que trabajen con polvos de sustancias plásticas o con combustibles, deben extremar las medidas de protección a lo largo de toda su vida profesional.

### Agradecimientos

Al doctor J. Ferrís i Tortajada. A Enrique Estévez, Guadalupe Gómez Albo y Mar Zamorano por su colaboración con la bibliografía.

### Referencias

1. 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.
2. 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.

3. Ji BT, Devessa SS, Chow WH, Jin F y Gao YT: Colorectal cancer incidence trends by subsite in urban Shanghai, 1972-1994. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1998, 7:661-666 (abstract).
4. Potter JD, Slattery ML, Bostick RM y Gapstur SM: Colon cancer: A review of the epidemiology. *Epidemiologic Reviews*, 1993, vol. 5, n.º 2.
5. 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.
6. Scheppach W, Bingham S, Boutron-Ruault MC, Gerhardsson 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.
7. 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.
8. Bruce WR, Giacca A y Medline A: Possible mechanisms relating diet and risk of colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000, 9:1271-1279.
9. Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE y Willett WC: Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *New Eng J Med*, 1999, 340:169-176.
10. McKeown-Eyssen GE, Bright-See E, Bruce WR, Jazmaji Vy the Toronto Polyp Prevention Group: A randomised trial of a low fat, high fibre diet in the recurrence of colorectal polyps. *J Clin Epidemiol*, 1994, 5:525-536.
11. MacLennan R, Macrae F, Bain C, Battistutta D, Chapuis P, Gratten H, Lambert J, Newland RC, Ngu M, Russell A, Ward M, Wahlqvist ML y the Australian Polyp Prevention Project: Randomized trial of intake of fat, fiber and beta carotene to prevent colorectal adenomas. *J Natl Cancer Inst* 1995, vol. 87, n.º 23.
12. Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, Guillen-Rodríguez JM, Marshall JR, Van Leeuwen JB, Reid ME, Ritenbaugh C, Vargas PA, Bhattacharyya AB, Earnest DL, Sampliner RE y the Phoenix Coon Cancer Prevention Physicians' Network: Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. *New Eng J Med*, 2000, 16:1156-1162.
13. Schatzkin A, Lanza E, Corle D, Lance P, Iber F, Caan B, Shike M, Weissfeld J, Randall B, Cooper MR, Kikendall JW, Cahill J y the Polyp Prevention Trial Study Group: Lack of effect of a low fat, high fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. *New Eng J Med*, 2000, 16:1149-1155.
14. Byers T: Diet, colorectal cancer and colorectal adenoma. *New Eng J Med*, 2000, 16:1206-1207.
15. Ravin ND: Dietary cancer and colorectal cancer. *New Eng J Med*, 1999, 24:1924-1925.
16. 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.
17. Franceschi S: Nutrients and food groups and large bowel cancer in Europe. *Eur J Cancer Prev*, 1999, suppl 1:S49-52 (abstract).
18. Whiteley LO y Klurfeld DM: Are dietary fiber-induced alterations in colonic epithelial cell proliferation predictive of fiber's effect on colon cancer. *Nutr Cancer*, 2000, 36:131-49 (abstract).
19. Slattery ML, Curtin K, Anderson K, Ma KN, Edwards S, Leppert M, Potter J, Schaffer D y Samowitz WS: Associations between dietary intake and Ki-ras mutations in the colon. *Cancer Research*, 2000, 60:6935-6941.
20. Ferrís i Tortajada J, García i Castell J y Berbel Tornero O: Dieta y cáncer pediátrico. *Rev Esp Ped*, 2001, 1:75-92.
21. Slattery ML, Potter JD, Ma KN, Caan BJ, Leppert M y Samowitz W: Western diet, family history of colorectal cancer, NAT2, GSTM-1 and risk of colon cancer. *Cancer Causes Control*, 2000, 11:1-8 (abstract).
22. Fleischauer AT, Poole C y Arab L: Garlic consumption and cancer prevention: meta-analyses of colorectal and stomach cancers. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72:1047-1052.
23. Caygill CPJ, Hill MJ y Charlett A: Meat-cereal ratio and colorectal and breast cancer. *European Journal of Cancer Prevention*, 1999, vol 8.
24. Sandhu MS, White IR y McPherson K: Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2001, 10:439-446.
25. Gonder U: Diet and prevention of cancer (letter). *BMJ*, 1999, 319:186.
26. Forman D: Meat and cancer: a relation in search of a mechanism. *The Lancet*, 1999, vol. 353.
27. Augustsson K, Skog K, Jägerstad M, Dickman PW y Steineck G: Dietary heterocyclic amines and cancer of the colon, rectum, bladder and kidney: a population-based study. *The Lancet*, 1999, vol. 353.
28. Hill MJ: Meat and colorectal cancer. *Proc Nutr Soc*, 1999, 58:261-264.
29. Jänne PA y Mayer RJ: Chemoprevention of colorectal cancer. *New Eng J Med*, 2000, 26:1960-1968.
30. Franceschi S y Favero A: The role of energy and fat in cancers of the breast and colon-rectum in a Southern European population. *Annals of Oncology*, 1999, 10 (suppl. 6):S61-S63.
31. Kono S: All epidemiological evidence is important in colorectal cancer. *BMJ*, 2001, 322:611.
32. Barber MD: Consumption of oily fish should be encouraged. *BMJ*, 1999, 319:186 (letter).
33. McKelvey W, Greenland S, Chen MJ, Longnecker MP, Frankl HD, Lee ER y Haile RW: A case-control study of colorectal adenomatous polyps and consumption of foods containing partially hydrogenated oils. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1999, 8:519-524.
34. McKelvey W, Greenland S y Sandler RS: A second look at the relation between colorectal adenomas and consumption of foods containing partially hydrogenated oils. *Epidemiology*, 2000, 2000, 11:469-473.
35. Bautista D, Obrador A, Moreno V, Cabeza E, Canet R, Benito E, Bosch X y Costa J: Ki-ras mutation modifies the protective effect of dietary monounsaturated fat and calcium on sporadic colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1997, 6:57-61.
36. Vesper H, Schmelz EM, Nikolova-Karakashian MN, Dillehay DL, Lynch DV y Merrill AH Jr.: Sphingolipids in food and the emerging importance of sphingolipids to nutrition. *J Nutr*, 1999, 129:1239-1250.
37. Giacosa A, Franceschi S, La Vecchia C, Favero A y Andreatta R: Energy intake, overweight, physical exercise and colorectal cancer risk. *Eur J Cancer Prev*, 1999, 8 suppl. 1:S53-S60 (abstract).
38. Little J y Faivre J: Family history, metabolic gene polymorphism, diet and risk of colorectal cancer. *Eur J Cancer Prev*, 1999, 8 suppl 1:S61-S72.
39. Kampman E, Slattery ML, Caan B y Potter JD: Calcium, vitamin D, sunshine exposure, dairy products and colon cancer risk (United States). *Cancer Causes Control*, 2000, 11(%):459-466 (abstract).
40. Kim HS, Newcomb PA, Ulrich CM, Keener CL, Bigler J, Farin FM, Bostick RM y Potter JD: Vitamin D receptor polymorphism and the risk of colorectal adenomas: evidence of interaction with dietary vitamin D and calcium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2001, 10:868-874.
41. Wenzel U, Kuntz S, Brendel MD y Daniel H: Dietary flavone is a potent apoptosis inducer in human colon carcinoma cells. *Cancer Research* 2000, 60:3823-3831.
42. Su LJ y Arab L: Nutritional status of folate and colon cancer risk: evidence from NHANES I epidemiological follow-up study. *Ann Epidemiol*, 2001, 11:65-72 (abstract).
43. DeCosse JJ, Miller HH y Lesser ML: Effect of wheat fiber

- and vitamin C and E on rectal polyps in patients with Familial Adenomatous Polyposis. *Journal of the National Cancer Institute*, 1989, vol. 81, n.º 17.
44. Greenberg ER, Baron JA, Tosteson TD, Freeman DH, Beck GJ, Bond JH, Colacchio TA, Collier JA, Frankl HD, Haile RW, Mandel JS, Nierenberg DW, Rothstein R, Snover DC, Stevens MM, Summers RW y Van Stolk RU: A clinical trial of antioxidant vitamins to prevent colorectal adenoma. *New Engl J Med*, 1994, 331:141-147.
  45. Giovannucci E: An updated review of the epidemiological evidence that cigarette smoking increases risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2001, 10:725-731.
  46. Breuer-Katchinski B, Nemes K, Marr A, Rump B, Leiendeker B, Breuer N y Goebell H: Alcohol and cigarette smoking and the risk of colorectal adenomas. *Dig Dis Sci*, 2000, 45:487-493 (abstract).
  47. Willett WC: Goals for Nutrition in the year 2000. *CA Cancer J Clin*, 1999, 49:331-352.
  48. Slattery ML, Anderson K, Curtin K, Ma KN, Schaffer D y Samowitz W: Dietary intake and microsatellite instability in colon tumors. *Int J Cancer*, 2001, 93:601-607.
  49. Le Marchand L, Wilkens LR, Hankin JH, Kolonel LN y Lyu LC: Independent and joint effects of family history and lifestyle on colorectal cancer risk: implications for prevention. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1999, 8:45-51.
  50. Holmqvist OH: Colon heat and colon cancer. *Medical Hypotheses*, 2000, 54:469-471.
  51. Slattery ML: Diet, lifestyle, and colon cancer. *Semin Gastrointest Dis*, 2000, 11:1426 (abstract).
  52. Colbert LH, Hartman TJ, Malila N, Limburg PJ, Pietinen P, Virtamo J, Taylor PR y Albanes D: Physical activity in relation to cancer of the colon and rectum in a cohort of male smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2001, 10:265-268.
  53. King WD, Marrett LD y Woolcott CG: Case-control study of colon and rectal cancers and chlorination by-products in treated water. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2000, 9:813-818.
  54. Yang CY y Hung CF: Colon cancer mortality and total hardness levels in Taiwan's drinking water. *Arch Environ Contam Toxicol*, 1998: 148-151 (abstract).
  55. Straif K, Weiland SK, Werner B, Chambless L, Mundt KA y Keil U: Workplace risk factors for cancer in the erman rubber industry: Part 2. Mortality from respiratory cancers. *Occup Environ Med*, 1998, 55:325-332.
  56. Liebling T, Rosenman KD, Pastides H, Griffith RG y Leshow S: Cancer mortality among workers exposed to formaldehyde. *Am J Ind Med*, 1984, 5:423-428 (abstract).
  57. Benavides R: Mortality among steel workers: retrospective study 1985-1994. *Rev Med Chil*, 1998, 126:1397-1402 (abstract).
  58. Jakobsson K, Mikoczy Z y Skerfving S: Deaths and tumors among workers grinding stainless steel: a follow up. *Occup Environ Med*, 1997, 54:825-829 (abstract).
  59. Goldberg MS, Parent ME, Siemietycki J, Desy M, Nadon L, Richardson L, Lakhani R, Latreille B y Valois MF: A case control study of the relationship between the risk of colon cancer in men and exposure to occupational agents. *Am J Ind Med*, 2001, 39:531-546.
  60. Fayerweather WE, Karns ME, Nuwayhid IA y Nelson TJ: Case-control study of cancer risk in tetraethyl lead manufacturing. *Am J Ind Med*, 1997, 31:28-35 (abstract).
  61. Acquavella JF, Douglas TS y Phillips SC: Evaluation of excess colorectal cancer incidence among workers involved in the manufacture of polypropylene. *J Occup Med*, 1988, 30:438-442 (abstract).
  62. Lewis RJ, Schnatter AR y Lerman SE: Colorectal cancer incidence among polypropylene manufacturing workers. An update. *J Occup Med*, 1994, 36: 652-659 (abstract).
  63. Szeszenia-Dabrowska N, Wilczynska U, Szymczak W y Laskowicz K: Environmental exposure to asbestos in asbestos cement workers: a case of additional exposure from indiscriminate use of industrial wastes. *Int J Occup Med Environ Health*, 1998, 11:171-177.

## Revisión

# Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria

J. I. de Ulíbarri Pérez\*, M. J. Picón César\*\*, E. García Benavent\*\*, A. Mancha Álvarez-Estrada\*\*\*.

Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. \* Jefe de la Sección de Nutrición Clínica y Dietética. \*\* Becaria (1). \*\*\* Médico Adjunto de la Sección de Nutrición Clínica y Dietética.

## Resumen

La desnutrición de los pacientes hospitalizados ha sido motivo de atención para sólo una parte del colectivo médico en los últimos 25 años, dando lugar a la realización de múltiples estudios en los que, en general, se estima que entre el 25-50% de los pacientes ingresados en los hospitales tienen algún grado de desnutrición según las series, aumentando su incidencia durante el ingreso. En ellos se estudian las causas de esta elevada tasa de desnutrición en los hospitales, la utilidad y fiabilidad de los métodos de detección y evaluación, así como las consecuencias clínicas y económicas de esta situación perdurable. Una intervención nutricional precoz sobre pacientes de alto riesgo que pudieran ser detectados oportunamente, llevaría a un mejor pronóstico, mejorando las tasas de morbilidad, reingresos y mortalidad de nuestros pacientes, a la vez que propiciaría la disminución de los costes hospitalarios y sanitarios en conjunto. Se han desarrollado varios procedimientos para la valoración del estado de nutrición de diferentes colectivos de pacientes, alguno de los cuales se aplica en la práctica clínica. Pero todos requieren la intervención directa sobre el paciente a nivel de recogida de datos de anamnesis o exploración, por lo que ninguno de ellos es aplicable al control sistemático de la desnutrición en la totalidad de los pacientes atendidos en nuestros hospitales.

Estamos ensayando una herramienta que permite el control epidemiológico permanente de la situación nutricional de los pacientes del ámbito hospitalario, con la finalidad de intervenir en la profilaxis y tratamiento precoz de la desnutrición relacionada con la enfermedad, la hospitalización o con los procedimientos terapéuticos.

(Nutr Hosp 2002, 17:139-146)

Palabras clave: *Costes. Desnutrición hospitalaria. Filtro. Morbilidad. Mortalidad. Riesgo nutricional. Screening.*

**Correspondencia:** J. Ignacio de Ulíbarri.  
Sección de Nutrición Clínica y Dietética.  
Hospital Universitario de La Princesa.  
Diego de León, 62.  
28006 Madrid.  
Correo electrónico: julibarri@hlpr.insalud.es

Recibido: 31-V-2001.  
Aceptado: 7-IX-2002.

(1) Financiado por Nutricia.

## EARLY DETECTION AND CONTROL OF UNDERNOURISHMENT IN HOSPITALS

### Abstract

Over the last 25 years, hospital malnutrition has received attention by only a part of the medical staff who have been reporting that 25-50% of the hospitalized patients had some degree of malnutrition worsening during hospital stay. The causes of such high malnutrition rates, the reliability of the detection and nutritional assessment methodology and the clinical and financial consequences are established in all these reported studies. An early nutritional intervention on individuals at high risk would provide a better prognosis, improving the mortality and morbidity rates and reducing the hospital costs. Many programs for the nutritional assessment have been developed, some of which are being used in the clinical practice; the data collection requires a direct intervention upon the patients though, not being suitable to identify the nutrition risk of all the patients on admission.

We are proving a tool to screen the nutritional status of all the hospitalized patients, in order to achieve a proper and early treatment of the malnutrition in relationship with the underlying disease, the course of hospitalization and the procedures of therapy.

(Nutr Hosp 2002, 17:139-146)

Keywords: *Costs. Filter. Morbidity. Mortality. Nutritional risk. Screening. Undernourishment in hospitals.*

## Introducción

La desnutrición es la causa de muerte más frecuente en el mundo<sup>1</sup>. En el caso de los países desarrollados el problema de la desnutrición afecta de forma muy especial a un colectivo concreto como es el de los sujetos hospitalizados, que ha tomado entidad propia bajo la denominación de desnutrición hospitalaria (DH).

Éste no es un concepto nuevo ya que ha sido motivo de preocupación desde hace al menos 25 años. En un estudio realizado en 1974, Bistrían y cols.<sup>2</sup> detectaron una desnutrición del 54% en pacientes quirúrgicos y posteriormente en 1976<sup>3</sup>, en pacientes tanto quirúrgicos como médicos, la tasa de desnutrición era del 45%. En la misma línea, en 1977, Hill y cols. en un estudio en pacientes quirúrgicos también encuentran un porcentaje de desnutrición del 52%<sup>4</sup>.

Desde aquellas publicaciones pioneras se han realizado más de 150 estudios clínicos, varios de ellos en España<sup>5-8</sup> que demuestran que el riesgo de desnutrición de los pacientes hospitalizados oscila entre el 30-55% según las series. En ellos se apuntan como causas de esta desnutrición la enfermedad, los procedimientos terapéuticos, el sistema de hospitalización que no procura la cobertura de las necesidades nutricionales, y el escaso énfasis concedido al estado nutricional en la historia y práctica clínicas, con el consiguiente fallo en la detección de la desnutrición establecida, o la sobrevenida como consecuencia de las causas citadas.

Nuestra intención es hacer una revisión y análisis de lo expuesto hasta ahora en materia de desnutrición hospitalaria, su cuantificación y métodos propuestos para su evaluación, detección y corrección. Aportamos algunos datos de nuestra experiencia y apuntamos el método que estamos desarrollando para la detección precoz de la desnutrición en el ámbito hospitalario, el control de su evolución, profilaxis y tratamiento, que será motivo de ulteriores publicaciones.

Para ir desglosando el tema se pueden plantear los siguientes interrogantes:

1. ¿Existe realmente la DH? ¿Qué repercusión tiene en la comunidad?
2. ¿Cuáles son sus causas?
3. ¿Qué consecuencias tiene?
4. ¿Cómo se puede detectar y evaluar la DH?
5. Dicha intervención ¿qué supone clínica y económicamente?
6. ¿Qué tipo de intervención precisa?

## ¿Existe realmente la desnutrición hospitalaria?

Como se ha referido anteriormente, existen múltiples publicaciones al respecto. Uno de los mayores estudios publicados hasta ahora sea el de McWhirter y Pennington en 1994<sup>9</sup> en el que evaluaron nutricionalmente a 500 pacientes al ingreso en un hospital de los cuales 200 (40%) tenían parámetros de desnutrición. De todos los pacientes estudiados, 112 fueron reevaluados al alta, mostrando una disminución media de peso del 5,4% durante el ingreso, siendo ésta mayor aún en el grupo de pacientes que ya al ingreso estaban desnutridos. Es de notar que, de esos 200 pacientes desnutridos al ingreso, sólo 96 tenían documentada algún tipo de información nutricional en sus historias clínicas.

Kamath y cols., en 1986<sup>10</sup>, exponen los resultados del "screening" realizado en 33 hospitales, valorando el estado nutricional mediante las determinaciones de Hb, albúmina y linfocitemia.

Otros estudios realizados sobre este tema se pueden ver en la tabla I. Todos ellos son agrupables en resultados, pese a la diversidad de los métodos utilizados para la evaluación de la desnutrición<sup>11, 12</sup>. Merece destacarse que, desde 1974 hasta los estudios más recientes, los porcentajes de pacientes desnutridos no han variado.

En nuestro hospital se realizó en 1995 un estudio de corte transversal en el que se evaluaron tanto pacientes médicos como quirúrgicos (n = 847), encontrándose valores bajos de albúmina en el 31,3% y el 38,3% respectivamente.

En 1998, también en nuestro centro, se comprueba:

- a) Que menos de 1/3 de los pacientes desnutridos recibían soporte nutricional puesto que los médicos responsables de los mismos no solicitaban interconsulta a la Sección de Nutrición, a pesar del elevado riesgo nutricional en el que se encontraban (ver tabla II).
- b) Que otros tantos que ingresaban en el hospital por urgencias o para determinados programas de cirugía programada no se les solicitaban los parámetros

**Tabla I**  
Prevalencia de la desnutrición en distintos hospitales en los últimos 25 años

Autor	Año	n	Tipo de enfermo	% desnutridos	Observación
Bistrían <sup>2</sup>	1974	131	Quir.	54	Quir.
Bistrían <sup>3</sup>	1976	251	Med.	45	Med.
Hill <sup>4</sup>	1977	105	Quir.	52	> 1 sem. cir.
Weinsier <sup>15</sup>	1979	134	Med.	69	> 2 sem. hosp.
Cabrerizo <sup>5</sup>	1986	120	med.	31	Med.
Gassull <sup>6</sup>	1986	135	Med.	30	Med.
Prieto <sup>7</sup>	1993	102	Quir.	30	Al ingreso
Serrano <sup>8</sup>	1993	100	Med.	46	> 2 sem. hosp.
Larsson <sup>11</sup>	1994	199	Quir.	35	Quir.
Whirter <sup>12</sup>	1994	500	Med./quir.	44,6/27,5	Antrop. solo
Propios	1995	847	Med./quir.	31,3/38,3	Global: 32,75
Propios	1999	3.645	Med./quir.	50,04	Análisis Análisis

**Tabla II**  
*Incidencia de desnutrición y nivel de asistencia en  
H. U. de La Princesa*

Años	Tot. pac. ingresados	N.º pac. desnutr. (32,75%)	Pac. trat. con NA	Teóricos 10%	Diferencia
1995	16.133	5.283	515	1.613	1.098
1996	16.400	5.362	528	1.640	1.012
1997	16.849	5.180	596	1.680	1.088
1998	16.112	5.276	606	1.611	1.005
1999	15.307	7.663 (50,06%)	671	1.531	866

mínimos necesarios para poder evaluar su situación nutricional.

En un nuevo análisis realizado de septiembre a noviembre de 1999 (3.645 pacientes médicos y quirúrgicos) hemos comprobado que el 50,04% de los pacientes en que se determinó la albúmina plasmática durante este período de 3 meses tenían algún grado de desnutrición, utilizando para su catalogación los parámetros bioquímicos de albúmina, colesterol y linfocitos totales.

En definitiva, que tenemos valores de desnutrición equiparables a los descritos en la literatura, pese a las diferencias metodológicas y que no ha habido cambios en los últimos años.

### ¿Cuáles son sus causas?

Más de una cuarta parte de los pacientes ya ingresan desnutridos, generalmente por procesos crónicos (enfermedades digestivas, hepatopatías crónicas, nefropatías, oncológicas, SIDA...) cuya patología de base les genera un estado de anorexia o dificultades para alimentarse junto con un aumento de los requerimientos energéticos. Esto les lleva a la desnutrición progresiva convirtiéndolos, por tanto, en pacientes de alto riesgo nutricional ya desde el momento del ingreso en el hospital, con el consiguiente aumento de la incidencia de infecciones, dehiscencias, reintervenciones y pérdida en la eficacia de procedimientos terapéuticos para los que ingresan, como cirugía, radio o quimioterapia.

Otro elemento causal de la desnutrición que estudiamos es la generada en el hospital (aparte de las deficiencias existentes por lo general en dietética y hos-

telería hospitalarias, problema no resuelto en nuestro medio, pero en el que no nos vamos a extender ahora pese a su transcendencia), son precisamente estos procedimientos terapéuticos a los que se somete a los pacientes, como parte de la rutina de la hospitalización. Muchos de ellos, con independencia de la situación que presentara el paciente a su ingreso, son causa más que suficiente para producir desnutriciones severas, al dificultar o impedir la alimentación, al tiempo que provocan un aumento neto del consumo o pérdidas.

El hecho de que este tipo de procedimientos terapéuticos agresivos se prodiguen cada vez más, en número y en su aplicación a situaciones o edades en las que hace unos años era impensable, pudiera justificar en parte el mantenimiento de las escandalosas tasas de prevalencia de desnutrición en los hospitales modernos, equiparables a las detectadas hace más de 50 años, pese al desarrollo y difusión de técnicas que permiten su detección y procedimientos de soporte nutricional con los que se podrían evitar y subsanar.

Cabría pensar que si tienen elevado riesgo, como hemos dicho, se prestara una especial atención a su nutrición.

A este respecto, J. M. Nightingale<sup>13</sup> evaluó en 1999 los conocimientos sobre la desnutrición que tenía el personal sanitario del hospital (29 médicos, 65 estudiantes, 45 enfermeros, 11 farmacéuticos y 11 dietistas) mediante un cuestionario de 20 preguntas multi-respuestas. La mayor puntuación obtenida fue por el grupo de dietistas (puntuación media de 16) que era significativamente mayor que la de los farmacéuticos (9 puntos), estudiantes (8 puntos), médicos (7 puntos) y enfermeros (7 puntos). En otro estudio de 1997<sup>14</sup> se evalúa a 450 enfermeras y 319 médicos de 70 hospitales; sólo el 34% de los médicos tenían registrado en sus historias el peso de sus pacientes mientras que el 60% restante no lo consideraba importante!

La conclusión es que existe un desconocimiento generalizado sobre este problema y, por tanto, no se puede pensar en él y mucho menos actuar sobre él. De manera que la desnutrición asociada a la enfermedad es frecuente, no es detectada y empeora durante las estancias hospitalarias<sup>15</sup> excepto para un pequeño grupo de pacientes que sí reciben el adecuado soporte nutricional<sup>16</sup>. En nuestro estudio preliminar pudimos comprobar que sólo se nos había consultado en un 8,5% de los pacientes hospitalizados en los que detectamos habían mostrado parámetros analíticos de desnutrición proteica de grados moderado o severo (tabla III).

Las razones de esta situación no se relacionan tanto

**Tabla III**  
*Partes de interconsulta (PIC) realizados al s. de nutrición para la totalidad de los pacientes evaluados (n: 3.645)  
y sus diferentes grados de desnutrición proteica. Año 1999*

Grado de desnutrición	Normal	Leve	Moderado	Severo	
Casos: n (%)	3.645	1.493	994	666	492
PIC: n (%)	174 (4,8)	20 (1,3)	46 (4,6)	34 (5)	64 (13)

con la imposibilidad de detectar la desnutrición con los medios disponibles actualmente, sino con un desconocimiento del problema que incluye:

— Falta de conocimiento y entrenamiento por parte de médicos y enfermeros.

— Falta de interés:

- Los datos nutricionales de los pacientes no se registran en las historias médicas ni de enfermería.

- No se incluyen en muchos protocolos de terapias muy agresivas.

— Falta de previsión por parte de organismos competentes:

- Inexistencia de especialistas en nutrición.
- Falta de servicios o unidades de nutrición en los organigramas de los hospitales del Insalud y la mayoría de las Comunidades Autónomas que puedan asumir esta responsabilidad tanto internamente en el hospital como en la comunidad<sup>17</sup>.
- Ausencia de dietistas en los organigramas de la mayoría de los hospitales públicos de España.

### ¿Qué consecuencias tiene?

Son sobradamente conocidas las consecuencias derivadas de la desnutrición que afectan al sistema inmunitario<sup>18</sup>, tracto gastrointestinal<sup>19</sup>, sistema endocrino metabólico y función cardiorrespiratoria<sup>20</sup>, enlenteciendo el proceso de cicatrización y curación de las heridas<sup>21</sup>, disminuyendo la resistencia de las suturas quirúrgicas, prolongando la duración de la ventilación mecánica y favoreciendo el riesgo de trombosis venosa por el reposo, así como la aparición de úlceras por presión y de la infección nosocomial.

De esta manera hay muchos estudios en la literatura que hablan de la desnutrición como indicador de mal pronóstico<sup>22</sup>, al aumentar las complicaciones postoperatorias, la tasa de mortalidad, estancia hospitalaria<sup>23</sup> incluso índice de reingreso<sup>24</sup>. En algunos se ha valorado la desnutrición como factor de riesgo independiente de otros<sup>25</sup>.

También se han estudiado las repercusiones económicas, como veremos después.

Una buena atención nutricional es indiscutiblemente fundamental para el tratamiento de los pacientes y su recuperación. La elevada incidencia de desnutrición que tenemos en los hospitales es sencillamente inaceptable por la falta de calidad asistencial que implica<sup>26</sup>:

- Retrasos en la recuperación.
- Incidencia mayor de complicaciones.
- Prolongación de estancia media.
- Incremento de los costes.

### ¿Cómo se evalúa la desnutrición hospitalaria?

De hecho, no se evalúa en la práctica clínica.

La valoración del estado nutricional de cada paciente se puede mejorar simplemente fomentando el interés de sus médicos y enfermeras por la recogida

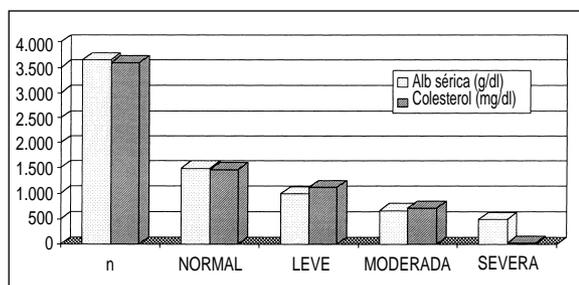


Fig. 1.—Correlación entre los niveles de albúmina y colesterol.

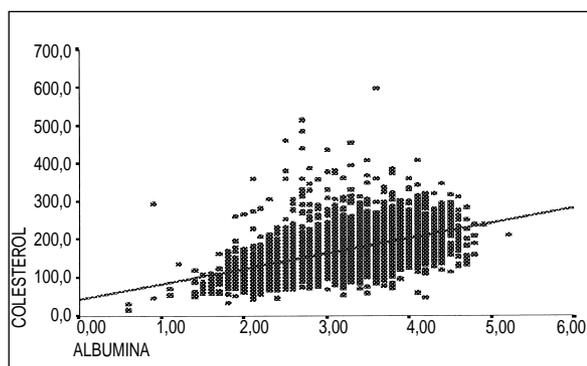


Fig. 2.—Análisis de regresión de albúmina y colesterol.

de datos sobre sus hábitos alimenticios, las dificultades o limitaciones para alimentarse, la evolución del peso corporal, la toma sistemática de medidas antropométricas tan sencillas como el peso y la estatura, la petición y valoración de los resultados de análisis que sirvan a este propósito y, finalmente, considerar desde el principio, la posible evolución del proceso y la repercusión que puede tener sobre su estado nutricional, al igual que los presumibles actos terapéuticos a los que se va a someter al paciente.

Esto es algo por lo que estamos luchando muchos de los más sensibilizados ante la transcendencia del tema, pero con escaso éxito, salvo en determinadas especialidades y contados especialistas de otros servicios. En nuestro caso, al menos, el resultado es deprimente tras cerca de veinte años de colaboración e intentos de concienciar al colectivo médico y de enfermería de nuestro entorno. La posible solución, que se escapa de nuestras manos, está en darles a estas materias el adecuado énfasis en los períodos de formación de ambas carreras.

En consecuencia, es importante disponer de unas herramientas útiles, fiables, sencillas en su manejo y baratas, que nos permitan detectar en el colectivo de enfermos hospitalizados aquellos que se encuentran en una situación de riesgo y puedan requerir una intervención nutricional para mejorar su pronóstico.

A pesar de tener a nuestro alcance múltiples métodos de valoración del estado nutricional, difícilmente se encuentran los que cumplan la premisa anterior. Los más aceptados a nivel general son:

— Por anamnesis:

- Diagnósticos previos.
- La valoración de la pérdida reciente de peso y encuestas alimentarias.
  - Por exploración física:
    - Inspección y medidas antropométricas<sup>27</sup>: peso, talla, pliegues cutáneos, circunferencia media del brazo, cálculo de masas grasa y magra por plicometría o impedancia bioeléctrica.
    - Datos analíticos:
      - Albúmina, prealbúmina, proteína transportadora del retinol y transferrina como parámetros proteicos<sup>28-31</sup>.
      - Colesterol como parámetro calórico<sup>32,33</sup>.
      - Creatinina urinaria de 24 h, indicador de la masa muscular.
      - Linfocitos totales como expresión de la situación inmunitaria.
      - Otros más específicos (calorimetría, ionograma, balance P/Ca, vitaminas, etc.).
    - Combinaciones de varios de ellos.

Ha sido el intento de muchos autores el encontrar una combinación de parámetros que, de una forma sencilla, rápida y económica, nos dé la mayor sensibilidad y especificidad en la valoración del estado nutricional. Pero no es fácil obtener datos sobre la fiabilidad diagnóstica de estas pruebas ya que pueden alterarse tanto en estados de desnutrición como a causa de la enfermedad de base. Por tanto, en general, la desnutrición se define por la coincidencia de 2 o más marcadores<sup>34</sup>.

En 1994 desarrolla Elmore una ecuación capaz de detectar a pacientes desnutridos que no eran captados con otros métodos de screening<sup>35</sup>. La ecuación consta de 3 parámetros de uso común y fácil manejo como son los linfocitos totales, la albúmina y el porcentaje de pérdida de peso (% p. peso).

$$238.664 (\text{ALB}) + 0,07242 (\text{LT}) - 24657 (\% \text{ p. peso}) < 747,2$$

ALB: albúmina en g/dl. LT: linfocitos totales por mm<sup>3</sup>

Se le calcula una sensibilidad de 0,92, especificidad

de 0,85, un valor predictivo positivo de 0,66 y negativo de 0,97. En la tabla IV se comparan con los de otras técnicas.

En otros índices se combinan los parámetros bioquímicos con los antropométricos como es el caso del índice de desnutrición generado por la valoración de pérdida de peso, CMB, área grasa del brazo, albúmina y transferrina. Lo que da una sensibilidad de 0,61, especificidad de 0,75, valor predictivo positivo de 0,24 y negativo de 0,94<sup>36</sup>.

Con los parámetros evaluados detectamos pacientes que ya tienen desnutrición al ingreso, pero nos pueden pasar desapercibidos otros que, teniendo un adecuado estado nutricional, tienen un alto riesgo debido al diagnóstico que motiva el ingreso o a los procedimientos diagnósticos o terapéuticos a los que van a ser sometidos. Por tanto cabe pensar que sería necesario también introducir en esta valoración tanto el diagnóstico como el procedimiento que se le va a realizar al paciente (en los casos en que esto se pudiese prever). En este sentido otros estudios han introducido más parámetros en su sistema de filtro, haciéndolo aún más complejo pero más fiable<sup>37</sup>.

En España, Farré y cols. realizaron en 1998 una evaluación de la utilidad de algunos indicadores nutricionales individualmente y en combinación de alguno de ellos, así como su relación con complicaciones postoperatorias, llegando a la conclusión de que los pacientes que al ingreso presentaran una albúmina baja (< 3,5 g/dl) junto con unos linfocitos totales también disminuidos (< 1.500/ml) tenían una probabilidad de sufrir complicaciones postoperatorias del 90,2% y de padecer una neumonía en el postoperatorio del 75%. Por el contrario si ambos parámetros eran normales, la probabilidad de no padecer ninguno de los eventos anteriores asciende a casi el 99%<sup>38</sup>. De esta manera la mayor rentabilidad diagnóstica la dan la combinación de la determinación de los linfocitos totales junto con la albúmina. También valoran las consecuencias económicas de la prolongación de las estancias hospitalarias que ocasionan estos eventos.

Algunos de estos métodos de screening han sido diseñados para un colectivo concreto como puede ser el

**Tabla IV**  
*Costes de la desnutrición en hospitales generales de 300 a 600 camas, EE.UU.*

<i>Costes por paciente \$</i>					
<i>autor</i>	<i>Año</i>	<i>n</i>	<i>Normal</i>	<i>Desnutrido</i>	<i>Incremento</i>
Robinson	1987	100	7.692	15.956	8.264 (+ 108%)
Epstein	1987	354	19.576	26.447	6.871 (+ 35%)
Reilly	1988	771	13.913	20.070	6.157 (+ 44%)
Braunschweig	1999	467	28.368	40.329	11.961 (+ 42%)
				76.598	48.230 (+ 70%)
					Medio: + 60%
Farré*	1998	96			+ 50.000.000*

\* Valencia, España. Cálculo en UMAS. Ptas./año.

*Mini Nutritional Assessment* (MNA) para la población anciana, que tiene una sensibilidad del 0,96, especificidad del 0,98 y un valor predictivo positivo de 0,97<sup>39</sup>.

Llegados a este punto es importante comentar que la edad es un factor crucial a tener en cuenta a la hora de darle valor a los índices que estamos manejando<sup>40</sup>. Es conocido que, a medida que aumenta la edad de los pacientes, también aumenta el riesgo de desnutrición. Naber y cols., en un estudio realizado en 1997, llegan a la conclusión de que la edad de los 70 años es un óptimo punto de corte a partir del cual hay un incremento significativo del riesgo nutricional<sup>41</sup>.

Todos los trabajos publicados que conocemos tienen el indudable mérito de haber demostrado o ratificado la existencia de una alta prevalencia e incidencia de la desnutrición en la población hospitalizada o la utilidad de determinados parámetros para su valoración, o evaluado los costes clínicos y económicos de la desnutrición, pero no hemos encontrado ninguno válido para el cribado sistemático de parámetros significativos de desnutrición que sea aplicable a la totalidad de los pacientes ingresados.

Casi todos los estudios realizados a modo de cribado de los pacientes con ánimo de detectar la prevalencia de la desnutrición en los hospitales han sido realizados sobre muestras muy pequeñas o en períodos de tiempo cortos. Lo atribuimos a que cuentan entre sus parámetros de evaluación con algunos que requieren una intervención de expertos ante cada enfermo individualmente, sea en la anamnesis (% de pérdida de peso, encuestas dietéticas) o en la exploración física (medidas antropométricas). Esto es imposible de realizar en la práctica clínica para la totalidad de los pacientes hospitalizados, por lo que es necesario recurrir a otros procedimientos más asequibles.

En resumen: disponemos de una amplia batería de procedimientos para la detección y evaluación de la desnutrición en el entorno hospitalario, pero no son conocidos o no se aplican oportunamente, o no son tenidos en cuenta por el colectivo sanitario.

### **dicha intervención ¿qué supone clínica y económicamente?**

Diversos estudios retrospectivos sugieren que la intervención nutricional precoz con intención de evitar o minimizar el período que pasa el paciente sin ningún tipo de aporte calórico tiene beneficios significativos.

En un amplio estudio realizado por Tucker y Miguel<sup>42</sup> se revisaron 2.485 pacientes procedentes de 20 hospitales, confirmando altas tasas de desnutrición, escasa atención a los desnutridos y acortamiento de la estancia por la intervención precoz. Otros estudios, aunque de menor envergadura, han obtenido resultados similares<sup>43, 44</sup>.

Otro considerable número de trabajos se han realizado en un intento de demostrar que el soporte nutri-

cional reduce la mortalidad o disminuye las complicaciones, con resultados controvertidos. En 1997, Chi-ma y cols.<sup>45</sup> demostraron en un estudio prospectivo que, comparados con el resto, los pacientes que ingresaban en un hospital y eran considerados como de alto riesgo de desnutrición (56 de 172) tenían luego unas estancias medias más prolongadas (6 frente a 4 días) con unos mayores costes hospitalarios (6.196\$ frente a 4.563 \$, precios pre-1997) y necesitaban de mayores atenciones sanitarias tras el alta (31% frente a 12%). Se consideraron en este estudio para definir al paciente de alto riesgo un peso menor del 75% del peso ideal, una albúmina inferior a 3 g/dl y una pérdida de peso superior al 10% en el último mes (tabla V).

### **¿Qué tipo de intervención se precisa?**

Las premisas fundamentales en las que se debe basar cualquier abordaje de este problema consisten en que es necesario:

1. Detectar los pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición.

2. Actuar sobre ellos precozmente<sup>46</sup>.

Para la detección precoz de la desnutrición sería necesario disponer de una herramienta que permita un filtrado permanente de la totalidad o el mayor número posible de pacientes hospitalizados, a través de parámetros demostrados válidos a tal efecto. Estos parámetros se obtendrán de forma automática y continuada, evitando en un principio la dependencia de la iniciativa del colectivo sanitario, no suficientemente formado o sensibilizado, y la necesaria intervención del personal especializado.

De este primer filtro se seleccionan los pacientes que requieren una mayor atención y entonces se inicia la evaluación especializada para decidir el grado de intervención que precisa. Una vez hecho esto, la actuación fundamental no difiere de las normas habituales y los algoritmos previstos en nuestros protocolos de nutrición.

**Tabla V**

*Comparación de los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y falsos positivos y negativos de dos métodos diferentes de valoración nutricional con la fórmula de Elmore<sup>35</sup> que combina la utilización de tres parámetros asequibles en la práctica clínica diaria*

	Screening subjetivo	Screening subjetivo + albúmina	Ecuación
Sensibilidad	0,40	0,815	0,86
Especificidad	0,95	0,645	0,96
Valor predictivo positivo	0,84	0,67	0,95
Valor predictivo negativo	0,70	0,80	0,90
Falso positivo	3%	19%	2%
Falso negativo	24%	9%	6%

Como el eje fundamental de la intervención se basa en la profilaxis, además de valorar la intervención sobre los pacientes con alto riesgo de desnutrición por la edad, el diagnóstico o el procedimiento terapéutico a aplicar, nos esforzaremos por evitar en lo posible la desnutrición secundaria a la propia hospitalización mediante medidas como:

- Mejora de los sistemas de alimentación.
- Sensibilización del personal de enfermería y del propio médico sobre la trascendencia de la alimentación (vigilancia, apoyo, suplementos, prescripción de ayunos innecesarios, recurso al especialista, etc.).
- Procurar el necesario soporte nutricional, sea profiláctica o terapéuticamente.

Recordemos que en ocasiones, con una mínima intervención, se pueden obtener resultados positivos. Se ha comprobado que el paciente ingresado no ingiere una buena parte de la dieta que se le ofrece y que el simple hecho de darle opción a elegir el menú, a veces implica una mayor ingesta proteica y calórica, lo que se puede conseguir también adaptando el menú a los gustos y posibilidades del paciente o recurriendo a cambios de horarios o suplementos<sup>47-49</sup>.

### Nuevas perspectivas

Estamos ensayando una herramienta de trabajo que esperamos permita instaurar un sistema de cribado permanente, aplicado a la práctica totalidad de los pacientes hospitalizados, de manera automatizada, sin aumento de costes y contando inicialmente con la información acumulada (e infrautilizada) en las distintas bases de datos generadas gracias a la actual infraestructura informática disponible en la mayoría de nuestros hospitales.

El segundo paso, una vez detectados los pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición, sea al ingreso o en el curso de la hospitalización, se procede a la evaluación personal de cada uno de ellos, en colaboración con el equipo responsable, introduciendo entonces los datos procedentes de anamnesis y exploración.

Finalmente, si está justificada la intervención, se procede según el protocolo de nutrición del hospital.

Esperamos poder ofrecer en breve los primeros resultados de los estudios preliminares, junto con una explicación más detallada de los pasos necesarios para su puesta en marcha.

### Conclusiones

— La desnutrición hospitalaria es un problema universal que nos afecta.

— Actualmente se puede detectar sistemáticamente y combatir.

— A pesar de una mayor sensibilización del colectivo médico:

- La prevalencia de desnutrición en nuestros hospitales sigue siendo elevada (30-55%) aumentando a medida que se prolonga la estancia hospitalaria.

- El necesario soporte nutricional, incluso en desnutriciones severas, no es reclamado ni en un tercio de los pacientes que lo requieren.

— Sus consecuencias más importantes se manifiestan en el aumento de la morbi-mortalidad de los pacientes asistidos en los hospitales, prolongación de la estancia hospitalaria e incremento del gasto en términos económicos.

— Una mejora en la calidad total exige la organización de un sistema de detección precoz de la desnutrición para la totalidad de los pacientes ingresados, vigilancia de la incidencia de nuevos casos, su seguimiento y el establecimiento del procedimiento para contrarrestarla.

### Referencias

1. Benabe JE y Martínez Maldonado M: The impact of malnutrition on kidney function. *Miner Electrolyte Metab*, 1998, 24(1):20-26.
2. Bistrrian BR, Blackburn GL, Halowell E y cols.: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 1974, 230:858-860.
3. Bistrrian BR, Blackburn GL, Vitale J y cols.: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 1976, 235:1567-1570.
4. Hill GL, Pickford I, Young CA, Schorah CJ y cols.: Malnutrition in surgical patients. *The Lancet*, 1977, 26:689-692.
5. Cabrerizo L y cols.: Incidencia de malnutrición en pacientes hospitalizados. *Nutrición Hospitalaria*, 1996, 2.
6. Gassull y cols.: Prevalencia de malnutrición energético-proteica en pacientes gastroenterológicos. *Rev Esp Enf Ap Digest*, 1986, 70: 3.
7. Prieto y cols.: Estado nutricional de los pacientes de cirugía digestiva. *Nutrición Hospitalaria*, 1993, 2.
8. Serrano y cols.: Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica. *Nutrición Hospitalaria*, 1993, 2.
9. Mcwhirter JP y Pennington CR: Incidence and recognition of malnutrition in hospitals. *BMJ*, 1994, 308:945-948.
10. Kamath SK, Lauler M, Smith AE y Kalat T: Hospital malnutrition: A 33-hospital screening study. *J Am Diet Assoc*, 1986, 86:203-206.
11. Larsson y cols.: The relation Between Nutritional state and quality of Life in Surgical Patients. *Eur J Surg*, 1994.
12. Mc Whirter and Pennington: Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ*, 1994.
13. Nightingale JM y Reeves J: Knowledge about the assessment and management of undernutrition a pilot questionnaire in a UK teaching hospital. *Clin Nutr*, 1999, 18(1):23-27.
14. Lennard-Jones JE, Arrowsmith H, Davison C y Denham AF: Micklewright. A screening by nurses and juniors doctors to detect malnutrition when patients are first assessed in hospitals. *Clin Nutr*, 1995, 14:336-340.
15. Weinsier RL, Hunker EM, Konmdieck CL y Butterworth CE: Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalisation. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32(2):418-426.
16. Pennington CR: Disease-associated malnutrition in the year 2000. *Postgrad Med J*, 1998, 74:65-71.
17. Green CJ: Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospitals and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clin Nutr*, 1999, 18 (supl):3-28.
18. Chandra RK y Kumari S: Effects of nutrition on the immune system. *Nutrition*, 1994, 10:207-210.
19. Rolandelli RH, DePaula JA, Guenter P y Rombeau JL: Critical illness and sepsis. En: Rombeau JL, Caldwell MD (eds.): *Clinical Nutrition. Enteral and tube feeding*, 2<sup>nd</sup> edn. W.B. Sanders. Philadelphia, 1990: 288-305.
20. Cederhdm J, Jägrén C y Hellström K: Nutritional status and

- performance capacity in internal medical patients. *Clin Nutr*, 1993, 12:8-14.
21. Pedersen NW y Pedersen D: Nutrition as a prognostic indicator un amputations. *Acta Orthop Scand*, 1992, 63:675-678.
  22. Denis H, Sullivan Robert C. Walls: The risk of life-threatening complications in a select population of geriatric patients: The impact of nutritional status. *Journal of the American College of Nutrition*, 1995, 14(1):29-36.
  23. Roldán JP, Pérez I, Irlés JA y Martín R: Malnutrición en pacientes hospitalizados: estudio propectivo y aleatorio. *Nutr Hops*, 1995, 10(4):192-198.
  24. Sullivan DH: Risk factor for early readmission in a select population of geriatric rehabilitation patients: the significance of nutritional status. *J Am Geriatr Soc*, 1992, 40(8):792-798.
  25. Anker SD, Ponikovski P y Varney S: Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet*, 1997, 349:1050-1053.
  26. Holmes S: Nutrition: a necessary adjust to hospitals care? *J R Soc Health*, 1999, 119(3):175-179.
  27. Nightingale JMD, Walsh N, Bullock ME y Wicks AC: Three simple methods of detecting malnutrition on medical wards. *J R Soc Med*, 1996, 89:144-148.
  28. Anderson C, Moxness K, Meisler J y Burritt MF: The sensitivity and specificity of nutrition-related variables in relationship to the duration of hospital stay and the rate of complications. *Mayo Clin Proc*, 1984, 59(7):477-483.
  29. Boxxetti F, Migliavacca S, Gallus G y cols.: Nutritional markers of prognostic indicators of postoperative sepsis in cancer patients. *JPEN*, 1985, 9:464-470.
  30. Sullivan DH, Walls RC y Bopp MM: Protein-energy under nutrition and the risk of mortality within one year of hospital discharge a follow up study. *J Am Geriatr Soc*, 1995, 43(5):507-512.
  31. Edward W, Lipkin y Stacey Bell M: Assessment of nutritional status. *Clin Lab Med*, 1993, 13(2):329-352.
  32. López MJ, Sánchez C, Ordóñez GFJ, Temprano VS, García de LA y Nogal del SF: The usefulness of cholesterol as a nutritional-metabolic marker in the septic patient. *Nutr Hosp*, 1995, 10(1):24-31.
  33. Chlebowski RT, Grosvenor M, Lillington L, Sayre J y Beall: Dietary intake and counseling weight maintenance and the course of HIV infection. *J Am Diet Assoc*, 1995, 95(4):428-432.
  34. Farre R, Frasquet I e Ibor JF: Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto economico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales. *Nutr Hosp*, 1998, 13(5):233-239.
  35. Elmore M, Wagner DR, Knoll DM y cols.: Developing an effective adult nutrition screening tool for a community hospital. *J Am Diet Assoc*, 1994, 94(10):1113-1121.
  36. Hall JC: Use of internal validity in the constructor of an index of undernutrition. *JPEN*, 1990, 14:582-587.
  37. Nagel MR: Nutrition screening: identifying patients at risk for malnutrition. *NCP*, 1993, 8(4):171-175.
  38. Farré R, Frasquet I e Ibor JF: Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto economico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales. *Nutr Hosp*, 1998, 13(5):233-239.
  39. Vellas, Guigoz Y, Garry PJ y cols: The mini-nutritional assessment and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition*, 1999, 15(2):116-122.
  40. Serra-Rexach JA: Factores de riesgo de malnutricion en el anciano. *Rev Esp Geriatr y Gerontol*, 2000, 35 (supl):9-15.
  41. Naber THJ, Bree A, Schermer TRJ y cols: Specificity of indexes of malnutrition when applied to apparently healthy people: the effect of age. *Am J Clin Nutr*, 1997, 65:1721-1725.
  42. Tucker HN y Miguel SG: Cost containment through nutrition intervention. *Nutr Rev*, 1996, 54:111-121.
  43. Forman H: Relationship of malnutrition and length of stay in the hospital. *J Am Diet Assoc*, 1996, 96 (suppl):A29.
  44. Treber LA y Harris MA: Effect of early nutrition intervention on patient length of stay. *J Am Diet Assoc*, 1996, 96 (suppl):A29.
  45. Chima CS, Barco K, Dewitt MLA, Maeda M, Teran JC y Mullen KD: Relationship of nutritional status to lenght of stay hospitals costs and discharge status of patients hospitalized in the medicine service. *J Am Diet Assoc*, 1997, 97(9):975-978.
  46. Tucker HN y Miguel SG: Cost containment through nutrition intervention. *Nutr Rev*, 1996, 54:111-121.
  47. Stephen AD, Beigg CL, Elliot ET, Macdonald IA y Allison SP: Food provision, wastage and intake in elderly hospital patients. *Proc Nutr Soc*, 1997, 56:220A.
  48. Stephen AD, Beigg CL, Elliot ET, Macdonald IA y Allison SP: Food provision, wastage and intake in medical, surgical and elderly hospitalized patients. *Clin Nutr*, 1997, 16 (suppl. 2):4.
  49. Levine JA y Morgan MY: Weighed dietary intakes in patients with chronic liver disease. *Nutrition*, 1996, 12:430-435.

## Revisión

# Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA

C. Gómez Candela, A. I. de Cos Blanco, R. Mateo, E. Castro, A. Lorenzo y R. Polo\*

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario La Paz de Madrid. \* Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Carlos III. Madrid. España.

## Resumen

En los últimos años se ha producido una importante disminución en la morbi-mortalidad asociada al paciente VIH, debido a la utilización de inhibidores de proteasas, que han supuesto una auténtica revolución del tratamiento de esta infección. Con el aumento en la expectativa de vida ha surgido un nuevo problema: la aparición de un síndrome plurimetabólico caracterizado por hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperglucemia; además de anomalías en la composición corporal y la distribución de la grasa (obesidad central y pérdida de grasa periférica) por la lipodistrofia asociada. Como consecuencia de las alteraciones metabólicas, existe un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular.

La hiperglucemia es el resultado de una insulinorresistencia y se detecta entre un 13,6% hasta un 46% de los pacientes y puede derivar en una diabetes tipo 2 (diagnosticada entre un 2,4% hasta un 7% de los pacientes). Se ha documentado que estas alteraciones pueden estar en relación con la utilización de inhibidores de proteasas y otros fármacos utilizados en el manejo del paciente VIH.

Para el tratamiento adecuado de la alteración del metabolismo hidrocarbonado, se requiere: 1) un abordaje dietético individualizado en función del IMC y las alteraciones lipídicas; 2) un programa de ejercicio físico; 3) la utilización de fármacos insulinosensibilizadores: metformina y tiazolidinonas y, en caso de no consecución de objetivos terapéuticos o contraindicación para anti-diabéticos orales; 4) insulinoterapia en pautas similares al resto de pacientes diabéticos.

(Nutr Hosp 2002, 17:147-153)

Palabras clave: *Diabetes. Dieta. Hiperglucemia. Fármacos. VIH/SIDA.*

## ALTERATIONS IN CARBOHYDRATE METABOLISM IN HIV/AIDS PATIENTS

### Abstract

Over the last few years, there has been a considerable reduction in the mortality and morbidity associated with HIV patients, due to the use of protease inhibitors which have led to a true revolution in the treatment of this infection. A new problem has arisen with the increased life expectancy: the onset of a plurimetabolic syndrome characterized by hypertriglyceridaemia, hypercholesterolaemia and hyperglycaemia; in addition to anomalies in composition and distribution of body fat (central obesity and loss of peripheral fat) due to the associated lipodystrophy. As a result of the metabolic alterations, there is an increase in the risk of cardiovascular disease.

Hyperglycaemia is the result of insulin resistance and is detected in between 13.6% and 46% of patients, possibly leading to type 2 diabetes (diagnosed in between 2.4% and 7% of the patients). These alterations have been documented as potentially related with the use of protease inhibitors and other drugs used in the handling of HIV patients.

The appropriate treatment of altered metabolism of carbohydrate requires: 1) a customized dietary approach depending on individual BMI and lipid alterations; 2) a physical exercise programme; 3) the use of insulin sensitization drugs: metformin and thiazolidinediones and, where the therapeutic goals are not achieved or there is a contraindication for oral hypoglycaemic drugs; 4) insulin therapy with regimens similar to other diabetic patients.

(Nutr Hosp 2002, 17:147-153)

Keywords: *Diabetes. Diet. Drugs. Hyperglycaemia. HIV/AIDS.*

## Introducción

En 1997, pero sobre todo en 1998 y 1999, se describe un síndrome con obesidad central, pérdida de grasa periférica, hiperlipidemia, hiperglucemia y diabetes tipo 2 insulinorresistente, asociado al tratamiento con fármacos inhibidores de proteasas (IP) en el 83% de los pacientes que los habían utilizados por un período de al menos 10 meses.

---

**Correspondencia:** Carmen Gómez Candela  
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.  
Hospital Universitario La Paz.  
Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid.  
Fax: 91 727 70 50  
Correo electrónico: nutricion@hulp.insalud.es

Recibido: 22-VI-2001.  
Aceptado: 13-VIII-2001.

Síndromes similares han sido descritos en la reacción del trasplante frente al huésped, en la autoinmunidad frente al receptor de insulina o en el exceso calórico en presencia de andrógenos<sup>1</sup>.

Posteriormente se documentan glucemias en ayunas elevadas en hasta el 10% de estos pacientes y diabetes franca en el 1 al 6%<sup>2,3</sup>.

Sin embargo, en tratamiento con inhibidores de proteasas ha inducido tasas de mejoría dramáticas en la morbilidad y mortalidad del paciente VIH positivo, y con estos fármacos hemos entrado en nueva era en el tratamiento de esta terrible enfermedad.

Las alteraciones descritas pueden aparecer también en cualquier otra enfermedad sistémica, por lo que hay que tener en consideración cuáles son específicas de la infección por VIH, cuáles pueden ser debidas a fármacos usados en el tratamiento de la propia infección y cuáles son debidas a mecanismos de respuesta ante una enfermedad aguda. Como este último apartado es bien conocido, me centraré en la primera y segunda opción<sup>4</sup>.

#### *Alteraciones específicas de la infección por el VIH*

Cuando se evalúan los patrones morfológicos del páncreas, utilizando microscopía óptica y electrónica en autopsias de pacientes con SIDA, que previamente tenían amilaseemia y glucemia normales y una ecografía pancreática normal, se documenta que en un elevado porcentaje existe atrofia acinar (60%), con pocos gránulos de cimógeno en el citoplasma acinar (52%), alteraciones nucleares (65%), esteatosis (66%) y necrosis focal (17%). La inmunohistoquímica reveló: micobacteriosis (22%), toxoplasmosis (13%), citomegalovirus (9%), *Pneumocystis carinii* (9%) y antígeno p24 HIV en el citoplasma de los macrófagos (22%).

Por tanto, aunque siempre se ha pensado que no existía una afectación pancreática de suficiente relevancia clínica, el 90% de los pacientes descritos presentaban afectación pancreática. Estos cambios morfológicos guardan relación con tres patrones de alteración pancreática: nutricional, inflamatorio o mixto.

El nutricional está asociado a la presencia de malnutrición calórico-proteica o wasting y se caracteriza por atrofia, escasos gránulos de cimógeno y esteatosis<sup>5</sup>.

Sin embargo, muchos cambios se han producido en cuanto a alteraciones nutricionales en los últimos años y quedan recogidos en la tabla I.

El paciente infectado sintomático y clínicamente estable, presenta una tasa elevada de aclaramiento de insulina, un aumento de la sensibilidad periférica a la insulina junto con un incremento de captación de glucosa no mediado por insulina y unas tasas aumentadas de producción hepática de glucosa.

Este perfil es claramente contrario al que encontramos en situaciones de sepsis o tras la infusión del factor de necrosis tumoral (TNF), en que la insulinores-

**Tabla I**  
*Alteraciones nutricionales en pacientes VIH en el pasado y en el presente*

<i>Antes</i>	<i>Ahora</i>
Pérdida de peso	Cambios de peso variables
Depleción de masa celular	Alteración de la distribución de la grasa
Hiperlipidemia	Hiperlipidemia
No insulinoresistencia	Insulinoresistencia
Signos de peor pronóstico	Signos de mejor pronóstico (?)

sistencia y la hiperglucemia son hallazgos comunes. De hecho cuadros de “wasting” asociados a sepsis, SIDA o cáncer, que inducen un aumento de la producción de glucosa, se caracterizan por insulinoresistencia salvo en el SIDA, en que existe un aumento de la sensibilidad a la insulina<sup>6</sup>. Actualmente se considera que la lipodistrofia es un síndrome que incluye tanto anomalías en la composición corporal como alteraciones metabólicas (hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperglucemia) aunque no son bien conocidas las características de sus interrelaciones.

Los posibles mecanismos patogénicos que subyacen pueden guardar relación con la toxicidad por fármacos, fundamentalmente, aunque otros posibles mecanismos incluyen: alteraciones endocrinas, reacciones autoinmunes/antiidiopáticas o alteraciones de la actividad del complemento o de citocinas, pero independientemente del mecanismo patogénico subyacente, existe un mayor riesgo potencial de enfermedad cardiovascular, que nos obliga a tratar este cuadro clínico tan complejo.

#### **Evaluación y diagnóstico de la diabetes mellitus asociada a VIH/SIDA**

La FDA americana (Food and Drug Administration) informó por primera vez sobre la posibilidad de diabetes mellitus en relación con el uso de IP en junio de 1997, al describir 83 casos de debut diabético o de empeoramiento de la diabetes preexistente<sup>7</sup>. Esta diabetes es de tipo 2 aunque las necesidades terapéuticas de insulina pueden incrementarse en el tipo 1 tras iniciarse el tratamiento con estos fármacos<sup>8</sup>.

La diabetes es clínicamente similar al tipo 2, pero muchos pacientes desarrollarán insulinoresistencia y alteración de la tolerancia a la glucosa. La dislipemia y la lipodistrofia pueden coexistir con esta resistencia a la acción de la insulina, pero no está claro si son el resultado de un mecanismo patogénico común. Es más, datos recientes sugieren incluso que estos fenómenos pueden existir en ausencia del tratamiento con IP. La mayor parte de estos cuadros se han estudiado en hombres pero también aparecen en mujeres, sobre todo cuando el depósito de la grasa es troncal, incluso en presencia de bajo peso y sin tratamientos con fármacos IP<sup>9</sup>.

En el momento actual los criterios diagnósticos de diabetes mellitus, intolerancia glucídica o glucemia basal alterada han sido bien definidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA, 1997)<sup>10</sup>. Quedan reflejados en la tabla II.

Es esencial en estos cuadros clínicos determinar la sensibilidad a la acción de la insulina. La resistencia a su acción afecta a muchas patologías frecuentes como la obesidad, diabetes tipo 2 y a un 20-25% de la población no diabética. Se asocia a hipertensión arterial, dislipemias, enfermedad aterosclerótica, acúmulo centripeto de la grasa, intolerancia a la glucosa, presencia de microalbuminuria y alteraciones del sistema de coagulación como la elevación del PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1). Esta constelación de anomalías se reúnen en el denominado síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico.

La sensibilidad a la acción de la insulina se mide habitualmente determinando la elevación que existe entre la concentración plasmática de insulina y la concentración de una variable metabólica que depende directamente de su acción, en general la concentración de glucemia.

Dentro del diverso panel de pruebas y determinaciones a escoger para su estudio, será esencial escoger lo más adecuado en función de la finalidad que se persiga<sup>11</sup>. Dicha evaluación *in vivo* puede determinarse por métodos directos o indirectos.

Los métodos directos son aquellos en los que se evalúa la respuesta a la administración exógena y controlada de insulina. Quedan reflejados en la tabla III<sup>12, 13</sup>.

**Tabla II**  
*Criterios diagnósticos de diabetes mellitus (ADA 1997-OMS 1998)*

- Glucemia basal mayor de 126 mg/dl en dos ocasiones
  - Glucemia al azar de 200 mg/dl con síntomas
  - Glucemia tras dos horas de SOG mayor de 200 mg/dl
- Intolerancia glucídica:*
- Glucosa tras dos horas de SOG entre 140-199 mg/dl
- Glucemia basal alterada:*
- Glucemia basal entre 110-125 mg/dl

**Tabla III**  
*Métodos de determinación de la sensibilidad a la acción de la insulina*

Tipo	Indirectos	Directos
Métodos	Determinación de glucemia e insulina basal y fórmulas matemáticas (FIRI, HOMa...), Tolerancia oral de la glucosa con insulinemia. Prueba de tolerancia intravenosa de la glucosa	Clamp euglicémico hiperinsulinémico. Supresión de la secreción de insulina. Prueba de tolerancia endovenosa a la glucosa con muestreo frecuente

De todos los métodos descritos, el método de clamp desarrollado por De Fronzo en 1979 se considera el gold estándar con el que comparar el resto de metodologías utilizadas para medir la sensibilidad a la insulina. Diríamos que no existe un test de screening clínico suficientemente útil para determinar la existencia y el grado de resistencia a la insulina<sup>14</sup>.

Cuando se trata de alteraciones morfológicas y metabólicas secundarias al tratamiento antirretroviral, un grupo de trabajo europeo (ART-Associated Lipodystrophy European Comparative Study) o grupo ALECS ha establecido, para facilitar la clasificación y el grado de gravedad de las mismas, una guía que sirve para facilitar la valoración del riesgo cardiovascular<sup>56</sup>, basado en dos paneles de expertos en lípidos y diabetes<sup>16, 10</sup> tabla IV.

El grupo de Murate y cols. demostró que el fármaco inhibidor de proteasas indinavir inhibía dramáticamente la captación de glucosa en los adipocitos estimulada por la insulina, de una forma dosis dependiente. Un efecto similar producen otros fármacos del mismo grupo<sup>17</sup>.

Efecto que no se observa en el tratamiento con lamivudina<sup>18</sup>. Otros autores han considerado que la homología entre la proteasa HIV1 y la proteína asociada al receptor de la LDL o entre la proteína unida a retinol podrían estar implicados<sup>1</sup>.

Los fármacos NRTI también podrían estar implicados debido a la toxicidad mitocondrial que inducen<sup>19</sup>. No se han detectado diferencias en cuanto a glucemia, secreción de insulina o de péptido C en pacientes recibiendo diferentes tipos de análogos de nucleósidos<sup>20</sup>. En cambio la lipodistrofia se asocia particularmente al tratamiento con estavudina.

A su vez los pacientes obesos y con el tipo mixto de lipodistrofia tienen un aumento significativo de la grasa intraabdominal y valores más elevados de insulina y péptido C. La grasa visceral se correlaciona positivamente con la insulina y negativamente con el delta HIV-RNA<sup>22</sup>.

Algunos estudios han valorado la posibilidad de que dichos cambios pudiesen guardar relación con la presencia de un hipercortisolismo. En el síndrome plurimetabólico, la presencia de hipercortisolismo está asociada con una concentración plasmática disminuida de Gh y testosterona. En pacientes VIH es relativamente frecuente una disminución sérica de testosterona, pero infrecuente en pacientes con lipodistrofia y esto podría inducir una acumulación de grasa visceral, pero este fenómeno también aparece en niños. Parece poco posible que estas alteraciones endocrinológicas tengan algún efecto causal<sup>23</sup>.

#### *Incidencia y prevalencia*

Existe una gran variabilidad ente los diferentes autores, debido a la falta de una definición unánime, a la heterogeneidad de los pacientes incluidos, al tiempo de seguimiento y al distinto tratamiento que reciben.

**Tabla IV**  
*Clasificación de las alteraciones morfológicas y metabólicas (MMA) en el paciente VIH en tratamiento antirretroviral (ART)*

Alteraciones morfológicas			
Tipos FTA	Principales características morfológicas	Subclasificación	
Tipo I	Pérdida de grasa	a) Sin reducción de bola de Bichat b) Con reducción de bola de Bichat	
Tipo II	Acúmulo de grasa	c) En 1 localización, excluye el lipoma d) En > 1 localización e) Lipomatosis sin otros cambios	
Tipo III	Combinado MMA	a/b + c/d/e	
Alteraciones metabólicas			
Severidad	Colesterol (C)	Triglicéridos	Glucosa (G)
Grado 0	Col < 200 mg/dl (< 5,2 mmol/l)	< 200 mg/dl (< 2,3 mmol/l)	Ayunas: < 110 mg/dl (< 6,1 mmol/dl)
Normal	o LDL < 160 mg/dl (< 4,1 mmol/l)		y SOG (2h): < 140 mg/dl (< 7,8 mmol/l)
Grado 1	Col. 200-239 mg/dl (< 5,2-6,2 mmol/l)	200-399 mg/dl (2,3-4,6 mmol/l)	Intermitente GBA/IG Ayunas: 110-125 mg/dl (6,1-7,0 mmol/dl)
Leve	o LDL 160-189 mg/dl (4,1-4,9 mmol/l)		o SOG (2h) 140-200 mg/dl (7,8-11,1 mmol/l)
Grado 2	Col 240-300 mg/dl (< 6,2-7,8 mmol/l)	400-1.000 mg/dl (4,6-11,4 mmol/l)	Persistente GBA/IB Ayunas: 110-125 mg/dl (6,1-7,0 mmol/dl)
Moderado	o LDL 190-220 mg/dl (4,9-5,7 mmol/l)		o SOG (2 h) 140-200 mg/dl (7,8-11,1 mmol/l)
Grado 3	Col 300 mg/dl (> 7,8 mmol/l)	1.000 mg/dl (> 11,4 mmol/l)	Diabetes mellitus Ayunas: > 125 mg/dl (> 7,0 mmol/dl)
Severo	o LDL > 200 mg/dl (> 5,7 mmol/l)		o SOG (2 h) > 200 mg/dl (> 11,1 mmol/l)

SOG: sobrecarga oral de glucosa. GBA: glucemia basal alterada. IG: intolerancia a la glucosa.

En las series más largas la incidencia de lipodistrofia se sitúa en una tónica común, oscilando entre el 30-60% de los pacientes.

En un estudio del grupo español GEAM (grupo de estudio de alteraciones morfológicas) sobre 567 pacientes, la prevalencia de lipodistrofia ha sido del 37,5% en el grupo en tratamiento con RTI y del 58,8% en el grupo en tratamiento con RTI más IP<sup>22</sup>.

Se documenta asimismo la existencia de factores predisponentes, con claras diferencias entre sexos (con cifras más favorables para mujeres). En general los fármacos RTIs favorecen la lipoatrofia y los IP la hipertrofia y las alteraciones metabólicas, aunque los NNRTI favorecen prioritariamente las hipercolesterolemias.

En general se detecta entre un 2,4% hasta un 7% de diabetes en diferentes series y otras anomalías del metabolismo hidrocarbonado entre un 13,6% hasta un 46%<sup>23-26</sup>.

#### Otros fármacos a considerar

La pentamidina, utilizada en la prevención y tratamiento de la neumonía por *P. carinii* puede inducir toxicidad sobre las células beta pancreáticas, llevando de forma aguda a la aparición de hipoglucemia y posteriormente a diabetes mellitus.

El tratamiento combinado con trimetoprim-sulfametoxazol y análogos de nucleósidos, se ha asociado con la aparición de pancreatitis aguda.

El acetato de megestrol, un estimulante del apetito utilizado para tratar la anorexia en pacientes con SIDA, puede también inducir diabetes por su actividad glucocorticoidea, y por el aumento de la ingesta y el aumento de peso consecuente<sup>27</sup>.

Asimismo se ha descrito recientemente la existencia de hiperglucemia de significación clínica en pacientes HIV positivos que han recibido tratamiento con hormona de crecimiento (rhGH) para el tratamiento del síndrome de Wasting<sup>28</sup>.

Un nuevo fármaco en estudio (fase I y II), la azodicarbonamida, también produce intolerancia a la glucosa entre sus efectos secundarios.

## TRATAMIENTO

El riesgo cardiovascular asociado a la presencia de redistribución grasa, hiperlipidemia, hiperinsulinemia, adiposidad visceral y posible estado protrombótico está por dilucidar.

De hecho el sexo masculino y el hiperinsulinismo (área bajo la curva) en pacientes VIH en tratamiento, son predictores del antígeno t PA (activador del plasminógeno tisular)<sup>19</sup>.

El objetivo del tratamiento es inducir un mejor control metabólico para poder prevenir complicaciones agudas y limitar las complicaciones cardiovasculares y metadiabéticas que pudieran aparecer a largo plazo.

El tratamiento de la diabetes mellitus se fundamen-

ta en cuatro pilares: tratamiento nutricional, ejercicio, antidiabéticos orales e insulina (tabla V).

Pocos estudios se han realizado evaluando la eficacia de la dieta en estos casos. Tal como está recomendado, el tratamiento nutricional deberá ser individualizado, considerando toda la patología asociada que presenta el paciente. Asimismo, por la presencia de lipodistrofia, la cifra de IMC (índice de masa corporal) habrá de ser adecuadamente considerada. Parece razonable clasificar a estos pacientes en tres rangos según el IMC = menos de 21 o en riesgo de desnutrición, de 22 a 28 o en rango de normalidad y más de 28 en exceso. Recordando que las mujeres suelen tener IMC medios más altos y mayor acúmulo de grasa abdominal. Habrá que considerar también la distribución de la grasa por los diferentes métodos existentes y recordar que los hombres suelen tener más alteraciones metabólicas.

En la tabla VI, está representado un algoritmo del tratamiento nutricional de la diabetes mellitus<sup>30</sup>. Por tanto, además de conseguir un IMC adecuado, dentro de sus limitaciones en estos casos, podría también recomendarse la práctica de ejercicio de resistencia, que además de los efectos beneficiosos ya conocidos, se ha demostrado que induce una disminución significativa de la grasa total y troncal<sup>31</sup>.

En animales de investigación en tratamiento con IPs, a los que se somete a cambios en la composición de grasas de la dieta, modifican sólo algunos aspectos

Tabla V Tratamiento de la diabetes mellitus	
Tratamiento nutricional	Ejercicio
Antidiabéticos orales	Insulina
• Inh. de alfa-glucosidasa	• Regular
• Sulfonilureas	• Intermedia
• Repaglinida	• Lispro
• Metformina	• Aspártica
• Tiazolidindionas	

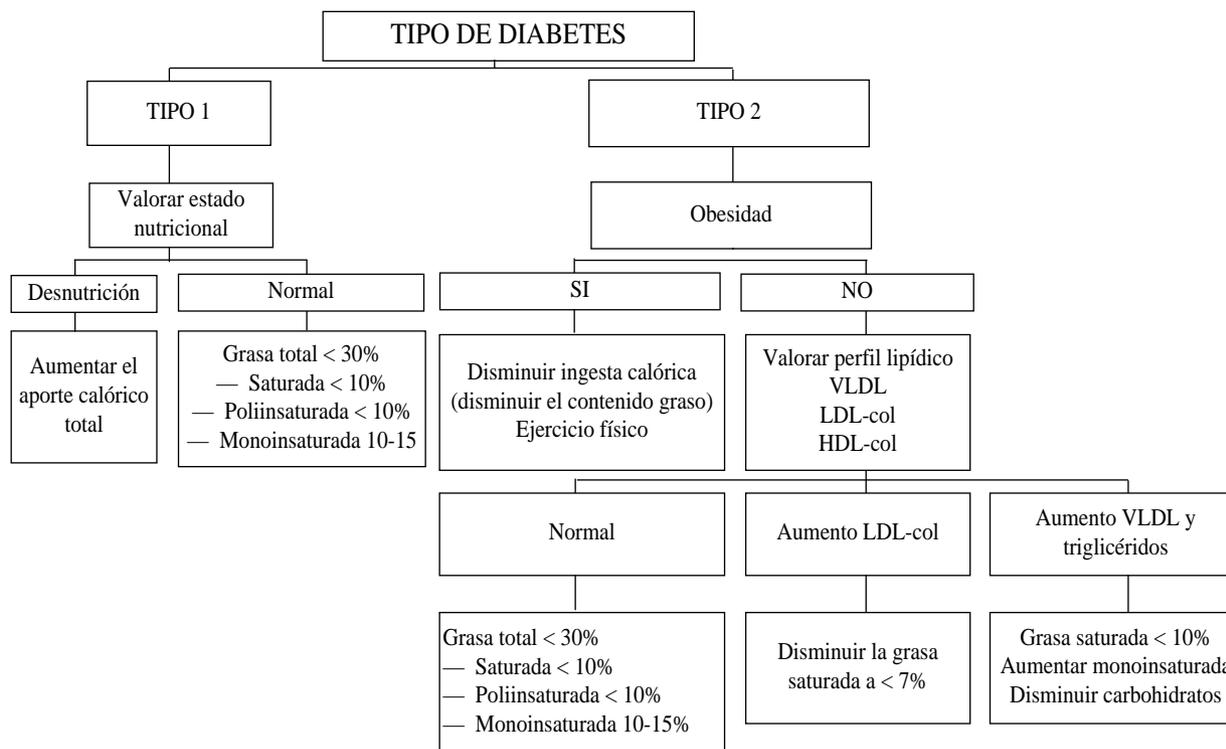
metabólicos parciales y cada fármaco lo hace además de distinta manera<sup>31</sup>.

Podríamos decir que aquellas recomendaciones encaminadas a mejorar la sensibilidad a la insulina deberían ser aconsejables, como la reducción de peso si éste es excesivo o el ejercicio físico regular y aeróbico<sup>32</sup>.

El tratamiento con metformina en pacientes con intolerancia a la glucosa (500 mg 2 veces al día) y con lipodistrofia, indujo además de una mejoría en la sensibilidad a la insulina, una mejoría de los niveles de PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1) y de tPA antígeno (activador del plasminógeno de tejido), ambos marcadores de una alterada fibrinólisis y por tanto de riesgo cardiovascular incrementado<sup>33</sup>.

Sin embargo, la metformina puede ocasionar acidosis metabólica e intolerancia gastrointestinal, diarrea

Tabla VI  
Algoritmo de tratamiento nutricional en pacientes diabéticos



sobre todo. Dentro del grupo de las tiazolidindionas, la troglitazona que mejoró la insulinoresistencia, ha sido retirada del mercado por toxicidad hepática. Los nuevos fármacos, rosiglitazona y pioglitazona, están en fase de evaluación en estos pacientes, y se esperan resultados muy positivos en el futuro.

Por tanto, en numerosas ocasiones habrá que recurrir a la administración de insulina en las dosis y pautas más convenientes para el enfermo, siguiendo los esquemas habituales aplicados a los pacientes diabéticos.

Además, la insulina es la hormona anabólica por excelencia. De hecho, la utilización de insulina a dosis de 0,3 U/kg durante 6 meses en pacientes con SIDA, indujo un aumento de peso, mejoría del perfil metabólico (descenso de triglicéridos y de hemoglobina glicosilada) y del balance nitrogenado, de la cifra total de CD4 y del perfil de hormonas tiroideas y además dicho tratamiento no se asoció con efectos adversos incluyendo hipoglucemias. Esta mejoría desapareció al retirar el tratamiento con insulina y quizás la insulina podría ser útil además en el tratamiento del wasting. Esto haría de la insulina un tratamiento de elección, especialmente en los individuos no obesos y con lipoatrofia o con contraindicaciones para otros antidiabéticos orales<sup>34</sup>.

Podríamos decir que en el momento actual desconocemos cuál es exactamente la mejor forma de tratar esta situación clínica, sin embargo también existen pocos datos que nos permitan asegurar que la retirada de una medicación eficaz en otros sentidos pueda tener un efecto positivo o hacer desaparecer estas alteraciones metabólicas. Mientras tanto, siempre será prioritario individualizar, tanto para la elección de los fármacos más adecuados como para su retirada.

## Referencias

1. Mathe G: Human obesity and thinness, hiperlipidemia, hiperglycemia, and insulin resistance associated with HIV1 protease inhibitors. Prevention by alternating several antiproteases in short sequences. *Biomed Pharmacother*, 1999, 53:449-451.
2. Walli R, Herfort O, Michl GM, Demant T, Jäger H y Dieterle C: Treatment with protease inhibitors associated with peripheral resistance and impaired oral glucose tolerance in HIV 1-infected patients. *AIDS*, 1998, 12:F167F173.
3. Martínez E, Casamitjana R, Conget I y Gatell JM: Protease inhibitor associated hyperinsulinaemia. *AIDS*, 1998, 12:2077-2079.
4. Castro E, De Cos A, Iglesias C y Gómez Candela C: Alteraciones endocrinometabólicas en pacientes VIH positivos. En: Rosa Polo (ed.): *Manual de Nutrición y Sida*. Madrid, 2000: 56-79.
5. Chehter EZ, Longo M, Laudanna M y Duarte MI: Involvement of the pancreas in AIDS: a prespective study of 109 post-mortems. *AIDS* 2000, 14:1879-1886.
6. Sauerwein HP y Romijn JA: Alterations in glucose metabolism in noonendocrine disease: potential implication for wasting. *Clin Nutr* 2001, 20:2-8.
7. Lumpkin MN: Reports of diabetes and hyperglycemia in patients receiving protease inhibitors for the treatment of human immunodeficiency virus (HIV). *FDA Public Health Advisory*, 1997.

8. Dube MP, Johnson DL, Currier JS y Leedom JM: Protease inhibitor associated hyperglycaemia. *Lancet*, 1997, 35:713-714.
9. Hadigan C, Miller K, Corceran C, Anderson E y Basgoz N: Grinspoon. Fasting hyperinsulinemia and changes in regional body y composition in human immunodeficiency virus-infected women. *J Clin Endocrinol Metab*, 1999, 84:1932-1937.
10. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1997, 20:1183-1197.
11. Bergmann RN, Finegood D y Ader M: Assesment of insulin sensitivity in vivo. *Ender Rev*, 1985, 6:45-86.
12. Duncan MH, Singh BM, Wise DH, Carter G y Alagband-Zadeh J: A simple measure of insulin resistance. *Lancet*, 1995, 346:120-121.
13. Martínez E, Bianchi L, Conget I y Vidal S: Pruebas diagnósticas para detectar la lipodistrofia. En: Rosa Polo (ed.): *Manual de Nutrición y Sida*. Madrid, 2000: 620-652.
14. De Fronzo, Tobin J y Andrés R: Glucosa clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol*, 1979, 237:E214-E223.
15. Polo R, Saint-Marc T, Galli M y Walli R: Clasificación de las alteraciones morfológicas y metabólicas secundarias al tratamiento antirretroviral. En: Rosa Polo (ed.): *Manual de Nutrición y Sida*. Madrid, 2000: 614-619.
16. 2<sup>nd</sup> Report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of highblood cholesterol in adults. *Circulation*, 1994, 89:329-1445.
17. Murata H, Hruz PW y Mueckler M: The mechasim or insulin resistance caused by HIV protease inhibitor therapy. *J Biol Chem*, 2000: 9.
18. Mulligan K, Grunfeld C, Taivw, Algren H, Pang M, Chernoff DN, Lo JC y Schambelan M: Hyperlipidemia and insulin resistance are induced by protease inhibitors independent of changes in body composition in patients with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2000, R 3:35-43.
19. Vigoroux C, Gharekhanian S, Salhi Y, Nguyen TH, Adda N, Rozenbaum W y Capeau J: Adverse metabolic disorders during highly active antiretroviral treatments (HAART) of HIV disease. *Diabetes Metab* 1999, 25:383-392.
20. Saint-Marc T, Vigoroux C, Gharekhaniam S, Salhi Y, Nguyen TH, Adda N, Rozenbaum W y Capeau J: Asyndrome of peripheral fat wasting (lipodysistrophy) in patients receiving long-term nucleaside analogue therapy. *AIDS*, 1999, 10:1659-1667.
21. Saint-Marc T, Partisoni M, Poizot-Martin I, Reviere O, Bruno F, Avellaneda R, Lang JM, Gastaut JA y Touraine JL: Fat distribution evaluated in patients undergoing antiretroviral therapy: preliminary results of the Lipoco study. *AIDS*, 2000, 14:37-49.
22. Polo R: Efectos secundarios del tratamiento antirretroviral: cambios en el reparto de la grasa y alteraciones metabólicas. Introducción. En: Rosa Polo (ed.): *Manual de Nutrición y Sida*. Madrid, 2000: 422-435.
23. Thiebaut R, Dancourt V, Mercie P, Ekouevi AK, Malvy D, Morlet D, Dupon M, Neau D, Farboss, Marimoutou C y Dabis F: Lipodystrohy, metabolic disorders, and human immunodeficiency virus infection: Aquitaine Cohort. *Clin Infect Dis*, 2000, 31:1482-1487.
24. Christeff N, Melchior JC, de Truchis P, Perronne C, Núñez EA y Gougeon ML: Lipodystrophy defined by a clinical score in HIV-infected men on highly active antiretroviral therapy: correlation between dyslipidaemia and steroid hormonal alterations. *AIDS*, 1999, 13:2251-2260.
25. Carr A, Samaran K, Thorisdohir A, Kaufmann GR, Chisholm DJ y Cooper DA: Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia and diabetes mellitus: a cohort study. *Lancet*, 1999, 353:2093-2099.
26. Vigoroux C, Gharakhanian S, Salhi Y, Nguyen TH, Chevenne D, Capeau J, Rozenbaum W: Diabetes, insulin resistance and dyslipidaemia in lipodystrophic HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy (HAART).
27. Perronne C, Bricaire F, Lepout C, Assan D, Vilde JL y Assan R: Hipoglycemia and diabetes mellitus following parenteral

- pentamidine mesylate treatment in AIDS patients. *Diabetic Med*, 1990, 7:585-587.
28. Schauster AC, Geletko SM y Mikolich DJ: Diabetes mellitus associated with recombinant human growth hormone for HIV wasting syndrome. *Pharmacotherapy*, 2000, 20:1129-1134.
  29. Goebel FD, Hemmer R y Schmit JC: Phose I/II close escalation and randomized withdrawal study with add-on azodicarbonmide in patients failing an current antiretrovirel therapy. *AIDS*, 2001, 15:33-45.
  30. Gómez Candela C, Mateo Lobo R, Cos Blanco A y Darias Garzón R: Protocolo de tratamiento dietético en paciente diabético. *Medicine*, 8ª serie 2000, 20:1079-1082.
  31. Lenhard JM, Croom DK, Weiel JE, Spoltenstein A, Reynolds DJ y Furfine ES: Dietary fat alters HIV protease inhibitor-induced metabolic changes in mice. *J Nutr*, 2000, 130:2361-2366.
  32. Dube MP: Disorders of glucose metabolism in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*, 2000, 31:1467-1475.
  33. Walli R, Michl GM, Muhlbyer D, BrinKmann L y Goebel FD: Effect of troglitazone on insulen sensitivity in HIV- infected patrients with protease inhibitor-associated diabetes mellitus. *Res Exp Med*, 2000, 199:253-262.
  34. Kabadi UM, Peust CS y Jabadu MU: Weight gain, improvement in metabolic prodile, and cD y count with insulin administration in as AIDS patient. *AISD Patient Care*, 2000, 14:575-579.

## Original

# Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas

J. R. Martínez Álvarez, A. L. Villarino Marín, M. C. Cid Sanz

Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación.

### Resumen

**Objetivos:** El adecuado estado nutricional de los pacientes hospitalizados tiene una estrecha relación con la existencia de unidades o servicios especializados de nutrición clínica y dietética en los centros sanitarios. La presencia en estas unidades de profesionales específicamente formados para desempeñar su tarea en el ámbito de la nutrición y la dietética, como son los dietistas, supone un evidente refuerzo a su capacidad y funcionamiento. Identificar el número de unidades de nutrición y dietética en los más destacados hospitales españoles es el objetivo primordial de este trabajo junto con la presencia en las mismas de diplomados en dietética o nutricionistas.

**Ámbito:** Instalaciones hospitalarias españolas seleccionadas del catálogo nacional de hospitales.

**Resultados del estudio:** Cabe deducir una implantación de los citados servicios no tan completa como cabría desear, siendo aún menor la presencia de profesionales —dietistas o nutricionistas— específicos en las mismas.

En este contexto, llama la atención el creciente número de servicios de hostelería externalizados en los hospitales españoles y la contratación por parte de estas empresas privadas de dietistas, a menudo a petición del propio hospital.

**Conclusiones:** Todos los datos que hemos obtenido revelan una importancia cada día mayor de los dietistas en la nutrición hospitalaria, con una desigual distribución e implantación geográfica en España debido a la peculiar política de las autoridades sanitarias en lo que al reconocimiento de estos profesionales se refiere. En España se sigue menospreciando estos servicios desconociéndose el papel del dietista.

(Nutr Hosp 2002, 17:154-158)

Palabras clave: *Dietética. Dietistas. Estadística. Funciones. Malnutrición. Servicios de nutrición.*

**Correspondencia:** Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación.

Tremp, 7, bajo. D.  
28040 Madrid.

Correo electrónico: sedca@nutricion.org

Recibido: 19-VI-2001.

Aceptado: 19-XI-2001.

### IMPLEMENTATION OF CLINICAL NUTRITION AND DIETARY UNITS IN SPANISH HOSPITALS AND THE PRESENCE OF DIETITIANS IN THE SAME

#### Abstract:

**Goals:** The appropriate nutritional status of hospitalized patients bears a close relationship with the existence of specialized Clinical Nutrition and Dietetics units or departments at health centres. The presence at these units of professionals with specific training to carry out tasks in the sphere of nutrition and dietetics, as is the case of dietitians, implies an evident strengthening of their capacity and operation. The main goal of the present paper is to identify the number of Nutrition and Dietetics Units in the leading Spanish hospitals and also the presence of graduates in dietetics or nutrition specialists.

**Scope:** Spanish hospital installations selected from the national hospital index.

**Results of the Trial:** It can be inferred that the implementation of the said services is not as complete as might be desired, and the presence of specifically qualified professionals (dietitians or nutritionists) is even lower. In this context, one is struck by the growing number of outsourced catering services at Spanish hospitals and the hiring of dietitians by these private companies, often at the request of the hospital itself.

**Conclusions:** All of the data obtained show an ever greater importance of dietitians in hospital nutrition, with an uneven geographical distribution and implementation in Spain because of the peculiar policy adopted by the health authorities with regard to the recognition of these professionals. In Spain, these departments continue to be scorned and the role of the dietitian ignored.

(Nutr Hosp 2002, 17:154-158)

Keywords: *Dietetics. Dietitians. Functions. Malnutrition. Nutrition Departments. Statistics.*

### Introducción

La existencia de unidades o servicios de nutrición y dietética en los hospitales españoles es relativamente joven. Su débil implantación contrasta, hoy en día, con la existente en otros países de nuestro

entorno e, incluso, con la de países menos desarrollados económicamente. Realmente, podemos decir que actualmente son muy escasos los miembros de la comunidad sanitaria que en España rechazan la conveniencia de que los centros hospitalarios dispongan de unidades o servicios de nutrición clínica y dietética.

La presencia en las unidades de nutrición y dietética de profesionales específicamente formados, garantiza su eficacia y la calidad del servicio prestado a los pacientes y al resto de los miembros de la comunidad sanitaria. A este respecto, podemos recordar dictámenes como los de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>1</sup>, quien en su 10.<sup>a</sup> Asamblea celebrada en 1974 señaló que todos los hospitales regionales (de 600 a 800 camas) e intermedios (de 70 a 150 camas) debían contar con la presencia de dietistas, y ello en una proporción aproximada de un dietista o nutricionista por cada cincuenta pacientes. Según este mismo organismo, las áreas concretas de trabajo existentes para el dietista en el marco de la institución hospitalaria son:

i. Planificación dietética y atención dietética para individuos y grupos sanos, así como para sujetos enfermos.

ii. Administración de programas de nutrición y dietética (planificación, organización, dirección, supervisión y evaluación).

iii. La enseñanza y formación profesional universitaria, tanto para estudiantes de grado y graduados en las escuelas de nutrición y dietética, así como en las escuelas de medicina, enfermería, veterinaria, etc., como la capacitación en el servicio de personal profesional y auxiliar.

iv. Investigaciones nutricionales en el medio hospitalario, de nutrición aplicada y en proyectos de educación.

v. Servicios consultivos en nutrición y dietética.

Asimismo, destacamos que en el "Plan de Organización de las Unidades de Nutrición Clínica y Dietética", documento elaborado por el Grupo de Nutrición de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN)<sup>2</sup> se recoge que la dotación de personal de una unidad de nutrición y dietética debe ser de médicos, bromatólogos, DUE, dietistas y el correspondiente personal administrativo.

La prevalencia de la malnutrición en poblaciones hospitalarias es un argumento decisivo que refuerza la necesidad de estas unidades de nutrición y dietética servidas por dietistas entre otros profesionales<sup>4-11</sup>.

Sin embargo, se da la paradoja de que en España los dietistas no están contemplados en la escala laboral del Insalud ni en la mayor parte de los correspondientes organismos sanitarios de las Comunidades Autónomas. De este modo, cuando un hospital se plantea la necesidad de contratar un dietista, a menudo se ve imposibilitado de hacerlo o debe recurrir a subterfugios como la contratación mediante otras escalas profesionales o mediante terceros

(empresas contratistas del servicio de cocina usualmente).

## Objetivo del estudio

El objeto del estudio es conocer la implantación de unidades específicas de nutrición clínica y dietética en los hospitales españoles así como su dotación de personal, en especial de dietistas nutricionistas.

## Método

Se ha procedido a realizar una encuesta sobre centros sanitarios seleccionados del Catálogo Nacional de Hospitales<sup>3</sup>. De un total de 795 centros hospitalarios, se eligieron 201 hospitales (que representan el 25,3%) del conjunto del catálogo (tabla I). El criterio de selección ha sido:

— Centros cuya finalidad asistencial es general.

— Según el número de camas y el número de hospitales de la provincia correspondiente.

En general, se ha buscado la representatividad del hospital elegido en el conjunto de su provincia o región. Han resultado eliminados del muestreo centros de pequeño tamaño, en general de administración privada, y que cabe calificar de ámbito local y escaso desarrollo asistencial.

Los datos recogidos y tabulados se han obtenido directamente del propio personal del hospital (integrantes de la unidad de nutrición clínica y dietética o, en su ausencia, del servicio encargado de desempeñar esta función, generalmente el servicio de endocrinología) mediante encuesta telefónica, excepto en algunos casos en los que se ha utilizado un formulario remitido por fax o por correo ordinario (tabla II). Este sistema se ha elegido al considerarse el único factible ante la ausencia de una única jerarquía en los centros hospitalarios y su dependencia de diferentes formas de administración: pública y privada, estatal y autonómica, etc.

La fiabilidad de los resultados obtenidos mediante este sistema de muestreo no debe considerarse absoluta, como por otra parte resulta evidente. Únicamente proporcionan unos datos orientativos que permitirán, en este momento, acercarnos a la realidad de los servicios españoles de nutrición y dietética y, a medio plazo, facilitarán el poder comparar con otros muestreos y encuestas y comprobar su evolución.

**Tabla I**

*Muestra seleccionada de hospitales*

83,16% Hospitales públicos:  
80,2% Hospitales generales  
0,99% Psiquiátricos  
1,5% Ministerio de Defensa  
1,5% Geriátricos  
16,8% Hospitales privados:  
12,8% Entidades privadas  
4% Dependientes de la Iglesia

**Tabla II**  
*Modelo de encuesta realizada*

Hospital de:  
 ¿Dispone el hospital de servicio de dietética/nutrición?  
 En caso contrario, ¿realiza sus funciones otro servicio?  
 (endocrinología, medicina interna)  
 En caso contrario, ¿quién lo realiza? (p. ej., cocina)  
 ¿Dispone el hospital de dietistas en plantilla? ¿Cuántos?  
 ¿Cuál es su titulación?  D. Enfermería  
 Dietistas  
 Técnicos en dietética  
 ¿Los dietistas están contratados por la contrata de cocina?

## Resultados

Tras la codificación de los datos obtenidos en la encuesta, hallamos que el 43,8% del total de instituciones a las que se ha solicitado esta información poseen una unidad exclusiva dedicada a la nutrición del paciente (40% se corresponde con hospitales públicos y el 5% restante con centros privados). Es necesario recalcar que en un 1,9% de los casos no hemos recibido respuesta al formulario remitido.

La distribución de los resultados afirmativos (hospital que sí cuenta con unidad de nutrición clínica y dietética) por Comunidades Autónomas es la que se refleja en la tabla III.

Es necesario resaltar que los hospitales cuya dependencia funcional está ligada a los servicios de salud de ciertas Comunidades Autónomas (Servicio Andalúz de Salud, Servicio Gallego de Salud, Instituto Catalán de la Salud, Servicio Canario de Salud y Servicio Vasco de Salud), tienen una dotación de personal diferente en sus unidades de nutrición a la de aquellos que dependen directamente del Insalud. Así, es frecuente encontrar en su dotación diplomados en Dietética y Nutrición (que predominan sobre todo en las instituciones hospitalarias de Cataluña) o Técnicos Especialistas en Dietética y Nutrición.

En los casos restantes, los servicios de nutrición clínica y dietética se encuentran con una dotación de personal basada en médicos (endocrinólogos, internistas, adscritos a servicios de medicina preventiva) así como diplomadas en enfermería, que han accedido a formación complementaria sobre estas materias, así como auxiliares de clínica que, en ciertos casos, poseen la formación complementaria de técnico especialista en Nutrición y Dietética o bien han recibido formación complementaria no reglada.

En los hospitales que no poseen esta unidad, los departamentos encargados de realizar su misión son generalmente los de medicina general, unidad de endocrinología, medicina interna o bien, en algunos casos, medicina preventiva.

Del total de 201 hospitales encuestados, un porcen-

**Tabla III**  
*Distribución de resultados: dietistas en hospitales\**

Comunidades Autónomas	Número de hospitales muestreados	Hospitales que declaran poseer Unidad de Nutrición	% de hospitales dotados de Unidad de Nutrición en su Comunidad	N.º de dietistas existentes (% del total)	N.º de hospitales que incorporan dietistas
Andalucía	50	23	46	59 (38,3)	24
Aragón	10	2	20	0 (0)	0
Asturias	8	1	12,5	0 (0)	0
Baleares	7	4	57,1	4 (2,6)	2
Canarias	8	5	62,5	14 (9)	5
Cantabria	3	1	33,3	1 (0,6)	1
Castilla-La Mancha	10	0	0	0 (0)	0
Castilla y León	16	7	43,75	8 (5,2)	3
Cataluña	20	12	60	36 (23,4)	11
C. Valenciana	17	7	41,2	7 (4,5)	3
Extremadura	5	2	40	3 (1,9)	1
Galicia	12	4	33,3	2 (1,3)	2
Madrid	17	12	70,5	4 (2,6)	2
Murcia	5	2	40	1 (0,6)	1
Navarra	3	3	100	11 (7,1)	3
País Vasco	7	3	42,85	4 (2,6)	2
La Rioja	1	0	0	0 (0)	0
Ceuta y Melilla	2	0	0	0 (0)	0
Total	201	88		154	60
Media		43,8		1,3	

\* Dentro de este porcentaje no se contemplan los dietistas-nutricionistas que desempeñan su labor en las empresas concesionarias del servicio de cocina.

taje muy importante tienen su cocina asociada a una empresa de restauración colectiva, contando en estos casos prácticamente todas con diplomados en Nutrición y Dietética o con técnicos especialistas en Nutrición y Dietética.

En cuanto a la presencia de otros profesionales en las unidades, destacamos que únicamente los hospitales andaluces poseen bromatólogos en su plantilla.

### Conclusiones

1. La implantación de unidades de nutrición clínica y dietética en los hospitales relevantes de España no es mayoritaria (43,8%), siendo necesario destacar la falta de uniformidad que existe, en este aspecto, entre los distintos hospitales españoles (figs. 1 y 2).

2. En números totales, la mayor presencia de unidades de nutrición clínica y dietética se da en Andalucía, Cataluña y Madrid.

3. La presencia de dietistas en las unidades de nutrición clínica y dietética es baja en número de personas contratadas, aunque están incluidos en el 68% de estos servicios o unidades (el 29,8% de los 201 hospitales muestreados). Los dietistas en plantilla propia del hospital representan el 52% de todos los dietistas en hospitales, sumando 154 dietistas en total. La estadística indica que los hospitales que emplean dietistas, tienen 2,56 personas contratadas de media por centro.

4. De los hospitales muestreados, más de una cuarta parte (27,8%) tienen externalizado su servicio de cocina. En esos casos, las empresas concesionarias suelen disponer de los servicios de un dietista (en estas empresas de contratación externa trabajan el 48% de los dietistas: 141 personas), por lo cual la externalización de los servicios de alimentación hospitalaria es actualmente el mejor sistema que los centros sanitarios han encontrado para disponer a su vez de dietistas (tabla IV, fig. 3). Ello se produce por que los hospitales no suelen, a excepción de algunas Comunidades Autónomas, disponer de espacio para ellos en su escala profesional.

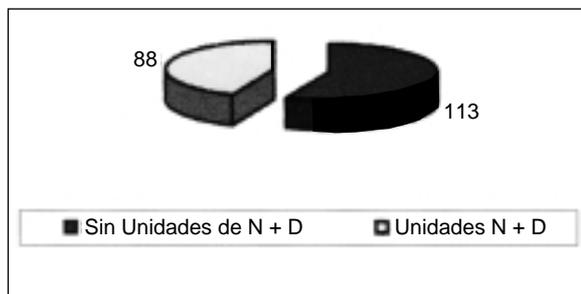


Fig. 2.—Presencia de Unidades de Nutrición y Dietética en la muestra (n = 201).

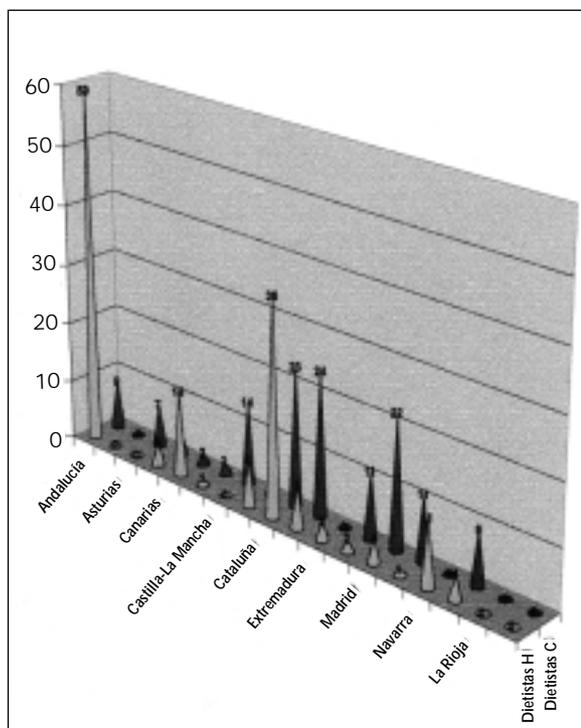


Fig. 3.—Dietistas (n.º) en hospitales (H) y en contratados de cocina (C).

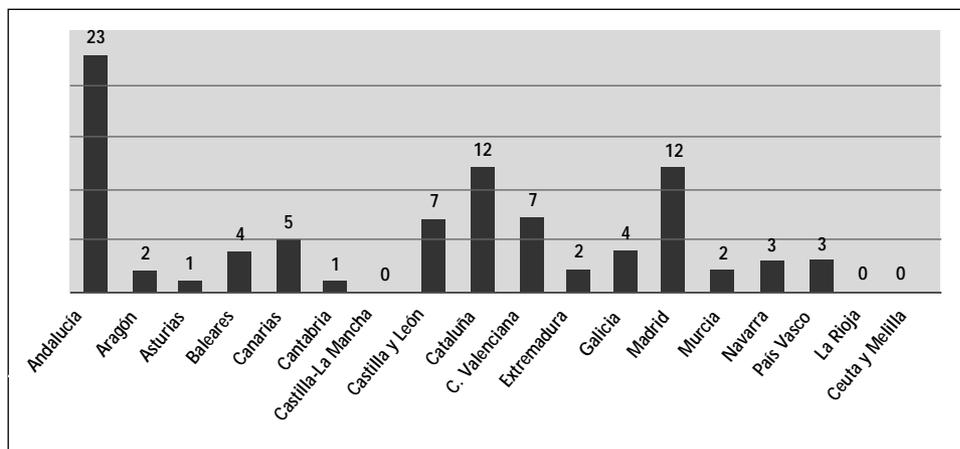


Fig. 1.—Unidades de Nutrición y Dietética.

**Tabla IV**  
Distribución de resultados: contratas de cocina

Comunidades Autónomas	Número de hospitales muestreados	Hospitales cuyas cocinas están externalizadas	N.º de dietistas presentes
Andalucía	50	6	8
Aragón	10	0	0
Asturias	8	4	7
Baleares	7	2	4
Canarias	8	1	2
Cantabria	3	2	2
Castilla-La Mancha	10	4	14
Castilla y León	16	2	4
Cataluña	20	11	23
C. Valenciana	17	8	24
Extremadura	5	0	0
Galicia	12	4	11
Madrid	17	7	22
Murcia	5	2	11
Navarra	3	0	0
País Vasco	7	3	9
La Rioja	1	0	0
Ceuta y Melilla	2	0	0
Total	201	56	141

5. La mayor presencia de dietistas integrados dentro de las plantillas de personal propias de cada uno de los hospitales se encuentra en Andalucía, donde desarrollan su actividad el 38,3% del total de dietistas que pertenecen a unidades de nutrición clínica y dietética. A continuación, sigue Cataluña con un 23,4%.

## Referencias

1. OMS: 10ª Asamblea Mundial de la Salud 1974; 29ª Asamblea Mundial de la Salud 1976, resolución WHA29.72; 35ª Asamblea Mundial de la Salud 1982, resolución WHA35.25.
2. Grupo de Nutrición de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Plan de Organización de las Unidades de Nutrición Clínica y Dietética.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Catálogo Nacional de Hospitales. Madrid: Ministerio, 1998.
4. Venegas Moreno E, Soto Moreno A, Pereira Cunill JL, García Peris P, León Sanz M, Pita Mercé AM, García y Luna PP: Pacientes en riesgo de desnutrición en asistencia primaria. Estudio Sociosanitario. *Nutrición Hospitalaria*, 2001, 16(1):1-6.
5. Aznarte Padial P, Pareja Rodríguez de Vera A, de la Rubia Nieto A, López Soriano F y Martínez de Guzmán M: Influencia de la hospitalización en los pacientes evaluados nutricionalmente al ingreso. *Nutrición Hospitalaria*, 2001, 16(1):14-18.
6. Bristian BR, Blackburn GL y Vitale J: Prevalence of malnutrition in general surgical patients. *JAMA*, 1976, 230:1567-1570.
7. Braunschweig C, Gómez S y Sheean PM: Impact of declines in nutritional status on outcomes in adult patients hospitalized for more than seven days. *Journal of American Dietetic Association*, 2000, 100:1316-1322.
8. Molteno C, Smit I, Mills J y Huskisson J: Nutritional status of patients in a long-stay hospital for people with mental handicap. *South African Medical Journal*, 2000, 90 (11):1135-1140.
9. Compan B, di Castri A, Plaze JM y Arnaud-Battandier F: Epidemiological study of malnutrition in elderly patients in acute, sub-acute and long-term care using the MNA. *Journal Nutrition Health Aging*, 1999, 3:146-151.
10. Pareja Rodríguez de Vera A, Azuarte Padial P, de la Rubia Nieto A y López Soriano F: Assessment of nutritional status at hospital admission: identification of patients with risk for malnutrition. *Nutr Hosp*, 2000, 15(4):156-163.
11. Edington J, Boorman J, Durrant ER, Perkins A, Giffin CV, James R, Thomson JM, Oldroyd JC, Smith JC, Torrance AD, Blackshaw V, Green S, Hill CJ, Berry C, McKenzie C, Vicca N, Ward JE y Coles SJ: Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. The malnutrition prevalence group. *Clin Nutr*, 2000, 19(3):191-195.

## Original

# Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, correlación entre patología de base, aporte nutricional y tratamiento farmacológico

M.<sup>a</sup> J. Martínez Vázquez\*, G. Piñeiro Corrales\*\*, M. Martínez Olmos\*\*\* y Grupo Gallego de Estudio de Nutrición Enteral Domiciliaria\*\*\*\*

\* Servicio de Farmacia. Hospital Meixoeiro. Vigo. \*\* Servicio de Farmacia. Complejo Hospitalario de Pontevedra. \*\*\* Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Meixoeiro. Vigo. \*\*\*\* L. Martínez, V. Muñoz, J. Sánchez (Complejo Hospitalario de Pontevedra); S. Cal, J. Guzmán, S. Sanmartín (Hospital Meixoeiro-Residencia asistida Meixoeiro. Vigo); M. Suárez (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago); A. Freire, I. Rodríguez, J. L. Rodríguez (Hospital Arquitecto Marcide-Nova Santos. Ferrol); F. Barreiro, L. F. Pérez (Hospital Xeral-Cies. Vigo); A. Ayúcar, P. Iglesias, I. Martín (Hospital Juan Canalejo. La Coruña); M.<sup>a</sup> V. Alonso, M.<sup>a</sup> C. Freire, M.<sup>a</sup> A. Rego (POVISA. Vigo); T. Villalta (Residencia asistida de Oleiros. A Coruña); S. Tembrás, J. J. Varela (Complejo Hospitalario de Orense); A. Iglesias, D. Román (Hospital Xeral-Calde. Lugo); I. López (Residencia Asistida Castro Ribeiras de Lea. Lugo); M.<sup>a</sup> Yáñez (Hospital da Costa de Burela. Lugo).

Este estudio ha sido financiado mediante la Beca anual 2001 de la Sociedad de Nutrición y Dietética de Galicia.

## Resumen

**Objetivo:** Conocer el estado actual de la nutrición enteral ambulatoria en pacientes geriátricos de la Comunidad Autónoma de Galicia: indicaciones, vías de acceso, formas de administración, tipo de dieta, complicaciones, situación de incapacidad. Evaluar su estado nutricional y su tratamiento farmacológico concomitante.

**Métodos:** Estudio prospectivo, observacional y multicéntrico de un mes de duración. Recogida de información mediante cuestionario referente a: edad, sexo, patología diagnóstica motivo de la nutrición, situación de incapacidad, estado nutricional actual, tipo de dieta, meses bajo tratamiento con NEA, forma de administración, complicaciones, medicación concomitante. La metodología estadística incluyó un análisis descriptivo y estudio de correlaciones entre las diferentes variables. Para la comparación de dos grupos se utilizaron en las variables cuantitativas (t de Student o U de Mann-Whitney) y para las cualitativas (chi cuadrado, corrección de Yates o test exacto de Fisher).

**Resultados:** Se estudiaron 469 pacientes correspondientes a 13 centros público: **Edad:** 81,15 (IC 95% 80,8-82,3) años, mujeres (70,6%). **Diagnósticos:** trastornos de origen neurológico (46,1%), accidentes vasculares cerebrales (27,5%), neoplasia (12,4%) y otros (14,1%). El

## NUTRITIONAL STATUS IN ELDERLY PATIENTS (OVER THE AGE OF 65) WITH OUT-PATIENT ENTERAL NUTRITION. CORRELATION BETWEEN BASE PATHOLOGY, NUTRITIONAL INTAKE AND PHARMACOLOGICAL TREATMENT

### Abstract

**Goal:** To identify the current status of out-patient enteral nutrition among elderly patients in Galicia: indications, access routes, forms of administration, types of diet, complications, disability status. Assessment of nutritional status and concomitant pharmacological treatment.

**Methods:** Prospective, observational, multi-centric study lasting for one month. Data capture by means of a questionnaire regarding: age, sex, diagnosed pathology leading to nutritional analysis, disability status, current nutritional status, type of diet, months under treatment with NEA (out-patient enteral nutrition in its Spanish acronym), form of administration, complications, concomitant medication. The statistical methodology included a descriptive analysis and a study of the correlations between the different variables. For the comparison of both groups, Student's t test or Mann-Whitney's U test was used for quantitative variables and  $\chi$ -squared, Yates's correction or Fisher's exact test was used for qualitative variables.

**Results:** 469 patients were studied, corresponding to 13 publicly-funded centres. **Age:** 81.15 years (95% CI 80.8-82.3), women (70.6%). **Diagnoses:** neurological disorders (46.1%), cerebrovascular accidents (27.5%), neoplasia (12.4%) and others (14.1%). 45.2% presented a

**Correspondencia:** Guadalupe Piñeiro Corrales.

Servicio Hospitalario de Pontevedra.

Servicio de Farmacia.

Loureiro Crespo, s/n.

36001 Pontevedra.

Correo electrónico: gpineiro@sefh.es

Recibido: 15-IV-2002.

Aceptado: 9-V-2002.

45,2% presentaban situación incapacidad de encamados, y el 53,5% presentaban problemas de comunicación. La dieta más utilizada fue la estándar (39,4%). *Duration of the nutrition*: > 1 año en el 36,7%, entre 6 meses-1 año en el 21,3%, entre 3 y 6 meses 10,9% < 3 meses 13,7%. La administración por sonda nasogástrica fue en el 55,2%. Los pacientes con nutrición superior a 1 año presentan significativamente menor incidencia de malnutrición ( $p < 0,0001$ ). Los pacientes neurológicos y con problemas de comunicación tienen una menor prevalencia de malnutrición ( $p < 0,0001$ ), al igual que los pacientes con mayor grado de incapacidad ( $p < 0,01$ ). Los pacientes malnutridos presentan mayor prevalencia de úlceras por presión (49,1% frente a 25,8%,  $p < 0,0001$ ). La media de medicamentos fue  $3,27 \pm 2,41$ , administrándose por sonda nasogástrica el 64%. La interacción más frecuente fue digoxina-fibra (29,6%) y la administración inadecuada se observó con omeprazol y antiparkinsonianos.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:159-167)

Palabras clave: Ancianos. Estado nutricional. Interacciones. Nutrición enteral ambulatoria. Riesgo nutricional.

## Introducción

En general se acepta el criterio de individuo "anciano" a partir de los 65 años, y se utiliza en concepto de "muy anciano" para los mayores de 80 años, con objeto de poder diferenciarlos dada la longevidad creciente que se observa en nuestra población. En el ámbito de las sociedades desarrolladas se está observando un progresivo incremento del número y de la proporción de la población mayor de 65 años, aumento que se acelera en los últimos años. Asimismo, el grupo de edad que más crece es el de los individuos mayores dentro de la tercera edad<sup>1</sup>. En Europa un 12% de la población está constituida por mayores de 65 años<sup>2</sup>. Para el año 2005 se estima una cifra de población anciana en España en torno al 17%, con una esperanza de vida al nacer de 76,05 años para varones y de 83,55 años para mujeres<sup>3</sup>.

Tanto los cambios fisiológicos que se producen en el proceso de envejecimiento como los procesos patológicos que con más frecuencia afectan a la población anciana predisponen a la aparición de complicaciones nutricionales, lo que unido a determinados problemas sociales que pueden estar presentes, conllevan con frecuencia a malnutrición<sup>4</sup>. Es conocida la alta prevalencia de malnutrición en la población anciana tanto hospitalizada como institucionalizada, y aunque algo más desconocida, se estima que ésta también es alta en el ámbito ambulatorio<sup>5,6</sup>.

Aunque el estado nutricional del individuo puede seguir siendo adecuado en edades muy avanzadas<sup>2</sup> debido a que mantienen un patrón alimentario similar a lo largo de su vida, los ancianos mayores de 80 años presentan una incidencia de malnutrición dos veces superior a los de menor edad<sup>7</sup>.

bedbound disability status and 53.5% presented communication difficulties. Standard diet was the most common (39.4%). *Duration of the nutrition*: > 1 year in 36.7% of cases, between 6 months and 1 year for 21.3%, between 3 and 6 months for 10.9% and < 3 months in 13.7% of cases. Nasogastric tube was the route for administration in 55.2%. Patients with nutrition treatment lasting over 1 year presented a significantly lower rate of malnutrition ( $p < 0.0001$ ). Neurological patients and those with communication difficulties had a lower prevalence of malnutrition ( $p < 0.0001$ ), as did those with a greater degree of disability ( $p < 0.01$ ). Undernourished patients presented a greater prevalence of bedsores (49.1% versus 25.8%,  $p < 0.0001$ ). The mean number of prescribed medicines was  $3.27 \pm 2.41$ , with 64% of them being administered through the nasogastric tube. The most frequent interaction was digoxin-fibre (29.6%) and incorrect administration was observed with omeprazol and medication to combat Parkinson's disease.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:159-167)

Key words: Elderly. Interactions. Nutritional status. Nutritional risk. Out-patient enteral nutrition.

Diferentes estudios señalan un grado elevado de malnutrición calórico-proteica en la población anciana<sup>8-10</sup>. Se ha descrito una prevalencia de hasta un 70% en pacientes hospitalizados mayores de 80 años<sup>11</sup>. Entre los factores relacionados con la malnutrición se incluye como importante la disminución de la ingesta total de alimentos que puede relacionarse con diversas patologías de base (trastornos neurológicos, accidentes cerebrovasculares, cáncer, depresión, artritis, etc.)<sup>7</sup>.

Cuando un paciente geriátrico no es capaz de cubrir sus necesidades nutricionales por vía oral y su tracto gastrointestinal permanece funcionando se hace necesario recurrir a la nutrición enteral para su alimentación adecuada. Cuando la patología de base del paciente lo permite, habitualmente después de un ingreso hospitalario, el paciente geriátrico pasa a un programa de nutrición enteral domiciliaria (ya sea en su domicilio o en una residencia asistida). En la última publicación del informe anual sobre nutrición artificial domiciliaria en España se recoge que la mayor parte de los pacientes con nutrición enteral domiciliaria tienen más de 65 años, mientras que un 23% del total de la indicación de nutrición enteral en 1995 correspondió a pacientes mayores de 74 años<sup>12</sup>.

Otros aspectos como el tratamiento farmacológico pueden contribuir al deterioro nutricional del anciano; muchos de los efectos adversos de la habitual polifarmacia que reciben estos pacientes, como trastornos gastrointestinales, sequedad de boca, deshidratación, etc., son factores que a menudo no son considerados en las evaluaciones nutricionales estándar<sup>13</sup>. Por otra parte, los cambios fisiológicos que tienen lugar en el anciano y que influyen directamente en el comporta-

miento farmacocinético de los medicamentos obligan a considerar recomendaciones de dosis o pautas de administración diferentes en este grupo de población<sup>14</sup>. En una aproximación a la terapéutica integral de estos pacientes se hace necesario conocer también las posibles interacciones fármaco-nutriente en un intento de evitar su aparición con la propuesta de alternativas terapéuticas o de administración<sup>15</sup>.

Actualmente, las prestaciones sobre Nutrición Enteral Domiciliaria (NED) están reguladas por el Real Decreto 63/1995 por el que se ordenan las prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud, la Orden de 2 de junio de 1998<sup>16</sup> que regula la nutrición enteral domiciliaria como parte de las prestaciones sanitarias, y en el caso de la Comunidad Autónoma Gallega la Circular de 18 de marzo de 1996 de la Secretaría Xeral del SERGAS que establece cuáles son las indicaciones en que se acepta, así como las condiciones de dispensación y financiación. Asimismo el acuerdo del pleno del consejo interterritorial de 12 de abril de 1999, establece los procedimientos de coordinación entre las diversas Comunidades Autónomas para la prestación a pacientes desplazados. Es de destacar que en la actualidad no se contempla la financiación de los suplementos nutricionales.

El seguimiento clínico de los pacientes ancianos sometidos a Nutrición Enteral Domiciliaria, la continua revisión de los criterios de indicación, formulación, administración, complicaciones, patología concomitante e interacciones fármacos-nutrientes, en muchas ocasiones es realizada por los distintos prescriptores del ámbito hospitalario, en otras ocasiones por los médicos de atención primaria, quedando con frecuencia desconocidos estos importantes aspectos clínicos.

Los diversos aspectos comentados nos han llevado a plantear con un diseño multicéntrico, un estudio observacional sobre la población geriátrica con nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad Autónoma Gallega con los objetivos relacionados a continuación:

1. Conocer la incidencia de las patologías más frecuentes de los pacientes geriátricos con demanda de nutrición artificial, así como la distribución de los mismos por situación funcional.

2. Evaluar el estado nutricional de los pacientes que reciben algún tipo de nutrición enteral en el momento del estudio.

3. Conocer el estado actual de la nutrición enteral ambulatoria en el grupo de población de mayores de 65 años en el ámbito de la Comunidad Autónoma de Galicia: indicaciones, vías de acceso, formas de administración, tipos de dietas, complicaciones.

4. En relación al tratamiento farmacológico concomitante, investigar:

- Medicamentos, pauta y condiciones de administración.

- Posibles interacciones fármaco-nutriente.

- Incidencia de administraciones farmacológicas inadecuadas.

## Material y métodos

Se diseñó un estudio prospectivo, observacional y multicéntrico que incluyó a los pacientes atendidos por las unidades de nutrición de los hospitales de la Comunidad Autónoma de Galicia.

La población del estudio incluyó a todos los pacientes con edad superior o igual a 65 años que estaban bajo un programa de nutrición enteral domiciliaria (en su domicilio o en centros geriátricos de válidos o asistidos).

Se estableció un mes para la recogida de datos de todos los pacientes con dispensación mensual desde el Servicio de Farmacia Hospitalaria para nutrición enteral domiciliaria, suponiendo que en el transcurso de un mes todos los pacientes con algún tipo de nutrición enteral acudirán al Servicio de Farmacia para su dispensación (el SERGAS establece que toda la nutrición enteral con cargo al sistema público sea dispensada desde los Servicios de Farmacia de los hospitales).

Para cada paciente incluido en el estudio se cumplimentaba un cuestionario de datos (fig. 1) que incluía los siguientes apartados: identificación del paciente y hospital, edad, sexo, patología diagnóstica motivo de la nutrición, situación de incapacidad, estado nutricional actual, tipo de dieta, meses bajo tratamiento con nutrición enteral, forma de administración (oral, sonda), complicaciones de la nutrición, medicación concomitante, dosis y pauta posológica.

La metodología estadística incluyó un análisis descriptivo y estudio de correlaciones entre las diferentes variables. Para la comparación de dos grupos se utilizaron en las variables cuantitativas (t de Student o U de Mann-Whitney) y para las variables cualitativas (chi cuadrado, corrección de Yates o test exacto de Fisher). El análisis se realizó con el paquete estadístico SPSS v.8. para Windows. Se aceptó para una significación estadística un valor de  $p < 0,05$ .

## Resultados

En el estudio se recogieron los datos relativos a 469 pacientes correspondientes a 13 centros públicos de la Comunidad Autónoma Gallega (10 hospitales generales y 3 residencias asistidas). La edad de los pacientes fue de 81,15 (IC 95% 80,8-82,3) años, con una mediana y una moda de 82 y 89 años respectivamente. Ciento treinta y ocho pacientes eran hombres (29,4%) y 331 mujeres (70,6%).

En cuanto al diagnóstico principal que motivó la indicación de nutrición enteral, el 46,1% de los pacientes presentaba un trastorno de origen neurológico, un 27,5% fueron accidentes vasculares cerebrales, el 12,4% presentaba neoplasia y el 14,1% otros diagnósticos. En la tabla I podemos observar los motivos de la indicación nutricional. Respecto a la situación de incapacidad de los pacientes el 45,2% eran encamados, un 32,2% presentaban una actividad limitada ca-

N.º de cuestionario

DIETA ENTERAL: COMPLETA  SUPLEMENTARIA A DIETA ORAL

**CUESTIONARIO DE RECOGIDA DE DATOS PARA SEGUIMIENTO DE PACIENTES GERIÁTRICOS CON NUTRICIÓN ENTERAL**

HOSPITAL \_\_\_\_\_  
SERVICIO \_\_\_\_\_  
N.º HISTORIA \_\_\_\_\_  
APELLIDOS \_\_\_\_\_ NOMBRE \_\_\_\_\_  
FECHA DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_ SEXO:  Hombre  Mujer   
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL   
1. Trastornos neurológicos 2. Cáncer 3. Accidentes cerebrovasculares  
4. Otros (especificar) \_\_\_\_\_

MOTIVO NUTRICIONAL   
1. Trastornos de la deglución de origen neurológico  
2. Trastornos de la deglución de origen mecánico  
3. Trastornos de la conducta alimentaria  
4. Aumento transitorio de los requerimientos  
5. Otros (especificar) \_\_\_\_\_

SITUACIÓN DE INCAPACIDAD   
1. Encamado 2. Cama-sillón 3. Se levanta sin salir de casa  
4. Sale de casa

PROBLEMAS PSICOLÓGICOS   
1. No se comunica 2. Se comunica con dificultad  
3. No problemas de comunicación

ÚLCERAS DE PRESIÓN   
0-sí 1-no

VALORACIÓN NUTRICIONAL ACTUAL   
1. No malnutrición 2. Malnutrición leve 3. Malnutrición moderada  
4. Malnutrición severa  
(en el momento de la encuesta)

VALORACIÓN NUTRICIONAL INICIAL   
(cubrir solamente si la actual no está disponible). Escala igual a la anterior  
1. No malnutrición 2. Malnutrición leve 3. Malnutrición moderada  
4. Malnutrición severa  
(en el momento de la encuesta)

MESES DESDE EL INICIO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL   
1. Inicio 2. Menos de tres meses 3. Entre 3 y 6 meses 4. 6 meses a  
1 año 5. Más de un año

APORTE DIARIO DE DIETA ENTERAL (ml)

APORTE DE DIETA CULINARIA COMPLEMENTARIA  
Lácteos: sí no  
Turmix de calidad: sí no  
Potitos: sí no  
Papillas infantiles: sí no  
Agua y zumos: sí no

TIPO DE DIETA   
1. Estándar 2. Fibra 3. Hiperproteica 4. Energética 5. Diabética 6. Otras

FORMA DE ADMINISTRACIÓN ORAL  SONDA  NASOGÁSTRICA   
GASTROSTOMÍA   
YEYUNOSTOMÍA

TÉCNICA DE ADMINISTRACIÓN JERINGA  EQUIPO   
GRAVEDAD   
BOMBA

COMPLICACIONES No  Sí  Estremimiento   
Diarrea  Náuseas o vómitos  Otras

MEDICACIÓN ACTUAL  
Medicamento Dosis Intervalo posológico  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Fig. 1.—Cuestionario de recogida de datos: anverso y reverso.

ma-sillón, el 9,4% se levantaba en casa y el 12,4% deambulaba pudiendo salir de casa. Por lo que se refiere a la presencia de úlceras por presión, en 162 pacientes (34,5%) estaban presentes.

<b>Tabla I</b>		
<i>Motivos de la indicación nutricional</i>		
<i>Motivos nutricionales</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Trastorno de deglución de origen neurológico	322	68,7
Trastorno de la conducta alimentaria	36	7,7
Trastorno de deglución de origen mecánico	35	7,5
Aumento de los requerimientos	25	5,3
Otros	50	10,7
Total	469	100,0

En relación a los problemas psicológicos, sólo 112 pacientes (23,9%) no presentaban ningún problema de comunicación, existiendo una mayoría de 250 pacientes (53,3%) que no pueden comunicarse con el medio.

La valoración del estado nutricional de los pacientes obtuvo los resultados que pueden observarse en la figura 2.

El tipo de dieta utilizada mayoritariamente fue la estándar, seguida de la dieta estándar con fibra (tabla II), pudiendo observarse en la figura 3 el volumen de fórmula enteral aportado, que fue utilizada como dieta completa en 293 pacientes (62,5%) y como suplementaria a otro tipo de aporte nutricional en 176 pacientes (37,5%). La duración de la nutrición enteral fue de más de un año en el 36,7% de los pacientes, entre 6 meses y un año en el 21,3%, entre 3 y 6 meses en el 10,9%, menos de 3 meses en 13,7% y resultó de inicio en un 17,7% de casos. En cuanto a la forma de administración de la fórmula, 259 pacientes (55,2%) utili-

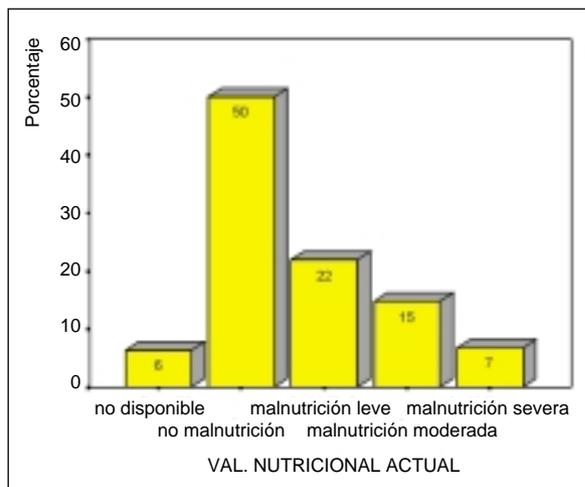


Fig. 2.—Estado nutricional de los pacientes.

Tipo de dieta	Frecuencia	Porcentaje
Estándar	185	39,4
Estándar con fibra	100	21,3
Diabética	57	12,2
Hiperprotéica	44	9,4
Energética	40	8,5
Especiales	10	2,1
Asociaciones estándar/fibra	10	2,1
Asociaciones fibra/diabética	1	0,2
Otras asociaciones	22	4,7
Total	469	100,0

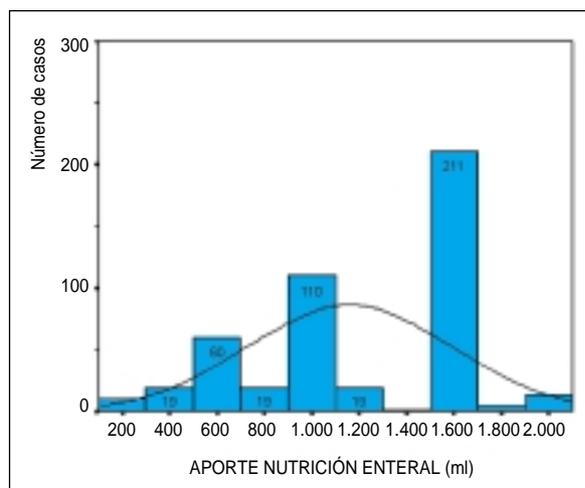


Fig. 3.—Volumen de fórmula enteral administrada.

zaban la sonda nasogástrica, seguido de la vía oral en 173 (36,9%). La sonda de gastrostomía percutánea sólo se utilizó en 37 casos (7,9%). La técnica de administración de la fórmula enteral puede observarse en la tabla III.

El estudio comparativo mostró que el tiempo de nutrición enteral domiciliar se relaciona con la presen-

Técnica utilizada	Frecuencia	Porcentaje
Administración oral	131	27,9
Administración por jeringa	128	27,3
Administración por gravedad	117	24,9
Administración con bomba	61	13,0
Sin datos	32	6,8
Total	469	100

cia de malnutrición, de modo que los pacientes con duración de la nutrición enteral domiciliar superior a un año presentan significativamente menor incidencia de malnutrición ( $p < 0,0001$ , figura 4). Del mismo modo, la presencia de problemas de comunicación se relaciona con una menor prevalencia de malnutrición ( $p < 0,0001$ ). Los pacientes malnutridos tienen una mayor prevalencia de úlceras por presión (49,1% frente a 25,8%,  $p < 0,0001$ ) mientras que los pacientes con mayor grado de incapacidad tienen menor presencia de malnutrición ( $p < 0,01$ ) y existe menor porcentaje de malnutrición entre las causas neurológicas de nutrición enteral domiciliar ( $p < 0,0001$ ). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las residencias asistidas respecto a los pacientes de la comunidad en cuanto a los motivos nutricionales o el estado nutricional actual, pero sí en cuanto al tipo de dieta utilizada, con una presencia mucho mayor de la dieta estándar y menor de las dietas especiales en las residencias ( $p < 0,0001$ ).

En el estudio se valoraron las posibles complicaciones de la nutrición enteral, encontrándose que 318 pacientes (67,8%) no presentaban ningún tipo de complicación; en cuanto al resto, destacaban estreñimiento (80 pacientes), diarrea (33 pacientes), náuseas y vómitos (15 pacientes), episodios alternantes de diarrea y estreñimiento (13 pacientes). Con

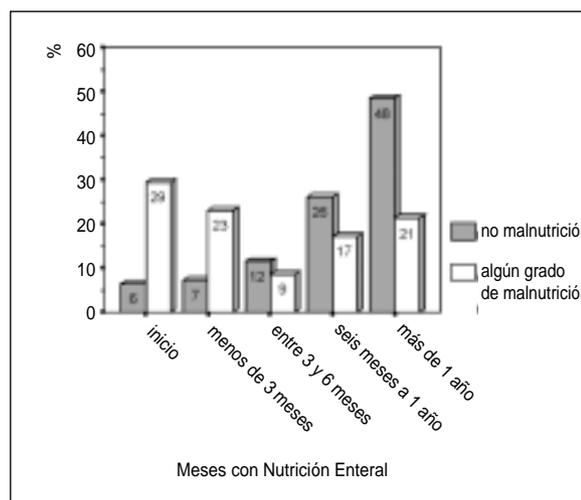


Fig. 4.—Presencia de malnutrición en función de la duración de la nutrición enteral domiciliar ( $p < 0,0001$ ).

mucha menos frecuencia se presentaron obstrucción de la sonda, mala tolerancia u otros problemas digestivos.

En cuanto a los medicamentos, los pacientes reciben una media de  $3,27 \pm 2,41$  medicamentos, y el 64% de ellos los reciben por sonda nasogástrica (tabla IV). La comparación con otros estudios previos podemos observarla en la tabla V, la frecuencia de utilización en nuestro estudio en la figura 5 y el tipo de medicamentos más utilizados en la tabla VI. Con el fin de estudiar las posibles interacciones fármaco-nutriente se analizaron varios fármacos, encontrándose que un 29,6% de los pacientes que reciben digoxina toman dieta enteral con fibra, que la mayoría de los que toman antiparkinsonianos no recibían dieta hiperproteica y que aquellos que reciben omeprazol con menor frecuencia son portadores de sonda nasogástrica (10,5% frente a 17,3%,  $p < 0,05$ ). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las residencias asistidas y los pacientes de la comunidad en cuanto al número de medicamentos por pa-

ciente ni en cuanto a la presencia de polifarmacia (4 ó más fármacos).

## Discusión

En el ámbito de las sociedades de los países desarrollados se está produciendo un envejecimiento progresivo de la población, de modo que determinadas patologías (cardiovasculares, tumorales, degenerativas) que presentan una mayor prevalencia con la edad avanzada pueden ser motivo de indicación de la necesidad de nutrición enteral. En nuestro estudio, es de destacar la elevada edad media de los pacientes con nutrición enteral domiciliaria, siendo las patologías causales más frecuentemente encontradas las enfermedades neurológicas vasculares y degenerativas y la patología tumoral. En cuanto a los motivos nutricionales de la indicación en su inmensa mayoría (76,2%) se debe a trastorno deglutorio neurógeno o mecánico. En cuanto a la situación de capacidad, esta población envejecida se encuentra además con una alta situación

**Tabla IV**  
*Medicamentos según técnica de administración*

<i>Técnica utilizada</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Total Medicamentos Media</i>	<i>Medicamentos Desviación típica</i>
Administración oral	149	3,74	2,57
Administración por sonda	263	3,00	2,27

**Tabla V**  
*Utilización de medicamentos*

<i>Tipo de Estudio</i>	<i>Medicamentos/paciente (media <math>\pm</math> D estándar)</i>	
	<i>Comunidad</i>	<i>Residencia asistida</i>
Estudio de Leganes	2,6	–
Estudio Insero-Seguridad Social	–	3,5
Estudio Golden (1999, Miami)	–	5,3 $\pm$ 2,9
Estudio Gallego (2001)	3,27 $\pm$ 2,4	3,4 $\pm$ 2,4

**Tabla VI**  
*Tipo de medicamentos utilizados (porcentaje)*

<i>Grupo farmacológico</i>	<i>Galicia, 2001</i>	<i>Insero-S. Social, 1998</i>	<i>JAGS, 1999 (estudio Golden)</i>
Psicolépticos	50	25,8	61,6
Antiagregantes	25	18,1	
Antiulcerosos	35	24,3	34,2
Diuréticos	19	24,9	28
Vitaminas-minerales	17	5,5	
Laxantes	17	22,7	
Antihipertensivos	16	14	
Antidepresivos	15	10,9	27

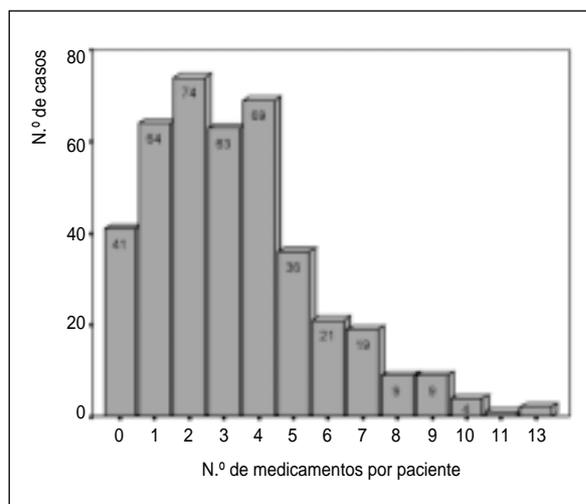


Fig. 5.—Frecuencia de utilización de medicamentos.

de dependencia (77,4% de los pacientes no pueden deambular) y con graves dificultades de comunicación con el medio externo (75,9%). No obstante, la mitad de los pacientes ancianos con nutrición enteral domiciliaria no presentan malnutrición, y entre los que padecen malnutrición ésta es con mayor frecuencia leve. Un 34,5% de pacientes tienen úlceras por presión, lo que se ha relacionado con la presencia de algún grado de malnutrición.

Los tipos de dieta enteral más utilizados son la dieta estándar sin fibra y la dieta estándar con fibra, que cubren la mayoría de las indicaciones en nuestro estudio, siendo en menos casos utilizadas dietas específicas.

Si comparamos nuestros resultados con otras series estudiadas observamos que la incidencia de cáncer como diagnóstico principal es considerablemente inferior (12,4%) a la obtenida por Leyes y cols., aunque hay que señalar que dicho estudio incluyó a todos los pacientes con nutrición enteral domiciliaria. No obstante Mcnamara y cols.<sup>18</sup> encontraron una incidencia de un 24% de pacientes con cáncer subsidiarios de nutrición enteral con una edad media de 68 años (DE 18 años).

Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por Gesset y cols.<sup>19</sup> sobre un total de 4.997 pacientes mayores de 65 años de residencias asistidas de Kansas, en cuanto a la mayor demanda nutricional y colocación de sondas por un trastorno deglutorio de origen neurológico en aquellos pacientes que presentan un accidente vascular cerebral. Esta situación en nuestro medio genera un ingreso hospitalario, por asociarse a un problema agudo, y condiciona en muchos casos la colocación de una sonda para permitir la adecuada nutrición del paciente ya desde el hospital, mientras que la demanda de apoyo nutricional artificial por deterioro cognitivo suele provenir directamente desde atención primaria.

En consonancia con otros estudios previos, sólo un 36,7% de pacientes utilizan la nutrición enteral domi-

ciliaria con una duración mayor de un año, ello probablemente debido a que hay un alto porcentaje de pacientes que antes de esa fecha terminan la indicación de la misma, bien por mejoría en la patología de base que motivó la indicación o bien por éxitus. No obstante en nuestro caso un 58% de los pacientes presentaban duración de la nutrición superior a 6 meses indicando que se trataba de pacientes en situación crónica al contrario de los resultados obtenidos por otros autores<sup>17</sup>. A diferencia de los resultados presentados en población general sometida a NED en nuestro país (19%)<sup>20</sup>, hemos encontrado en población anciana un mayor porcentaje de pacientes (36,7%) que continúan con NED después de un año. Además, encontramos una relación entre la duración de la nutrición enteral y la presencia de malnutrición, de modo que los que más persisten en el programa de nutrición enteral domiciliaria de cada centro son los pacientes mejor nutridos.

En cuanto al aporte de la fórmula de nutrición enteral, es de destacar que un 37,5% de los pacientes lo utiliza como suplemento a la ingesta oral; esto en parte puede ser debido a la situación actual de no financiación de los suplementos nutricionales y otro tipo de productos nutricionales por parte del sistema sanitario público. Un estudio reciente observacional realizado en nuestro país sobre 1.320 ancianos ambulatorios indicó un 18,6% de apoyo con nutrición artificial en esta población, de la que el 93% lo utilizaba de forma complementaria a la dieta culinaria<sup>21</sup>.

El aporte medio recibido de dieta enteral (mediana: 1500 Kcal/día) coincidente con otros estudios<sup>18</sup> probablemente cubre adecuadamente las necesidades de la mayor parte de los pacientes que reciben la dieta como único aporte nutritivo, considerando la elevada proporción de pacientes encamados del estudio (77,4%). Existe una mayoría de pacientes que reciben la fórmula por sonda nasogástrica o por vía oral, y entre las técnicas de administración destacan la jeringa y los sistemas de gravedad; sólo en escasos porcentajes se utilizan bombas de infusión. Respecto al escaso porcentaje de gastrostomías percutáneas, ello podría deberse a la limitada supervivencia de un subgrupo de pacientes o, más probablemente, a otro tipo de problemas de orden “logístico” que harían difícil su realización, pero indudablemente deberían aumentar en el futuro si consideramos que un 36,7% de los pacientes reciben la nutrición por más de 12 meses.

En lo que se refiere a las asociaciones con la presencia de malnutrición, en nuestro estudio hemos encontrado relación, además de con la menor duración de la nutrición enteral y con la presencia de úlceras por presión, con la ausencia de problemas psicológicos, con menor situación de incapacidad del paciente y con el diagnóstico principal, de manera que están mejor nutridos los pacientes con problemas deglutorios de origen neurológico, y aquellos que requieren un mayor nivel de cuidados.

Es de destacar la ausencia de diferencias en cuanto

al estado nutricional entre los hospitales (pacientes domiciliarios) y las residencias asistidas de ancianos (pacientes institucionalizados).

Por otra parte, la elevada incidencia de incapacidad y las graves dificultades de comunicación que presentan un elevado número de pacientes podrían hacer cuestionar los beneficios del soporte nutricional artificial sobre su calidad de vida. Si bien hemos encontrado un beneficio de la nutrición respecto a mejorar el estado nutricional en aquel subgrupo con mayor duración de la NED, existen actualmente diversos estudios<sup>22-25</sup> que ponen en tela de juicio la ventaja que esto supone en la calidad de vida de pacientes con deterioro cognitivo severo y en pacientes terminales. Al margen de las consideraciones éticas o religiosas<sup>26</sup>, la colocación de sondas para NED generalmente es decidida por los propios médicos y en algunos casos por otro familiar distinto al paciente. Un estudio reciente<sup>27</sup> señala que cuando el familiar responsable del paciente es preguntado sobre esta decisión, solo un 40% de los casos considera que la NED ha mejorado la calidad de vida del paciente. Esta controversia debe llevar a los responsables de estos programas de NED a tratar de definir claramente que grupo de pacientes subsidiarios de nutrición artificial van a beneficiarse realmente del apoyo nutricional.

En cuanto a las complicaciones de la nutrición enteral, un 87,8% de los pacientes no presentan ningún tipo de complicación, y en el resto las complicaciones son de índole menor y susceptibles de control con otro tipo de medidas. En general, podemos afirmar que la tolerancia a la nutrición enteral en el medio domiciliario es buena en nuestro ámbito. Un aspecto que no se ha medido y debería considerarse como limitación al estudio es la incidencia de ingresos hospitalarios como consecuencia de complicaciones asociadas a la NED, principalmente por neumonía por aspiración, no obstante los resultados presentados por otros autores<sup>23</sup> señalan una baja incidencia de ingresos (0-0,5 ingresos anuales por paciente).

Respecto a los resultados obtenidos sobre el consumo de fármacos en este grupo de pacientes, hay que destacar la diferencia respecto a la media de medicamentos prescritos por paciente considerablemente inferior al estudio de Golden y cols.<sup>28</sup>. Asimismo, al contrario de lo esperado, no hemos obtenido diferencias en la media de fármacos por paciente entre la población domiciliar y la institucionalizada, siendo nuestros resultados en residencias asistidas similares a los del estudio Insero-Seguridad Social<sup>29</sup>.

La elevada incidencia de pacientes que reciben algún medicamento por sonda nasogástrica (64%), así como la existencia de un 40% de pacientes que tomaban 4 ó más fármacos obliga a considerar la necesidad de disponer de protocolos para una correcta administración de medicamentos a estos pacientes<sup>30-32</sup>, debido a la posibilidad de administración inadecuada de algunas formas farmacéuticas y a la existencia de interacciones de ciertos medicamentos con las fórmulas de

nutrición enteral<sup>33-35</sup>. Es de señalar, en este sentido, la elevada incidencia de pacientes con dieta enteral con fibra que reciben tratamiento con digoxina (29,6%), poniendo de manifiesto la conveniencia de monitorización del fármaco para poder asegurar niveles adecuados en el paciente<sup>35-38</sup>.

El grupo de medicamentos utilizado varía en incidencia respecto a otros estudios<sup>39</sup>. En nuestro caso existe una elevada utilización de medicamentos psico-lépticos y antiulcerosos, probablemente condicionada por el deterioro cognitivo de los pacientes y la presencia de sondas, a diferencia de los que ocurre en el estudio de Insero-Seguridad Social<sup>29</sup> (que incluye la totalidad de pacientes institucionalizados) donde la incidencia de utilización de estos grupos terapéuticos es inferior.

En conclusión, nuestro estudio sobre la nutrición enteral domiciliar en personas mayores de 65 años de la Comunidad Autónoma de Galicia revela una población muy envejecida con esta terapéutica, la mayoría con trastornos neurológicos y accidentes cerebrovasculares, con un nivel nutricional aceptable, en especial en aquellos que requieren un mayor nivel de cuidados y con mayor duración de la nutrición enteral, así como una mayor utilización de las dietas estándar, de la sonda nasogástrica y un bajo nivel de complicaciones. En un porcentaje destacable ocurrió polifarmacia, aspectos que hay que tener en cuenta para evitar interacciones fármaco-nutriente.

## Referencias

1. Macfayden D: International demographic trends. En: Kane RL, Evans JG, Macfayden E (eds.): *Improving the health of older people: a world view*. NY: Oxford University Press. New York, 1990: 19-29.
2. Munro HN y Schlierf G: Nutrition of the elderly, vol. 29. Ed. Raven Press. New York, 1992.
3. Instituto Nacional de Estadística (INE) de España. Proyecciones y Estimaciones Intercensales de Población a partir del Censo de 1991. <http://www.ine.es/tempus/cgi-bin/itie> (acceso 08-01-2002).
4. Goodwin JS: Social, psychological and physical factors affecting the nutritional status of elderly subjects: separating cause and effect. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:1201-1209.
5. Azad N, Murphy J, Amos S y Toppan J: Nutrition survey in an elderly population following admission to a tertiary care hospital. *CMAJ*, 1999, 161:511-515.
6. Esteban Pérez M, Fernández-Ballart J y Salas-Salvadó J: Estudio nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp*, 2000, 15:105-113.
7. Department of Health and Social Security: Nutrition and health in old age. Reports on health and social subjects. N° 16. HMSO. London, 1979.
8. Ritchie CS, Burgio KL, Locher JL, Corwell A, Thomas D y Hardin M: Nutritional status of urban homebound older adults. *Am J Clin Nutr*, 1997, 66:815-818.
9. Esteban Pérez M, Fernández-Ballart J y Salas-Salvadó J: Estudio nutricional de la población anciana en función del grado de institucionalización. *Nutr Hosp*, 2000, 15:105-113.
10. Vetta F, Ronzoni S, Taglieri G, Bollea MK: The impact of malnutrition on the quality of life in the elderly. *Clin Nutr*, 1999, 18:259-267.
11. Martínez MJ, Martínez MA, López-Sierra A y cols.: Nutritional risk screening in hospitalized elderly patients. 29th Euro-

- pean Symposium on Clinical Pharmacy. ESCP. Basel, Switzerland. October, 2000.
12. Gómez Candela C, de Cos AI, Iglesias C y colaboradores del grupo NADYA: Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1995. Grupo NADYA. *Nutr Hosp*, 1998, 3:144-152.
  13. Williams SR: Essentials of nutrition and diet therapy. 6<sup>th</sup> Ed. Ed. Mosby. St. Louis. New York, 1994.
  14. Walter-Sack I y Klotz U: Influence of diet and nutritional status on drug metabolism. *Clin Pharmacokinetics*, 1996, 31:47-64.
  15. Cardona D: Interacción fármacos-alimentos. *Nutr Hosp*, 1999, XIV: Supl. 2:129s-140s.
  16. Orden de 2 de junio de 1998 para la regulación de la nutrición enteral domiciliaria en el sistema nacional de salud. *BOE* nº 139, 19294-19296.
  17. Leyes P, Forga MT, Montserrat C y Coronas R: Nutrición enteral domiciliaria. Casuística del Hospital Clínico de Barcelona. *Nutr Hosp*, 2001, XVI:152-156.
  18. McNamara EP, Flood P y Kennedy NP: Enteral tube feeding in the community: survey of adult patients discharged from a Dublin hospital. *Clin Nutr*, 2000, 19:15-22.
  19. Gessert CE, Mosier MC, Brown EF y Frey B: Tube feeding in nursing home residents with severe and irreversible cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*, 2000, 48:1593-1600.
  20. Gómez Candela C, de Cos AI, Iglesias C y grupo NADYA: Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1996. Grupo NADYA- SENPE. *Nutr Hosp*, 1999, XIV:145-152.
  21. Casimiro C, García de Lorenzo A, Usán L y Grupo de Estudio Cooperativo Geriátrico: Evaluación del riesgo nutricional en pacientes ancianos ambulatorios. *Nutr Hosp*, 2001, XVI:97-103.
  22. Bozzetti F, Amadori D, Bruera E y cols.: Guidelines on artificial nutrition versus hydration in terminal cancer patients. European Association for palliative care. *Nutrition*, 1996, 12:163-167.
  23. Reddy P y Malone M: Cost and outcome analysis of home parenteral and enteral nutrition. *JPEN*, 1998, 22:302-310.
  24. Finucare TE, Christmas C y Travis K: Tube feeding in patients with advanced dementia: a review of the evidence. *JAMA*, 1999, 282:1365-1370.
  25. Gillick MR: Rethinking the role of tube feeding in patients with advanced dementia. *N Engl J Med*, 2000, 342:206-210.
  26. Huang ZB y Ahronheim JC: Nutrition and hydration in terminally ill patients. *Clin Geriatr Med*, 2000, 16:313-325.
  27. Mitchell SL, Berkowitz RE, Lawson FM, Lipsitz LA: A cross-national survey of tube-feeding decisions in cognitively impaired older persons. *J Am Geriatr Soc*, 2000, 48:391-397.
  28. Golden AG, Preston RA, Barnett SD, Llorente M, Hamdan K y Silverman MA: Inappropriate medication prescribing in homebound older adults. *J Am Geriatr Soc*, 1999, 47:948-953.
  29. Imsero-Seguridad Social: Atención a personas mayores que viven en residencias. Protocolos de intervención psicosocial y sanitaria. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid, 1998.
  30. Hidalgo FJ, Delgado E, García D, De Juana P y Bermejo T: Guía de administración de fármacos por sonda nasogástrica. *Farm Hosp*, 1995, 19:251-258.
  31. Piñeiro G, Olivera R y López-Gil M: Administración de medicamentos por sonda en pacientes con nutrición enteral. Centralización en el servicio de farmacia. *Nutr Hosp*, 1999, XIV:170-174.
  32. Izco N, Creus N, Massó N, Codina C y Rivas J: Incompatibilidades fármaco-nutrición enteral: recomendaciones generales para su prevención. *Farm Hosp*, 2001, 25:13-24.
  33. Sacks GS y Brown RO: Drug-nutrient interactions in patients receiving nutritional support. *Drug Ther*, 1994, 24:35-42.
  34. Au Yeung SC y Ensom MHH: Phenytoin and enteral feeding: does evidence support an interaction? *Ann Pharmacother*, 2000, 34:896-905.
  35. Lourenço R: Enteral feeding: drug/nutrient interaction. *Clin Nutr*, 2001, 20:187-193.
  36. Kasper H, Zilly W, Fassl H y Fehle F: The effect of dietary fiber on postprandial serum digoxin concentration in man. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:2436-2438.
  37. Huupponen R, Seppala P e Iisalo E: Effect of guar gum, a fibre preparation, on digoxin and penicillin absorption in man. *Eur J Clin Pharmacol*, 1984, 26:279-281.
  38. Rodin SM y Johnson BF: Pharmacokinetic interactions with digoxin. *Clin Pharmacokinetics*, 1988, 15:227-244.
  39. Lázaro del Nogal P: Indicadores sanitarios. En: Geriatria XXI. Análisis de Necesidades y recursos en la atención a las personas mayores en España. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, eds. EDIMSA. Madrid, 2000: 85-125.

## Original

# Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual

J. J. Botella Trelis\* y, M. I. Ferrero López\*\*

\* *Geriatra. Médico Adjunto. Servicio de Medicina Interna.* \*\* *Diplomada en Enfermería. Servicio de Dietética. Hospital Dr. Moliner. Conselleria de Sanitat. Serra. Valencia. España.*

## Resumen

Estudio de la disfagia en ancianos, tanto hospitalizados como aquellos que viven en residencias, valorando causas, características y complicaciones, así como las medidas de intervención más habituales.

**Sujetos y método:** Estudio retrospectivo de las complicaciones causadas por las disfgias en los últimos 4 años en un hospital de media y larga estancia. Revisión de casos de disfagia durante el último año. Estudio transversal sobre medidas adoptadas ante éstos. Encuesta sobre los casos de disfagia en todas las residencias censadas de la Comunidad Valenciana.

**Resultados:** Hospital: el 58% de los facultativos estiman que un 20% de enfermos presentan disfagia. El 13% de las dietas anuales son específicas para disfagia. El 100% incluye la utilización de espesantes para líquidos.

**Residencias:** Se recogen 107 encuestas, con un total de 7.057 usuarios, el 3,6% presenta disfagia. El 54% de las residencias afirma contar con dieta especial para disfgias. Emplean sondas nasogástricas (51%) y sondas de gastrostomía (30%). Complicaciones más habituales: aspiraciones (75%), deshidratación (39%), desnutrición (32%) y neumonías (31%).

**Conclusiones:** La disfagia es un problema que afecta a la población anciana de forma importante. A nivel hospitalario se realiza una dieta adecuada, cabría ampliar su indicación, así como las medidas de intervención y valoración. Las complicaciones son importantes pero no quedan codificadas correctamente en las historias clínicas. Los ancianos con disfagia en las residencias presentan importantes complicaciones. Las medidas dietéticas en estas deberían ser ampliadas y establecer criterios de intervención adecuados.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:168-174)

Palabras clave: *Anciano. Aspiración. Disfagia. Neumonía.*

**Correspondencia:** José J. Botella Trelis.  
Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Dr. Moliner.  
Porta Coeli, s/n.  
46118 Serra (Valencia)  
Correo electrónico: botella\_jos@gva.es

Recibido: 18-IX-2001.  
Aceptado: 20-XII-2001.

## HANDLING OF DYSPHAGIA IN THE INSTITUTIONALIZED ELDERLY: CURRENT SITUATION

### Abstract

Elderly patients suffering from dysphagia, institutionalised either in hospital or nursing homes, have been studied. Etiology, characteristics and complications of dysphagia were studied as well as the most frequently used strategies to improve the management of swallowing disorders.

**Subjects and methods:** A retrospective study of the complications of dysphagia found during the last 4 years in our hospital were conducted in addition to a cross-sectional study of the techniques used to manage dysphagia. A postal questionnaire was sent to all the registered nursing homes in the Valencian Community.

**Results:** Inhospital patients: 58% of physicians estimated that no less than 20% of patients under their care presented dysphagia. 13% of the total number of hospital diets were specific for swallowing disorders. All the patients suffering from dysphagia used a liquid thickener. Nursing Homes residents: 107 questionnaires were returned. This represents 7057 residents of which 3.6% were suffering from dysphagia. 54% of nursing homes have a specific diet for the management of dysphagia, 51% used nasogastric feeding and 30% consider PEG. The most frequent complications were 75% lung aspirations, 39% dehydration, 32% malnourishment and 31% pneumonia.

**Conclusions:** Dysphagia is an important problem in elderly people. In our hospital there is a correct use of a dysphagia diet but it could be more widespread and further measures should be taken. Complications are frequent but are not correctly documented in the medical records. Nursing home residents have frequent and important complications when suffering dysphagia. Interventions towards a better management of dysphagia should be recommended and implemented.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:168-174)

Keywords: *Aspiration. Dysphagia. Elderly. Pneumonia.*

## Introducción

La proporción de personas mayores de 65 años va en aumento, esta población tiene mayor riesgo de padecer todo tipo de enfermedades y discapacidades<sup>1</sup>. La disfagia o dificultad para la deglución puede darse como resultado de causas diversas, enfermedades del sistema nervioso central, desórdenes neuromusculares y lesiones estructurales. En las personas de edad avanzada algunas de estas condiciones son más frecuentes que en personas jóvenes<sup>2</sup>. Además, es importante destacar, que las consecuencias de las alteraciones de la deglución son significativas y los resultados son, muchas veces, aspiraciones y neumonías<sup>3</sup> que comprometen la salud y las expectativas de vida del anciano.

En este artículo, se hace una revisión de los casos de disfagia, dentro de un entorno hospitalario de enfermos crónicos, ancianos frágiles y discapacitados, valorando las causas, características y complicaciones, así como las pautas de actuación más habituales. La incidencia de disfagia en residencias ha sido estimada por Donner en 1986 como un 40% de la población de éstas<sup>4</sup>. En nuestro trabajo se valora también la disfagia fuera del ámbito hospitalario, investigando su repercusión en residencias de tercera edad, conociendo las prácticas más habituales utilizadas en éstas para el manejo de la misma y las principales complicaciones derivadas de ella.

Finalmente, se evidencia la necesidad de una adecuada valoración de las disfgias, del seguimiento de un programa de actuación que englobe aspectos dietéticos y formativos, y de prácticas de intervención adecuadas. Aspectos, todos ellos, imprescindibles para minimizar complicaciones y mejorar la calidad de vida de estos enfermos.

## Objetivos

Los objetivos planteados en este trabajo fueron:

— Conocer la magnitud de los problemas de deglución en la población anciana institucionalizada en un hospital de media y larga estancia, así como en una parte muy significativa del entorno institucional extrahospitalario.

— Valorar las medidas adoptadas para el manejo de la disfagia en el entorno intra y extra hospitalario.

— Identificar las consecuencias de la disfagia y objetivar las complicaciones.

## Sujetos y método

— Revisión de los archivos del hospital sobre los cuatro últimos años para cuantificar los diagnósticos considerados como complicaciones más frecuentes de la disfagia.

— Se realiza un estudio transversal de los enfermos de nuestro hospital con prescripción de dieta para disfagia, valorando el uso de la misma, las características que tiene, el empleo de espesantes para líquidos

y aguas gelificadas, y las medidas que se aplican para prevenir complicaciones.

— Mediante una encuesta a todos los facultativos del centro, se recoge su percepción acerca de la aparición de disfgias y de las complicaciones derivadas de estas (aspiraciones y neumonías por aspiración).

— Se contabilizan las dietas para disfagia prescritas durante el último año, valorando su relevancia dentro del total de dietas del hospital y la idiosincrasia de los enfermos que la reciben.

— Se realizó una encuesta a todas las residencias de la tercera edad, incluidas en la Guía de Recursos Sociosanitarios de la Comunidad Valenciana. Se solicitó que fueran contestadas por el responsable sanitario de las mismas, el envío fue repetido a los dos meses. En la encuesta se pidió información acerca de: número de residentes, número de casos de disfagia, pautas de alimentación más habituales y otras medidas adicionales adoptadas en el manejo de esta discapacidad, y también sobre la aparición de complicaciones.

## Justificación

Las causas más frecuentes de disfagia orofaríngea en ancianos son: enfermedades del sistema nervioso central (accidente cerebro vascular, demencias, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, neoplasias), desórdenes neuromusculares diversos (esclerosis lateral amiotrófica, polimiositis y dermatomiositis, hipotiroidismo e hipertiroidismo, neuropatía periférica secundaria a diabetes), lesiones estructurales locales (tumores orofaríngeos, bocio, abscesos) y divertículo de Zenker<sup>2,3</sup>. La disfagia es una consecuencia frecuente de las enfermedades neurológicas progresivas, así como de las demencias<sup>5</sup> y también, una discapacidad común de los pacientes con accidente cerebro vascular (ACV) en programas de rehabilitación y en residencias. La aparición de disfagia tras un ACV ha sido estimada en un 25-45%<sup>4</sup>. En estudios realizados en enfermos con disfagia después de un ACV, se ha visto que esta es, a menudo, transitoria, lo cual puede explicar la amplia variación referida con prevalencia entre un 28% y 73%. La prevalencia de aspiración varía entre un 29% y 50%; sin embargo, la aspiración detectada por videofluoroscopia puede ser silente en hasta el 50% de los casos<sup>6</sup>.

El hospital Dr. Moliner es un hospital de media y larga estancia, en el que se encuentran enfermos ancianos, con frecuente pluripatología, enfermedades crónicas y dependencia importante, con problemas psicológicos y sociales asociados, bajo nivel económico y situaciones en las que, con frecuencia, el cuidador tiene la misma edad y carga de dependencia que el enfermo. Durante el año 1997 se atendieron en la unidad de medicina interna a 1.267 enfermos con edad igual o superior a 65 años (edad media  $79 \pm 7$ ) y a 322 con edad inferior a 65 años (edad media  $52 \pm 11$ ). Entre los más mayores, los diagnósticos más rele-

vantes fueron: insuficiencia respiratoria crónica, ACV, neoplasias, úlceras por decúbito, insuficiencia cardíaca crónica y demencias. En el segundo grupo destacan más las neoplasias, insuficiencia respiratoria crónica e infecciones. La funcionalidad física de los enfermos más mayores presenta una dependencia importante (Barthel 40/100)<sup>7</sup>. En la unidad de demencias avanzadas de dicho hospital, un estudio realizado durante el mismo año de todos los enfermos ingresados en ella denotó una incidencia de disfagia a líquidos del 82% y del 36% para disfagia a sólidos<sup>8</sup>.

Dados los diagnósticos más habituales de nuestros enfermos, reconocidos como causas principales de disfagia en ancianos, cabría esperar una alta aparición de la misma. Para conocer la repercusión en nuestro ámbito hospitalario, se identificaron las complicaciones consecuentes a la disfagia, esto llevó a realizar una revisión de los archivos del hospital durante los 4 últimos años, cuantificando los diagnósticos codificados a partir de las historias clínicas, que se pueden considerar como complicaciones directas de la disfagia. Se encontró en esta revisión que en los años 1996 a 1999, el porcentaje de neumonías por aspiración, con respecto a los enfermos ingresados, había sido de: 3,4%, 1,6%, 2,8% y 3,3%, respectivamente, para cada año. Se obtuvo, igualmente, el porcentaje de aspiraciones registradas respecto a los enfermos ingresados, siendo del: 0,2%, 0,9%, 0,6%, y 0,8%, respectivamente (tabla I). Estas proporciones parecieron extremadamente escasas, máxime teniendo en cuenta que las patologías más frecuentes, son desencadenantes de disfagia en enfermos crónicos de edad avanzada. Otro aspecto destacable es el hecho de encontrar, entre los diagnósticos codificados, porcentajes mayores de neumonías por aspiración que de aspiraciones, cuando en la práctica clínica diaria son estas últimas más habituales. Ante estas circunstancias, se decide llevar a cabo este trabajo e intentar con él aproximarnos al problema e identificar algunos de los aspectos más relevantes.

## Resultados

### 1. Estimación médica sobre las disfgias y sus complicaciones en entorno hospitalario

Tomando como base las complicaciones detectadas en los cuatro últimos años a partir de la codificación de las historias clínicas (tabla I), se inició una vía de investigación, con el ánimo de enfocar el problema de una forma más próxima a la realidad clínica diaria. Para ello, se cuestionó a todos los facultativos que tienen a su cargo enfermos en el centro, sobre cuál era su estimación acerca del número de enfermos con disfagia que atendían y de las complicaciones relacionadas con ella, la estimación fue solicitada según la percepción global que tuviera cada facultativo de forma individual y sin consultas previas. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

**Tabla I**  
Complicaciones codificadas a partir de las historias clínicas (1996/99)

Año	Neumonías por aspiración (%)	Aspiraciones (%)	N.º de ingresos /año
1996	57 (3,4)	3 (0,2)	1.673
1997	29 (1,6)	16 (0,9)	1.823
1998	50 (2,8)	10 (0,6)	1.763
1999	68 (3,3)	17 (0,8)	2.035

De los 12 facultativos encuestados, el 17% estimaba tener menos de 10% enfermos con disfagia, el 25% de los facultativos estimaba tener una proporción entre el 10 y el 20% y el 58% de los facultativos estimaba que más del 20% de sus enfermos presentaba disfagia. Los resultados de las estimaciones dadas por los facultativos apuntarían hacia una aparición de neumonías por aspiración del 5% y aspiraciones del 7%.

### 2. Importancia de la dieta específica para disfgias en el hospital

Un aspecto que puede reflejar de forma objetiva la magnitud de la disfagia entre la población de nuestro entorno hospitalario es la prescripción de una dieta específica para ésta. Para conseguir esta valoración se revisaron las dietas de todos los enfermos que ingresaron en nuestro hospital durante el año 2000. El total de dietas realizadas fue de 62.199 y de éstas el 13% se realizaron de forma específica para enfermos con disfagia. La dieta para disfagia establecida en nuestro centro incluye menús equilibrados, adaptados a las prescripciones terapéuticas del enfermo y a sus posibilidades de deglución, son elaborados a base de papillas y purés, y los líquidos se espesan hasta la consistencia más adecuada en cada caso<sup>25</sup>. Además de las medidas dietéticas, se dispone en el hospital de un manual sobre normas básicas de manejo ante las disfgias, dirigido a cuidadores y personal que se encarga de la alimentación de estos enfermos.

### 3. Medidas adoptadas en el hospital ante los enfermos con disfagia

Con el ánimo de constatar las medidas que se adoptan en nuestro hospital para el manejo de la disfagia, se realizó un corte transversal de todos los enfermos con prescripción de dieta para disfagia, siendo éstos un total de 29 enfermos, que suponía el 14% de las dietas realizadas en el día del estudio, en el hospital. Las patologías más frecuentes encontradas entre los enfermos estudiados fueron: demencia (59%), ACV (45%), diabetes (24%), hipertensión arterial (21%), insuficiencia respiratoria (14%), úlceras por presión (7%), neoplasias (7%) y otras (3%): parkinson, epilepsia, neumonía, fractura de cadera, infección del tracto urinario y degeneración oligopontocerebelosa.

De los 29 enfermos revisados, todos ellos utilizaban espesante para los líquidos, mientras que las gelatinas las usaba el 3,4%. El apoyo familiar que recibían se estimaba en un 48% y, entre éstos, sólo el 31% había recibido información sobre las medidas y precauciones a tomar ante la disfagia.

#### 4. Manejo de la disfagia en el ámbito institucional extrahospitalario

Dado que la disfagia es una alteración frecuente entre la población anciana, se procedió a recabar información sobre la repercusión de este problema en residencias de la tercera edad. Para ello se encuestó a todas las residencias que figuran en la "Guía de Recursos Sociosanitarios de la Comunidad Valenciana", las cuales, por información recogida directamente de la Consellería de Bienestar Social, cuentan aproximadamente con un 70% de plazas para residentes asistidos, circunstancia que favorece la semejanza entre las características de estos usuarios y los de nuestro hospital. Se investigó acerca del enfoque dietético y las prácticas de manejo más habituales ante la disfagia, y también sobre la aparición de complicaciones derivadas de ésta.

Se enviaron 205 encuestas en dos ocasiones, de ellas respondieron 107 (52%), con un total de 7.057 residentes. Se solicitó que fueran los responsables sanitarios quienes contestaran las encuestas y se obtuvieron los siguientes resultados: el 3,6% de los residentes presenta algún grado de disfagia, en 43 residencias (40%) no había casos de disfagia. El 54% de los centros afirma tener una dieta específica para esta dificultad, pero solamente un 4,6% de estas incluyen todas las medidas dietéticas cuestionadas: purés, papillas, espesantes y gelatinas. El 89% de las residencias elaboran purés en la dieta de sus residentes, las papillas sólo se utilizan en el 36% de las mismas, los espesantes para líquidos se usan en un 58% de ellas, y el uso de gelatinas está extendido en el 28% de las residencias. En 14 residencias se dispone de normas de actuación ante enfermos con disfagia. La pauta de instaurar sonda nasogástrica (SNG) ante pacientes con dificultad para la deglución se contempla en el 51% de las residencias y la gastrostomía (PEG) en el 30% de ellas, se encontraron un total de 60 residentes con SNG y 20 con PEG. Entre las complicaciones, las aspiraciones (75%) son las más habituales, seguidas de deshidratación (39%), desnutrición (32%) y por último de neumonías (31%). Los resultados se reflejan en la tabla II.

#### Discusión

Los enfermos ancianos con discapacidad, dependencia severa y déficit cognitivo importante presentan con frecuencia problemas para una deglución normal. Las enfermedades neurológicas progresivas que presentan disfagia suelen afectar más a la musculatura

**Tabla II**  
Resultados de la encuesta a las residencias de la Comunidad Valenciana

	N	%
N.º de residencias encuestadas	205	–
Encuestas recibidas	107	–
N.º de residentes incluidos en el estudio	7.057	–
Casos de disfagia	253	3,6
Centros que afirman disponer de dieta específica para la disfagia	58	54
Usan gelatinas	30	28
Usan espesantes para líquidos	62	58
Los alimentos se dan en forma de purés	95	89
Se preparan papillas de cereales	39	36
Se usa jeringa para alimentación oral	63	59
Se pauta SNG ante las disfgias	55	51
Se pauta PEG en las disfgias	22	20
Se aportan líquidos por vía i.v.	21	20
Disponen de un manual de actuación	14	13
Se producen atragantamientos	80	75
Se presenta deshidratación	42	39
Se presenta desnutrición	34	32
Se presentan neumonías	33	31

estriada de la boca y la faringe, lo que implica una mayor dificultad en la ingesta de líquidos que de sólidos, especialmente si está alterada la coordinación de esta musculatura<sup>5</sup>. Las complicaciones que se derivan de la disfagia, tienen una importante repercusión en el curso de la enfermedad, sin embargo estas complicaciones parecen no quedar reflejadas en su totalidad en los informes de alta, por lo que no son codificadas de forma fidedigna. Esta circunstancia se constató con la percepción clínica de los facultativos, cuya estimación de las complicaciones quedaba muy por encima de la detectada en los archivos: los resultados obtenidos a partir de la revisión de historias clínicas, reflejan una mayor aparición de neumonías (3,3%) que de aspiraciones (0,8%), dato que resulta discrepante con respecto a la estimación de los facultativos que aprecian una aparición de aspiraciones (7%) superior a la de neumonías por aspiración (5%). Además, la aparición de neumonías por aspiración se da como consecuencia de las aspiraciones, lo cual nos obliga a concluir que el número de aspiraciones registradas debería ser superior al de neumonías, de donde se deduce que no hay una correcta identificación de estos procesos en la historia clínica.

La disfagia ha sido considerada como importante causa de muerte y de otras complicaciones. En estudios realizados por D. G. Smithard y cols. sobre enfermos que han sufrido ACV, se demuestra que la disfagia está significativamente relacionada con el pronóstico y las complicaciones, y se confirma que tras un ACV se incrementa la mortalidad si existen problemas de deglución, incluso en pacientes que no tengan disminución del nivel de conciencia. En el ci-

tado trabajo la mortalidad en aquellos pacientes que presentan disfagia es del 37%, hecho que se encuentra en la misma magnitud que los estudios referidos por Wade y Langton-Hewer<sup>9</sup>.

En la atención a los enfermos con disfagia las medidas dietéticas desempeñan un papel primordial. Las características de la dieta establecida en el hospital para enfermos con disfagia, la hacen una dieta adecuada para éstos, pero su utilización puede considerarse escasa, dado que esta representó un 13% del total anual de dietas hospitalarias, en contraste con la percepción del 60% de los facultativos del hospital, los cuales estiman, que tienen disfagia más del 20% de sus enfermos.

El apoyo familiar en los enfermos con disfagia en nuestro hospital es escaso (inferior al 50%), además se imparte poca información a los cuidadores, y constatamos que el uso del manual para asesorar a estos es insuficiente. Enfatizar el adiestramiento e información de los mismos podría beneficiar al enfermo. Además la formación del personal sanitario y auxiliar, en el manejo de la disfagia es necesario ante el perfil social encontrado.

Entre la población anciana que vive en residencias se estima, por sus responsables sanitarios, que sólo el 3,6% presenta problemas de deglución, mientras que en nuestro hospital se estima en un 20%. Estos datos resultan marcadamente diferentes, dadas las semejanzas de edad y ciertos aspectos clínicos y de dependencia. Aunque en las encuestas enviadas no se hizo diferencia entre plazas para válidos y asistidos, sabemos que el 70% de ellas pertenecen a estos últimos, dato que refleja la proximidad entre el perfil de los usuarios de residencias y del hospital.

En la alimentación del enfermo con disfagia a líquidos se deben adaptar las consistencias a las posibilidades de deglución: espesar los líquidos con espesantes o gelatinas y adaptar los alimentos a las texturas y posibilidades del enfermo (papillas y purés)<sup>10</sup>. La alimentación de los ancianos con disfagia en las residencias de la tercera edad se realiza fundamentalmente con purés (89%) y todas las residencias que afirman tener una dieta específica para disfgias cuentan en su menú con éstos; sin embargo, hay un 6,5% que consideran los purés como única medida dietética ante las dificultades de deglución. Sólo se encontraron un 4,6% de residencias que tomaran todas las medidas dietéticas aconsejables en el manejo de las disfgias y sólo en 4 de las residencias además de estas medidas, se seguía el válido criterio de no utilizar jeringas para la alimentación oral. La ingesta de líquidos es piedra angular en las alteraciones de la deglución, sin embargo, el empleo de medidas para hacerla posible, como gelificantes o espesantes, está escasamente difundido, sólo se utilizan en el 28% de las residencias los primeros y en el 58% los segundos. Otras alternativas para facilitar y asegurar la ingesta como el uso de papillas de cereales, sólo se utilizan en un 34% de los centros.

Ante los problemas de deglución, la prescripción

de sondas de alimentación en residencias se estima en un 51% por vía nasogástrica y en un 20% por gastrostomía. En la actualidad el uso de las sondas de nutrición está ampliamente difundido en hospitales, residencias e incluso a nivel domiciliario; sin embargo, su utilización es un punto de controversia ante determinados procesos, bien por su carácter crónico, bien por la conveniencia de adoptar actitudes paliativas. Esto nos lleva a analizar su utilización ante los pacientes con disfagia y contrastar las opiniones encontradas en la bibliografía. Argumentos a favor del uso de la alimentación a través de sonda, afirman que la nutrición enteral en el anciano puede resultar muy eficaz de cara a tratar la desnutrición, y especialmente, cuando se administra de forma temprana, prevenir que esta aparezca. Dentro de las indicaciones de la nutrición enteral en el anciano se recogen: la incapacidad funcional, demencias, AVC, Parkinson, Alzheimer, procesos que cursan con un incremento de los requerimientos y procesos agudos con desnutrición previa. Será necesario en todos los casos controlar la administración y la tolerancia, así como la posibilidad de regurgitación y broncoaspiración. Sin embargo, las aspiraciones se cuentan entre los problemas más comunes relacionados con la nutrición enteral en el anciano<sup>11</sup>. Hay estudios que proporcionan evidencia de que la alimentación mediante sonda puede prolongar la supervivencia, incluso si la ganancia vital no es sustancial<sup>12</sup>. Por otro lado, hay autores que cuestionan el empleo de sondas de alimentación ante las disfgias. Así pues, la alimentación a través de sonda en estos enfermos, ha sido enjuiciada como un problema más de los mismos, encontrándose con que no aumentaba la supervivencia y además no evitaba aspiraciones ni complicaciones pulmonares. Se afirma también que los pacientes portadores de SNG tienen un riesgo de aspiración mayor, hecho que puede relacionarse con la decreciente capacidad de tragar la propia saliva y con la posible regurgitación de contenido gástrico. La capacidad de limpiar los pulmones es reducida y la constante presencia de la sonda en la faringe, puede contribuir a la supresión del reflejo tusígeno. Además la sonda puede actuar como un estímulo local para la producción de secreciones faríngeas. No hay datos que demuestren que el uso de sondas de alimentación disminuya el riesgo de regurgitación de contenido gástrico. Por otro lado, encontramos que no hay estudios que sugieran que la alimentación por sonda prevenga o reduzca la neumonía por aspiración<sup>13-15</sup>.

El uso de la sonda de alimentación está influido, entre otras circunstancias, por la enfermedad de base, el patrón de uso de la misma en residentes ancianos, sugiere que factores como el sufrir un episodio agudo, como un ACV, determina un mayor uso de la sonda de alimentación, mientras que en procesos crónicos, como la demencia, su uso es menor, dado el conocido e irreversible pronóstico de estos últimos. Tampoco encontramos datos en la bibliografía que sugieran que en enfermos con demencia avanzada, el uso de sondas

de alimentación influya en prolongar la supervivencia<sup>16, 17</sup>.

Comparando la SNG con la PEG, encontramos que el uso de esta última se asocia con mayor ganancia de peso, menor necesidad de recambio y, posiblemente, menor aparición de neumonías por aspiración. La supervivencia tras una gastrostomía se estima corta y su indicación constituye un marcador de la existencia de una grave enfermedad subyacente<sup>18</sup>. Estudios recientes demuestran que el porcentaje de mortalidad de enfermos con PEG es muy alto y sólo una minoría de ellos muestran alguna mejoría en su estado funcional, albúmina y peso. Para describir resultados a largo plazo, sería necesario evaluar un mayor número de pacientes, sin embargo, hay que tener en cuenta el handicap de que solo una minoría de los enfermos con PEG tienen una supervivencia a largo plazo<sup>19</sup>.

Entre las residencias encuestadas, el 46% no tiene una dieta específica para disfagia, si bien es cierto que el 40% de ellas refiere no presentar casos de disfagia en la actualidad. No obstante, y dado que el 79% de ellas afirma haber tenido complicaciones en relación con este problema, cabría considerar el establecimiento de un plan dietético rutinario, como pieza fundamental para minimizar complicaciones. En nuestro centro (13% de dietas para disfagia, estimación de facultativos > 20% enfermos con disfagia) las complicaciones, en enfermos con disfagia, se estimaron en un 7% para aspiraciones y un 5% para neumonías. Cabe resaltar las discrepancias existentes entre el alto porcentaje sin disfgias, el bajo porcentaje de dieta específica y el alto número de complicaciones existentes en las residencias.

En el manejo de enfermos con disfagia sería necesario realizar una correcta y adecuada valoración de su capacidad de deglución. Métodos de valoración "a pie de cama" parecen ser útiles a la hora de detectar situaciones de riesgo<sup>9, 20</sup>. Otros estudios como la videofluoroscopia pueden dar una información aún mayor. En un estudio realizado por M. L. Splaingard y cols. se afirma que la práctica de la misma conlleva cambios en la dieta en el 65% de los casos y que es muy útil en la detección de aspiraciones clínicamente silentes<sup>21</sup>. También se han desarrollado otras técnicas complementarias como la auscultación cervical o la pulsioximetría; sin embargo, encontrar procedimientos simples para evaluar a los pacientes resulta difícil<sup>22</sup>. Para establecer un plan de cuidados adecuado ante la disfagia orofaríngea se empieza por una cuidadosa valoración de la anatomía y fisiología de la orofaringe del paciente, además de evaluar el estado nutricional y la hidratación del enfermo. También debe procederse a una evaluación adecuada de la capacidad de deglución y de la habilidad para comer. Las encuestas de valoración "a pie de cama" proporcionan información del estado médico, habilidades cognitivas, función del lenguaje y capacidad de comer, el resultado de estos, la videofluoroscopia y otras valora-

ciones físicas determinan el tratamiento particular de cada enfermo<sup>23</sup>.

Los problemas derivados de las disfgias en enfermos con ACV son comunes y difíciles de detectar clínicamente. El uso de test de desaturación de oxígeno tiene una alta sensibilidad en la detección de aspiraciones y penetraciones faríngeas. Cuando esta técnica es además combinada con una valoración de la deglución por personal especializado, los resultados proporcionan los mejores valores predictivos<sup>24</sup>.

En la actualidad no existe consenso para establecer unas pautas de valoración adecuada, sobre todo en enfermos con deterioro físico y cognitivo, donde no es posible contar con la colaboración del paciente, además se precisan medios que no siempre son asequibles. Sería deseable un método sencillo de valoración que pudiera realizarse por diferentes profesionales y que fuera a su vez útil y causara la mínima incomodidad a los enfermos que tienen mermadas sus capacidades.

En el tratamiento de la disfagia se involucran estrategias compensatorias para evitar los síntomas de la misma, incluyen la adopción de una posición adecuada de la cabeza del paciente, conseguir una consistencia adecuada de la comida, así como un volumen y una proporción igualmente adecuadas. Otras técnicas involucradas son terapias directas, encaminadas a cambiar la fisiología de la deglución y terapias indirectas, que tratan de proporcionar el control neuromuscular necesario para tragar, sin producir una deglución<sup>23</sup>.

En la investigación realizada en el hospital los datos se han obtenido con cierta dificultad, aunque los consideramos ajustados a la realidad y se han encontrado discrepancias en los resultados de la incidencia de disfagia y de complicaciones de la misma. En los resultados obtenidos de las residencias se encuentran aspectos contradictorios, sólo el 3,6% de enfermos presentan disfagia, aunque el 60% de las residencias afirma contar con residentes de estas características y se encuentra una elevada proporción (79%) de residencias con complicaciones derivadas de la disfagia. Por otro lado, en los trabajos revisados se encontró que la obtención de la incidencia y prevalencia de la disfagia es un aspecto, cuya cuantificación entraña gran dificultad, no hay consenso para la valoración de la misma y faltan estudios que objetiven la disminución de las complicaciones en función de los cuidados impartidos, así como los beneficios de una adecuada valoración.

Las principales conclusiones se resumen en el hecho de que la disfagia es un problema que afecta de forma importante a la población anciana en general y especialmente en el ámbito sociosanitario. Las complicaciones derivadas de ella tienen importante repercusión en el enfermo y deberían ser reflejadas en la historia clínica de forma ineludible. Se precisan métodos adecuados y consensuados de valoración de la deglución. Además, ante los enfermos con disfagia es

imprescindible adoptar medidas dietéticas adecuadas y se hace patente la necesidad de mejorar la formación e información en el manejo cotidiano de estos enfermos.

## Referencias

1. Jiménez Herrero F: Bases demográficas de la geriatría. Gerontología clínica. En: Jiménez Herrero F (ed.): *Gerontología*. Ediciones CEA. Madrid, 1991.
2. Castell DO: Eating and swallowing disorders. En: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH y Halter JB (eds.): *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. McGraw-Hill, 1994, 3:1259-1265.
3. Costa JC y Mitchell CA: Current procedures for diagnosing dysphagia in elderly clients. *Geriatric Nursing*, 1998, 19:195-199.
4. O'Neil KH, Purdy M, Falk J y Gallo L: The dysphagia outcome and severity scale. *Dysphagia*, 1999, 14:139-145.
5. Bascuñana Ambrós H: Características de la disfagia neurológica en las demencias y en las enfermedades neurológicas progresivas que afectan al sistema nervioso central. *Rehabilitación*, 1999, 33:38-42.
6. Smithard DG: Dysphagia following stroke. *Reviews in Clinical Gerontology*, 1999, 9:81-89.
7. Navarro Sanz R: Actividad y justificación de la unidad de convalecencia y larga estancia. En: I Jornada Interhospitalaria: Programa PALET, Cuidados y Calidad de Vida. Diputación de Valencia. Valencia, 1999, 1:61-69.
8. Botella Trelis JJ: Cuidados paliativos geriátricos. Unidad de demencias avanzadas: actividad y justificación. En: I Jornada Interhospitalaria: Programa PALET, Cuidados y Calidad de Vida. Diputación de Valencia. Valencia, 1999, 1:131-135.
9. Smithard DG, O'Neil PA, Park C, Morris J, Wyatt R, England R y Martín DF: Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke*, 1996, 27:1200-1204.
10. Ferrero López MI y Botella Trelis JJ: Alimentación y nutrición en la enfermedad de Alzheimer. *Nutr Hosp*, 2000, 15:280-290.
11. Celaya Pérez S: Nutrición enteral en Geriatría. *Geriatría*, 1999, 15:17-23.
12. Rudberg MA, Egleston BL, Granty MD y Brody JA: Effectiveness of feeding tubes in nursing home residents with swallowing disorders. *J Parenter Enteral Nutr*, 2000, 24:97-102.
13. Scott AG y Austin HE: Nasogastric feeding in the management of severe dysphagia in motor neurone disease. *Palliat Med*, 1994, 8:45-49.
14. Finucane TE: Tube feeding in patients with advanced dementia. *JAMA*, 1999, 282:1365-1370.
15. Callahan CM, Haag KM, Weinberger M, Tierney WM, Buchanan NN, Stump TE y Nisi R: Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy among older adults in a community setting. *J Am Geriatr Soc*, 2000, 48:1048-1054.
16. Gessert CE, Mosier MC, Brown EF y Frey B: Tube feeding in nursing home residents with severe and irreversible cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*, 2000, 48:1593-1600.
17. Meier DE, Aronheim JC, Morris J, Baskin-Lyons S y Morrison S: High short term mortality in hospitalized patients with advanced dementia. *Arch Int Med*, 2001, 161:594-599.
18. Fishman DN, Levy AR, Gifford DR y Tamblyn R: Survival after percutaneous endoscopic gastrostomy among older residents of Quebec. *J Am Geriatr Soc*, 1999, 47:349-353.
19. Finucane TE: More caution about tube feeding. *J Am Geriatr Soc*, 2000, 48:1167-1168.
20. Hughes TAT y Wiles CM: Clinical measurement of swallowing in health and in neurologic dysphagia. *Q J Med*, 1996, 89:109-116.
21. Splaingard ML, Hutchins B, Sulton LD y Chaudhuri G: Aspiration in rehabilitation patients: Videofluoroscopy vs Bedside clinical assessment. *Arch Phys Med Rehabil*, 1988, 69:637-640.
22. Exley C: Pulse oximetry as a screening tool in detecting aspiration. *Age Ageing*, 2000, 29:475-476.
23. Logemann JA: Approaches to management of disordered swallowing. En: Balliere's Clinical Gastroenterology. Balliere Tindall ed. 1991, 269-281.
24. Smith HA, Lee SH, O'Neill PA y Connolly MJ: The combination of bedside swallowing assessment and oxygen saturation monitoring of swallowing in acute stroke: a safe and human screening tool. *Age Ageing*, 2000, 29:495-499.
25. Ferrero López MI, Grau Santana P, Talaero Boliches C y Botella Trelis JJ: Valoración de la ingesta en pacientes institucionalizados con disfagia. *Nutr Hosp*, 2000, 15:37-41.

## Carta al director del doctor Moreno Villares

Querido amigo:

He seguido con interés los dos artículos publicados relacionados con la evaluación de la revista en el período 1995 y 1999. En la II parte<sup>(1)</sup> (productividad y colaboración) en las tablas 2C y 2D existe un error en la ubicación de procedencia que se me atribuye, siendo el Hospital 12 de Octubre y no el Hospital Severo Ochoa, mi lugar de trabajo. Considero que este error podría también influir en alguna de las tablas en las que se evalúa la actividad por centros. Si fuera posible, te agradecería que se enviara a la editorial una pequeña nota, rectificando el lugar de trabajo.

Aprovecho la ocasión para enviarte un cordial saludo.

**José Manuel Moreno Villares**  
*Médico adjunto. Unidad de Nutrición Clínica*  
*Hospital 12 de Octubre*  
*jmoreno@hdoc.insalud.es*

(1) Iglesias Vázquez E, Culebras JM y García de Lorenzo A: Evaluación de la revista Nutrición Hospitalaria (II): productividad y colaboración. *Nutrición Hospitalaria*, 2001, XVI (6): 268-279.

## Contestación al doctor Moreno Villares

Estimado colega:

Hemos revisado el informe para comprobar el error localizado por el doctor Moreno Villares en el artículo referente a la productividad.

Se trata de un error de transcripción al copiar la tabla 2D desde el informe al artículo.

La referencia del doctor Moreno Villares se ha cruzado con la del doctor López Martínez (que sí trabaja en el Hospital Severo Ochoa), sólo en cuanto al centro de trabajo. En la base de datos ambos están localizados adecuadamente, por lo que las cifras finales presentadas en el informe son las correctas.

De cualquier manera a pesar del “baile” de centros, las cifras finales serían correctas, puesto que seguiría habiendo el mismo número de autores y firmas en cada centro.

Nos alegramos de que haya leído con tanta atención el artículo.

**Eva Iglesias, J. M. Culebras y A. García de Lorenzo**