

Editorial

El problema del flúor en Bélgica: ¿una nueva alarma alimentaria en Europa?

J. Román Martínez Álvarez

Profesor de la Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. España.

A finales del pasado mes de julio se publicaba¹ la noticia de lo que parecía la próxima crisis alimentaria a las que tan acostumbrados estamos en los últimos tiempos: la ministra belga de sanidad, Magda Aelvoet, prohibía ciertos productos de consumo que contienen flúor por su posible relación con la aparición de graves alteraciones nerviosas en aquellas personas que lo ingirieran en exceso. Asimismo, se destaca la relación del consumo de flúor y la aparición de osteoporosis. Apoyan la decisión de la ministra belga diferentes instancias científicas de su país.

Estos productos de gran consumo (complementos dietéticos ricos en flúor, colutorios, etc.) se venden en toda la Unión Europea sin mayores problemas e, incluso, la legislación comunitaria considera el libre uso del flúor como aditivo alimentario a partir de 2003. La preocupación de Mme. Aelvoet no se queda aquí y ya ha publicado su intención de pedir a la Unión Europea la prohibición de estos productos y la revisión de la autorización de otros, como las amalgamas que contienen flúor.

Tal vez la respuesta más rápida a la inquietud producida por el flúor provino, antes de la decisión de la ministra, del Consejo Superior de Higiene y del Consejo Nacional de la Nutrición belgas², quienes disponían en esas fechas de un informe del cual podemos citar las siguientes consideraciones:

a) No existen actualmente informaciones objetivas suficientes como para poder fijar la cantidad diaria recomendable de flúor para la población.

b) En Bélgica, el agua de distribución contiene flúor en cantidades variables entre 0,1 y 0,8 mg/l, siendo el de las aguas embotelladas entre < 0,1 y 9,1 mg/l.

c) Solicita la retirada del comercio de productos suplementados con flúor a los cuales se les permitía añadir el rótulo "Flúor 2,5 mg".

d) Pide la retirada de la Directiva 80/778 relativa a las aguas minerales para hacer obligatoria la mención "fluorada" o bien "contiene flúor", especialmente cuando esta agua contenga más de 1 mg/l, así como prever una norma específica para todas aquellas aguas que contengan más de 2 mg/l de flúor.

Los requerimientos y el metabolismo del flúor

El flúor contenido en el organismo humano oscila entre 2.600 y 4.000 mg en un individuo de adulto de 70 kg de peso³. La absorción del mineral desde la dieta oscila entre el 40% y el 100%, alcanzándose cifras en plasma de entre 20 y 100 microgramos/decilitro combinado con la albúmina plasmática. La excreción se realiza principalmente por la orina. En la sangre, podemos hallar flúor inorgánico en concentraciones que dependen de la dieta (10-50 microgramos/100 ml). El flúor orgánico varía según la industrialización del medio y el conjunto de factores ambientales. Así, en el medio rural su presencia es menor que en el medio urbano (11 microgramos frente a los 20-28 microgramos/100 ml).

La ingestión diaria de flúor que se estima segura⁴ oscila entre 1,5 y 4 mg diarios para los adultos. Los más jóvenes no deben sobrepasar los 2,5 mg diarios para evitar la aparición de manchas dentales. La toxicidad crónica afecta la solidez del hueso así como al riñón y, posiblemente, a la salud del conjunto músculo-nervioso. Para que esto ocurra deben ingerirse dosis superiores a 20-80 mg diarios de flúor. En Estados Unidos se ha observado moteado infantil de los dientes tras una ingestión regular de entre 2 y 8 mg/kg diarios. Para los adultos, resulta mortal una dosis de fluoruro sódico comprendida entre 5 y 10 g⁵.

La fluoración del agua se practica en numerosos países. En Estados Unidos se recomienda cuando el agua de consumo tiene menos de 0,7 mg/l de flúor. La absorción del flúor es mayor en soluciones acuosas que cuando está ligado a las proteínas.

La Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos (AFSSA) ha publicado recientemente un documento en el que establece al respecto:

— Para bebés y niños, se debe de adaptar la prescripción de flúor de acuerdo a los hábitos familiares de alimentación e higiene. El agua de bebida puede

Correspondencia: Prof. J. Román Martínez Álvarez.
Facultad de Medicina.
Universidad Complutense de Madrid.

Recibido: 26-VIII-2002.

Aceptado: 29-VIII-2002.

consumirse libremente siempre que su contenido en flúor no sobrepase los 0,5 mg/l

— Los adultos pueden consumir aguas con tasas de flúor, como referencia, de 3 mg/l.

— En enero de 2001, la Agencia avisó del posible riesgo de superar la dosis diaria recomendada de flúor si se abusa de las grageas y chicles fluorados.

Las fuentes naturales de flúor

La fuente más común y abundante de este mineral es el agua de bebida, tanto por su volumen ingerido como por la posible riqueza en flúor de ciertas aguas de consumo. Asimismo, es necesario tener en cuenta que el agua no es ingerida únicamente como bebida, sino también formando parte de los alimentos tras su cocinado y como parte de otras bebidas comerciales (refrescos, cervezas, etc.). Para algunos expertos¹, la regulación plasmática del flúor mediante la homeostasis fracasa cuando el agua de bebida contiene más de 5,4 mg/l de flúor. Recipientes fabricados con teflón (un polímero a base de flúor) pueden ceder parte del mineral a los alimentos que en él se cocinan.

El mayor contenido en flúor de los alimentos corresponde al té (en el Reino Unido, por ejemplo, el té proporciona 1,3 mg de flúor de una ingestión diaria total de 1,8 mg) y el pescado, especialmente si se consumen con hueso (sardinas en lata, por ejemplo). En cualquier caso, es un elemento escasamente impreso en muchas de las tablas de composición de alimentos de uso más frecuente, por lo cual los datos sobre con-

tenidos exactos en los alimentos son a menudo poco fiables.

El agua en España como fuente de flúor

En cuanto a lo que se refiere a España, el contenido en este mineral de las aguas embotelladas más habituales es el que sigue a continuación. La recopilación de datos proviene de los datos ofrecidos en las propias etiquetas de las diferentes marcas y, dada la dispersión geográfica de los manantiales, aporta una indicación razonablemente buena de la fluoración del conjunto de aguas consumidas en España. Pudiéndose observar como hay una mayoría de aguas que no sobrepasan los 0,5 mg/l de flúor. En consecuencia, un consumidor que bebiera 1,5 o 2 litros diarios de agua, estaría ingiriendo entre 0,75 y 1 miligramo diario de flúor por este medio (para un agua de 0,5 mg/l). En el caso extremo de un bebedor habitual de aguas de gran contenido en flúor, 1,5 litros diarios le proporcionarían 10,95 mg diarios de este mineral, cifra que, mantenida en el tiempo, es a todas luces excesiva.

Conclusiones

1. De acuerdo a lo que ocurre en los demás países de la unión Europea, no parece necesario revisar la utilización que actualmente se hace del flúor.

2. En cualquier caso, si debe de preocupar la fortificación o suplementación con este mineral de ciertos alimentos. Un ejemplo son ciertos productos lác-

<i>Alimentos²</i>	<i>Flúor mcg/100 g</i>	<i>Alimentos</i>	<i>Flúor mcg/100 g</i>
Arroz	10-67	Almendras	90
Avena	25	Avellanas	30
Harina de trigo	27-35	Queso	16-160
Berro	100	Buey	29-200
Acelgas	20	Cerdo	34-98
Guisantes	60	Cordero	120
Rábano	80	Pollo	140
Zanahoria	40	Ternera	90
Soja	130	Arenque ahumando	350
Ciruela	21	Bacalao fresco	700
Melón	20	Ostras	65
Pomelo	36	Huevo	120
Café	20-160	Té	200

<i>Marca. Origen</i>	<i>F mg/l</i>	<i>Marca. Origen</i>	<i>F mg/l</i>
Mondariz. Orense	0,4	Sousas. Orense	0,4
Cabreiroá. Orense	0,5	Fontecelta. Galicia	1
Bezoya. Segovia	0	Fuente Liviana. Cuenca	0
Solán de Cabras. Cuenca ...	0,4	Solares. Cantabria	0,1
Lanjarón. Granada	0	Font del Regas. Gerona	0,5
Font d'or. Gerona	0,2	Font Vella. Gerona	0
Caldas de Malavella. Gerona	7,7	Vichy Catalán. Gerona	7,3
Viladrau. Gerona	0,5	Fontjaraba. Zaragoza	0,3
Pinalito. Tenerife	2,3		

teos enriquecidos en flúor que algún fabricante ha sacado al mercado en los últimos tiempos. Mediante el uso de estos alimentos, el riesgo de ingestión excesiva de flúor es posible.

3. El consumo de aguas minerales y de abasto en España no es habitualmente un riesgo de consumo excesivo de flúor. Sin embargo, las aguas que contienen concentraciones elevadas deberían indicarlo en su etiquetado. Los consumidores habituales de aguas ricas en flúor deberían evaluar el contenido total de flúor en su dieta.

4. Se debe de recomendar la evaluación personal del flúor ingerido según los hábitos alimentarios y de higiene antes de recomendar una suplementación de cualquier tipo.

Referencias

1. La libre Belgique. 29, 30 y 31 de julio de 2002 y 1 de agosto de 2002.
2. Fluor. Conseil Supérieur d'Hygiène. www.health.fgov.be/csh_hgr/francais/avis/fluor.fr.html
3. Linder MC: Nutrición. Pamplona: Eunsa 1988; 216-218.
4. National Research Council. Recommended dietary allowances. Washington: National Academy Press 1989; 235-239.
5. National Research Council. Recommended dietary allowances. Washington: National Academy Press 1989; 235-239.
6. Communiqué du 31 Juillet de 2002. Fluor et prévention de la carie dentaire. Agence Française de sécurité sanitaire des aliments.
7. Jiménez Cruz A: Tablas de composición de alimentos. Barcelona: Wanda, 1990.

Revisión

Taurine: a conditionally essential amino acid in humans?

An overview in health and disease

R. Lourenço* ** and M. E. Camilo**

* *Serviços Farmacêuticos do Hospital de Santa Maria* and ** *Centro de Nutrição e Metabolismo (Instituto de Medicina Molecular) da Faculdade de Medicina de Lisboa, Lisbon, Portugal.*

Abstract

Taurine, a sulphur containing amino acid, is the most abundant intracellular amino acid in humans, and is implicated in numerous biological and physiological functions. This comprehensive overview explores areas, from its characterisation to its potential clinical benefit as a conditionally essential amino acid and a pharmaconutrient. In healthy individuals the diet is the usual source of taurine; although in the presence of vitamin B₆ it is also synthesised from methionine and cysteine. Taurine has a unique chemical structure that implies important physiological functions: bile acid conjugation and cholestasis prevention, antiarrhythmic/inotropic/chronotropic effects, central nervous system neuromodulation, retinal development and function, endocrine/metabolic effects and antioxidant/antiinflammatory properties. Taurine is an essential amino acid for preterm neonates and is assured by breast milk. Specific groups of individuals are at risk for taurine deficiency and may benefit from supplementation, e. g. patients requiring long-term parenteral nutrition (including premature and newborn infants); those with chronic hepatic, heart or renal failure. Further studies are required to determine the benefits of replenishing taurine pools as well as the need to include taurine routinely in parenteral nutrition regimens.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:262-270)

Keywords: *Cholestasis. Parenteral nutrition. Preterm neonates. Taurine. Taurine deficiency.*

Correspondencia: Regina Lourenço.
Centro de Estudos de Nutrição e Metabolismo (Instituto de Medicina Molecular).
Faculdade de Medicina de Lisboa.
Av. Prof Egas Moniz.
1649-028 Lisbon, Portugal.
Fax: +351 + 21 + 7985142.
Correo electrónico: r.lourenco@fm.ul.pt.

Recibido: 29-IV-2002.

Aceptado: 22-VI-2002.

LA TAURINA, ¿UN AMINOÁCIDO CIRCUNSTANCIALMENTE ESENCIAL PARA EL SER HUMANO? DESCRIPCIÓN DE SU IMPORTANCIA PARA LA SALUD Y LA ENFERMEDAD

Resumen

La taurina, un aminoácido que contiene azufre, es el aminoácido intracelular más abundante del ser humano e interviene en numerosas funciones biológicas y fisiológicas. En esta amplia revisión se exploran distintos campos, desde su caracterización hasta su posible utilidad clínica como aminoácido circunstancialmente esencial y como farmaconutriente. La dieta de las personas sanas es la fuente habitual de taurina; no obstante, en presencia de vitamina B₆, también se sintetiza a partir de la metionina y de la cisteína. La taurina posee una estructura química singular que facilita funciones fisiológicas importantísimas: conjugación de los ácidos biliares y evitación de la colestasis, efectos antiarrítmicos/inotropos/cronotropos, neuromodulación del sistema nervioso central, desarrollo y función de la retina, efectos endocrino-metabólicos y propiedades antioxidantes/antiinflamatorias. La taurina es un aminoácido esencial para los prematuros y su presencia queda asegurada con la leche materna. Algunos grupos concretos de personas corren riesgo de sufrir carencia de taurina y pueden mejorar con los suplementos, por ejemplo, los pacientes que precisan nutrición parenteral prolongada (incluidos los prematuros y recién nacidos), los enfermos con hepatopatía crónica, insuficiencia cardíaca crónica o insuficiencia renal. Se requieren nuevos estudios para conocer las ventajas derivadas del llenado de los depósitos de taurina así como de la necesidad de incluir la taurina de forma sistemática en los tratamientos de nutrición parenteral.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:262-270)

Palabras clave: *Carencia de taurina. Colestasis. Nutrición parenteral. Prematuros. Taurina.*

Introduction

Taurine is a sulphur containing amino acid implicated in numerous biological and physiological functions in the human body; first isolated from ox bile in

1827, it is non-essential in the rodent, essential in the cat and may be conditionally essential in humans¹. Recent interest ensued from several animal and human studies that did emphasise its importance in clinical nutrition and as potential pharmaconutrient².

In the embryo, taurine deficiency has been associated with various lesions, e.g. cardiomyopathy, retinal degeneration and growth retardation³⁻⁵. Taurine is probably an essential amino acid for neonates; due to enzymatic immaturity they have a limited capacity for its synthesis, and due to the immature kidney there is a relative inability to conserve taurine⁶⁻⁷. Deficiency in neonates appears to have a deleterious effect on the developing brain and retina, hence supplementation is required for neonates on parenteral nutrition (PN)^{8,9}.

Both in children and adults, long-term PN is often associated with hepatobiliary dysfunction^{10,11}. Because taurine is involved in the formation of bile acid conjugates, its deficiency is likely to play a role in the pathogenesis of PN-associated cholestasis¹⁰⁻¹⁴. In guinea pigs, Guertin et al.¹³ observed that the addition of taurine to PN solutions prevented biliary dysfunction associated with the infusion of standard amino acid solutions; the supplementation modified the pattern of bile acid conjugation and secretion whilst promoting bile flow, thereby preventing hepatotoxic bile acids' stasis¹³. In adults, taurine plasma concentrations are known to decrease in response to starvation, surgical injury and a variety of clinical conditions, e.g. cancer, trauma and sepsis¹². Overall, taurine seems to be essential in neonates and conditionally essential in certain adult patients requiring long-term PN^{10,15}.

Since taurine plays an important role in cell membrane stabilisation, modulation of intracellular calcium levels, osmoregulation and detoxification¹⁶⁻¹⁹, it is likely to modulate various physiological functions, which are disturbed in a broad range of clinical situations. Although its mechanism of action is poorly understood, it appears to have important cardiovascular effects and to influence platelet aggregation, central nervous system (CNS) neuromodulation, retinal photoreceptor activity, endocrine functions, antioxidant activity and control of growth and cell differentiation^{1,2}.

Our objective is to provide a comprehensive, yet brief, overview of taurine, from its characterisation to its potential role in humans as a conditionally essential amino acid with possible pharmacological benefits.

Biosynthesis and metabolism

Taurine is a neutral β -amino acid; both the amine and sulphonic groups can undergo ionisation, the dissociation constant of the latter confers its biological and functional specificity^{1,12}.

Taurine synthesis

In healthy humans, dietary foodstuffs are the main sources of taurine: high concentrations are found in

animal sources whilst undetectable in vegetables (table I)^{2,20}. Since vegetarians have no dietary intake of taurine and often eat low sulphur amino acid diets, plasma concentrations are lower in vegetarians^{20,21}. Methioni-

Table I
Taurine content of foodstuffs^{2,20}

<i>Meat</i>	
Beef/raw	43
Pork/raw	61
Chicken/raw dark meat	169
Turkey/raw dark meat	306
Lamb/raw dark meat	47
Ham/baked	50
<i>Seafood</i>	
Tuna/canned	42
White fish/raw	151
Mussels/raw	655
Oysters/fresh	70
Cod/frozen	31
Clams/fresh	240
Clams/canned	152
<i>Milk and derivatives</i>	
Pasteurized milk	6
Cheddar cheese	not detected
Yogurt/low fat plain	3.3
Ice cream/vanilla	1.9
<i>Fruit, vegetables, seeds, nuts, grain, beans peanuts, cereals</i>	
not detected	

Taurine content is expressed in mg (mean)/100 g wet weight.

ne and cysteine are precursors of taurine, however synthesis ability varies widely amongst species¹; the maximal human synthesis rate is unknown. The average daily synthesis in adults ranges between 0.4-1.0 mmol (50-125 mg)¹; under stress the synthesis capacity may be impaired; therewith some authors consider taurine as a conditionally essential amino acid, whereas for others it remains nonessential^{1,2,12}.

Endogenous taurine synthesis occurs mainly in the liver and brain²², and requires several steps involving enzymatic oxidation and conversion of cysteine, either directly or following conversion of methionine into cysteine (figure 1)². Cystathionine synthase, cystathionase and cysteinesulphinic acid decarboxylase are the three involved enzymes, all of which require vitamin B₆ as a co-factor; vitamin B₆ deficiency, due to poor intake, drug antagonism or disease-altered metabolism^{23,24} reduce taurine synthesis. The activity of the hepatic rate-limiting enzyme cysteinesulphinic acid decarboxylase is also influenced by other factors, e.g. age and sex^{1,22,25}. Humans have a relatively low enzyme activity; enzymatic immaturity stresses the deficiency risk for neonates^{15,26}. In general, men have a higher enzymatic activity than women, a phenomenon that may explain the higher incidence of gallstones in

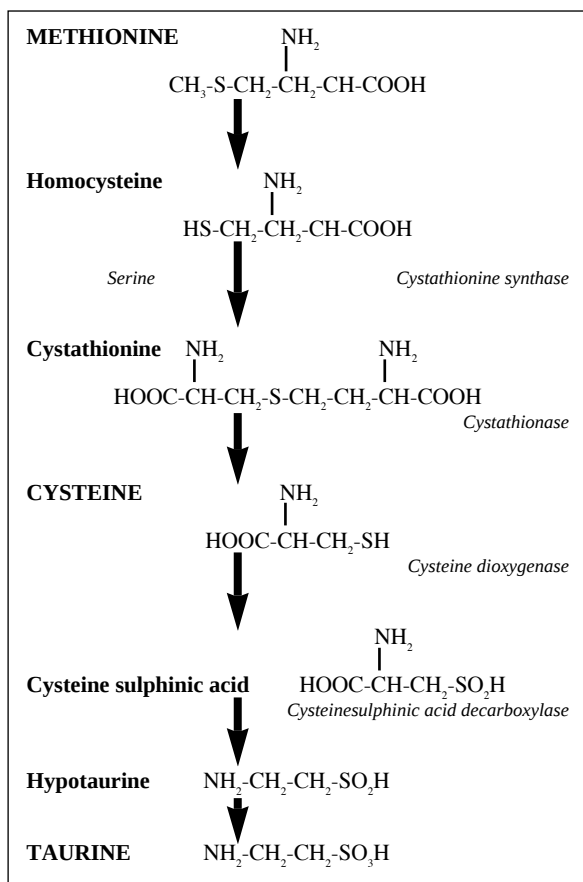


Fig. 1.—Biosynthetic pathway of taurine. The main pathway includes cysteine oxidation to cysteinesulphinic acid, a subsequent decarboxylation to hypotaaurine and then oxidation to taurine (adapted from 2).

women, given the taurine involvement in bile acid conjugation¹³.

Taurine distribution

Taurine is the most abundant intracellular amino acid in the human body; although most is free, it is not incorporated into proteins, only a small amount is present as small peptides in the brain^{1,2}. A 70 kg human contains about 560 mmol (70 g) of taurine with an intracellular concentration in the range of 5-50 mM, whereas the plasma concentration is about 100 μM ¹. Tissues that are excitable and prone to generate free radicals, such as the retina, white blood cells, platelets, brain, CNS, heart, skeletal muscle, and liver, have higher concentrations; the distribution being shown in table II¹. Taurine takes part in several biochemical reactions; cell membrane protection seems to be the major physiological role either by reducing toxic substances or by acting as an osmoregulator^{18, 27, 28}. Plasma concentrations are maintained by a homeostatic control comprising a low renal tubular reabsorption threshold, relevant during periods of dietary restriction; unlike whole blood concentrations plasma

Table II
Taurine distribution in the human body¹

	$\mu\text{mol/g}$ (wet weight)	$\mu\text{mol/l}$ (concentration)
Brain	0.8-5.3	Bile 200
Erythrocytes . . .	0.05-0.07	Liquor 5-36
Heart	6	Milk 337
Kidney	1.4-1.8	Saliva 16-65
Liver	0.3-1.8	
Lung	1-5	
Muscle	2.2-5.4	
Platelets	16-24	
Retina	30-40	
Spleen	11.4	
White blood . . .	20-35	
Cells	20-35	

concentrations vary rapidly in response to intake^{1,2}. Sturman et al.²⁹ characterised taurine turnover by two exchangeable pools, a small (2.0 mmol or 0.25 g) and a large one (100 mmol or 12.5 g). The former is not a good indicator of individual tissue concentrations and most likely reflects dietary intake and urinary excretion, is rapidly miscible/exchangeable, with a half-life of 0.1 h; it includes bile, CNS and other tissues, most of which actively take up taurine against a concentration gradient. The large pool has a slow turnover rate and a half-life of 70 hours; it is yet unclear whether the large hepatic is readily available as a donor for other tissues, given its primary role on bile acid synthesis²⁹. Taurine is actively transported to all tissues by a transporter protein that is coupled to the transport of sodium and chloride ions and is regulated by the activation of two calcium sensitive enzymes: protein kinase C (transporter inhibitor) and calmodulin (transport stimulator)^{30,31}.

Taurine excretion

While taurine is excreted through urine and bile³², it is the kidney that regulates the total body pool by altering tubular reabsorption³³; taurine is filtered through the glomerulus and partially reabsorbed in the tubules through a high affinity, low capacity, sodium dependent, β -amino acid specific transport system². The amount of taurine excreted daily varies from individual to individual, and in the same individual from day to day; it may reach 0.22-1.85 mmol and is influenced by various factors including genetics, age, sex, current dietary intake, renal function and clinical conditions^{1, 20, 21, 34}. Patients with tubular dysfunction are at increased risk of deficiency. During periods of inadequate dietary intake or reduced availability of precursor amino acids, taurine renal reabsorption is increased favouring the maintenance of tissue stores³³. Conversely, high dietary intake and conditions inducing taurine release from cells, e.g. surgery, muscle

disease/damage or radiation therapy, increase its renal excretion^{12, 34, 35}.

Taurine physiological functions

Bile acid conjugation and prevention of cholestasis

The two primary bile acids, cholic and chenodeoxycholic, are synthesised in the hepatocytes from cholesterol through cholesterol 7- α -hydroxylase activity³⁶; these acids are excreted into the bile and from there into the duodenum. Secondary bile acids, deoxycholic acid and lithocholic acid, are derived from primary bile acids by exposure to intestinal bacteria, and later reabsorbed in the ileum, returning to the liver via the portal vein. During this enterohepatic circulation, bile acids undergo numerous structural modifications, including conjugation with taurine and glycine and sulfation, to diminish their hepatotoxicity³⁶; besides, conjugation is essential to maintain bile acids' solubility in the aqueous intestinal environment³⁶. In healthy adults, the tauro-conjugated:glyco-conjugated bile acid ratio is 3:1; this ratio varies from individual to individual and is influenced by the taurine hepatic pool³³. Neonates are exclusive tauro conjugators; glyco-conjugates are not usually present until the 3rd week of life, though they may appear earlier in taurine deficient neonates^{37, 38}. The efficiency of tauro-conjugated bile acids is due to the sulphonic acid group that facilitates its ionisation, thereby enhancing their detergent action and solubility, and also reduces reabsorption. In addition, tauro-conjugated bile acids have a choleretic effect and prevent cholestasis, unlike unconjugated or glycine-conjugated bile acids^{36, 38}. Data support the protective action of sulphation of tauroolithocholate but not of glycolithocholate³⁹. In vitro, at physiologic concentrations, sulphated glycolithocholate is readily precipitated by calcium, by contrast sulphated tauroolithocholate prevents calcium precipitation as well as cholestasis³⁹. Taurine supplementation enhances hepatic cholesterol 7- α -hydroxylase activity, the rate-limiting enzyme for bile acid synthesis³⁹.

In summary, taurine promotes bile flow, increases bile acid production and prevents cholestasis^{13, 14, 40, 41}.

Cardiovascular effects

Over 50% of the total amino acid pool of the heart is taurine⁴², which has been shown to have positive antiarrhythmic, chronotropic and inotropic effects, to enhance digitalis inotropy^{3, 16, 43}, and may reduce blood pressure both in animals and humans⁴⁴⁻⁴⁶. These properties appear to be mediated by taurine binding to membranes in the sarcolemma, promoting calcium transport; specific effects on phospholipids or its binding to high and low affinity protein receptors in the membrane are not yet known¹². Taurine may improve chronic heart failure through several

mechanisms⁴⁷⁻⁵²: 1) taurine promotes natriuresis and diuresis, through its osmoregulatory activity in the kidney, its modulation of atrial natriuretic factor secretion and its putative regulation of vasopressin release; 2) taurine modulates calcium fluxes and enhances inotropic and beta-adrenergic activation through its influence on cyclic AMP regulation; 3) taurine attenuates angiotensin II effect on calcium transport, protein synthesis and angiotensin II signalling, thereby taurine may minimise many adverse actions of angiotensin II, e.g. induction of cardiac hypertrophy, volume overload and myocardial remodelling. Other publications suggest that the increased cytokine activity in heart failure may increase the need for cysteine and taurine⁵⁰⁻⁵². After myocardial infarction, taurine supplementation helps to stabilise electrical membrane excitability by modulating calcium ion concentration, whilst reducing platelet aggregation^{43, 53}.

Central nervous system neuromodulation

In the nervous system and during brain development, taurine affects cell migration, modulates neurotransmission^{5, 54}, and can speed brain development; on the contrary, glutamic, gamma-amino butyric and aspartic acids slow brain development^{54, 55}. Some low-molecular-weight peptides isolated from brain synaptosomes contain taurine; the most abundant of these peptides, glutaurine, appears to act as a neurotransmitter^{54, 55}. Furthermore, by controlling the mobilisation of calcium ions during depolarisation, taurine stabilises membranes and influences glutamate generation, an important neurotransmitter⁵⁶. Recent research suggests that taurine depletion may be associated with epileptic seizures and supplementation has been reported as beneficial⁵⁷; however the effectiveness of taurine supplementation is probably limited due to its poor diffusion across the blood-brain barrier. Taurine may inhibit nerve stimulation, and has been reported to control motor tics, such as uncontrollable facial twitches⁵⁷. Taurine may act as well as a neuromodulator in central respiratory control, in response to acute hypoxia⁵⁸.

Retinal photoreceptor activity

Taurine is the most abundant amino acid in the retina, it appears essential for normal vision and deficiencies are linked with retinal degeneration^{4, 59}. In cats, where taurine is an essential amino acid, deficiency leads to retinal degeneration and eventual blindness along with low retinal and plasma concentrations^{60, 61}. In infant monkeys, deficiency was associated with growth retardation but retinal function seemed unimpaired⁶². In more recent studies on taurine-deficient primates, Huxtable et al.⁶³ reported retinal lesions, impaired visual acuity and degenerati-

ve structural changes in photoreceptor outer segments, particularly in younger animals. In infants and children raised on taurine-free long-term PN, retinal abnormalities⁶⁴ and immature brainstem auditory evoked responses^{65, 66} were demonstrated by ophthalmoscopy and electrophysiology, respectively. There was an attenuation of the b-wave on the electroretinogram associated with low plasma taurine concentrations; the electroretinogram normalised after taurine supplementation. The mechanisms involved in the complex function are still unclear though modification of calcium ion fluxes and inhibition of protein phosphorylation and/or osmoregulation changes may be involved^{65, 66}.

Endocrine and metabolic effects

Another role for taurine may be the maintenance of euglycemia by enhancing insulin activity via stimulation of insulin receptors^{30, 67}. Low plasma and platelet taurine have been reported in diabetes mellitus, supplementation restores plasma concentrations and corrects blood platelet dysfunction^{68, 69}. In a diabetic rat model, taurine improved glucose and fat metabolism along with reduced insulin resistance. The reduced serum cholesterol and triacylglycerol content may reflect greater cholesterol transformation into bile acids and/or reduced cholesterol synthesis⁷⁰. Thus, taurine may be helpful in the management of human hypercholesterolemia⁷⁰.

Taurine may prevent diabetes-associated microangiopathy; it seems to attenuate hyperglycaemia-induced endothelial cell apoptosis, through reactive oxygen species inhibition and intracellular calcium concentration stabilisation⁷¹.

Antioxidant/detoxifying activity

It has been suggested that taurine may act as an antioxidant or oxidant scavenger¹⁹. In the hamster, prophylactic dietary taurine can prevent acute NO₂-induced bronchioles injury and may avert other oxidant-induced lung injuries⁷². The exact mechanism of action is unknown, it may relate to taurine's membrane-stabilising properties by promoting potassium, sodium, calcium and magnesium fluxes⁷².

In vitro, taurine through the formation of taurochloramine, appears to facilitate the removal of hypochlorous acid, a strong oxidant that causes DNA damage^{73, 74}. Taurochloramine may also have a regulatory role in inflammatory processes^{75, 76} through the inhibition of the production of interleukins 6 and 8, presumably as a consequence of diminished activity of the major transcriptional cytokine gene regulators⁷⁶. Taurine metabolic precursor, hypotaurine (figure 1) may also have antioxidant properties²⁸.

Moreover, taurine conjugates secondary bile acids, retinoids and certain xenobiotics, increasing their polarity, aqueous solubility and clearance from the body⁷⁷, a potential detoxifying activity.

Other effects

Taurine may be important in preventing cirrhosis, depression and male infertility due to low sperm motility⁵⁷. It has been shown to heal damaged colon cells⁷⁸ and acute gastric ulcers⁷⁹. In cystic fibrosis taurine supplementation ameliorates steatorrhea, perhaps due to enhanced bile salt reabsorption^{80, 81}. In Alzheimer's disease, low acetylcholine concentrations are related to memory loss; in experimental animals taurine administration increases acetylcholine in the brain⁸². Taurine concentrations are decreased in Gaucher patients; it has to be established whether taurine availability is an important regulator of macrophage function in the liver⁸³. It has been hypothesised that taurine enhances the bioavailability of lipid soluble vitamins, probably by promoting easily hydrolyzable complexes⁸⁴.

Patients at risk for taurine deficiency

Given taurine's considerable biological significance, deficiency clearly has the potential to cause clinical consequences. Deficiency may be due to inability to synthesise or conserve taurine or to an inadequate supply relative to requirements^{1, 2}. In theory, the provision of sufficient methionine or cysteine should guarantee adequate synthesis. But this assumes efficient metabolic pathways and adequate enzymatic function, including enough vitamin B₆²⁹. If endogenous synthesis is not enough, if dietary intake of taurine is severely limited or absent for extended periods, or if there are increased demands¹⁵, depletion is likely. As a consequence there are specific groups at risk for taurine depletion and these individuals may benefit from supplementation. These risk groups include preterm neonates, patients requiring long-term PN and patients with hepatic or chronic renal failure.

Preterm neonates

Preterm neonates (gestational age ≤ 32 weeks) have a limited capacity to convert methionine to cysteine and hence to taurine, due to an enzymatic immaturity of liver enzymes responsible for the biochemical pathway shown in figure 1^{10, 85, 86}. Premature neonates have greater requirements because of their growth rate and the needs of their developing nervous and visual systems^{4, 5, 54, 87}. In addition, premature neonates are born with lower stores of taurine, the kidney β -amino acid transport system is immature and lacks the capacity to conserve taurine by increased reabsorption⁷. This homeostatic failure is reflected in the premature neonates' markedly elevated urinary content, with fractional excretion ranging from 38 to 60%, compared to below 10% in term neonates⁷. Whether mature neonates require extra taurine is uncertain, they seldom show a deficiency because of its presence in breast milk^{87, 88}. Formula-fed neonates may benefit from supplementation⁸⁹.

Parenteral nutrition

Parenteral amino acid solutions usually contain little or no cysteine, because cysteine is rapidly converted to cystine, which is insoluble in aqueous solution⁹⁰. Moreover, most amino acid solutions used in PN do not contain taurine; certain neonatal solutions are the exception^{90, 91}. Furthermore, the synthesis of cysteine and taurine from methionine is restricted when the liver first-pass metabolism is bypassed by PN. For these reasons patients receiving long-term PN have a unique nutritional requirement for supplemental taurine^{15, 92-94}. Depleted status has been well documented in neonates on taurine free long-term PN, they have low concentrations in the plasma, platelets and urine^{7, 9, 12, 15}. In very low birth weight neonates, the lack of taurine in PN and the inability of the immature kidney to upregulate tubular reabsorption, lead to depleted body pools. This may have deleterious effects on the developing brain and retina as well as on bile acid conjugation, thereby increasing the risk of cholestasis^{10, 95}.

Taurine supplementation may be justified in trauma, as depletion in these patients persists longer than other hypoaminoacidemias, because of depressed renal tubular reabsorption^{33, 96}. A study comprising a cohort of adult patients submitted to long-term PN without taurine, revealed decreased plasma, platelet, lymphocyte and erythrocyte concentrations without changes in the granulocyte content⁹⁴. In a similar study, where granulocyte concentrations were decreased as well, supplementation with daily intravenous 10 mg of taurine/kg body weight normalised plasma and blood cell status⁹². In addition, in critically ill mechanically ventilated septic patients under PN, decreases in taurine were significantly correlated with increases in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance, and deterioration of pulmonary dysfunction^{97, 98}.

Patients with short bowel syndrome do not normally reabsorb bile salts; hence, they have increased losses of bile acids' tauro-conjugates⁹², which further compounds the need for exogenous taurine especially if they are on long-term PN. Those patients are at increased risk of liver dysfunction because of long-term PN, as such, they may benefit from taurine supplementation.

Desai et al.³⁵ and Dilley⁹⁹ observed a profound taurine deficiency after intensive chemotherapy and whole-body irradiation. This was more severe in patients receiving taurine free PN than in orally-fed patients. The plasma precursor amino acids, methionine and cysteine, were not affected but a marked increase in urinary taurine was observed; the latter was attributed to the massive lymphocyte destruction due to irradiation³⁵. Subnormal taurine concentrations commonly occur in malnourished postoperative cancer patients; possible explanations include decreased synthesis, increased renal excretion or shifts between intracellular and extracellular compartments⁹³; supplementation may be appropriate.

Hepatic dysfunction

The liver is the pivotal metabolic organ and the major site for enzymatic reactions involved in taurine synthesis. Hepatic dysfunction disturbs amino acid synthesis and adversely affects sulphur amino acid status. Patients with severe liver damage or cirrhosis have low plasma taurine, cysteine and glutathione concentrations, an elevated plasma cystathionine concentration, decreased urinary taurine excretion, and increased cysteine and cystathionine excretion^{95, 100, 101}. Vitamin B₆ deficiency may also concur, especially in alcoholics¹²³. All these factors contribute to disturb the taurine enzymatic pathway.

Chronic renal failure

Low plasma and muscle intracellular taurine concentrations are often found in patients with chronic renal failure, even though the precursor amino acids are normal or elevated. This suggests a metabolic block in the synthesis, probably linked to a decreased activity of the key enzyme, cysteine sulphinic acid decarboxylase. Intracellular taurine depletion may be responsible for muscle fatigue, a common symptom in uraemia; supplementation may be appropriate in chronic renal failure^{12, 102, 103}. A recent cross-over trial suggests that nocturnal hemodialysis may increase taurine and improve uraemia¹⁰⁴.

Conclusion

Several observations suggest a clinical role for taurine. Firstly, taurine is one of the most abundant intracellular free amino acid in the human body but there is little correlation between circulating taurine and total body stores. The incidence of intracellular taurine deficiency may be much higher than suggested by plasma concentrations. Secondly, taurine is not incorporated into plasma proteins; therefore, its deficiency cannot be evaluated through nitrogen balance or other sophisticated methods to evaluate protein synthesis; nevertheless, taurine is highly relevant for a wide range of biomedical functions both at the cellular and subcellular level. Thirdly, the human body has a limited capacity to synthesise taurine. Altogether, there is enough data to support taurine as an essential amino acid in neonatology and probably a conditionally essential amino acid in some adult syndromes. Appropriately designed, controlled and prospective clinical studies are required to search for potential benefits of replenishing taurine pools as well as the need to include taurine routinely in PN regimens.

References

1. Jacobsen JG and Smith LH: Biochemistry and physiology of taurine and taurine derivatives. *Physiol Rev*, 1968, 48:424-511.

2. Stapleton PP, Charles RP, Redmond HP and Bouchier-Hayes DJ: Taurine and human nutrition. *Clin Nutr*, 1997, 16:103-108.
3. Nittynen L, Nurminen ML, Korpela R and Vapaatalo H: Role of arginine, taurine and homocysteine in cardiovascular diseases. *Ann Med*, 1999, 31:318-326.
4. Lima L: Taurine and its trophic effects in the retina. *Neurochem Res*, 1999, 24:1333-1338.
5. Devreker F, van der Bergh M, Biramane J, Winston RL, Englert Y and Hardy K: Effects of taurine on human embryo development in vitro. *Hum Reprod*, 1999, 14:2350-2356.
6. Rigo J and Senter J: Is taurine essential for the neonates? *Biol Neonate*, 1977, 32:73-76.
7. Zelkovic I, Chesney RW, Friedman AL and Ahlforth CE: Taurine depletion in very low birth weight infants receiving prolonged total parenteral nutrition: role of renal immaturity. *J Pediatr*, 1990, 116:301-306.
8. Okamoto E, Rassin DK, Zucker CL, Salen GS y Heird WC: Role of taurine in feeding the low-birth-weight infant. *J Pediatr*, 1984, 104:936-940.
9. Vinton NE, Laidlaw SA, Ament ME and Kopple JD: Taurine concentrations in plasma, blood cells and urine of children undergoing long-term parenteral nutrition. *Pediatr Res*, 1987, 21:399-405.
10. Howard D and Thompson DF: Taurine: an essential amino acid to prevent cholestasis in neonates? *Ann Pharmacother*, 1992; 26:1390-1392.
11. Teitelbaum DH: Parenteral nutrition-associated cholestasis. *Curr Opin Pediatr*, 1997, 9:270-275.
12. Stehle P: New substrates-amino acids/dipeptides. *International ESPEN Satellite Symposium*, 1992: 32-51.
13. Guertin F, Roy CC and Lepage G: Effect of taurine on total parenteral nutrition-associated cholestasis. *JPEN*, 1991, 15:247-251.
14. Sunami Y, Tazuma S and Kajiyama G: Gallbladder dysfunction enhances physical density but not biochemical metastability of biliary vesicles. *Dig Dis Sci*, 2000, 45:2382-2391.
15. Geggel HS, Ament ME, Heckenlively JR, Martin DA and Kopple JD: Nutritional requirement for taurine in patients receiving long-term parenteral nutrition. *N Engl J Med*, 1985, 312:142-146.
16. Satoh H and Sperelakis N: Review of some actions of taurine on ion channels of cardiac muscle cells and others. *Gen Pharmacol*, 1998, 30:451-463.
17. Shimizu M and Satsu H: Physiological significance of taurine and the taurine transporter in intestinal epithelial cells. *Amino Acids*, 2000, 19:605-614.
18. Schaffer S, Takahashi K and Azuma J: Role of osmoregulation in the actions of taurine. *Amino Acids*, 2000, 19:527-546.
19. Cunningham C, Tipton KF and Dixon HB: Conversion of taurine into N-chlorotaurine (taurochloramine) and sulphaacetalddehyde in response to oxidative stress. *Biochem J*, 1998, 330:939-945.
20. Rana SK and Sanders TA: Taurine concentrations in the diet, plasma, urine and breast milk of vegans compared with omnivores. *Br J Nutr*, 1986, 56:17-27.
21. Laidlaw SA, Shultz TD, Cecchino JT and Kopple JD: Plasma and urine taurine in vegans. *Am J Clin Nutr*, 1988, 47:660-663.
22. Worden JA and Stipanuk MH: A comparison by species, age and sex of cysteinesulfinate decarboxylase activity and taurine concentration in liver and brain of animals. *Comp Biochem Physiol Rev*, 1985, 48:424-511.
23. Cravo ML and Camilo ME: Hyperhomocysteinemia in chronic alcoholism: relation to folic acid and vitamin B₆ and B₁₂ status. *Nutrition*, 2000, 16:296-302.
24. Shin HK and Linkswiler HM: Tryptophan and methionine metabolism of adult females as affected by vitamin B₆ deficiency. *J Nutr*, 1974, 104:1348-1355.
25. DeLa Rosa J and Stipanuk MH: Evidence for a rate-limiting role of cysteinesulfinate decarboxylase activity in taurine biosynthesis in vivo. *Comp Biochem Physiol*, 1985, B81:565-571.
26. Laidlaw SA and Kople JD: Newer concepts of the indispensable amino acids. *Am J Clin Nutr*, 1987, 46:593-605.
27. Bergstrom J, Furst P and Noree LD: Intracellular free amino acid concentration in human muscle tissue. *J Appl Physiol*, 1974, 3:693-697.
28. Grimble RF and Grimble GK: Immunonutrition: role of sulfur amino acids, related amino acids, and polyamines. *Nutrition*, 1998, 14:605-610.
29. Sturman JA, Hepner GW, Hofmann AF and Thomas PJ: Metabolism of [35S] taurine in man. *J Nutr*, 1975, 105:1206-1214.
30. Honsen SH: The role of taurine in diabetes and the development of diabetic complications. *Diab Metab Rev*, 2001, 17:330-346.
31. Ganapathy V y Leibach FH: Expression and regulation of the taurine transporter in cultured cell lines of human origin. In: Taurine in health and disease. Huxtable R, Michalk DV Eds. *Adv Exp Med Biol*, 1994, 359:51-57.
32. Chesney RW, Gusowski N and Dabbagh S: Renal cortex taurine content regulates renal adaptative responses to dietary intake of sulfur amino acids. *J Clin Invest*, 1985, 76:2213-2221.
33. Paauw JD and Davis AT: Taurine concentrations in serum of critically injured patients and age- and sex- matched healthy control subjects. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:657-660.
34. Chesney RW: Taurine: its biological role and clinical importance. *Adv Pediatr*, 1985, 32:1-42.
35. Desai TK, Maliakkal J, Kinzie JL, Ehrinpreis MN, Luk GD and Ceika J: Taurine deficiency after intensive chemotherapy and/or radiation. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:708-711.
36. Matern S and Marschall HU: Metabolism and conjugation of bile acids in man. In: Buschenfelde KH, Paumgartner G, Scholmerich J Eds. *Perspectives in Gastroenterology. Current Facts and Future Trends*. 1st ed. Munich: Urban & Schwarzenberg, 1995: 128-135.
37. Brueton MJ, Berger HH, Brown GA, Ablitt L, Lyngkazon N and Wherton BA: Duodenal bile acid conjugation patterns and dietary sulphur amino acids in the newborn. *Gut*, 1978, 19:95-98.
38. Wasserhess P, Becker M and Staab D: Effect of taurine on synthesis of neutral and acidic sterols and fat absorption in preterm and fullterm infants. *Am J Clin Nutr*, 1993, 58:349-353.
39. Van der Meer R, Vonk RJ and Kuipers F: Cholestasis and the interactions of sulfated glyco- and tauroolithocholate with calcium. *Am J Physiol*, 1988, 254:G644-649.
40. Caglieris S, Giannini E, Dardano G, Mondello L, Valente U and Testa R: Tauroursodeoxycholic acid administration as adjuvant therapy in cirrhotic patients on transplantation waiting lists. *Hepatogastroenterology*, 2000, 47:1045-1047.
41. Invernizzi P, Setchell KD, Crosignani A et al.: Differences in the metabolism and disposition of ursodeoxycholic acid and of its taurine-conjugated species in patients with primary biliary cirrhosis. *Hepatology*, 1999, 29:320-327.
42. Huxtable RJ, Chubb J and Azari J: Physiological and experimental regulation of taurine content in the heart. *Fed Proc*, 1980, 39:2685-2690.
43. Sole MJ and Jeejeebhoy KN: Conditioned nutritional requirements and the pathogenesis and treatment of myocardial failure. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2000, 3:417-424.
44. Abe M, Shibata K, Matsuda T and Furukawa T: Inhibition of hypertension and salt intake by oral taurine treatment in hypertensive rats. *Hypertension*, 1987, 10:383-389.
45. Fujita T, Ando K, Noda H, Ito Y and Sato Y: Effects of increased adrenomedullary activity and taurine in young patients with borderline hypertension. *Circulation*, 1987, 75:525-532.
46. Liu XQ and Li YH: Epidemiological and nutritional research on prevention of cardiovascular disease in China. *Br J Nutr*, 2000, 84:S199-203.
47. Azuma J, Hasegawa H, Sawamura N et al.: Taurine for treatment of congestive heart failure. *Int J Cardiol*, 1982, 2:303-304.
48. Azuma J, Sawamura A and Awata N: Usefulness of taurine in chronic congestive heart failure and its prospective application. *Jpn Circ J*, 1992, 56:95-99.

49. Schaffer SW, Lombardini JB and Azuma J: Interaction between the actions of taurine and angiotensin II. *Amino Acids*, 2000, 18:305-318.
50. Ferrari R, Bachetti T, Confortini R et al.: Tumor necrosis factor soluble receptors in patients with various degrees of congestive heart failure. *Circulation*, 1995, 92:1479-1486.
51. Keith M, Geranmayegan A, Sole MJ et al.: Increased oxidative stress in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 31:1352-1356.
52. Grimble RF, Jackson AA, Persaud C, Wride MJ, Delers F and Engler R: Cysteine and glycine supplementation modulate the metabolic response to tumor necrosis factor alpha in rats fed a low protein diet. *J Nutr*, 1992, 122:2066-2073.
53. Hayes KC, Pronczuk A, Addesa AE and Stephan ZF: Taurine modulates platelet aggregation in cats and humans. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:1211-1216.
54. Chen XC, Pan ZL, Liu DS and Han X: Effect of taurine on human fetal neuron cells: proliferation and differentiation. *Adv Exp Med Biol*, 1998, 442:397-403.
55. Gaull GE: Taurine in pediatric nutrition: review and update. *Pediatrics*, 1989, 83:433-442.
56. Richards DA, Lemos T, Whitten PS and Bowery NG: Extracellular GABA in the ventrolateral thalamus of rats exhibiting spontaneous absence epilepsy: a microdialysis study. *J Neurochem*, 1995, 65:1674-1680.
57. Birdsall TC: Therapeutic applications of taurine. *Altern Med Rev*, 1998, 3:128-136.
58. Burton MD and Kazemi H: Neurotransmitters in central respiratory control. *Respir Physiol*, 2000, 122:111-121.
59. Vinton NE, Heckenlively JR, Laidlaw SA et al.: Visual function in patients undergoing long-term total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:895-902.
60. Hayes KC, Carey RE and Schmidt SY: Retinal degeneration associated with taurine deficiency in cat. *Science*, 1975, 188:949-951.
61. Knopf K, Sturman JA, Armstrong M and Hayes KC: Taurine: an essential nutrient for the cat. *J Nutr*, 1978, 108:773-778.
62. Hayes KC, Stephan ZF and Sturman JA: Growth depression in taurine-depleted infant monkeys. *J Nutr*, 1980, 110:2058-2064.
63. Huxtable RJ: Physiological actions of taurine. *Physiol Rev*, 1992, 72:101-163.
64. Sturman JA and Chesney RW: Taurine in pediatric nutrition. *Pediatr Clin North Am*, 1995, 42:879-897.
65. Tyson JE, Lasky R, Flood D, Mize C, Picore T and Paule CL: Randomized trial of taurine supplementation for infants less than or equal to 1,300 gram birthweight: effect on auditory brainstem-evoked responses. *Pediatrics*, 1989, 83:406-415.
66. Dhillon SK, Davies WE, Hopkins PC and Rose SJ: Effects of dietary taurine on auditory function in full-term infants. *Adv Exp Med Biol*, 1998, 442:507-514.
67. Maturio J and Kulakowski EC: Taurine binding to the purified insulin receptor. *Biochem Pharmacol*, 1988, 37:3755-3760.
68. Franconi F, Bennardini F, Mattana A et al.: Plasma and platelet taurine are reduced in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus: effects of taurine supplementation. *Am J Clin Nutr*, 1995, 61:1115-1119.
69. DeLuca G, Calpona PR, Caponetti A et al.: Taurine and osmoregulation: platelet taurine content, uptake, and release in type 2 diabetic patients. *Metabolism*, 2001, 50:60-64.
70. Nakaya Y, Minami A, Harada N, Sakamoto S, Niwa Y and Ohnaka M: Taurine improves insulin sensitivity in the Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rat, a model of spontaneous type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 2000, 71:54-58.
71. Wu QD, Wang JH, Fennessy F, Redmond HP and Bouchier-Hayes D: Taurine prevents high-glucose-induced human vascular endothelial cell apoptosis. *Am J Physiol*, 1999, 277:C1229-1238.
72. Gordon RE, Shaked AA and Solano DF: Taurine protects hamster bronchioles from acute NO₂-induced alterations. A histologic, ultrastructural, and freeze-fracture study. *Am J Pathol*, 1986, 125:585-600.
73. Jerlich A, Fritz G, Kharrazi H et al.: Comparison of HOCl traps with myeloperoxidase inhibitors in prevention of low density lipoprotein oxidation. *Biochim Biophys Acta*, 2000, 1481:109-118.
74. Ogasawara M, Nakamura T, Koyama E, Nemoto M and Yoshida T: Reactivity of taurine with aldehydes and its physiological role. In: taurine in health and disease. Huxtable R, Michalk DV Eds. *Adv Exp Med Biol*, 1994, 359:71-78.
75. Nagl M, Hess MW, Pfaller K, Hengster P and Gottardi W: Bactericidal activity of micromolar N-chlorotaurine: evidence for its antimicrobial function in the human defense system. *Antimicrob Agents Chemother*, 2000, 44:2507-2513.
76. Kontny E, Szczepanska K, Kowalczewski J et al.: The mechanism of taurine chloramine inhibition of cytokine (interleukin-6, interleukin-8) production by rheumatoid arthritis fibroblast-like. *Arthritis Rheum*, 2000, 43:2169-2177.
77. Furst P and Kuhn KS: Amino acid substrates in new bottles: implications for clinical nutrition in the 21st century. *Nutrition*, 2000, 16:603-606.
78. Wingensfeld P, Michalk DV, Sonntag A, Paas S, Minor T and Isselhard W: Protective effect of taurine on hypoxia and reoxygenation-induced damage of humans colon cells (HT29). *Adv Exp Med Biol*, 1996, 403:213-222.
79. Son M, Kim HK, Kim WB, Yang J and Kim BK: Protective effect of taurine on indomethacin-induced gastric mucosal injury. *Adv Exp Med Biol*, 1996, 403:147-155.
80. Smith LJ, Lacaille F, Lepage G, Ronco N, Lamarre A and Roy CC: Taurine decreases fecal fatty acid and sterol excretion in cystic fibrosis. A randomized double-blind study. *Am J Dis Child*, 1991, 145:1401-1404.
81. Carrasco S, Codoceo R, Prieto G, Lama R and Polanco I: Effect of taurine supplements on growth, fat absorption and bile acid on cystic fibrosis. *Acta Univ Carol*, 1990, 36:152-156.
82. Fekkes D, van der Cammen TJ, van Loon CP et al.: Abnormal amino acid metabolism in patients with early stage Alzheimer dementia. *J Neural Transm*, 1998, 105:287-294.
83. Vom Dahl S, Monnighoff I and Haussinger D: Decrease of plasma taurine in Gaucher disease and its sustained correction during enzyme replacement therapy. *Amino Acids*, 2000, 19:585-592.
84. Petrosian AM and Haroutounian JE: Taurine as a universal carrier of lipid soluble vitamins: a hypothesis. *Amino Acids*, 2000, 19:409-421.
85. Miller RG, Jahoor F and Jaksic T: Decreased cysteine and proline synthesis in parenterally fed, premature infants. *J Pediatr Surg*, 1995, 30:953-958.
86. Vina J, Vento M, Garcia-Sala F et al.: L-cysteine and glutathione metabolism are impaired in premature infants due to cystathionase deficiency. *Am J Clin Nutr*, 1995, 61:1067-1069.
87. Gaull GE: Taurine in human milk: growth modulator or conditionally essential amino acid? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1983, 2:S266-271.
88. Agostoni C, Carratu B, Boniglia C, Riva E and Sanzini E: Free amino acid content in standard infant formulas: comparison with human milk. *J Am Coll Nutr*, 2000, 19:434-438.
89. Raiha NC, Fazzolari-Nesci A and Boehm G: Taurine supplementation prevents hyseraminoacidemia in arowing term infants fed high-protein cow's milk formula. *Acta Paediatr*, 1996, 85:1403-1407.
90. Belli DC: Taurine and TPN solutions. *Nutrition*, 1994, 10:82-84.
91. Furst P and Stehle P: Are intravenous amino acid solutions unbalanced? *New Horiz*, 1994, 2:215-223.
92. Kopple JD, Vinton NE, Laidlaw SA and Ament ME: Effect of intravenous taurine supplementation on plasma, blood cell, and urine taurine concentrations in adults undergoing long-term parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:846-853.
93. Gray GE, Landel AM and Meguid MM: Taurine-supplemented total parenteral nutrition and taurine status of malnourished cancer patients. *Nutrition*, 1994, 10:11-15.
94. Vinton NE, Laidlaw SA, Ament ME and Kopple JD: Taurine concentrations in plasma and blood cells of patients undergoing long-term parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1986, 44:398-404.

95. Cooper A, Betts JM, Pereira GR and Ziegler MM: Taurine deficiency in the severe hepatic dysfunction complicating total parenteral nutrition. *J Paed Surg*, 1984, 19:462-466.
96. Paauw JD and Davis AT: Taurine supplementation at three different dosages and its effect on trauma patients. *Am J Clin Nutr*, 1994, 60:203-206.
97. Chiarla C, Giovannini I, Siegel JH, Boldrini G and Castagneto M: The relationship between plasma taurine and other amino acid levels in human sepsis. *J Nutr*, 2000, 130:2222-2227.
98. Chiarla C, Giovannini I, Siegel JH, Boldrini G and Castagneto M: Taurine and pulmonary hemodynamics in sepsis. *Amino Acids*, 2000, 18:389-397.
99. Dilley JV: The origin of urinary taurine excretion during chronic radiation injury. *Radiat Res*, 1972, 50:191-196.
100. Chawla RK, Berry CJ, Kutner MH and Rudman A: Plasma concentrations of transsulfuration pathway products during nasoenteral and intravenous hyperalimentation of malnourished patients. *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:577-584.
101. Martensson J, Foberg U, Fryden A, Schwartz MK, Sorbo B and Weiland O: Sulphur amino acid metabolism in hepatobiliary disorders. *Scand J Gastroent*, 1992, 27:405-411.
102. Bergstrom J, Alvestrand A, Furst P and Lindholm B: Sulphur amino acids in plasma and muscle in patients with chronic renal failure: evidence for taurine depletion. *J Int Med*, 1989, 226:189-194.
103. Lindholm B, Alvestrand A, Furst P and Bergstrom J: Plasma and muscle free amino acids during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int*, 1989, 35:1219-1226.
104. Raj DS, Ouwendyk M, Francoeur R and Pierratos A: Plasma amino acid profile on nocturnal hemodialysis. *Blood Purif*, 2000, 18:97-102.

Revisión

Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes

S. Martínez-Flórez, J. González-Gallego, J. M. Culebras* y M.^a J. Tuñón

Departamento de Fisiología, Universidad de León y *Hospital de León. España

Resumen

Los flavonoides son compuestos fenólicos constituyentes de la parte no energética de la dieta humana. Se encuentran en vegetales, semillas, frutas y en bebidas como vino y cerveza. Se han identificado más de 5.000 flavonoides diferentes. Aunque los hábitos alimenticios son muy diversos en el mundo, el valor medio de ingesta de flavonoides se estima como 23 mg/día, siendo la quercetina el predominante con un valor medio de 16 mg/día.

En un principio, fueron consideradas sustancias sin acción beneficiosa para la salud humana, pero más tarde se demostraron múltiples efectos positivos debido a su acción antioxidante y eliminadora de radicales libres.

Aunque diversos estudios indican que algunos flavonoides poseen acciones prooxidantes, éstas se producen sólo a dosis altas, constatándose en la mayor parte de las investigaciones la existencia de efectos antiinflamatorios, antivirales o antialérgicos, y su papel protector frente a enfermedades cardiovasculares, cáncer y diversas patologías.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:271-278)

Palabras clave: Antioxidantes. Carcinogénesis. Estrés oxidativo. Flavonoides.

FLAVONOIDS: PROPERTIES AND ANTI-OXIDIZING ACTION

Abstract

Flavonoids are phenolic compounds that represent substantial constituents of the non-energetic part of the human diet. They are naturally found in vegetables, berries, fruits, wine and beer. There are more than 5000 different flavonoids. The average intake depend on the country but the average intake is approximately 23 mg/day; quercetin is predominant at 16 mg/day.

Flavonoids were considered initially to be substances without any benefit for humans. Later, it has been reported that they exert multiple biological effects due to their antioxidant and free radical-scavenging abilities.

Although results from different studies have demonstrated that flavonoids can act as pro-oxidant at very high doses, most investigations have reported anti-inflammatory, antiviral, or anti-allergic effects and a protective role in heart diseases, cancer and different pathologies.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:271-278)

Keywords: Antioxidants. Carcinogenesis. Flavonoids. Oxidative stress.

Introducción

Los flavonoides son pigmentos naturales presentes en los vegetales y que protegen al organismo del daño producido por agentes oxidantes, como los rayos ultravioletas, la polución ambiental, sustancias químicas presentes en los alimentos, etc. El organismo humano no puede producir estas sustancias químicas protectoras, por lo que deben obtenerse mediante la alimentación o en forma de suplementos. Están am-

pliamente distribuidos en plantas, frutas, verduras y en diversas bebidas y representan componentes sustanciales de la parte no energética de la dieta humana¹.

Estos compuestos fueron descubiertos por el premio Nobel Szent-György, quien en 1930 aisló de la cáscara del limón una sustancia, la citrina, que regulaba la permeabilidad de los capilares. Los flavonoides se denominaron en un principio vitamina P (por permeabilidad) y también vitamina C₂ (porque se comprobó que algunos flavonoides tenían propiedades similares a la vitamina C)². Sin embargo, el hecho de que los flavonoides fueran vitaminas no pudo ser confirmado, y ambas denominaciones se abandonaron alrededor de 1950.

Los flavonoides contienen en su estructura química un número variable de grupos hidroxilo fenólicos y excelentes propiedades de quelación del hierro y otros metales de transición, lo que les confiere una gran

Correspondencia: María Jesús Tuñón.

Departamento de Fisiología.
Universidad de León. España.

24071 León.

Correo electrónico: dfimgt@unileon.es

Recibido: 10-VII-2002.

Aceptado: 13-VIII-2002.

capacidad antioxidante^{3,4}. Por ello, desempeñan un papel esencial en la protección frente a los fenómenos de daño oxidativo, y tienen efectos terapéuticos en un elevado número de patologías, incluyendo la cardiopatía isquémica, la aterosclerosis o el cáncer^{5,6}.

Sus propiedades anti-radicales libres se dirigen fundamentalmente hacia los radicales hidroxilo y superóxido, especies altamente reactivas implicadas en el inicio de la cadena de peroxidación lipídica⁷ y se ha descrito su capacidad de modificar la síntesis de eicosanoides (con respuestas anti-prostanoide y anti-inflamatoria), de prevenir la agregación plaquetaria (efectos antitrombóticos) y de proteger a las lipoproteínas de baja densidad de la oxidación (prevención de la placa de ateroma)^{5,8-10}.

Además de sus conocidos efectos antioxidantes, los flavonoides presentan otras propiedades que incluyen la estimulación de las comunicaciones a través de las uniones en hendidura, el impacto sobre la regulación del crecimiento celular y la inducción de enzimas de detoxificación tales como las monooxigenasas dependientes de citocromo P-450, entre otras¹¹.

Estructura química

Los flavonoides son compuestos de bajo peso molecular que comparten un esqueleto común de difenilpiranos (C6-C3-C6), compuesto por dos anillos de fenilos (A y B) ligados a través de un anillo C de pirano (heterocíclico). Los átomos de carbono en los anillos C y A se numeran del 2 al 8, y los del anillo B desde el 2' al 6' (fig. 1). La actividad de los flavonoides como antioxidantes depende de las propiedades redox de sus grupos hidroxifenólicos y de la relación estructural entre las diferentes partes de la estructura química

ca¹³. Esta estructura básica permite una multitud de patrones de sustitución y variaciones en el anillo C. En función de sus características estructurales se pueden clasificar en:

1. Flavanos, como la catequina, con un grupo -OH en posición 3 del anillo C.
2. Flavonoles, representados por la quercitina, que posee un grupo carbonilo en posición 4 y un grupo -OH en posición 3 del anillo C.
3. Flavonas, como la diosmetina, que poseen un grupo carbonilo en posición 4 del anillo C y carecen del grupo hidroxilo en posición C3.
4. Antocianidinas, que tienen unido el grupo -OH en posición 3 pero además poseen un doble enlace entre los carbonos 3 y 4 del anillo C.

Tres características estructurales son importantes para su función: a) La presencia en el anillo B de la estructura catecol u O-dihidroxilo; b) La presencia de un doble enlace en posición 2,3; c) La presencia de grupos hidroxilo en posición 3 y 5¹⁴. La quercitina presenta las tres características, mientras que la catequina solo presenta la segunda y la diosmetina la primera (fig. 2).

A los flavonoles y las flavonas se unen azúcares, preferentemente a la posición C3 y con menor frecuencia al C7 del anillo A, de forma que estos compuestos se encuentran comúnmente como O-glicósidos, siendo la D-glucosa el residuo azúcar más frecuente. Otros residuos de azúcares son la D-galactosa, la L-ramnosa, la L-arabinosa, la D-xilosa, así como el ácido D-glucurónico. La parte sin azúcares de la molécula flavonoide se llama aglicona. Los glicósidos son más solubles en agua y menos reactivos frente a radicales libres que su aglicona o flavonoide respectivo.

Las propiedades ácido-base muestran que los radicales flavonoides son neutros en un medio ácido (por

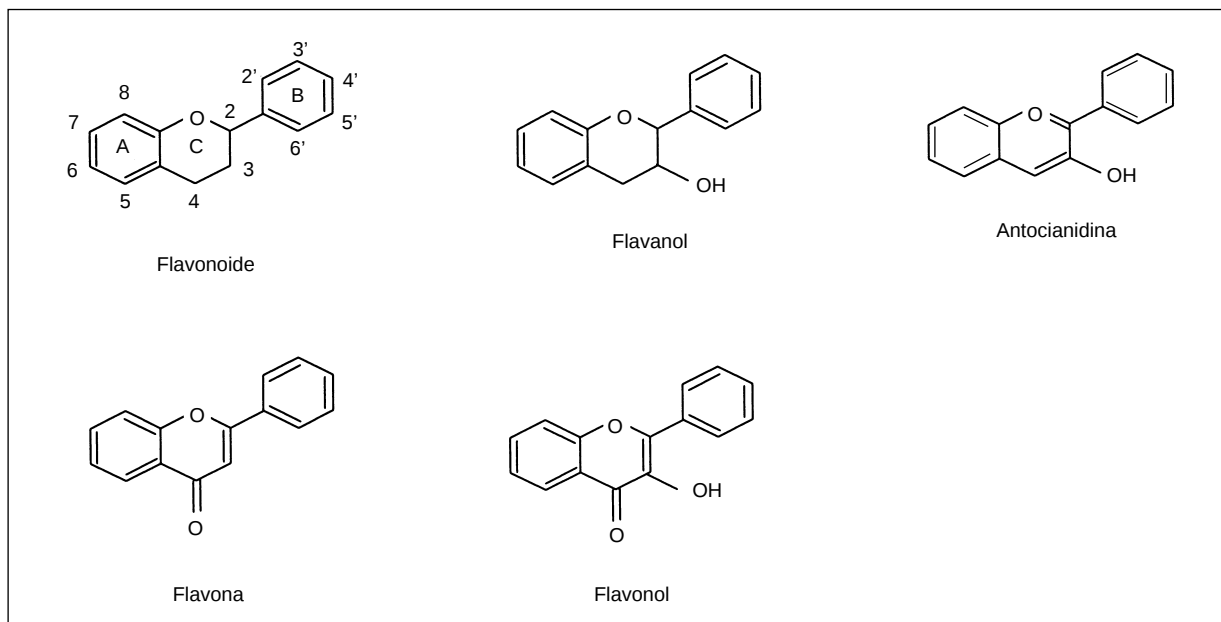


Fig. 1.—Flavonoides. Estructura básica y tipos.

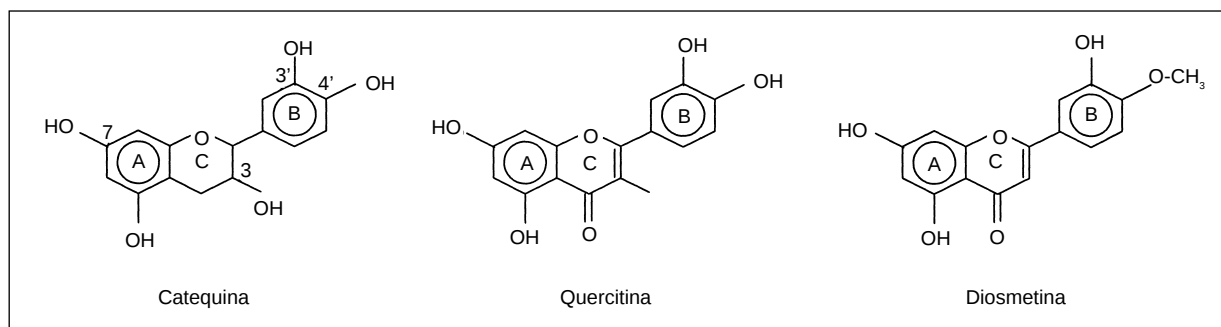


Fig. 2. Características estructurales de los principales tipos de flavonoides.

debajo de pH 3) y con una carga negativa a pH 7. Las repercusiones de la carga negativa son sumamente importantes en la evaluación del potencial antioxidante de los flavonoides. Primero, el radical cargado negativamente no es probable que pase a través de la membrana celular con carga negativa. Segundo, la reacción de los radicales flavonoides con la vitamina E, que es termodinámicamente factible para algunos radicales flavonoides, tiene un obstáculo adicional a causa de la repulsión electrostática entre el anión del radical flavonoide y la membrana fosfolipídica cargada negativamente, donde la vitamina E se incrusta. Tercero, la oxidación de un sólo electrón de los flavonoides por cualquier oxidante tendrá una barrera entrópica, porque por lo menos dos protones se intercambian en la reacción. Los protones pueden intercambiarse entre los reactantes o con el solvente en el estado de transición, en este caso, la interfase del enlace con hidrógeno debe tenerse en cuenta¹⁵.

Tipos y fuentes de flavonoides

Los flavonoides se encuentran en frutas, verduras, semillas y flores, así como en cerveza, vino, té verde, té negro y soja, los cuales son consumidos en la dieta humana de forma habitual y también pueden utilizarse en forma de suplementos nutricionales, junto con ciertas vitaminas y minerales. Los flavonoides se encuentran también en extractos de plantas como arándano, ginkgo biloba, cardo, mariano o crataegus. Desempeñan un papel importante en la biología vegetal; así, responden a la luz y controlan los niveles de las auxinas reguladoras del crecimiento y diferenciación de las plantas. Otras funciones incluyen un papel antifúngico y bactericida, confieren coloración, lo que puede contribuir a los fenómenos de polinización y tienen una importante capacidad para fijar metales como el hierro y el cobre¹⁶.

Los flavonoides se ubican principalmente en las hojas y en el exterior de las plantas, apareciendo sólo rastros de ellos en las partes de la planta por encima de la superficie del suelo. Una excepción son los tubérculos de cebolla, que contienen una gran cantidad de quercitina 4'-D-glucósidos¹⁷.

El vino tiene un alto contenido en compuestos polifenólicos, aproximadamente se conocen unos 500, la mayoría de los cuales provienen de la uva y del proceso fermentativo. En la uva estas moléculas se localizan en la piel, especialmente en las células epidérmicas, y en las pepitas. Su cantidad y tipo depende principalmente de la variedad de la vid, del clima, del terreno y de las prácticas de cultivo¹⁸. La cerveza también contiene importantes cantidades de flavonoides entre los que destacan los polihidroxiflavanos (catequina y epicatequina), los antocianógenos (leucocianidina o leucopelargonidina) y los flavonoles (grupo de quercitinas: kaempferol o mirecitina¹⁹).

Se han identificado más de 5.000 flavonoides²⁰, entre los que se pueden destacar:

1. **Citroflavonoides:** quercitina, hesperidina, rutina, naranjina y limoneno. La quercitina es un flavonoide amarillo-verdoso presente en cebollas, manzanas, brócoles, cerezas, uvas o repollo rojo. La hesperidina se encuentra en los hollejos de las naranjas y limones. La naranjina da el sabor amargo a frutas como la naranja, limón y toronja, y el limoneno se ha aislado del limón y la lima.
2. **Flavonoides de la soja o isoflavonoides:** están presentes en los alimentos con soja tales como porotos, tofu, tempeh, leche, proteína vegetal texturizada, harina, miso. Los dos más conocidos son la *genisteína* y la *daidzeína*.
3. **Proantocianidinas** se localizan en las semillas de uva, vino tinto y extracto de corteza del pino marino.
4. **Antocianidinas:** son pigmentos vegetales responsables de los colores rojo y rojo-azulado de las cerezas.
5. **Ácido elágico:** es un flavonoide que se encuentra en frutas como la uva y en verduras.
6. **Catequina:** el té verde y negro son buenas fuentes.
7. **Kaempferol:** aparece en puerros, brócoles, rábano, endibias y remolacha roja.

Dieta y flavonoides

Los flavonoides no poseen las características de las vitaminas: no son aminos y conforman otro grupo químico, pero por su acción protectora y la imposibilidad

del organismo humano de producirlos merecen ser incorporados al grupo de los nutrientes esenciales.

Aunque los hábitos alimenticios son muy diversos en el mundo, el valor medio de ingesta de flavonoides se estima como 23 mg/día¹⁷, siendo predominantes los flavonoles especialmente la quercitina. Las fuentes alimenticias principales de los flavonoles son, entre otras, el té negro, las cebollas, las manzanas, la pimienta negra —que contiene cerca de 4 g/kg de quercitina²¹—, y bebidas alcohólicas como vino y cerveza.

De los alimentos, el té es una de las fuentes principales de quercitina, principalmente en Japón y los Países Bajos, el vino tinto lo es en Italia y las cebollas en los Estados Unidos y Grecia. La ingesta promedio de flavonoles y flavonas se sitúa entre los 20 y 26 mg/día²²⁻²⁴. Excede, por tanto, a la de otros antioxidantes en la dieta, tales como el beta-caroteno (2-3 mg/día) y la vitamina E (7-10 mg/día) y es igual aproximadamente a un tercio de la vitamina C (70-100 mg/día). Los flavonoides representan, pues, una contribución importante al potencial antioxidante de la dieta humana²⁵.

La concentración total de compuestos polifenólicos en el vino varía entre 1,8 y 4,0 g/l, con un promedio de 2,57 g/l para el vino tinto y de 0,16 a 0,3 g/l, con un promedio de 0,24 g/l para el vino blanco. En muestras de cerveza embotelladas se han encontrado cantidades de hasta 29 nmol/l²⁶.

Síntesis, absorción y metabolismo

Los flavonoides se sintetizan en las plantas y participan en la fase dependiente de luz de la fotosíntesis, durante la cual catalizan el transporte de electrones²⁷. Su formación tiene lugar a partir de los aminoácidos aromáticos fenilalanina y tirosina y también de unidades de acetato²⁸. La fenilalanina y la tirosina dan lugar al ácido cinámico y al ácido parahidroxicinámico²⁹, que al condensarse con unidades de acetato, originan la estructura cinamol de los flavonoides³⁰. Posteriormente se forman los derivados glicosilados o sulfatados.

El metabolismo de los flavonoides es intenso y una parte importante se excretan por la orina. La transformación de los flavonoides tiene lugar en dos localizaciones: en primer lugar en el hígado, por medio de reacciones de biotransformación de fase I en las que se introducen o exponen grupos polares; en segundo lugar en el colon mediante reacciones de biotransformación de fase II, en las que los microorganismos degradan los flavonoides no absorbidos²². La conjugación con el ácido glucurónico, sulfatos, o glicina³¹, parecen tener lugar tanto para los flavonoides como para sus metabolitos procedentes del colon. Los conjugados, solubles en agua, pueden excretarse por la orina³².

Para evaluar los efectos biológicos de los flavonoides, así como de cualquier fármaco o componente alimenticio, uno de los más importantes aspectos es la biodisponibilidad³², en la que influyen factores tales

como estructura química, absorción, distribución y eliminación. Por ejemplo, existen diferencias de biodisponibilidad entre la quercitina y la catequina dependientes del metabolismo, habiéndose demostrado que las concentraciones plasmáticas de los metabolitos de quercitina presentan una vida media más larga que los metabolitos de la catequina. Esta diferencia es mayor en ratas adaptadas a una dieta rica en quercitina durante varios días, que en ratas adaptadas de igual forma con catequina³³. La quercitina experimenta una mayor metilación en plasma que la catequina; además los metabolitos de la catequina son únicamente glucuronizados, mientras que los metabolitos de la quercitina son también sulfatados. Estos factores podrían afectar a la solubilidad de los metabolitos en los fluidos orgánicos y ser responsables de la diferente vía de eliminación de ambos flavonoides, ya que la catequina se elimina principalmente por la orina mientras que la quercitina se elimina por la bilis³³.

Acción antioxidante de los flavonoides

La capacidad de los polifenoles vegetales para actuar como antioxidantes en los sistemas biológicos fue ya reconocida en los años treinta³⁴; sin embargo, el mecanismo antioxidante fue ignorado en gran medida hasta hace poco tiempo. El creciente interés en los flavonoides se debe a la apreciación de su amplia actividad farmacológica. Pueden unirse a los polímeros biológicos, tales como enzimas, transportadores de hormonas, y ADN; quelar iones metálicos transitorios, tales como Fe²⁺, Cu²⁺, Zn²⁺, catalizar el transporte de electrones, y depurar radicales libres³⁵. Debido a este hecho se han descrito efectos protectores en patologías tales como diabetes mellitus, cáncer, cardiopatías, infecciones víricas, úlcera estomacal y duodenal, e inflamaciones³⁵. Otras actividades que merecen ser destacadas son sus acciones antivirales y antialérgicas³⁶, así como sus propiedades antitrombótica y antiinflamatoria³⁷⁻⁴⁰.

Los criterios químicos para establecer la capacidad antioxidante de los flavonoides¹³, son:

- Presencia de estructura O-dihidroxi en el anillo B; que confiere una mayor estabilidad a la forma radical y participa en la deslocalización de los electrones.

- Doble ligadura, en conjunción con la función 4-oxo del anillo C⁴¹⁻⁴².

- Grupos 3- y 5-OH con función 4-oxo en los anillos A y C necesarios para ejercer el máximo potencial antioxidante.

Siguiendo estos criterios, el flavonoide quercitina es el que mejor reúne los requisitos para ejercer una efectiva función antioxidante. Su capacidad antioxidante medida como Trolox es de 4,7 mM, lo que resulta 5 veces mayor al demostrado por las vitaminas E y C y tiene una hidrosolubilidad similar a la de la vitamina E⁴³.

La función antioxidante de la quercitina muestra efectos sinérgicos con la vitamina C. El ácido ascórbico

co reduce la oxidación de la quercitina, de manera tal que combinado con ella permite al flavonoide mantener sus funciones antioxidantes durante más tiempo. Por otra parte, la quercitina protege de la oxidación a la vitamina E, con lo cual también presenta efectos sinérgicos. Así, se ha demostrado que el flavonoide inhibe la fotooxidación de la vitamina E en la membrana celular de las células sanguíneas en presencia de hematoporfirina como fotosensibilizador⁵.

Los flavonoides retiran oxígeno reactivo especialmente en forma de aniones superóxidos, radicales hidroxilos, peróxidos lipídicos o hidroperóxidos. De esta manera bloquean la acción deletérea de dichas sustancias sobre las células. Sus efectos citoprotectores son, por ejemplo, bien patentes en fibroblastos de la piel humana, queratinocitos, células endoteliales y ganglios sensoriales cultivados en presencia de sulfoxina-butionina, un inhibidor irreversible de la glutatión sintetasa⁴³. Diversos flavonoides han mostrado su eficiencia para eliminar los procesos de peroxidación lipídica del ácido linoleico o de los fosfolípidos de las membranas, la peroxidación de los glóbulos rojos o la autooxidación de los homogeneizados de cerebro^{44, 45}. Asimismo, se ha comprobado su potente capacidad de inhibir *in vitro* la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) por los macrófagos y reducir la citotoxicidad de las LDL oxidadas^{46, 47}. De hecho, las poblaciones que consumen productos ricos en flavonoides estadísticamente presentan menores riesgos de afecciones cardiovasculares^{10, 17}.

En ratas se ha podido observar que la quercitina mejora la función contráctil del ventrículo izquierdo y reduce la incidencia de trastornos de la conducción cardíaca. El proceso se limita al área isquémica, protegiendo la ultraestructura de las arterias coronarias, mejorando la circulación coronaria y previniendo la formación de trombos intravasculares. Por otra parte también se han demostrado efectos vasodilatadores en aorta aislada de ratas, efectos antitrombóticos y disminución de las lesiones de reperfusión del miocardio^{43, 48}. Además, evitan el daño producido al endotelio vascular al prevenir la sobreexpresión de mediadores inflamatorios (IL-8, MCP-1 y ICAM-1) a través de la citocina proinflamatoria TNF- α ^{49, 50}.

Asimismo, se ha puesto de manifiesto que inhibe la peroxidación lipídica producida por el hierro y aumenta la concentración de glutatión en la mucosa intestinal de ratas alimentadas durante tres días con este flavonoide⁴³.

En el hígado se ha descrito que la quercitina es capaz de inhibir la activación de las células estrelladas así como la producción de óxido nítrico, alterando vías de expresión de proteínas celulares⁵¹ y en estudios *in vitro* se ha comprobado que diversos flavonoides inhiben la expresión de la óxido nítrico sintetasa y la formación de óxido nítrico en macrófagos estimulados por LPS⁵². En ratas con obstrucción biliar en las que se produce estrés oxidativo y una reducción de las defensas antioxidantes⁵³⁻⁵⁵, nuestro grupo ha demostra-

do que el tratamiento con quercitina previene la peroxidación lipídica, atenúa los depósitos de colágeno y el proceso de fibrogénesis hepática, incluso cuando el tratamiento se inicia con la fibrosis claramente establecida⁵⁶.

En ensayos clínicos, se ha comprobado que la administración profiláctica de flavonoides disminuye la producción de radicales libres en la reperfusión después del bypass en cirugía de reemplazamiento vascular⁵⁷.

Además, flavonoides como la quercitina y el kaempferol son importantes para el control de las concentraciones intracelulares de glutatión. Actuando a nivel del gen de regulación, son capaces de aumentar el nivel en un 50%, induciendo el sistema antioxidante celular y contribuyendo así a la prevención de enfermedades⁵⁸.

En estudios epidemiológicos se ha demostrado que con el consumo incrementado de frutas y vegetales se experimenta una reducción del 50% en el riesgo de cánceres digestivos y de las vías respiratorias²³. Así, la genisteína bloquea el desarrollo de tumores al prevenir la formación de nuevos vasos impidiendo con ello la llegada del oxígeno y nutrientes a las células neoplásicas. También modula la reacción de los estrógenos ligándose a sus receptores con lo que disminuye el riesgo de cáncer de mama. De hecho, se ha puesto de manifiesto que diversos flavonoides pueden inhibir monooxigenasas dependientes del citocromo P-450, lo que indicaría un papel potencial en la regulación de la activación de carcinógenos⁵⁹ y que chalconas y flavononas en concreto son inductoras de las quinonas reductasas y podrían tener un papel preventivo en la progresión de los hepatomas⁶⁰.

Los flavonoides protoantocianídicos pueden ser absorbidos por las membranas celulares y protegerlas de la acción de los radicales libres. Tienen la ventaja de ser liposolubles e hidrosolubles: es decir, se disuelven en lípidos o en agua. Por eso, en contraste con otros antioxidantes que no poseen esa doble cualidad, son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica y pueden proteger a las células cerebrales, que son muy sensibles a las lesiones producidas por los radicales libres. Además combaten la inflamación^{61, 62} y las alergias y aumentan la efectividad de las células natural killer del sistema inmunológico⁶². De hecho, se ha demostrado que los flavonoides pertenecientes a plantas medicinales de Tafi del Valle, Tucumán (Argentina), tienen actividad antimicrobiana⁶³. Muchos de estos efectos antiinflamatorios y antiérgicos podrían explicarse a través de su acción inhibidora sobre el factor de transcripción nuclear kappa B, activador de muchas citocinas proinflamatorias^{64, 65}. También ejercerían su acción antiinflamatoria al inhibir las actividades enzimáticas del metabolismo del ácido araquidónico por la vía de la 5-lipooxigenasa⁶⁶, así como por su actividad antiproteolítica al inhibir algunas proteasas de la matriz⁶⁷.

La capacidad antioxidante de los flavonoides depende, entre otros factores, de su capacidad de elimi-

nar el hierro, y de hecho se ha comprobado recientemente en células U937 tratadas con el agente tóxico terbutilhidroperóxido que aun a muy bajas concentraciones son capaces de evitar la rotura y la oxidación del ADN y que una parte importante de su potente acción protectora está relacionada directamente con su lipofilicidad⁶⁸.

Flavonoides y carcinogénesis

Un número creciente de sustancias naturales se han identificado como moduladoras del proceso de carcinogénesis; entre ellas se encuentran los flavonoides que han demostrado poseer efectos antimutagénicos y anticarcinogénicos. Diversos datos experimentales han demostrado la acción antiproliferativa y anticarcinogénica, así como el papel de agente quimiopreventivo de los flavonoides⁶⁹⁻⁷¹.

Entre los numerosos fenómenos que tienen lugar durante el proceso carcinogénico y que ofrecen opción para la modulación mediante factores externos, se encuentran la formación de metabolitos carcinógenos, que se forman por la acción de enzimas citosólicas y microsómicas. Estas enzimas controlan este paso crítico en el proceso carcinógeno. Estudios *in vivo* e *in vitro* han demostrado que los flavonoides pueden modular su actividad. En experimentos *in vitro* se ha confirmado el papel protector de la quercitina, la cual ejerce efectos de inhibición frente a células cancerígenas en humanos: en colon⁷², glándula mamaria y ovario⁷³, en región gastrointestinal⁷⁴ y en la leucemia⁷⁵⁻⁷⁷. Una posible explicación a estos efectos anticancerígenos podría derivarse del incremento que algunos flavonoides producen en las concentraciones intracelulares de glutatión a través de la regulación de la expresión de la enzima limitante en su síntesis⁵⁸. Asimismo, en lo que respecta a la prevención del cáncer de mama, podría deberse a su potente capacidad de inhibir la actividad de la aromataza evitando de esta forma la conversión de andrógenos en estrógenos⁷⁸.

No obstante, los flavonoides no constituyen un grupo homogéneo de compuestos y las mismas propiedades que caracterizan su actividad antioxidante, determinan que puedan presentar efectos prooxidantes. Los mecanismos moleculares que determinan la actividad de los flavonoides en ese sentido, se basan en la formación de un radical aroxilo lábil o de un complejo flavonoide hierro redox lábil. En el primer caso, la autotoxidación del radical aroxilo genera anión superóxido (O_2^-) que, siguiendo la secuencia conocida, genera el dañino radical hidroxilo ($HO\cdot$). Estos mecanismos pueden constituir la base de las acciones mutagénicas y citotóxicas descritas para algunos flavonoides⁷⁹.

Debe destacarse que las propiedades prooxidantes y mutagénicas de los flavonoides se hallan unidas a la acción de eliminar radicales libres que tienen estos compuestos. Sin embargo, lo que determina el carácter antioxidante o prooxidante de esta reacción inicial es, como ya se mencionó previamente, la

estabilidad/labilidad redox del compuesto radical formado a partir del flavonoide original. La autotoxidación del radical aroxilo o la formación de compuestos ternarios entre el ADN, el cobre y los flavonoides, son posibles explicaciones de la mutagenicidad mediada por los flavonoides⁸⁰; ahora bien, dichas acciones sólo parecen producirse cuando las dosis de flavonoides utilizadas son muy altas⁸¹⁻⁸².

Referencias

1. Aherne SA y O'Brien NM.: Dietary flavonols: chemistry, food content, and metabolism. *Nutrition*, 2002, 18:75-81.
2. Singleton VL: Flavonoids. En: Childester CO, Mrak EM, Stewart Gf (eds.): *Advances in Food Research*. New York: Academic Press, 1981, 149-242.
3. Havsteen B: Flavonoids. A class of natural products of high pharmacological potency. *Biochem Pharmacol*, 1983, 32:1141-1148.
4. Peres W: *Radicaís Livres em níveis biológicos*. Ed. Universidade Católica de Pelotas, Brasil, 1994, 49-81.
5. Pace-Asciak CR, Hahn S, Diamandis EP, Soleas G y Goldberg DM.: The red wine phenolics trans-resveratrol and quercetin block human platelet aggregation in eicosanoid synthesis: implication for protection against coronary heart disease. *Clin Chim Acta*, 1995, 235:207-219.
6. Jang M, Cai L, Udeani GO y cols.: Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes. *Science*, 1997, 275:218-221.
7. Jovanovic SV, Steenken S, Simic MG y Hara Y: Antioxidant properties of flavonoids: reduction potentials and electron transfer reactions of flavonoid radicals. En: Rice Evans C, Parker L (eds.): *Flavonoids in health and disease*. Marcel Dekker, Nueva York, 1998, 137-161.
8. Yang K, Lamprecht SA, Liu Y y cols.: Chemoprevention studies of the flavonoids quercetin and rutin in normal and azoxymethane-treated mouse colon. *Carcinogenesis*, 2000, 21:1655-1660.
9. Iqura K, Ohta T, Kuroda Y y Kaji K.: Resveratrol and quercetin inhibit angiogenesis *in vitro*. *Cancer Letts*, 2001, 171:11-16.
10. Geleijnse JM, Launer LJ, Van der Kuip DA, Hofman A y Witteman JC.: Inverse association of tea and flavonoid intakes with incident myocardial infarction: the Rotterdam study. *Am J Clin Nutr*, 2002, 75:880-886.
11. Stahl W, Ale-Agha N y Polidori MC: Non-antioxidant properties of carotenoids. *Biol Chem*, 2002, 383:553-558.
12. Kühnau J: The Flavonoids: a class of semi-essential food components: their role in human nutrition. *World Rev Nutr Diet*, 1976, 24:117-190.
13. Bors W, Heller W, Christa M y cols. Flavonoids as antioxidants: determination of radical-scavenging efficiencies. *Methods Enzymol*, 1990, 186:343-355.
14. Letan A: The relation of structure to antioxidant activity of quercetin and some of its derivatives. *J Food Sci*, 1966, 31:518-523.
15. Neta P, Huie RE, Maruthamuthy P y Steenken S.: Solvent effects in the reactions of alkyl peroxy radical with organic reductants. Evidence for proton-transfer-mediated electron transfer. *Arch Biochem Biophys*, 1989, 93:7654.
16. Formica JV y Regelson W.: Review of the biology of quercetin and related bioflavonoids. *Food Chem Toxicol*, 1995, 33:1061-1080.
17. Hertog MGL, Hollman PCH y Putte van de B: Content of potentially anticarcinogenic flavonoids of tea, infusions, wines, and fruit juices. *J Agric Food Chem*, 1996, 41:1242-1246.
18. Infante R: Polifenoles del vino y oxidabilidad de las lipoproteínas ¿Blanco o tinto? *Clin Invest Arterioesclerosis*, 1997, 9:19-22.
19. Charalambous G y Bruckner KJ: Analysis of metalions in brewing materials, wort, beer and wine by inductively coupled

- argon plasma-atomic emission spectroscopy. *Technical Quarterly*, 1977, 14:197-208.
20. Ross JA y Kasum CM: Dietary flavonoids: Bioavailability, metabolic effects, and safety. *Annu Rev Nutr*, 2002, 22:19-34.
21. Vösgen B y Herrmann K.: Flavonolglykoside von Pfeffer (Piper nigrum L.), Gewürznelken (Syzygium aromaticum (L.) Merr. Et Perry) und Piment (Pimentadillo (L.) Merr.). *Z Lebensm Unters Forsch*, 1980, 170:204-207.
22. Rimm ER, Katan MB, Ascherio A, Stampfer M y Willet W.: Relation between intake of flavonoids and risk for coronary heart disease in male health professionals. *Ann Intern Med*, 1996, 125:384-389.
23. Hollman PCH y Katan MB: *Absorption, Metabolism, and Bioavailability of Flavonoids*. En: *Flavonoids in Health and Disease*. Ed. Marcel Dekker, INC. New York, 1998, 22:483-522.
24. Knekt P, Järvinen R, Reunanen A y Maatela J.: Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *Br Med J*, 1996, 321:478-481.
25. Rice-Evans CA y Packer L: *Flavonoids in Health and Disease*. Ed Marcel Dekker, INC. New York, 1998, 20:447-467.
26. Lapcik O, Hill M, Hampl R, Wahala y Adlercreutz H.: Identification of isoflavonoids in beer. *Steroids*, 1998, 63:14-20.
27. Das DK: Naturally occurring flavonoids: Structure, chemistry, and high-performance liquid chromatography methods for separation and characterization. *Methods Enzymol*, 1994, 234:410-420.
28. Heller W y Forkmann G: Biosynthesis, in *The Flavonoids. Advances in Research since 1986* (Harborne JB). Chapman and Hall Ltd., London, 1993, 499-535.
29. Wagner H y Farkas L: Sintesis of flavonoids. En: *The Flavonoids*. Part I (Harborne JB, Mabry TJ y Mabry H eds). Academic Press, New York, 1975, 127-213.
30. Middleton E Jr, Kandaswami C y Theoharides TC: The effects of plant flavonoids on mammalian cells: implications for inflammation, heart disease, and cancer. *Pharmacol Rev*, 2000, 52:673-751.
31. Shargel L y Yu ABC.: Prentice Hall International (UK) Limited. *Applied Biopharmaceutics and Pharmacokinetics*. 3d Ed. London, 1992.
32. Rowland M y Tozer TN: *Concepts and Applications*. Pharmacokinetics. 3 Ed: Williams & Wilkins. Baltimore, 1995.
33. Manach C, Texier O, Morand C y cols.: Comparison of the bioavailability of quercetin and catechin in rats. *Free Rad Biol Med*, 1999, 27:1259-1266.
34. Benthath A, Rusznayk S y Szent-György A: Vitamin nature of flavona. Nature; 798. En: *Flavonoids in Health and Disease*. Ed Marcel Dekker, INC. New York, 1936, 5:137-161.
35. Saskia ABE, van Accker y Bast AALT: Structural Aspects of Antioxidant Activity of Flavonoids. En: *Flavonoids in health and Disease*. Ed Marcel Dekker, INC. New York, 1998, 9:221-251.
36. Vrijnsen R, Everaert L y Boeté A.: Antiviral activity of flavones and potentiation by ascorbate. *J Gen Virol*, 1988, 69:1749-1751.
37. Gryglewski RJ, Korbut R, Robak J y Swies J: On the mechanism of antithrombotic action of flavonoids. *Biochem Pharmacol*, 1987, 36:317-322.
38. Swies J, Robak J, Dabrowski L, Duniec Z, Michalska Z y Gryglewski RJ: Antiaggregatory effects of flavonoids in vivo and their influence on lipoxygenase and cyclooxygenase in vitro. *Pol J Pharmacol Pharm*, 1984, 36:455-463.
39. Alcázar MJ y Jiménez MJ: Flavonoids as antiinflammatory agents. *Fitoterapia*, 1988, 59:25-38.
40. Brasseur T: Propriétés anti-inflammatoires de flavonoides. *J Pharmacol Bel*, 1989, 44:235-241.
41. Rice-Evans CA, Miller NJ y Paganga J: Structure antioxidant relationships of flavonoids and phenolic acids. *Free Rad Biol Med*, 1996, 20:933-956.
42. Cody V, Middleton E, Harborne JB y cols.: *Plant flavonoids in biology and medicine*. Biochemical, pharmacological and structure-activity relationships. Alan R Liss, New York, 1998.
43. Merck, S.A. Industrias Químicas: *Bioflavonoides: Quercetina y Rutina*. Informe a Profesionales, 2000.
44. Ursini F, Maiorino M, Morazzoni P y cols.: A novel antioxidant flavonoid (IdB 1031) affecting molecular mechanisms of cellular activation. *Free Rad Biol Med*, 1994, 16:547-553.
45. Laughton MJ, Halliwell B, Evans PJ y cols.: Antioxidant and prooxidant actions of the plant phenolic quercetin, gossypol and myricetin. Effect on lipid peroxidation, hydroxyl radical generation, and bleomycin-dependent damage to DNA. *Biochem Pharmacol*, 1989, 38:2859-286.
46. Hirano R, Sasamoto W, Matsumoto A, Itakura H, Igarashi O y Kondo K: Antioxidant ability of various flavonoids against DPPH radicals and LDL oxidation. Internal Medicine I, National Defense Medical College, Tokorozawa, Saitama, Japan. *J Nutr Sci Vitaminol* (Tokyo), 2001, 47:357-362.
47. Terao J, Yamaguchi S, Shirai M y cols.: Protection by quercetin and quercetin 3-O-beta-D-glucuronide of peroxynitrite-induced antioxidant consumption in human plasma low-density lipoprotein. *Free Radic Res*, 2001, 35:925-931.
48. Benito S, López D, Saiz MP y cols.: A flavonoid-rich diet increases nitric oxide production in rat aorta. *Br J Pharmacol*, 2002, 135:910-916.
49. Youdim KA, McDonald J, Kalt W y Joseph JA: Potential role of dietary flavonoids in reducing microvascular endothelium vulnerability to oxidative and inflammatory insults (small star, filled). *J Nutr Biochem*, 2002, 13:282-288.
50. Wang J y Mazza G: Effects of anthocyanins and other phenolic compounds on the production of tumor necrosis factor alpha in LPS/IFN-gamma-activated RAW 264.7 macrophages. *J Agric Food Chem*, 2002, 50:4183-4189.
51. Kawada N, Seki S, Inoue M y Kurobi T: Effect of antioxidants, resveratrol, quercetin and N-acetylcysteine, on the function of cultured rat hepatic stellate cells and Kupffer cells. *Hepatology*, 1998, 27:1265-1274.
52. Autore G, Rastrelli L, Lauro MR y cols: Inhibition of nitric oxide synthase expression by a methanolic extract of *Crescentia alata* its derived flavonols. *Life Sci*, 2001, 70:523-534.
53. Singh S, Shackleton G, Ah Sing E, Chakraborty J y Bailey ME: Antioxidant defenses in the bile duct-ligated rat. *Gastroenterology*, 1992, 103:1625-1629.
54. Krahenbuhl S, Talos C, Lauteburg BH y Reichen J: Reduced antioxidative capacity in liver mitochondria from bile duct ligated rats. *Hepatology*, 1995, 22:607-612.
55. Pastor A, Collado PS, Almar M y González Gallego J: Microsomal function in biliary obstructed rats: effects of S-adenosylmethionine. *J Hepatol*, 1996, 24:353-359.
56. Peres W, Tuñón MJ, Collado PS, Herrmann S, Marroni N y González-Gallego J: The flavonoid quercetin ameliorates liver damage in rats with biliary obstruction. *J Hepatol*, 2000, 33:742-750.
57. Deby C, Hartstein G, Deby-Dupont G y Lamy M: Antioxidant Therapy. Bion J, Bouchardi H, Dellinger RP, Dobb GJ (eds.): *Currents topics in intensive care* nº 2. Edited by W. B. Sanders Co. London, 1995, 175-205.
58. Myhrstad MC, Carlsen H, Nordstrom O, Blomhoff R y Moskaug JJO: Flavonoids increase the intracellular glutathione level by transactivation of the gamma-glutamylcysteine synthetase catalytical subunit promoter. *Free Radic Biol Med*, 2002, 32:386-393.
59. Herderson MC, Miranda CL, Stevens JF, Deinzer ML y Buhler DR: In vitro inhibition of human P450 enzymes by prenylated flavonoids from hops. *Humulus lupulus*. *Xenobiotica*, 2000, 30:235-251.
60. Miranda CL, Apondo GL, Stevens JK, Deinzer ML y Buhler DR: Prenylated chalcones and flavanones as inducers of quinone reductases in mouse Hepa 1clcl7 cells. *Cancer Letts*, 2000, 149:21-29.
61. Sen CK, Khanna S, Gordillo G, Bagchi D, Bagchi M y Roy S: Oxygen, Oxidants, and Antioxidants in Wound Healing: A Emerging Paradigm. *Ann N Y Acad Sci*, 2002, 957:239-249.
62. Bagchi D, Bagchi M, Stohs SJ, Ray SD, Sen CK y Preuss HG: Cellular Protection with Proanthocyanidins Derived from Seeds. *Ann N Y Acad Sci*, 2002, 957:260-270.
63. Hernández NE, Tereschuk ML y Abdala LR: Antimicrobial activity of flavonoids in medicinal plants from Tafi del Valle

- (Tucuman, Argentina). *J Ethnopharmacol* 2000, 73:317-322.
64. Bremner P y Heinrich M: Natural products as targeted modulators of the nuclear factor-kappaB pathway. *J Pharm Pharmacol*, 2002, 54:453-472.
 65. Muraoka K, Shimizu K, Sun X y cols.: Flavonoids exert diverse inhibitory effects on the activation of NF-kappaB. *Transplant Proc*, 2002, 34:1335-1340.
 66. Schewe T, Kuhn H y Sies H: Flavonoids of cocoa inhibit recombinant human 5-lipoxygenase. *J Nutr*, 2002, 132:1825-1829.
 67. Sartor L, Pezzato E, Dell'Aica I, Caniato R, Biggin S y Garbisa S: Inhibition of matrix-proteases by polyphenols: chemical insights for anti-inflammatory and anti-invasion drug design. *Biochem Pharmacol*, 2002, 64:229-237.
 68. Sestili P, Diamantini G, Bedini y cols.: Plant-derived phenolic compounds prevent the DNA single-strand breakage and cytotoxicity induced by tert-butylhydroperoxide via an iron-chelating mechanism. *Biochem J*, 2002, 364:121-128.
 69. Hardigree AA y Epler JL: Comparative mutagenesis of plants flavonoids in microbial system. *Mutation Res*, 1978, 58:231.
 70. Stacovic B: Quercetin in our diet: From potent mutagen to probable anticarcinogen. *Clinical Biochemistry*, 1994, 27:245-248.
 71. Birt DF, Hendrich S y Wang W: Dietary agents in cancer prevention: flavonoids and isoflavonoids. *Pharmacol Ther*, 2001, 90:157-177.
 72. Ranelletti FO, Ricci R y Larocca LM: Growth-inhibitory effect of quercetin and presence of type-II estrogen binding sites in human colon-cancer cell lines and primary colorectal tumors. *Int J Cancer*, 1992, 50:486-492.
 73. Scambia G, Ranelletti FO y Panici PB: Inhibitory effect of quercetin on OVCA 433 cells and presence of type II estrogen binding sites in primary ovarian tumors and cultured cell. *Br J Cancer*, 1990, 62:942-947.
 74. Yoshida M, Sakai T y Hosokawa N: The effects of quercetin on cell cycle progression and growth of human gastric cancer cells. *FEBS Lett*, 1990, 260:10-13.
 75. Yoshida M, Yamamoto M y Nikaido T: Quercetin arrests human leukemic T-cells in late G1 phase of the cell cycle. *Cancer Res*, 1992, 52:6676-6681.
 76. Teofili L, Pierlli L y Lovino MS.: The combination of quercetin and cytosine arabinoside synergistically inhibits leukemic cell growth. *Leukemia Res*, 1992, 16:497-503.
 77. Ren W, Qiao Z, Wang H y cols.: Tartary buckwheat flavonoid activates caspase 3 and induces HL-60 cell apoptosis. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*, 2001, 23:427-432.
 78. Pouget C, Fagnere C, Basly JP y cols.: Synthesis and aromatase inhibitory activity of flavanones. *Pharm Res*, 2002, 19:286-291.
 79. Hodnick W, Milosavljevic E, Nelson J y cols.: Electrochemistry of flavonoids. *Biochem Pharmacol*, 1988, 37:2607-2611.
 80. Ahmad MS, Fazal F, Rahaman y cols.: Activities of flavonoids for the cleavage of DNA in the presence of Cu (II): correlation with generation of active oxygen species. *Carcinogenesis*, 1992, 13:605-608.
 81. da Silva J, Herrmann SM, Peres W, Possa Marroni N, Gonzalez Gallego J y Erdtmann B: Evaluation of the genotoxic effect of rutin and quercetin by comet assay and micronucleus test. *Food Chem Toxicol*, 2002, 40:941-947.
 82. Laughton MJ, Evans PJ, Moroney MA y cols.: Inhibition of mammalian 5-lipoxygenase and cyclo-oxygenase by flavonoids and phenolic dietary additives. Relationship to antioxidant activity and to iron ion-reducing ability. *Biochem Pharmacol*, 1991, 42:1673-1681.

Original

Decisiones ético-clínicas sobre la alimentación e hidratación artificial mediante sonda en la enfermedad terminal

J. E. Hortelano Martínez, A. Azulay Tapiero, M. Castillo Blasco

Servicio de Medicina Interna. Hospital Dr. Moliner. Valencia. España.

Resumen

El soporte nutricional artificial mediante sondas de acceso digestivo es un tratamiento médico ampliamente utilizado. La indicación de soporte nutricional prolongado en pacientes terminales y en pacientes con deterioro neurológico irreversible crea conflictos éticos y legales de difícil solución. En este trabajo, además de aportar nuestra casuística en enfermos con deterioro psicorgánico avanzado, se revisan las bases culturales y ético-legales, así como se sugieren líneas de actuación sencillas que puedan servir de orientación clínica, si bien la toma de decisiones clínicas debe ser siempre individualizada y pormenorizada en cada caso, incluyendo, en el proceso de decisión clínica, las preferencias del paciente y de sus familiares.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:279-283)

Palabras clave: *Enfermedad terminal. Deterioro cognitivo. Nutrición artificial.*

La enfermedad terminal constituye una situación en la que están implicadas decisiones muy complejas y, por tanto, impregnadas de un marcado componente ético. Quizá, los dilemas más importantes que se plantean en el día a día con este tipo de enfermos surgen cuando aparece cualquiera de estas dos situaciones:

— Cuando se trata el tema de la sedación ante el sufrimiento físico o incluso psíquico.

— Cuando se plantea el tema de la nutrición y de la hidratación ante un enfermo que es incapaz de alimentarse.

En este trabajo se intentará aclarar, desde un punto de vista fundamentalmente bioético, el segundo as-

ETHICAL AND CLINICAL DECISIONS ON ARTIFICIAL HYDRATION AND FEEDING VIA TUBE IN THE TERMINALLY ILL

Abstract

Tube feeding is a widely used medical treatment for providing nutrition to terminally ill patients. Long term nutritional support in these patients or patients with irreversible neurological deterioration create a host of ethical and legal conflicts with difficult solutions. This work looks at the cultural and ethical-legal basis of these decisions and gives simple suggestions that might help the health care provider in making a viable clinical decision. However, each case should be treated in an individualized manner taking into consideration the rights and desires of each patient and their families.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:279-283)

Keywords: *Artificial nutrition. Cognitive deterioration. Terminal disease.*

pecto, centrándonos en enfermos con deterioro cognitivo y funcional avanzado.

La nutrición enteral por sonda tiene sus indicaciones y también sus riesgos y complicaciones. Sus indicaciones básicas son: la incapacidad para alimentarse y la incapacidad para deglutir (disfagia). Es ampliamente utilizada y relativamente sencilla de aplicar. Es una técnica que ha creado nuevas oportunidades de supervivencia a un número importante de enfermos, pero también ha cuestionado problemas de tipo ético e incluso legal, siendo los casos Conroy, en 1980, y el caso de Nancy Cruzan, en el año 1990, los más conocidos desde el punto de vista legal. De hecho, este último caso fue el que promovió en el Senado norteamericano la aceptación de "La Patient Self Determination Act"¹.

Desde el punto de vista bioético y legal, el caso Conroy es más didáctico ante el tema que nos planteamos en este trabajo. Se podría resumir de la siguiente manera: "Mujer de 83 años de edad, diagnosticada de demencia avanzada y que fue dada de alta desde el hospital donde estaba ingresada a un asilo, llevando sonda nasogástrica de alimentación.

Correspondencia: Elena Hortelano Martínez.
Hospital Dr. Moliner.
Portacoeli, s/n.
Serra. Valencia.
Tel.: 961 60 00 00
Correo electrónico: hortelano_ele@gva.es

Recibido: 21-XII-2001.
Aceptado: 14-IV-2002.

Cuando se comprobó que ya no podía obtener una alimentación adecuada sin sonda, su sobrino y representante legal, solicitó una orden judicial para desconectar el dispositivo, porque consideraba que ella no habría querido continuar su uso. La Corte Suprema del estado de New Jersey decidió en este caso que el tratamiento del sostén de la vida podría interrumpirse si ello concordaba con los intereses de un paciente incompetente, lo cual equivalía a decir que el dolor y el sufrimiento de la continuación de su vida contrarrestaban los beneficios de prolongarla con la nutrición artificial¹².

El caso Conroy nos parece muy interesante como introducción al tema, no sólo por su resolución judicial, sino por las cuestiones que se planteó la Justicia norteamericana. La Corte Suprema se hizo las siguientes preguntas:

- ¿Es la alimentación por sonda un tratamiento médico o un componente de cuidados humanitarios básicos?
- ¿Es ético negar la nutrición artificial o interrumpirla?
- ¿Qué función tienen, en la toma de decisiones, el pronóstico y los deseos o valores conocidos del paciente?
- ¿Cómo se toman estas decisiones en pacientes con deterioro cognitivo?
- ¿Qué dispositivos de restricción física, si acaso fuesen necesarios, hay que aplicar para mantener la alimentación por sonda?
- ¿Cuál es el significado simbólico de no proporcionar nutrición artificial a un paciente que no puede comer?
- ¿Acaso negar la alimentación por sonda o interrumpirla aumenta las probabilidades de aceptación de la eutanasia voluntaria?
- ¿La alimentación por sonda brinda comodidad a pacientes moribundos en estado de coma?

La respuesta a todas estas cuestiones planteadas es imposible si no se estudia cada caso en concreto siguiendo un método de decisión adecuado y desde un punto de vista integral y multidisciplinar; aún así, muchas preguntas quedarán sin respuesta.

¿Es la alimentación e hidratación artificial un tratamiento médico o un componente de cuidados humanos básicos?

Algunos éticos afirman que la nutrición artificial es un aspecto necesario de los cuidados humanitarios básicos. Gilbert Melander³ se hace la siguiente pregunta: "¿Debe considerarse que administrar alimentos y bebidas forma parte de los cuidados médicos?" y se responde él mismo: "Mas bien, parecería el tipo de cuidados que los seres humanos se deben unos con otros".

Hay autores que afirman que, si el paciente no puede alimentarse por sus propios medios, debe ponerse en marcha un procedimiento médico tal como la ins-

tauración de una sonda nasogástrica (SNG) o gastrotomía y, en el caso de no ser posible la vía digestiva, la alimentación artificial por vía parenteral.

Pero hay que tener en cuenta que cada uno de estos procedimientos implica riesgos y complicaciones que a veces serán graves o incluso causa de la muerte, como la broncoaspiración, la perforación gástrica, el taponamiento de la sonda, el déficit de nutrientes, los trastornos hidroelectrolíticos y la incomodidad para los pacientes, que perciben el dolor^{4,5}.

Está claro que existen enfermedades y situaciones en las que la alimentación artificial supone una desventaja o es una técnica inútil o desproporcionada:

— Cuando hay afectación de tubo digestivo por enfermedades que cursan con malabsorción o maldigestión.

— Cuando el trastorno es irreversible y el paciente o la familia solicita la interrupción del tratamiento.

— Cuando las desventajas sean desproporcionadas respecto a los beneficios, como ocurre en pacientes en situación de enfermedad terminal, en los que esta técnica prolonga el sufrimiento y la agonía ("encarnizamiento terapéutico").

— Cuando el paciente lo percibe como dolor o afecte a su dignidad y espacio personal⁶.

¿Están justificados éticamente los dispositivos de restricción física para mantener las sondas de alimentación?

En un asilo norteamericano se realizó un estudio donde se valoró a 52 pacientes que necesitaban SNG para alimentación e hidratación; la duración del tratamiento varió entre 1 mes y 6 años. Al 90% de los pacientes hubo necesidad de inmovilizar las manos para evitar la desintubación, y en el 71% fueron necesarias medidas adicionales de restricción física⁷.

Cuando la enfermedad es progresiva e irreversible, las desventajas de la alimentación artificial superan a los beneficios siempre que sea necesario el uso de medidas de restricción física, violando ésta los fundamentos básicos de los cuidados humanitarios y la dignidad del enfermo. Estas medidas restrictivas deben usarse sólo cuando la alimentación por SNG sea imprescindible para el sostén de la vida durante una enfermedad aguda y reversible, no para dicho sostén en casos de padecimientos irreversibles y con nulas posibilidades de recuperación de la enfermedad o la consecución de la independencia alimentaria⁸.

¿Causan dolor u otras molestias la inanición y la deshidratación?

Tanto las familias de los pacientes como algunos profesionales sanitarios piensan que retirar las SNG o las perfusiones intravenosas en un paciente incapaz de alimentarse por vía oral causará dolor u otros síntomas, no siendo rara la solicitud de "poner goteros".

Conviene tener en cuenta que la anorexia es un síntoma frecuente en el periodo agónico, pero la sensación de hambre no se da. Al contrario de lo que se cree, la inanición completa produce cierta sensación de euforia y analgesia que se explica fisiológicamente por el aumento de opiáceos endógenos en el hipotálamo y en el plasma, según ensayos practicados en ratas sometidas a inanición; también el gamma-hidroxibutirato, producto de desdoblamiento de las cetonas, parece ser un mediador de la analgesia⁹.

La inanición parcial puede relacionarse con molestias a veces intensas; puede experimentarse hambre incluso con raciones pequeñas de alimento, pero la sensación de hambre no aparece con la inanición completa¹⁰.

Es usual que la deshidratación no cause molestias, salvo cierta sensación de sequedad de boca, con una prevalencia entre el 65% y el 95%, no guardando este síntoma relación directa con la administración de hidratación artificial¹¹. A nivel bioquímico se produce hipernatremia, aumento de la urea y la creatinina; a nivel clínico, estas alteraciones originan confusión y letargo, pudiendo llegar al coma.

Algunos trabajos señalan que la deshidratación sistémica preterminal sería más agradable para el paciente que la hidratación sistémica; esta última agravaría las secreciones respiratorias agónicas, favorecería las náuseas y los vómitos, facilitaría la presencia de edemas periféricos y daría lugar a una micción frecuente^{10, 12-14}.

Decisiones de alimentación por sonda y pronóstico clínico

En toda decisión clínica debe considerarse por principio:

- Cuáles son las indicaciones médicas.
- Cuáles son las probabilidades de que el procedimiento terapéutico beneficien al paciente y con qué riesgo.

Un tratamiento se considerará fútil y por tanto no aplicable y susceptible de ser retirado cuando no es obligatorio, es inútil o no reporta ningún beneficio al paciente^{15, 16}.

Una de las creencias más frecuentemente empleadas para justificar un soporte nutricional artificial en pacientes incompetentes es que el uso de SNG puede prevenir la neumonía por aspiración, o la aparición de úlceras por presión mejorando el estado nutricional; sin embargo, no hay estudios concluyentes que aseguren la utilidad de este tratamiento, ni tampoco que aumente la capacidad funcional o la supervivencia. Se podría afirmar que lo único que conseguirían, en el mejor de los casos, sería aumentar la cantidad de vida, pero a costa de un empeoramiento de su calidad y un aumento del número e intensidad de las complicaciones; el paciente podrá vivir más tiempo, pero en unas condiciones de gran sufrimiento por la presencia de complicaciones que, dejando que la enfermedad siga su curso, no tendrían que aparecer^{17, 18}.

Decisiones de alimentación por sonda y preferencias del paciente

Los pacientes tienen derecho a rechazar tratamientos, incluidos los de sostén de vida, y expresar sus instrucciones anticipadas, basándose en el ejercicio de su autonomía como ciudadanos libres que son; la violación de este derecho puede ser sancionable por los tribunales¹⁹.

Las preferencias del paciente pueden ser expresadas de tres formas:

— En pleno uso de sus facultades, el paciente, bien informado y libremente, expresa sus deseos al médico.

— El paciente es incompetente pero el médico tiene instrucciones anticipadas, que podrán ser verbales o escritas, o bien señaladas por un representante legal del enfermo.

— El sujeto es incompetente y no se tienen instrucciones anticipadas sobre sus preferencias; en este caso es un familiar, amigo o tutor quien expresa lo que sabe acerca de los deseos y valores del enfermo. A falta de dicha persona el médico ha de decidir qué hacer sobre la base de los intereses del paciente.

Consideraciones del retiro de la sonda para alimentación

Los facultativos indican tratamientos médicos para lograr algunos de los objetivos de la medicina, a saber:

- Curar enfermedades.
- Aliviar síntomas.
- Mejorar el estado funcional.

Por ningún concepto es obligatorio continuar con las medidas terapéuticas que no consiguen ninguno de los objetivos de la Medicina. Se podrán retirar estas medidas si:

- Hay una pérdida irreversible de las funciones cognitivas.
- El tratamiento no logra otro objetivo mas que sostener la vida orgánica.
- El paciente no expresó con antelación que prefiriera ser mantenido en vida orgánica²⁰.

La Council on Ethical and Judicial Affairs de la American Medical Association establece: "Incluso si la muerte no es inminente pero hay inconsciencia permanente mas allá de toda duda y salvaguardas adecuadas para confirmar la precisión del diagnóstico, no va en contra de la ética interrumpir todos los tratamientos que prolonguen la vida".

Son muy pocos los pacientes que recuperan la conciencia mas allá de un año en estado vegetativo persistente e incluso entre los contados, muchos quedan con incapacidades graves.

Es recomendable seguir las siguientes normas:

— Antes de que un médico interrumpa un tratamiento, los familiares del paciente y el equipo multidisciplinar deben coincidir que la calidad de vida del

enfermo no llega a un mínimo y que la enfermedad es irreversible.

— Aunque muchos éticos afirman que no hay diferencia fundamental entre empezar o interrumpir tratamientos es frecuente que los clínicos lo sientan de otra manera si la muerte sigue a la interrupción del tratamiento que salvaguarda la vida, el médico habitualmente establece una relación causa-efecto y es posible que la familia llegue a la misma conclusión por lo que tienden a sentirse culpables aumentando el malestar e incluso el miedo por las posibles actuaciones ético-legales derivadas de su actuación²¹. Hay que entender que los enfermos en estas circunstancias no fallecerán por la retirada del soporte nutricional, si no que es la propia enfermedad de base la causante de su fallecimiento de forma irremediable^{10, 22, 34}. Diversos estudios aportan que el periodo de tiempo de vida después de la retirada de la nutrición-hidratación artificial suele variar entre los 3 y 14 días²⁴.

El pronóstico de algunos enfermos es incierto y la única forma de conocer la utilidad de las medidas terapéuticas es intentarlo.

¿Negar la alimentación por sonda o interrumpirla aumenta las probabilidades de aceptación de la eutanasia?

El Council on Ethical and Judicial Affairs de la American Medical Association define la eutanasia como "el acto de producir la muerte de una persona sufriendo y desesperanzadamente enferma de una manera relativamente rápida e indolora por motivos de compasión"²⁵.

Algunos análisis éticos utilizan la doctrina del doble efecto y la distinción entre asistencia activa y pasiva para distinguir entre actos permisibles, que pueden adelantar la muerte (retirada de tratamientos de soporte vital...) y otros que no son permisibles, como son la eutanasia activa y el suicidio médicamente asistido²⁶⁻²⁸.

La bioética normativa médica determina que las medidas activas que adelantan la muerte son inaceptables, mientras que las medidas pasivas podrían ser permitidas, sin embargo la distinción entre matar y dejar morir es muy controvertida.

En una evaluación ética de determinados actos médicos deben tenerse en cuenta: la decisión del paciente, la futilidad de los tratamientos y las secuelas morales de las decisiones, no solo para el paciente, sino también para su familia y el personal sanitario que lo atiende.

Existen evidencias que demuestran que los pacientes y sus familiares suelen aceptar lo que el personal sanitario, fundamentalmente el médico, sugiere; su decisión depende, en gran medida, de la información que se les suministre²⁹, esto demuestra la gran importancia que tiene la formación en bioética de los profesionales de la salud, la necesidad del trabajo en equipo interdisciplinar para tomar decisiones

consensuadas y la gran ayuda que pueden ofrecer los comités de bioética para intentar resolver dilemas complejos.

Conclusiones

— Las decisiones médicas respecto a la instauración de nutrición artificial mediante sondas, son difíciles.

— La nutrición artificial es un tratamiento médico y, por tanto, prescribirla se basa en una evaluación entre los beneficios-desventajas en el paciente que las recibe.

— Si hay deterioro cognitivo del paciente y se desconocen las preferencias de éste, la mejor manera de valorar beneficio/desventaja es intentar un tratamiento de prueba.

— Si se necesita la restricción física para conservar la SNG o sobrevienen complicaciones médicas de importancia, es ético interrumpir el tratamiento.

— La nutrición artificial es un tratamiento de soporte vital al que no debe concederse un rango especial de otros tratamientos similares (soporte hemodinámico, soporte respiratorio...).

— La nutrición e hidratación son tratamientos médicos que se deben negar o interrumpir éticamente cuando sus desventajas superen a los beneficios.

Referencias

1. Lo B y Steinbrook R: Beyond de Cruzan Case: The U.S. Supreme Court and medical Practice. *An Inter Med*, 1991, 114:895-901.
2. Strasser W: The Conroy Case: An overview. Ib Linn J (ed): By no extraordinary means: The choice to forgo life-sustaining food and water. Bloomington. IN. Indiana University, 1989, p. 245.
3. Meilander G: On removing food and water: Against the stream. *Hastings Cent Rep*, 1984, 14:11.
4. Ciocon JO, Silverstone FA, Graver M y cols.: Tube feeding in elderly patients: Indications, benefits and complications. *Arch inter Med*, 1988, 148:429.
5. Drickamer MA y Cooney LM: A geriatrician's guide to enteral feeding. *J Am Ger Soc*, 1993, 41:672.
6. Lynn J y Childress JF: Must patients always be given food and water'. *Hastings Cent Rep*, 1983, 13:17.
7. Peck A, Cohen CE y Mulvihill MN: Long-term enteral feeding of aged demented nursing home patients. *J Am Geriatr Soc*, 1990, 38:1195.
8. Quill TE: Utilization of nasogastric feeding tubes in a group of chronically ill. Elderly patients in a community hospital. *Arch Intern Med*, 1989, 149:1937.
9. Printz LA: Termynal dehydration, a compassionate treatment. *Arch Intern Med*, 1992, 152:697-700.
10. Sullivan RJ: Accepting death without artificial nutrition or hydration. *J Gen Intern Med*, 1993, 8:220.
11. Huang ZB y Ahroiheim JC: Nutrition and hydration in terminally ill patients. *Clin Ger Med*, 2000, 16:313-325.
12. Andrew M, Bell ER, Smith SA, Tischler JF y Veglia JM: Dehydration in terminally ill patients. Is it appropriate palliative care? *Pot Grad Med*, 1993, 93(1).
13. Zerwekh JV: The dehydration question. *Nursing*, 1983, 83:47.
14. Burk R: Feeding, withdrawing and withholding: ethical perspectives. *Nutr Clin Pract*, 1996, 11:243-253.
15. Franklin C: Decisions about life support: being responsible and responsive. *Crit Care Med*, 1998, 26:8-9.

16. Council on Ethical and Judicial affairs American Medical Association Medical futility in end-of-life care. *JAMA*, 1999, 281:937-941.
17. Finucane TE, Christmas C y Travis K: Tube feeding in patients with advanced dementia: a review of the evidence. *JAMA*, 1999, 282(14): 1365-1370.
18. Gillick MR: Rethinking the role of tube feeding in patients with advanced dementia. *N Engl J Med*, 2000, 342:206-210.
19. President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Deciding to forego-life-sustaining treatment. Washington DC: U.S. Government Printing Office: 1983.
20. Jonsen AR, Siegler M y Winslade WJ: Quality of life. In *Clinical Ethics*, ed 3. New York. McGraw-Hill, 1992.
21. Brody H, Campbell ML, Faber-Langendoen y Ogle KS: Withdrawing intensive life-sustaining treatment recommendations for compassionate clinical management. *New Engl J Med*, 1997, 336:652-657.
22. Plau PR y Rombeau JL: Nutrition. *Med Clin North Am*, 2000, 84:1209-1227.
23. Mayo TW: Forgoing artificial nutrition and hydration: legal and ethical considerations. *NCP*, 1996, 11:254-264.
24. Smith SA: Controversies in hydrating the terminally ill patient. *J Intraven Nurs*, 1997, 20:197-203.
25. Council on Ethical and Judicial Affairs, American Medical Association: Decisions near the end of life. *JAMA*, 1992, 267:2229-2233.
26. Council of Scientific Affairs, American Medical Association: Grogg care of the dying patient. *JAM*, 1996, 275:474-478.
27. American Board of Internal Medicine. End of life Patient Care Project Committee. Caring for the dying: identification and promotion of physician competency. Philadelphia. American Board of Internal Medicine, 1996.
28. Qill TE, Lo B y Brock DW: Palliative options of last resort. A comparison of voluntarily stopping eating and drinking, terminal sedation, physician assisted suicide, and voluntary active euthanasia. *JAMA*, 1997, 278:2099-2104.
29. Bruera E y MacDonald N: To hydrate or not hydrate: How should it be? *Journal of Clinical Oncology*, 2000, 18:1156-1158.

NUTRICION HOSPITALARIA

Organo Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

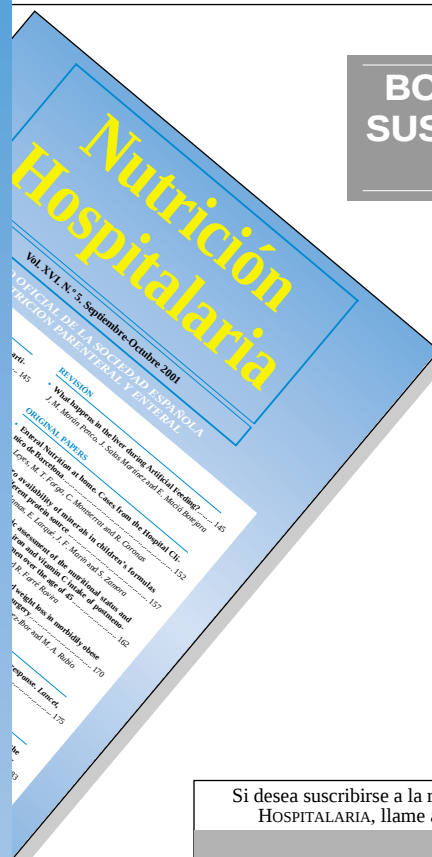
Director: J. M. Culebras Fernández.
Subdirector: S. Schwartz Riera.
Redactor Jefe: A. García de Lorenzo.

Esta publicación recoge revisiones y trabajos originales, experimentales o clínicos, relacionados con el vasto campo de la nutrición. Su número extraordinario, dedicado a la reunión o Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, presenta en sus páginas los avances más importantes en este campo.

Esta publicación se encuentra incluida en Index Medicus, Medline e Índice Médico Español.

PUBLICACIONES
PERIODICAS

BOLETIN DE
SUSCRIPCION
2002



Si desea suscribirse a la revista NUTRICION
HOSPITALARIA, llame a este teléfono

 **91 358 86 57**

Nombre y apellidos

Dirección n.º piso Teléf.

Población D. P. Provincia

CIF/DNI Fax

Deseo suscribirme a la revista NUTRICION HOSPITALARIA (año 2002) al precio de:

☐ **Profesional 63,11 €**

☐ **Instituciones 94,66 €**

☐ **MIR 47,33 €**

☐ **Europa 112,75 €**

☐ **Resto del mundo 166,39 €**

Forma de pago: Cheque nominal adjunto ☐

Con cargo a mi tarjeta de crédito: VISA ☐ AMERICAN EXPRESS ☐

Número

--	--	--	--

--	--	--	--

--	--	--	--

--	--	--	--

Fecha de caducidad ____/____

..... de de 20

Atentamente, (firma del titular)

Envíe este cupón a GRUPO AULA MEDICA®,
S.L., calle C. I. Venecia - 2 ALFA III. Planta 5ª.
Oficina 160. Isabel Colbrand, 10. 28050 MA-
DRID. Teléf.: 91 358 86 57 o para mayor com-
odidad, mándelo por **Fax 91 358 90 67.**



AULA MEDICA
EDICIONES

suscripciones@grupoaulamedica.com

Para mayor comodidad, envíe el boletín de suscripción por FAX: 91 358 90 67

Original

Relación entre la ingesta de micronutrientes y el recuento de CD4 en una población de pacientes con infección por VIH

D. A. de Luis*, **, P. Bachiller**, R. Aller**, ***, J. de Luis**, O. Izaola*, **, M. C. Terroba*, **, L. Cuellar*, ** y M. González Sagrado*, **

* Sección de Endocrinología y Nutrición Clínica. Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Río Hortega. Valladolid.

** Instituto de Endocrinología y Nutrición Clínica. Facultad de Medicina de Valladolid. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Valladolid***. España.

Resumen

Introducción: El impacto de los micronutrientes en la progresión de la infección por VIH se ha convertido en un área de interés. Algunos estudios han mostrado una asociación entre la progresión de la enfermedad y el estatus de micronutrientes. El objetivo de nuestro estudio fue determinar un estudio para determinar la relación entre la ingesta de micronutrientes y el estatus inmunológico de pacientes con infección por VIH.

Material y métodos: Se evaluaron un total de 119 pacientes. En todos se registraron los siguientes parámetros; edad, sexo, tratamiento con fármacos antirretrovirales, se realizó también una evaluación antropométrica [peso, talla, pliegue tricipital, circunferencia muscular del brazo, índice de masa corporal (IMC)]. Se determinaron los siguientes parámetros bioquímicos (glucosa, albúmina, prealbúmina, transferrina, proteínas totales, linfocitos totales y recuento de CD4). A todos los pacientes se les realizó una encuesta dietética de 24 horas.

Resultados: Los pacientes tenían $37,9 \pm 9,9$ años, peso $64,5 \pm 13,2$ kg y un IMC $22,5 \pm 3,5$. Los niveles de proteínas totales, linfocitos, albúmina, prealbúmina y transferrina estaban dentro de la normalidad. La distribución por percentiles de los parámetros antropométricos mostraba una clara depleción del compartimento proteico muscular, de este modo un 53,1% de los pacientes presentaba un pliegue tricipital menor de P 50, 91,8% tenían una circunferencia muscular del brazo por debajo del P 50. Se detectó una correlación positiva entre la ingesta de vitamina A y vitamina D con CD4+ ($r = 0,35$; $p < 0,01$) y ($r = 0,51$; $p < 0,001$), respectivamente. En el análisis multivariante utilizando como variable dependiente (recuento CD4), solo la vitamina D permaneció dentro del modelo ($F = 16,99$; $p < 0,001$), con un incre-

RELATION AMONG MICRONUTRIENT INTAKES WITH CD4 COUNT IN HIV INFECTED PATIENTS

Abstract

Introduction: The impact of micronutrients on HIV disease progression has been an area of great interest. Several studies have shown an association between disease progression and micronutrient status. The aim of our study was to assess the correlation between micronutrient intakes and immune status in HIV infected patients.

Material and methods: A total of 119 patients were evaluated. Nobody dropped out. In all patients the following parameters were assessed; age, sex, treatment with anti-retroviral drugs, performed an anthropometric evaluation (weight, tricipital skinfold, midarm circumference, and body mass index (BMI)) and a biochemical evaluation (glucose, albumin, prealbumin, transferrin, total proteins, lymphocytes and count of CD4). All patients received instruction in 24-hour written food record keeping.

Results: Patients had an average age 37.9 ± 9.9 years, weight 64.5 ± 13.2 kg and body mass index 22.5 ± 3.5 . Levels of total proteins, albumin, prealbumin y transferrin were normal. Percentil distribution of anthropometric parameters showed a deep depletion in muscular protein compartment, 53.1% of patients had tricipital skinfold under P 50, 91.8% had midarm muscle circumference under P 50. The correlation analysis among dietary intake and immune status, showed a positive association among vitamin A intake and vitamin D with CD4+ ($r = 0.35$; $p < 0.01$) and ($r = 0.51$; $p < 0.001$), respectively. In the multivariate analysis with dependent variable (CD4 count), only vitamin D remained in the model ($F = 16.99$; $p < 0.001$), with an increase of 34 (CI 95%: 5.81-167.3) CD4+ (count/uL) with each µg of vitamin D intake, adjusted by age, sex, energy and protein intake, and anti-retroviral drugs.

Correspondencia: Daniel de Luis Román.

Prof. Asoc. Endocrinología y Nutrición.

Director Ejecutivo IEN.

Facultad de Medicina.

H. Universitario Río Hortega.

Perales, 16. Urb. Las Aceñas.

47130 Valladolid.

Correo electrónico: dadluis@yahoo.es

Recibido: 18-I-2002.

Aceptado: 30-III-2002.

mento de 34 unidades (IC 95%: 5,81-167,3) CD4+ (recuento/ul) con cada µg de ingesta de vitamina D, ajustado por edad, sexo, tratamiento antirretroviral e ingesta calórica proteica.

Conclusión: La ingesta de vitamina A y D se correlacionó con el recuento de CD4. Sólo la ingesta de vitamina D permaneció en el modelo multivariante como variable independiente.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:285-289)

Palabras clave: VIH. Vitamina A, Vitamina D. Micronutrientes.

Introducción

Las interacciones entre la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la nutrición es en la actualidad un área de interés. El efecto dominante de la infección sobre el estado nutricional es claro, pero el efecto del impacto del estatus nutricional en el sistema inmune y en la progresión de la enfermedad es más controvertido. También es importante tener en cuenta la influencia de la ingesta de micronutrientes¹⁻⁴. Algunos estudios han demostrado una asociación entre la progresión de la infección y la ingesta de micronutrientes. En algunos trabajos una asociación entre la deficiencia de vitamina A y B₁₂ se ha relacionado con una disminución del recuento de CD4⁵.

El objetivo de nuestro estudio fue analizar la relación entre la ingesta de micronutrientes y la situación inmune de una población de pacientes con infección por VIH.

Material y métodos

Pacientes

Un total de 119 pacientes con infección fueron estudiados en la Unidad de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Río Hortega. Los criterios de inclusión en el estudio fueron los siguientes: confirmación de infección por VIH, ausencia de patología digestiva grave (diarrea más de 30 días o > 3 veces al día); función hepática normal, función renal normal y presencia de visitas regulares en la consulta así como adecuado cumplimiento del tratamiento. En todos los pacientes se registraron las siguientes variables: edad, sexo, tratamiento con fármacos antirretrovirales, además se realizó un estudio antropométrico y bioquímica nutricional.

Evaluación nutricional

El índice de masa corporal (IMC = peso/talla²) fue calculado midiendo al paciente en posición erecta y pesándole sin ropa. El pliegue tricipital y la circunferencia muscular del brazo se midieron siguiendo las recomendaciones habituales⁶, y utilizando para su análisis las tablas de referencias habituales⁷.

Conclusion: Vitamin A, and D intakes were correlated with CD4 count, only vitamin D remained as an independent predictor parameter in a multivariate model.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:285-289)

Keywords: HIV. Vitamin A. Vitamin D. Micronutrient.

Evaluación bioquímica

Se extrajo una muestra de sangre en ayunas para determinar los diferentes parámetros bioquímicos (LabCorp, Uniondale, NY). También se determinaron el recuento de CD4 (LabCorp) y la carga viral (LabCorp); la detección mínima fue de 50 copias por mililitro.

Encuesta nutricional

A todos los pacientes se les realizó una encuesta de 24 horas, incorporando escalas de alimento y modelos para mejorar los resultados de la encuesta⁸.

Análisis estadístico

Los resultados fueron expresados como media ± desviación estándar. La distribución de las variables fue analizada mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas se analizaron mediante la prueba de *t* de Student. Las variables no paramétricas fueron analizadas con el test de U-Mann-Whitney. Las variables cualitativas fueron analizadas por el test χ^2 , con la corrección de Yates cuando fue necesario. Para realizar el análisis univariante se utilizaron los test de Pearson y Spearman. Se utilizó un modelo de regresión múltiple utilizando como variable dependiente CD4. Un valor de *p* por debajo de 0,05 fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Un total de 119 pacientes con infección VIH (88 varones y 31 mujeres) fueron estudiados, la edad media fue de 37,9 ± 9,9 años, peso 64,5 ± 13,2 kg, índice de masa corporal 22,5 ± 3,5. Todos los pacientes recibían tratamiento antirretroviral de manera estable en la consulta⁹.

La tabla I muestra los parámetros bioquímicos y antropométricos de los pacientes. La evaluación antropométrica mostró una media de pliegue tricipital de 19,1 ± 4,7 mm, circunferencia muscular del brazo 27,4 ± 3,7 cm. La distribución de los percentiles de estos parámetros mostró una clara depleción del compartimento proteico muscular (tabla II), con un 53,1% de los pacientes por debajo del percentil P 50 en el pliegue tricipital, un 91,8% por debajo del percentil P 50 en la circunferencia muscular del brazo.

Tabla I <i>Evaluación bioquímica</i>		
Parámetros	Media (SD)	Valores normales
Glucosa.....	98,1 ± 32,5	< 126
Proteínas (g/dl).....	7,81 ± 0,6	(6-8)
Albumina (g/dl).....	4,1 ± 0,73	(3-5)
Prealbumina (mg/dl) ...	23,3 ± 7,2	(20-30)
Transferrina (mg/dl)....	250,7 ± 59,5	(200-250)
Linfocitos (10 ³ /uL).....	2.920 ± 4.970	(2.000-3.500)
CD4 (n.º/uL).....	594,7 ± 512,8	(> 400)

Tabla II <i>Distribución de percentiles de parámetros antropométricos⁷</i>		
	PT (%)	CM (%)
P < 5.....	4	50
P 10.....	14,5	16,9
P 25.....	17,7	16,9
P 50.....	16,9	8
P 75.....	32,2	0,8
P 90.....	9,3	4,2
P 95.....	5,4	3,2

(*): porcentaje de pacientes en cada percentil. PT: pliegue tricipital; CM: circunferencia muscular.

La tabla III muestra la media de ingesta de macro y micronutrientes comparado con las recomendaciones internacionales (RDA), mostrando el porcentaje del total corregido por edad y sexo¹⁰. La ingesta total y la distribución de principios inmediatos se mantuvo dentro de la normalidad (carbohidratos 48%, proteínas 18% y lípidos 34%). Detectamos una disminución en la ingesta de vitamina A, D, E, tiamina, B₆, ácido fólico y minerales (Zn, Mg, Se y Ca), por el contrario existió un aumento en la ingesta de fósforo, vitamina C, niacina, vitamina B12, y vitamina K.

El análisis de correlación entre la ingesta diaria y el estatus inmunológico, mostró una correlación positiva entre la ingesta de vitamina A y vitamina D con el recuento de CD4⁺ ($r = 0,35$; $p < 0,01$) y ($r = 0,51$; $p < 0,001$), respectivamente. En el análisis multivariante con la variable dependiente (recuento de CD4⁺), sólo la vitamina D permaneció en el modelo ($F = 16,99$; $p < 0,001$), con un incremento en el recuento de 34 CD4 (IC95%: 5,81-167,3) por cada 1 µg de ingesta de vitamina D, corregido por edad, sexo, tratamiento antirretroviral e ingesta calórica proteica.

Discusión

Algunos trabajos han mostrado una relación entre la progresión de la enfermedad en pacientes con infección por VIH y los niveles de micronutrientes en estos

Tabla III <i>Porcentaje de RDA en pacientes con infección por VIH</i>		
	Media (SD)	Porcentaje de RDA
Macronutrientes		
Carbohidratos (g/día).....	216,8 ± 96,3	—
Lípidos (g/día).....	75,3 ± 27,1	—
Proteínas (g/día).....	81,6 ± 24,9	—
Calorías (cal/día).....	1.786 ± 475	—
G. de proteínas/kg.....	1,27 ± 0,4	170
Calorías/kg.....	28,1 ± 8,1	—
Vitaminas		
Vit. A (µg).....	780 ± 78	78
Vit. D (µg).....	7,88 ± 3,6	78
Vit. E (mg).....	7,1 ± 2,3	71
Vit. K (µg).....	134,1 73,8	167
Vit. C (mg).....	105,7 ± 88,3	175
Tiamina (mg).....	1,15 ± 1,2	76,7
Riboflavina (mg).....	1,7 ± 0,6	100
Niacina (mg).....	28,8 ± 11,2	151
Vit. B ₆ (mg).....	1,8 ± 0,6	90
Vit. B ₁₂ (µg).....	6,6 ± 8,2	330
Ácido fólico (µg).....	157,8 ± 2,3	86,8
Minerales		
Calcio (mg).....	869,4 ± 370	86,9
Fósforo (mg).....	1.250,8 ± 404	156,3
Magnesio (mg).....	235,3 ± 83,9	67,2
Hierro (mg).....	10,9 ± 4,4	109
Zinc (mg).....	9,7 ± 4,3	64,7
Iodo (µg).....	384 ± 219	256
Selenio (µg).....	41,9 ± 20,6	59,9

pacientes. No obstante, existen claras dificultades en interpretar los niveles plasmáticos de vitaminas, debido a la influencia que ejercen sobre estos niveles los cambios en las proteínas transportadoras, así como las variaciones que sufren los niveles de vitaminas en las reacciones de fase aguda, por ello en nuestro trabajo utilizamos como estimador de la situación en micronutrientes de los pacientes la ingesta en 24 horas.

Nuestro estudio mostró una distribución en la ingesta de macronutrientes dentro de la normalidad, no obstante existieron claras alteraciones en la ingesta de micronutrientes. Los pacientes analizados mostraban un peso e IMC dentro de la normalidad, no obstante existió una clara depleción en el compartimento proteico muscular, esto nos puede hacer hipotetizar que en estos pacientes las necesidades diarias de proteínas pueden ser superiores a las recomendadas al existir un mayor catabolismo proteico secundario a la inflamación crónica subyacente¹¹⁻¹⁴.

Las alteraciones en los micronutrientes en estos pacientes ya han sido demostradas por otros grupos. Baum y cols.⁵ mostraron una asociación entre la deficiencia de vitamina A o B₁₂ con la reducción de los niveles de CD4⁺, por otra parte demostraron que la normalización de los niveles de vitamina B₁₂ o incluso Zn, producía un aumento en los niveles de CD4⁺. En otro trabajo¹⁵ se ha detectado un riesgo de progresión

a SIDA en pacientes con bajos niveles de vitamina B₁₂. También se han estudiado otros micronutrientes, Tang y cols.¹⁶ demostraron que los niveles de ingesta diaria de vitaminas del grupo B (cuartil superior) se asociaban de manera independiente con una mejoría en la supervivencia, también el aumento de la ingesta de vitamina A se asoció con mejoría en la supervivencia, mientras que el incremento en la ingesta de Zn se asoció con una disminución en la supervivencia. Esta relación negativa entre la ingesta de Zn y la progresión a SIDA se ha demostrado en otros estudios^{17, 18}. La siguiente fase en la investigación clínica fue realizar estudios de intervención, administrando de manera aislada algunas vitaminas o complejos multivitamínicos. Fawzi y cols.¹⁹ en un ensayo clínico randomizado demostraron la ausencia de efecto de la vitamina A o complejos multivitamínicos en la tasa de riesgo de transmisión vertical de la infección, no obstante los complejos multivitamínicos demostraron una mejoría en el peso al nacer. En otro trabajo la administración de vitamina A, antes de la vacunación frente a virus de la gripe en niños infectados con HIV no mejoró la respuesta serológica a la vacuna²⁰. Otro trabajo con suplementación con vitamina A tampoco consiguió demostrar una mejoría en los niveles de RNA de VIH y CD4²¹. Por tanto, los trabajos en esta área parecen contradictorios.

En nuestro trabajo, los niveles de ingesta de vitamina A no permanecieron en el modelo multivariante, y solo la vitamina D permaneció como una variable independiente. Probablemente la ingesta de vitamina D puede convertirse en un nuevo marcador en la situación inmune de estos pacientes. Esta vitamina modula *in vivo* la proliferación de linfocitos, producción de inmunoglobulinas, mRNAs, IFN-gamma y GM-CSF. La vitamina D *in vivo* es efectiva en la prevención de determinadas enfermedades autoinmunes, como la encefalitis autoinmune experimental, lupus murino, y diabetes en ratones NOD²². Otros trabajos han mostrado cómo los pacientes VIH infectados con *Mycobacterium avium* complex presentaban una depleción severa de niveles séricos de vitamina D comparado con otros pacientes VIH positivos²³. Haung y cols.²⁴ han demostrado una buena correlación entre los niveles séricos de vitamina D y la supervivencia de los pacientes infectados por VIH.

En conclusión, la ingesta de vitamina A y D se correlaciona con el recuento de CD4, no obstante en el modelo multivariante ajustado por diferentes variables solo la ingesta de vitamina D se correlacionó de una manera positiva.

Referencias

- Kotler DP, Tierney AR, Wang J y Pierson RN: Magnitude of body-cell-mass depletion and timing of death from wasting in AIDS. *Am J of Clin Nutr*, 1989, 50:444-447.
- Greene JB: Clinical approach to weight loss in the patient with HIV infection. *Gastroenterol Clin North Am*, 1988, 17:573-586.
- Kotler DP: Malnutrition in HIV infection and AIDS. *AIDS*, 1989, 3:175-180.
- Guenther P, Muurahein N, Simons G, Kosos K, A. Cohan Gr, Rudenstein R y Turner JL: Relationship between nutritional status, disease progression, and survival in HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 1993, 6:1130-1138.
- Baum MK, Shor-Posner G, Lu Y, Rosner B, Sauberlich HE y Fletcher MA: Micronutrients and HIV-1 disease progression. *AIDS*, 1995, 9:1051-1056.
- Heymsfield SB y Casper K: Improved equations for anthropometric measurements of midarm muscle area. *Am J Clin Nutr*, 1982, 35:680-690.
- Frisancho AR: News norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:540-545.
- Mataix J y Mañás M: Tablas de composición de alimentos españoles. 3ª Ed. Ed: University of Granada, 1998.
- Centers for Disease Control and Prevention: Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR*, 1992, 41(RR-17):1-19.
- National Research Council: Recommended Dietary Allowances, food and Nutrition Board, U.S., National Academy of Sciences, National Research Council, 1989.
- Shenk A: Resting energy expenditure, weight loss, and altered body composition in HIV infection. *Nutrition*, 1996, 12:595-601.
- Chlebowski RT, Grosvenor MB, Bernhard NH, Morales LS y Bulcavage LM: Nutritional status, gastrointestinal dysfunction, and survival in patients with AIDS. *Am J Gastroenterol*, 1989, 84:1288-1231.
- Shetty PS, Watrasiewicz KE, Jung RT y James WPT: Rapid turnover transport proteins: an index of subclinical protein-energy malnutrition. *Lancet*, 1979, 4:230-232.
- Melchior JC, Niyongabo T, Henzel D, Durack-Bown I, Henri SC y Boulter A: Malnutrition and wasting, immunodepression, and chronic inflammation as independent predictors of survival in HIV-infected patients. *Nutrition*, 1999, 15:865-869.
- Tang AM, Graham NM, Chandra RK y Saah AJ: Low serum vitamin B12 concentrations are associated with faster human immunodeficiency virus type 1 disease progression. *J Nutr*, 1997, 127:345-351.
- Tang AM, Graham NM y Saah AJ: Effects of micronutrient intake on survival in human immunodeficiency virus type 1 infection. *Am J Epidemiol*, 1996, 143(12):1244-1256.
- Tang AM, Graham NM, Kirby AJ, McCall LD, Willet WC y Saah AJ: Dietary micronutrient intake and risk of progression to acquired immunodeficiency syndrome AIDS in human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infected homosexual men. *Am J Epidemiol*, 1993, 138:937-951.
- Van Standen AM, Barnard HC, Nel M, Attwood EM, Oosthuizen GM, Dannhauser A y van der Ryst E: Nutritional status of HIV1 seropositive patients in the free state Province of south Africa-laboratory parameters. *Centr Afr J Med*, 1998, 44:246-250.
- Fawzi WW, Msamanga G, Hunter D, Urassa E, Renjifo B: Randomized trial of vitamin supplements in relation to vertical transmission of HIV-1 in Tanzania. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2000, 1:246-254.
- Hanekom WA, Yogev R, Heald LM, Edwards KM, Hussey GD y Chadwick EG: Effect of vitamin A therapy on serologic responses and viral load changes after influenza vaccination in children infected with the human immunodeficiency virus. *J Pediatr*, 2000, 4:550-552.
- Nimmgadda AP, Burri BJ, Neidlinger T, O'Brien WA y Goetz MB: Effect of oral beta-carotene supplementation on plasma human immunodeficiency virus (HIV) RNA levels and CD4+ cell counts in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis*, 1998, 27:1311-1313.
- Thomasset M: Vitamin D and the immune system. *Pathol Biol*, 1994, 42:163-172.

22. Haug CF, Aukrust P, Lien E, Muller F, Espevik T y Froland SS: Disseminated MAC infection in AIDS: immunopathogenic significance of an activated tumor necrosis factor system and depressed serum levels of vitamin D. *J Infect Dis*, 1996, 173:259-262.
23. Baum M, Cassetti L, Bonvehi P, Shor-Posner G y Lu Y: Inadequate dietary intake and altered nutrition status in early HIV-1 infection. *Nutrition*, 1994, 10:16-20.
24. Haug C, Muner F, Aukrust P y Frelund SS: Subnormal serum concentrations of 1,25 vitamin D in HIV infection: correlation with degree of immune deficiency and survival. *Journal of Infectious Diseases*, 1994, 169:889-893.

Original

Valoración antropométrica e ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León (España)

A. Villarino Rodríguez, M.^a del C. García-Linares, M.^a T. García-Arias y M.^a del C. García-Fernández

Instituto de Ciencia y Tecnología de los Alimentos (ICTAL). Universidad de León. León. España.

Resumen

Introducción: En la población anciana las deficiencias nutricionales de micronutrientes son muy frecuentes, constituyendo un factor importante en el mantenimiento y restauración de la salud y calidad de vida.

Objetivo: Valoración antropométrica de un colectivo de ancianos y estimación de la ingesta dietética de vitaminas.

Material y métodos: En el estudio participaron 124 ancianos (60 hombres y 64 mujeres) con edades comprendidas entre los 65 y 98 años, procedentes de cinco instituciones para ancianos de la provincia de León. Se realizó una valoración antropométrica y un control de la ingesta de alimentos durante siete días por el método de pesada precisa. Los contenidos en vitaminas se calcularon a partir de las tablas de composición de alimentos españoles y se compararon con las recomendaciones dietéticas para la población española mayor de 65 años.

Resultados: El índice de masa corporal (IMC) fue similar en hombres ($27,5 \pm 4,2$ kg/cm²) y mujeres ($28,1 \pm 5,9$ kg/cm²), no apreciándose diferencias significativas entre ellos aunque existe una alta prevalencia de obesidad (IMC > 30 kg/m²) en el colectivo estudiado, tanto en mujeres (41%) como en hombres (28%). Con respecto a la ingesta de vitaminas, el contenido medio de tiamina, niacina y vitamina C de la dieta, cubren las ingestas recomendadas del 100% de la población estudiada, en ambos géneros. Sin embargo, en el caso del ácido fólico, vitamina A, riboflavina y vitamina B₁₂, a pesar de que la ingesta media cubre los requerimientos, aparecen porcentajes importantes de población con un ingesta inadecuada. Para el resto de vitaminas (vitamina B₆, vitamina D y vitamina E), la situación es muy desfavorable, ya que prácticamente toda la muestra presenta cifras de ingestas muy inferiores a las recomendadas (93,5% vs 67,8% para B₆, 84,5% vs 84,6% para vitamina D, y 88,3% vs 92,2% para vitamina E, para hombres y mujeres respectivamente).

(Nutr Hosp 2002, 17:290-295)

Palabras clave: Ancianos institucionalizados. Antropometría. España. Ingesta de vitaminas.

Correspondencia: Instituto de Ciencia y Tecnología de los Alimentos (ICTAL).

Universidad de León.

La Serna, 56. 24007 León.

Tel/Fax: (+34) 987 24 31 23.

Correo electrónico: dhtavr@unileon.es

Recibido: 6-VII-2002.

Aceptado: 21-VIII-2002.

ANTHROPOMETRIC ASSESSMENT AND VITAMIN INTAKE BY A GROUP OF ELDERLY INSTITUTIONALIZED INDIVIDUALS IN THE PROVINCE OF LEON (SPAIN)

Abstract

Introduction: Nutritional deficiencies of micronutrients in elderly people are frequent, and therefore this constitutes a main aspect in the maintenance and the restoration of health and well-being.

Aim: The anthropometric assessment of a population of elderly people and the estimation of the dietetic intake of vitamins.

Material and methods: The sample of the survey was composed of 124 elderly persons (60 males and 64 females), aged between 65 and 98, who were living in five institutions for old people in the province of Leon. An anthropometric assessment was made as well as a record of food intake throughout 7 days determined by "the precise weighting method". The contents in vitamin were calculated from the Spanish Food Composition Tables and they were compared to the dietetic recommendations for Spanish population older than 65 years old.

Results: The Body Mass Index (BMI) was similar in men (27.5 ± 4.2 kg/m²) and in women (28.1 ± 5.9 kg/m²) with no significant differences between them, although there is a high prevalence of obesity (BMI > 30 kg/m²) in the studied population, both in females (41%) and in males (28%). Regarding the vitamin intake, the mean dietetic content of thiamine, niacin and vitamin C supplies the 100% of the recommended intake of the population in study in both sexes. However, in the case of folic acid, vitamin A, riboflavin and vitamin B₁₂, despite the mean intake supplies the recommendations, there are important percentages of population who have an inadequate intake. As regards the rest of the vitamins (vitamin B₆, vitamin D and vitamin E), the situation is very unsuitable because almost the whole sample shows lower amount of intakes than the recommended values (93.5% vs 67.8% for vitamin B₆, 84.5% vs 84.6% for vitamin D, and 88.3% vs 92.2% for vitamin E, for men and women, respectively).

(Nutr Hosp 2002, 17:290-295)

Keywords: Anthropometry. Elderly. Institutionalized. Spain. Vitamin intake.

Introducción

La importante caída de la natalidad y el aumento de la esperanza de vida en España (73,3 y 82,2 años, para hombres y mujeres respectivamente), han ocasionado que la población anciana sea cada vez más abundante en nuestra sociedad, lo cual nos obliga a reflexionar acerca del fenómeno de envejecimiento; debiendo prestar más atención, si cabe, a los problemas que puedan tener este importante grupo de población. Estos cambios demográficos son todavía más acusados en la provincia de León; así, mientras en España, el porcentaje de hombres y mujeres mayores de 65 años en el año 2000 fue un 17%, en la provincia de León este porcentaje asciende hasta un 24% (21% en el caso de los hombres y 26% en el de las mujeres)¹.

Las personas de edad avanzada se ven afectadas con bastante frecuencia por problemas de malnutrición, debido fundamentalmente a una inadecuada ingesta de nutrientes, y en especial de micronutrientes, y a una elevada incidencia de enfermedades crónicas, que afectan negativamente al estado nutricional del individuo; sin olvidar las dificultades que este colectivo tiene para masticar, deglutir y digerir los alimentos. Si la dieta y la salud están íntimamente relacionados en todos los grupos de edad, esta relación es especialmente evidente en el caso de los ancianos. Así, una alimentación adecuada puede retrasar el comienzo de las enfermedades degenerativas, representando así una ayuda para una mejor calidad de vida y un aumento de la longevidad². En concreto, se ha relacionado la ingesta de vitaminas con el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la función cognitiva³⁻⁶.

Además, se debe tener en cuenta que muchos de estos ancianos viven en instituciones, estando sujetos a un régimen de internado y, por tanto, realizando en ellas todas sus comidas. Hasta el momento, en nuestro país, no se sigue un modelo dietético especial para este grupo de edad (con la excepción de aquellos ancianos con patologías que implican una alimentación específica). La consecuencia puede ser que en conjunto todos los individuos de una institución estén consumiendo dietas monótonas e inadecuadas por su composición o preparadas con gran anticipación antes del momento de ser consumidas, lo que puede conllevar una importante pérdida de micronutrientes, debido al mantenimiento de la comida caliente durante mucho tiempo o a un recalentamiento prolongado.

Por todos estos motivos, nos pareció de interés conocer y valorar la situación antropométrica y la ingesta dietética de vitaminas con el objeto de valorar el estado nutricional de un grupo de ancianos pertenecientes a cinco instituciones para la tercera edad de la provincia de León.

Material y métodos

En el estudio participaron un total de 124 ancianos (60 hombres y 64 mujeres) con edades comprendidas

entre los 65 y los 98 años, procedentes todos ellos de cinco instituciones para la tercera edad de la provincia de León. Durante la selección de la muestra se excluyeron de la misma todos aquellos ancianos inmovilizados, dementes, o con patologías graves, así como enfermos mentales y pacientes que por sus patologías estuviesen realizando una dieta terapéutica.

Estudio antropométrico: se determinaron los valores de peso, talla, pliegues cutáneos (bicipital, tricipital y subescapular); así como la circunferencia braquial. Para medir la talla se utilizó un tallímetro (Año Sayal) fijado a la pared. El peso se determinó mediante la pesada de los individuos en una báscula de precisión a primera hora de la mañana. Los pliegues cutáneos se midieron en el lado del cuerpo no dominante, utilizando un lipocalibre Lange Skinfold (Caliper Manufactured by Cambridge Scientific Industries Inc., Cambridge), con una presión constante de 10 g/mm² de superficie de contacto y precisión de 0,2 mm. El pliegue tricipital se midió en la cara posterior del brazo, en el punto medio entre el acromion y el olécranon y directamente en línea con el codo, sobre el músculo tríceps. El pliegue bicipital se midió en la cara anterior del brazo y el subescapular en la parte inferior de la escápula. La circunferencia braquial se midió en el lado no dominante, en la parte superior del brazo, perpendicularmente al eje del mismo en la zona media, entre el acromion y el olécranon. La medición se llevó a cabo con una cinta métrica inelástica. Para evitar posibles errores producidos en la determinación de las medidas antropométricas, éstas fueron realizadas por una misma persona y por triplicado, tomando el valor medio de las mismas. El sobrepeso y la obesidad se evaluó mediante el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet-IMC: [peso (kg)/talla² (m)], que clasifica la obesidad en los siguientes grados: obesidad grado I o sobrepeso (25-29,9), obesidad grado II (30-40) y obesidad grado III u obesidad mórbida (> 40)⁷.

Estudio dietético: se llevó a cabo mediante un control de la ingesta de alimentos por el método de pesada precisa durante siete días (incluyendo un domingo). Para el cálculo de la ingesta de vitaminas (tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, ácido fólico, vitamina B₁₂, vitamina C, vitamina A, vitamina D y vitamina E) se utilizaron las Tablas de Composición de Alimentos Españoles⁸ y se compararon con las Ingestas Recomendadas (RD) para la población española mayor de 65 años⁹.

Análisis estadístico: se utilizó el programa SPSS 10.1 para Windows¹⁰. Las variables cuantitativas se describen mediante la media, desviación estándar y percentiles. La influencia del género se analizó mediante el test *t* de Student. El nivel de significación estadística fue establecido al *p* < 0,05.

Resultados y discusión

En la tablas Ia y Ib se describe el valor medio, la desviación estándar y los percentiles en función del

Tabla Ia
Peso (kg), talla (cm) e IMC (kg/cm²). Media, desviación estándar y percentiles

Todos los individuos n: 124						
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
Peso	63,7 $\pm$ 12,1	48,6	55,6	63,0	73,2	78,4
Talla	151,8 $\pm$ 8,4	141,0	146,0	152,0	157,4	162,0
IMC	27,9 $\pm$ 5,3	21,6	24,4	28,2	30,7	34,0

Tabla Ib
Peso (kg), talla (cm) e IMC (kg/cm²). Media, desviación estándar y percentiles

Hombres n = 60							Mujeres n = 64					
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
Peso	69,1 ± 11,5	55,2	59,3	72,5	76,0	80,9	59,9 ± 11,2	43,4	53,0	60,0	668,2	74,0
Talla	158,4 ± 5,7	151,0	155,3	158,2	162,0	165,3	147,2 ± 6,7	136,8	143,5	147,5	152,0	154,9
IMC	27,5 ± 4,2	22,4	24,6	28,2	30,2	32,1	28,1 ± 5,9	21,2	24,2	28,1	31,6	34,2

sexo, para el peso, la talla y el índice de masa corporal (IMC), de la población objeto de estudio. En la tablas Ia y Ib, se expresan, para los valores del pliegue bicipital (BI), pliegue tricúspido (TRI), pliegue subescapular (SUB) y la circunferencia media del brazo

(CMB), el valor medio, la desviación estándar y los percentiles en función del sexo.

La talla media en hombres y en mujeres fue de 158,4 $\pm$ 5,7 cm y 147,2 $\pm$ 6,7 cm respectivamente, siendo significativamente ($p < 0,05$) mayor en los pri-

Tabla IIa
Pliegues bicipital (BI) (mm), tricúspido (TRI) (mm) y subescapular (SUB) (mm), circunferencia media del brazo (CMB) (mm). Media, desviación estándar y percentiles

Todos los individuos n: 124						
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
BI.....	7,1 $\pm$ 2,4	4,6	5,2	7,0	8,0	10,0
TRI	13,7 $\pm$ 5,4	8,0	9,7	12,3	16,7	22,0
SUB.....	14,7 $\pm$ 4,4	9,9	11,1	14,0	18,8	20,2
C.M.B.....	27,6 $\pm$ 4,1	23,0	25,1	27,6	30,2	32,2

Tabla IIb
Pliegues bicipital (BI) (mm), tricúspido (TRI) (mm) y subescapular (SUB) (mm), circunferencia media del brazo (CMB) (mm). media, desviación estándar y percentiles

Hombres n = 60							Mujeres n = 64					
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
BI.....	6,9 ± 2,3	4,4	5,2	6,5	8,0	10,1	7,2 ± 2,5	4,9	5,2	7,0	8,1	9,9
TRI	11,9 ± 4,5	7,8	9,3	10,9	13,4	16,4	14,8 ± 5,7	8,5	10,5	14,0	17,3	22,4
SUB.....	16,0 ± 4,1	11,6	13,3	15,0	19,3	21,6	13,9 ± 4,5	8,6	10,5	12,5	18,3	19,7
CMB.....	27,1 ± 4,0	23,6	25,5	28,0	29,0	31,2	27,9 ± 4,3	23,0	24,9	27,6	31,0	32,6

meros. El peso corporal fue, al igual que la talla, significativamente ($p < 0,05$) mayor en hombres ($69,1 \pm 11,5$ kg) que en mujeres ($59,9 \pm 11,2$ kg). El índice de masa corporal (IMC) fue elevado y similar en hombres ($27,5 \pm 4,2$ kg/cm²) y mujeres ($28,1 \pm 5,9$ kg/cm²), no apreciándose diferencias significativas entre ellos.

Los índices de masa corporal obtenidos son similares a los mostrados por Gámez y cols. (1998)¹¹ y superiores a los encontrados por otros autores en estudios realizados en poblaciones de ancianos españoles institucionalizados, Ortega y cols. (1990)¹², Collado y cols. (1992)¹³, Carbajal y cols. (1993)¹⁴, Ortega y cols. (1995)¹⁵. En este estudio se refleja que el 67% de la población estudiada (72% de los hombres y 63% de las mujeres) presentan un IMC > 25 kg/m², valor considerado como el límite superior de la normalidad, Volkert y cols. (1992)¹⁶.

Además, hay que destacar que en este estudio aparecen mayor número de mujeres obesas (IMC > 30 kg/m²) que de hombres (41% y 28%, respectivamente). La alta prevalencia de obesidad debe ser tenida

muy en cuenta, ya que está suficientemente probado los efectos negativos que ésta tiene para la salud del individuo, al favorecer el desarrollo de alteraciones cardiovasculares, respiratorias, metabólicas y psicológicas, entre otras. También se reconoce el impacto que la obesidad tiene sobre la tasa de mortalidad en personas con padecimientos crónicos como diabetes mellitus, afecciones coronarias y litiasis vesicular¹⁷. Por otro lado, si bajo peso o malnutrición se considera a partir de una cifra de IMC inferior a 20 kg/m², este valor es mayor en mujeres (6%) que en hombres (4%), aunque en ambos casos se trata de porcentajes muy bajos, similares a los presentados por otros autores para este grupo poblacional.

El valor del pliegue bicipital es mayor en mujeres ($7,2 \pm 2,5$ mm) que en hombres ($6,9 \pm 2,3$ mm), aunque no existen diferencias significativas. El pliegue tricípital es también superior en mujeres ($14,8 \pm 5,7$ mm) que en hombres ($11,9 \pm 4,5$ mm). En relación con el pliegue subescapular, ocurre lo contrario, siendo significativamente mayor ($p < 0,05$) en hombres ($16,0 \pm 4,1$ mm) que en mujeres ($13,9 \pm 4,5$ mm). En los tres

Tabla IIIa
Ingestas diarias estimadas de vitaminas. Media, desviación estándar y percentiles

<i>Todos los individuos n: 124</i>						
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
Tiamina (mg).....	$1,25 \pm 0,28$	0,84	1,04	1,28	1,43	1,58
Riboflavina (mg)....	$1,54 \pm 0,33$	1,12	1,35	1,51	1,77	1,87
Niacina (mg)	$30,06 \pm 4,55$	25,2	227,27	29,47	32,34	34,32
Vitam. B ₆ (mg)	$1,52 \pm 0,23$	1,24	1,39	1,53	1,63	1,71
Ác. fólico (µg).....	$203,7 \pm 46,7$	150,5	170,4	198,1	218,7	272,8
Vitam. B ₁₂ (µg).....	$2,85 \pm 0,91$	1,76	2,34	2,90	3,42	3,77
Vitam. C (mg)	$118,8 \pm 43,3$	69,3	90,7	110,2	135,8	174,9
Vitam. A (µg).....	1.166 ± 683	523	733	1.095	1.333	2.341
Vitam. D (µg).....	$2,13 \pm 1,25$	0,72	1,17	1,87	2,84	3,86
Vitam. E (mg)	$7,14 \pm 3,58$	4,09	4,55	5,58	9,70	13,22

Tabla IIIb
Ingestas diarias estimadas de vitaminas. Media, desviación estándar y percentiles

<i>Hombres n = 60</i>							<i>Mujeres n = 64</i>					
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
Tiamina (mg).....	$1,33 \pm 0,31$	0,93	1,06	1,38	1,54	1,70	$1,17 \pm 0,25$	0,81	0,99	1,25	1,34	1,46
Riboflavina (mg)	$1,62 \pm 0,36$	1,13	1,40	1,58	1,85	2,09	$1,47 \pm 0,30$	1,08	1,33	1,47	1,74	1,80
Niacina (mg).....	$31,6 \pm 4,3$	26,5	28,3	32,3	33,6	36,8	$29,0 \pm 4,5$	25,0	26,7	28,7	30,5	32,1
Vitam. B ₆ (mg)	$1,56 \pm 0,27$	1,23	1,43	1,53	1,66	1,73	$1,49 \pm 0,21$	1,24	1,37	1,50	1,61	1,71
Ác. fólico (µg).....	209 ± 51	155	175	197	228	277	201 ± 43	150	170	199	216	261
Vitam. B ₁₂ (µg).....	$2,63 \pm 1,04$	1,63	1,78	2,40	3,30	3,74	$3,02 \pm 0,76$	2,34	2,45	2,96	3,56	3,76
Vitam. C (mg)	122 ± 54	66	83	109	146	213	117 ± 34	73	102	111	134	163
Vitam. A (µg).....	1.479 ± 910	471	788	1.217	2.341	2.782	948 ± 340	533	661	861	1.256	1347
Vitam. D (µg).....	$2,11 \pm 1,34$	0,78	1,26	1,49	2,83	4,07	$2,16 \pm 1,19$	0,68	1,10	2,19	2,85	3,83
Vitam. E (mg).....	$7,33 \pm 4,02$	4,01	4,34	5,27	10,50	13,97	$7,05 \pm 3,27$	4,27	4,90	5,76	8,03	12,71

casos los valores están comprendidos dentro de un intervalo normal¹⁸. Con respecto a la circunferencia media del brazo (CMB), no se aprecian diferencias significativas entre sexos, ($27,08 \pm 4,03$ mm vs $27,91 \pm 4,28$ mm, para hombres y mujeres respectivamente).

En las tablas IIIa y IIIb se presentan las ingestas diarias medias de vitaminas, la desviación estándar y percentiles para la muestra total y separadamente para hombres y para mujeres. Y en las tablas IVa y IVb se muestra la adecuación de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas, expresadas como porcentaje ingerido respecto el valor recomendado (% I/RD).

El contenido medio de tiamina, niacina y vitamina C de la dieta, cubren las ingestas recomendadas del 100% de la población estudiada, tanto en hombres como en mujeres. Destaca la alta ingesta de vitamina C, (204 ± 90 mg vs 195 ± 57 mg, en hombres y mujeres respectivamente), que triplica las cifras recomendadas (60 mg)⁹. Esta ingesta, es una de las más altas de Europa, situación que ha sido reiteradamente puesta de manifiesto por los distintos estudios de valoración del

estado nutritivo de ancianos en nuestro país (Moreiras y cols., 1986¹⁹, 1990²⁰, 1993²¹; Varela y cols., 1989²²).

Sin embargo, en el caso del ácido fólico, vitamina A, riboflavina y vitamina B₁₂, a pesar de que la ingesta media cubre los requerimientos, aparecen porcentajes importantes de población con una ingesta inadecuada; En concreto, el 54,3% de los hombres y el 53,8% de las mujeres mostraron ingestas de ácido fólico inferiores a las recomendadas. Del mismo modo, el 41,3% de los hombres y el 41,5% de las mujeres mostraron déficits severos en la ingesta de vitamina A y para la riboflavina, estas ingestas inferiores afectan al 15% de los hombres y al 12% de las mujeres. Con respecto a la vitamina B₁₂, el porcentaje de población con una ingesta inferior a las recomendaciones sólo es significativo en el caso de los hombres (43,5%), ya que el 91,9% de las mujeres tuvieron ingestas por encima de las recomendaciones. La deficiencia en ancianos de esta vitamina está relacionada con la aparición de trastornos neuropsiquiátricos importantes²³, por lo que su ingesta debería ser controlada.

Tabla IVa

Adecuación de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (% I/RD). Media, desviación estándar y percentiles

<i>Todos los individuos n: 124</i>						
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
Tiamina	152 ± 30	114	134	152	172	189
Riboflavina.....	126 ± 27	95	108	124	139	167
Niacina	225 ± 37	187	198	220	243	274
Vitam. B ₆	90 ± 14	74	81	90	98	105
Ác. fólico.....	102 ± 23	75	85	99	109	136
Vitam. B ₁₂	142 ± 46	88	117	145	171	188
Vitam. C	198 ± 72	115	151	184	226	291
Vitam. A	131 ± 68	60	80	121	164	234
Vitam. D	43 ± 25	14	23	37	57	77
Vitam. E	59 ± 30	34	38	46	81	110

Tabla IVb

Adecuación de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (% I/RD). Media, desviación estándar y percentiles

<i>Hombres n = 60</i>							<i>Mujeres n = 64</i>					
	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	$x \pm \sigma$	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}
Tiamina	154 ± 34	104	130	155	175	193	150 ± 27	115	137	150	169	184
Riboflavina.	121 ± 26	86	107	117	135	152	128 ± 28	98	114	126	139	174
Niacina	217 ± 32	178	194	211	234	256	231 ± 39	188	201	221	258	280
Vitam. B ₆	87 ± 15	68	79	85	92	96	93 ± 13	78	86	94	100	107
Ác. fólico....	104 ± 25	77	88	99	114	139	100 ± 22	75	85	100	108	130
Vitam. B ₁₂ ...	132 ± 52	82	89	120	165	187	151 ± 38	117	122	148	178	188
Vitam. C	204 ± 90	109	138	183	243	356	195 ± 57	121	170	185	223	271
Vitam. A	148 ± 91	47	79	121	234	278	118 ± 43	67	83	108	157	168
Vitam. D	42 ± 27	15	25	30	57	81	43 ± 24	14	22	44	57	76
Vitam. E	61 ± 33	33	36	44	87	116	59 ± 27	36	41	48	67	106

Para el resto de vitaminas (vitamina B₆, vitamina D y vitamina E), la situación es muy desfavorable, ya que prácticamente toda la muestra presenta cifras de ingestas muy inferiores a las recomendadas. Con respecto a la vitamina B₆, sólo el 6,5% de los hombres y el 32,3% de las mujeres alcanzaron las ingestas recomendadas. Para la vitamina E sólo alcanzaron esa cifra el 19,6% de los hombres y el 15,4% de las mujeres; mientras que para la vitamina D, solamente 7 de los 60 hombres y 5 de las 64 mujeres sobrepasaron los requerimientos. Estos resultados de ingesta de vitamina D deben ser tenidos en cuenta, ya que como describen otros autores, la capacidad de síntesis de esta vitamina por exposición a la luz solar solo se mantiene en un 25% en las personas mayores, lo mismo que la capacidad de formación de metabolitos activos. Todo ello hace que deba ser considerado como un nutriente crítico, ya que ingestas dietéticas insuficientes no serán fácilmente compensadas.

Por otro lado, debe tenerse en cuenta que los déficits en vitaminas A y E, conllevan también una reducción de los efectos protectores que ambas vitaminas tienen frente a la peroxidación lipídica^{24, 25} y a patologías características de la vejez, tales como cataratas seniles²⁶, enfermedades cardiovasculares, cáncer e inmunidad^{27, 28}.

Conclusiones

Los resultados del presente trabajo sugieren que se debe prestar mayor atención al estado nutricional de las personas de edad avanzada institucionalizadas y se recomienda desarrollar programas de salud que aporten una mayor información sobre la alimentación y los hábitos de vida de nuestros ancianos. Del mismo modo, deberían impulsarse políticas de control de la calidad nutricional de los menús ofertados en las instituciones para la tercera edad, ya que como se muestra en este y otros trabajos, la ingesta dietética de algunas vitaminas es claramente deficitaria en este grupo de edad.

Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística, 2002. <http://www.ine.es>
2. Portillo MP, Echevarría A, González AB, Sáez de Pobes F, Vidaurre E y Rocandio AM: Valoración nutricional en un colectivo de ancianos institucionalizados. *Nutrición Clínica*, 1994, vol. XIV/204, 5:37-44.
3. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Quintas ME, Redondo MR, Navia B y Rivas T: Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people. *Am J Clin Nutr*, 66(4):803-809.
4. Trichopoulos A, Vasilopoulou E y Lagiou A: Mediterranean diet and coronary heart disease: are antioxidants critical? *Nutr Rev Aug*, 1999, 57(8):253-255
5. Klipstein-Grobusch K, Geleijnse JM, den Breeijen JH, Boeing H, Hofman A, Grobbee DE y Witteman JC: Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr*, 1999, 69(2):261-266
6. Meydani M: Nutrition interventions in aging and age-associated disease. *Proc Nutr Soc*, 2002, 61(2):165-171
7. WHO, 1998: Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organization, Geneva, 1997.

8. Moreiras O, Carvajal A, Cabrera L y Cuadro C: Tablas de Composición de Alimentos. Ed. Pirámide (Grupo Anaya, S. A.), Madrid.
9. Departamento de Nutrición. Universidad Complutense de Madrid: Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Madrid, 1996.
10. SPSS Inc, 2000. SPSS ver. 10.1. South Wacker Drive 11th, Chicago, Illinois, 60606-6307. EE.UU.
11. Gámez C, Ruiz-López MD, Artacho R, Puerta A y López MC: Body composition in institutionalized elderly people in Granada (Spain). Relation with other nutritional parameters. *Int J Food Sci Nutr*, 1998, 49:237-241.
12. Ortega RM, Núñez C, Carbajal A y Moreiras O: Composición corporal de un colectivo de ancianos institucionalizados de la Comunidad Autónoma de Madrid. Análisis por impedancia bioeléctrica. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1990, 25(3):149-154.
13. Collado MA, Ortega RM y Moreiras O: Alimentación del anciano en el medio rural. *Nutr Clin*, 1992, 12(1):53-57.
14. Carbajal A, Varela-Moreiras G, Ruiz-Rosso B, Perea I y Moreiras O: Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. 3. Estado nutricional: antropometría, hematología, lípidos y vitaminas. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1993, 28(4):230-242.
15. Ortega RM, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler AM, Andrés P y Encinas-Sotillos A: Balance energético y perfil calórico en ancianos obesos o con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *Med Clin (Barc)*, 1995, 104:526-529.
16. Volkert D, Frauenrath C, Micol W, Kruse W, Oster P y Schlierf G: Nutritional Status of the very old: anthropometric and biochemical findings in apparently healthy women in old people's homes. *Aging Clin Exp Res*, 1992, 4:21-28.
17. Van Itallie TB: Obesity: Adverse effects on health and longevity. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:2723-2733.
18. Durmin JVGA y Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*, 32:77-97.
19. Moreiras O, Ortega RM, Ruiz-Rosso B y Varela G: Nutritional status of an institutionalized elderly group in Segovia (Spain). *Int J Vit Nutr Res*, 1986, 56:109-117.
20. Moreiras O, Carbajal A y Perea I: Evolución de los hábitos alimentarios en España. Dirección General de Salud alimentaria y Protección de los Consumidores. Ministerio de Sanidad y Consumo.
21. Moreiras O, Carbajal A, Perea I, Varela-Moreiras G y Ruiz-Rosso B: Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. 2. Estilo de vida. Estado de Salud. Modelo dietético. Hábitos alimentarios. Valoración de la ingesta. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1993, 28:209-229.
22. Varela G, Jiménez F, Moreiras O, Carbajal A, Ruiz-Rosso B, García-Buela J, Varela-Moreiras G, Blázquez ML, Cabrera L y Pérez M: Estado nutricional juzgado por la ingesta de energía y nutrientes y por parámetros bioquímicos de dos grupos de personas de edad avanzada en la Coruña: institucionalizados y viviendo en sus hogares. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1989, 24/5:327-334.
23. Russell RM y Suter PM: Vitamin requirements of the elderly people: an update. *Am J Clin Nutr*, 1993, 58:4-14.
24. Panamangalore M y Lee CHJ: Evaluation of the indices of retinol and alpha-tocopherol status in free-living elderly. *J Gerontol Biol Sci*, 1992, 47(3):98-104.
25. Succari M, Garric B, Ponteziere C, Mioque M y Cals ML: Influence of sex and age on vitamin A and E status. *Age ageing*, 1991, 20:413-416.
26. Taylor A: Relationships between nutrition and oxidation. *J Am Coll Nutr*, 1993, 12(2):138-146.
27. Lamón-Fava S, Jenner JL, Jaque PL y Schaefer EJ: Effects of dietary intake on plasma lipids, lipoproteins and apolipoproteins in free-living elderly men and women. *Am J Clin Nutr*, 1994, 59:32-41.
28. Meydani SN, Wu D, Santos MS y Hayek M: Antioxidants and immune response in aged persons: overview of present evidence. *Am J Clin Nutr*, 1995, 62(suppl): 1462S-1476S.

Original

Evaluación del programa de intervención dietética (escolares de 3º ESO)

A. Iturbe Lete* y A. Perales Antón**

* Doctor en Medicina. ** Diplomada en Nutrición Humana y Dietética. *, ** Instituto Oncológico de San Sebastián. Donostia. San Sebastián. España.

Resumen

Antecedentes: El aporte adecuado de nutrientes determina la expresión fenotípica del genotipo.

Objetivo: El Programa de Intervención Dietética consiste en la transmisión de información necesaria para realizar una dieta equilibrada.

Ámbito: El programa abarca veintitrés centros de la Comunidad Autónoma Vasca, sobre un total de 2.400 chicas y chicos, de 3º de ESO.

Sujetos: La evaluación se realizó sobre 130 chicas y chicos del liceo Santo Tomás de Donostia. El PID consta de programa educativo con los alumnos (teórico y taller práctico), programa educativo de padres y educadores y programa de evaluación de la Intervención Dietética.

Resultados: La respuesta de los alumnos ha sido positiva. Los padres y educadores han mantenido la misma tónica constructiva, en todos los proyectos. Evaluación: El 61% de los jóvenes opinan que su dieta se mantiene igual (28% dieta previa equilibrada), el 2% peor y el 36% encuentra una mejoría (3% gran mejoría). En el 94% de los encuestados hay una concordancia teórico-subjetiva en la respuesta. El 85% de los jóvenes son capaces de identificar correctamente la dieta equilibrada mediterránea.

Conclusiones: El 36% de los jóvenes opinan que la calidad de su dieta ha mejorado. El 85% conoce el modelo dietético equilibrado. Estos resultados alientan a continuar trabajando en el PID, perfeccionándolo y actualizándolo. Una dieta óptima posibilita una óptima expresión genética, por tanto una nutrición adecuada determina la cantidad y calidad de vida. Los jóvenes no llevan una dieta equilibrada. Una mejor educación nutricional mejoraría la salud de futuras generaciones.

(Nutr Hosp 2002, 17:296-301)

Palabras clave: Adolescentes. Dieta. Programa de intervención dietética.

Correspondencia: Alberto Iturbe.

Matia 2, 1.º A.
20008 Donostia.
Tel.: 943 21 90 18
Correo electrónico: aiturbe@euskalnet.net

Recibido: 30-I-2002.
Aceptado: 25-III-2002.

DIETARY ASSESSMENT PROGRAMME EVALUATION (THIRD-YEAR SECONDARY SCHOOL STUDENTS)

Abstract

Antecedents: The appropriate contribution of nutrients determines the phenotypic expression of the genotype.

Objective: The Dietary Assessment Program consists on the transmission of necessary information to carry out a balanced diet.

Ambit: The program embraces twenty-three schools in the Basque Country, on a total of 2,400 girls and boys, studying 3rd year of ESO.

Subjects: The evaluation was carried out on 130 girls and boys at Liceo Santo Tomás in Donostia. The DAP consists of an educational program with the students (theoretical and practical workshop), educational program for parents and educators and evaluation program of the Dietary Intervention.

Results: The students' response was positive. The parents and educators maintained the same constructive attitude, in all the projects. Evaluation: 61% of the teenagers said that their diet stays equally (28% previous balanced diet), 2% worse and 36% find an improvement (3% great improvement). In 94% of those interviewed there is a theoretical-subjective agreement in the answer. 85% of the teenagers are able to identify the Mediterranean balanced diet correctly.

Conclusions: 36% of the youths said that the quality of their diet has improved. 85% knows the balanced dietary pattern. These results encourage us to continue working in the DAP, perfecting and modernizing it. A good diet facilitates a good genetic expression and, therefore an appropriate nutrition determines the quantity and quality of life. Teenagers don't take a balanced diet. A better nutritional education would improve the health of future generations.

(Nutr Hosp 2002, 17:296-301)

Keywords: Adolescents/teenagers. Diet. Dietary assessment program.

Introducción y objetivos

Los estudios científicos internacionales sobre nutrición en adolescentes indican una falta de calidad de su

modelo dietético. El aporte adecuado de macro y micro nutrientes durante la etapa de crecimiento va a poseer una importancia transcendental en la expresión fenotípica del genotipo durante el desarrollo¹⁻⁸.

En primer lugar, el objetivo del Programa de Intervención Dietética consiste en la transmisión de la información y educación sobre los hábitos higiénicos y modelo dietético equilibrado dirigido a los jóvenes adolescentes del País Vasco, estableciendo un marco de actuación continuada, con el fin de que la aplicación de dichos conocimientos por parte de los jóvenes conduzca a una mejora de sus hábitos higiénico-dietéticos posibilitando una corrección del valor nutricional de su dieta⁹⁻¹⁸.

Asimismo, la evaluación tanto del desarrollo del programa en todos sus aspectos educativos (interés, aceptación, desarrollo práctico, implantación y consolidación, integración de los centros, valoración subjetiva por parte de alumnos, padres y educadores, sugerencias, etc.) como de la eficacia del programa respecto al aprendizaje y cambios de conducta alimentaria, por medio de la recogida de datos de una submuestra de jóvenes que permita una evaluación continuada, garantizando de este modo su constante actualización¹⁹⁻³⁴.

Sujetos y métodos

La muestra ha sido de 2.408 alumnos (51,2% chicas y 48,8% chicos). El programa de intervención dietética del curso 1998-1999 se ha llevado a cabo en colaboración con veintitrés centros de enseñanza secundaria de la Comunidad Autónoma Vasca, de los cuales tres pertenecen a Araba, tres a Bizkaia y diecisiete a Gipuzkoa, abarcando a la totalidad de las clases del tercer curso de ESO de dichos centros (fig. 1 y tablas I y II).

El 39% de los centros están ubicados en capitales, mientras que el 61% se encuentran en los pueblos de modo que el 55% de alumnos pertenecen a dichos

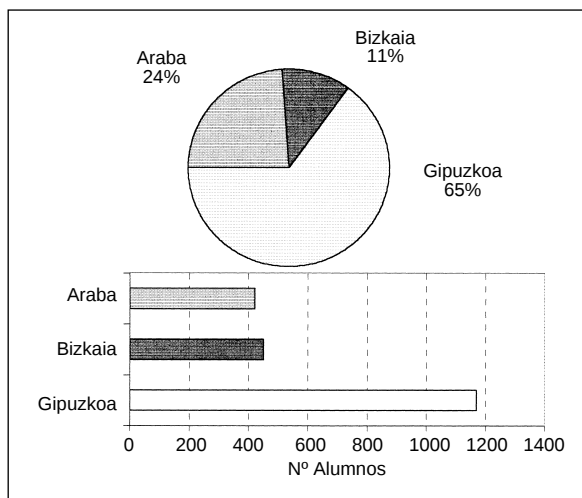


Fig. 1.—Provincias.

Tabla I
Centros de enseñanza participantes en el PID (alumnos)

Centro	Localidad	Provincia
I.E.S. Federico Baraibar	Vitoria-Gasteiz	Araba
I.E.S. Miguel de Unamuno	Vitoria-Gasteiz	Araba
Olabide Ikastola	Lasarte	Araba
DBH San Ignacio	Bilbo	Bizkaia
I.E.S. Gernika B.H.I.	Gernika	Bizkaia
Karmelo Ikastola		
BHI-Solokoetxe	Bilbo	Bizkaia
Alkartasuna Lizeoa	Beasain	Gipuzkoa
Aranzadi Ikastola	Bergara	Gipuzkoa
Axular Lizeoa	Donostia	Gipuzkoa
Barandiaran Lizeoa	Donostia	Gipuzkoa
Colegio alemán		
S. Alberto Magno	Donostia	Gipuzkoa
Garaialde Ikastola	Urretxu	Gipuzkoa
I.E.S. Orixe	Tolosa	Gipuzkoa
I.E.S. Peñaflorida	Donostia	Gipuzkoa
I.E.S. Oianguren B.H.I.	Ordizia	Gipuzkoa
I.E.S. Talaia B.H.I.	Hondarribia	Gipuzkoa
Jakintza Ikastola	Ordizia	Gipuzkoa
Karmelo Etxegarai		
Ikastola	Azpeitia	Gipuzkoa
Orereta Ikastola	Rentería	Gipuzkoa
San Benito Ikastola	Lazkao	Gipuzkoa
San Frantzisko Xabier		
Ikastola	Arrasate	Gipuzkoa
Santo Tomás Lizeoa	Donostia	Gipuzkoa
Txantxiku Ikastola	Oñati	Gipuzkoa

PID: Programa de intervención dietética.

Tabla II
Centros de enseñanza participantes en el PID
(padres y profesorado)

Centro	Localidad	Provincia
Olabide Ikastola	Lasarte	Araba
Aranzadi Ikastola	Bergara	Gipuzkoa
Santo Tomás Lizeoa	Donostia	Gipuzkoa
Urretxuko ikastola	Urretxu	Gipuzkoa
Zaldibiko Ikastola	Zaldibia	Gipuzkoa

PID: Programa de intervención dietética.

centros ubicados en los pueblos y el 45% pertenecen a alumnos situados en las capitales.

El 55% de los centros participantes en el programa de intervención dietética pertenecen a la red privada y el 45% restante a la red pública. Atendiendo al volumen de alumnos, un 52% de jóvenes que reciben su educación en centros de la red pública mientras que un 48% de ellos realizan sus estudios en la red privada.

El 75% de las intervenciones se han realizado en euskera mientras que 25% de ellas se han transmitido en castellano.

El 68% de los alumnos participantes en el programa de intervención dietética cursan estudios en el modelo D, el 21% en el modelo A y el resto, el 11%, en el modelo B.

Todas las intervenciones se han realizado sobre alumnos matriculados en el tercer curso de la ESO.

Hemos seleccionado el liceo Santo Tomás de Donostia como centro representativo de la muestra y se ha pasado el test a los alumnos de 3º de ESO participantes en el Programa de Intervención Dietética del curso 1998-1999. El test ha sido válidamente realizado por un total de 130 jóvenes de 3º de ESO de dicho centro. La muestra estaba integrada por 63 chicas y 67 chicos³⁵⁻³⁹.

Se ha intentado en lo posible integrar en el programa la muestra más equilibrada y representativa de la población vasca escolar de 3º de ESO.

Programa educativo

1. Parte teórica

Este bloque inicial del programa de los alumnos consta fundamentalmente de dos apartados^{9, 12-15, 28, 32}.

1. La primera parte se dedica fundamentalmente a la transmisión y explicación de los conceptos básicos de alimentación, dietética y nutrición; intentando hacer llegar a los jóvenes la importancia de una dieta equilibrada sobre la salud, su mantenimiento y su recuperación, así como la importancia de la nutrición en la edad de desarrollo en la que ellos se encuentran.

2. En segundo lugar se les explica también los resultados obtenidos sobre el modelo dietético de los jóvenes adolescentes y sus hábitos higiénico-dietéticos. Se les hace ver la interrelación de todos estos fenómenos con sus hábitos de vida, consumo de sustancias tóxicas (tabaco, alcohol, drogas, excitantes, etc.) y su estado de salud. A continuación se les intenta transmitir y explicar unas propuestas prácticas para la corrección de sus hábitos dietéticos inadecuados. El programa de propuestas para mejorar la calidad nutricional de su dieta intenta conducir de una forma fácil y realizable sus hábitos actuales hacia un modo dietético más equilibrado, más acorde con las recomendaciones internacionales (dietas mediterráneas) y siempre, en todo momento, con el estilo característico de la cultura de alimentación del medio en el que viven.

2. Parte práctica: taller dietético con los alumnos

Elaboramos propuestas de dietas equilibradas y analizamos y evaluamos a la luz de los conocimientos existentes los modos y los hábitos dietéticos practicados por ellos. Intentamos traducir en acciones y soluciones concretas sobre la dieta diaria.

3. Intervención con los padres o educadores

En este capítulo del programa intentamos transmitir todos los conocimientos teóricos antes citados respecto

a modelos dietéticos equilibrados y a los hábitos dietéticos actuales de los jóvenes de la forma más exhaustiva posible. Hacemos hincapié en las consecuencias de estas conductas y hábitos alimentarios, tanto los aspectos positivos de un correcto equilibrio, como los aspectos negativos presentes y futuros de una dieta inadecuada. Intentamos advertir a los padres de los peligros actualmente existentes en el consumo de sustancias tóxicas y en las actuaciones de la conducta alimentaria en los jóvenes de las edades a las que pertenecen sus hijos. Se les explican las soluciones presentadas a los jóvenes y se les pide su apoyo para poner en práctica las mejoras dietéticas que la familia decida llevar a cabo. La última parte la dedicamos a un coloquio en el que respondemos a todo tipo de dudas e interrogantes en relación al programa de intervención dietética, dentro de nuestras capacidades, y recogemos las inquietudes y propuestas que ellos puedan tener para nuestra información y futura mejora de dicho programa^{20, 17, 23, 26, 29, 34}.

Programa de evaluación del Programa de Intervención Dietética (PID)

El programa de evaluación de la eficacia del programa educativo se ha llevado a cabo en el Liceo Santo Tomás de Donostia, sobre un total de 130 jóvenes, 67 chicos y 63 chicas. Este centro es el más representativo de la media de la población sobre la que se ha llevado a cabo el desarrollo del programa de intervención dietética, puesto que acoge a jóvenes de la capital y de la provincia y de todos los niveles socioeconómicos. Desde el inicio del programa ha sido este centro, por todo ello, el centro piloto en el que se han iniciado todos los cambios y actualizaciones, así como la recogida de los datos para la evaluación de la eficacia de dicho programa.

El test que utilizamos consta de dos preguntas que recogen un total de cuatro cuestiones, siendo la primera una valoración subjetiva y las tres siguientes preguntas relacionadas con el nivel adquirido de conocimientos (tabla III).

El test ha sido realizado aproximadamente a los ocho meses de la fecha del Programa de Intervención Dietética en este centro. Durante el tiempo transcurrido entre la intervención y la realización del test no se ha vuelto a transmitir ninguna información ni se ha realizado ningún trabajo relacionado a dicho programa con estos jóvenes. El test ha sido realizado simultáneamente por todos ellos sin previo aviso y sin explicaciones en relación a la campaña del Programa de Intervención Dietética^{26, 28, 30, 34}.

Resultados

1. Evaluación del proceso de desarrollo del Programa de Intervención Dietética

En general la experiencia del trabajo realizado durante el curso académico 1998-1999 ha sido, a nuestro

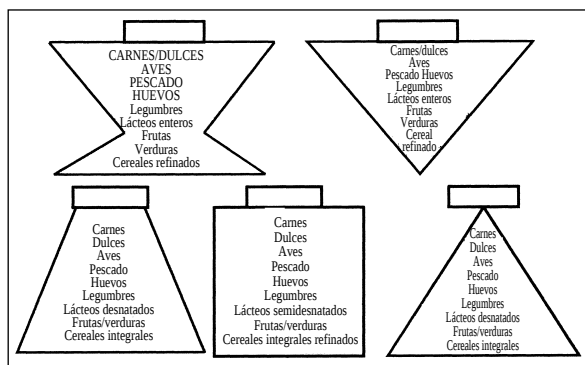
Tabla III
Test de evaluación del PID

1. En tu opinión, en comparación a la dieta que hacías antes, la dieta que llevas ahora es:

- Mucho mejor ☐
— Mejor ☐
— Igual ☐
— Peor ☐
— Mucho peor ☐

2. En el cuadro de gráficos que viene a continuación: ¿sabrías reconocer tu dieta actual, tu dieta pasada y una dieta ideal?

Marca con un 1 tu dieta anterior, con un 2 tu dieta actual y con un 3 la dieta ideal.



PID: Programa de intervención dietética.

entender, muy positiva y productiva. Se han reforzado los aspectos positivos y operativos del programa, clarificando su funcionalidad.

Los centros participantes en el Programa de Intervención Dietética del curso 1998-1999 conforman un conjunto heterogéneo, pero a su vez representativo de la sociedad vasca, equilibrado y completo. La respuesta de los centros en la participación ha sido, con algunas diferencias, muy positiva en su totalidad y la acogida por parte de los alumnos muy satisfactoria. La experiencia recogida a través de los años en los que se está desarrollando el Programa de Intervención Dietética nos ha ido permitiendo subsanar errores, adecuar protocolos, actualizar convenientemente el programa, permitiéndonos disfrutar durante este año 1998-99 de un desarrollo de las labores del programa ágil, productivo y eficaz, no habiendo tenido ningún problema de importancia.

El trabajo realizado con los jóvenes se ha podido desarrollar en su totalidad de forma satisfactoria. La acogida por parte de los alumnos y su actitud ante el programa ha sido en general positiva, permitiendo y favoreciendo el buen desarrollo de dicho programa.

El trabajo complementario realizado con los padres y educadores ha mantenido también la misma tónica constructiva de los años anteriores sobre todo, tal y

como hemos constatado en múltiples ocasiones, en las acciones y proyectos surgidos de la propia iniciativa y demanda de los centros, educadores o padres.

2. Evaluación de la eficacia del programa

Al analizar las respuestas de la opinión subjetiva de la evolución individual de la dieta, nos encontramos con una situación evaluada como igual o semejante en el 61% de los casos. Solo el 2% estiman que comen peor mientras que un total de un 36% de los jóvenes encuestados opinan que la calidad de su dieta ha sufrido una mejoría (3% en el caso de una gran mejoría) (fig. 2).

En el 94% de los encuestados hay una coincidencia teórico-subjetiva en la respuesta, sólo en el 6% de ellos se produce una discordancia (fig. 3).

En el caso de los alumnos en cuya opinión su dieta no ha variado cabe destacar que el 28% de ellos ya venían realizando previamente a la intervención dietética una dieta identificada por ellos teóricamente como adecuada y equilibrada (fig. 4).

El 85% de los jóvenes son capaces de identificar correctamente el modelo dietético equilibrado denominado en el Programa como dieta equilibrada mediterránea (fig. 5).

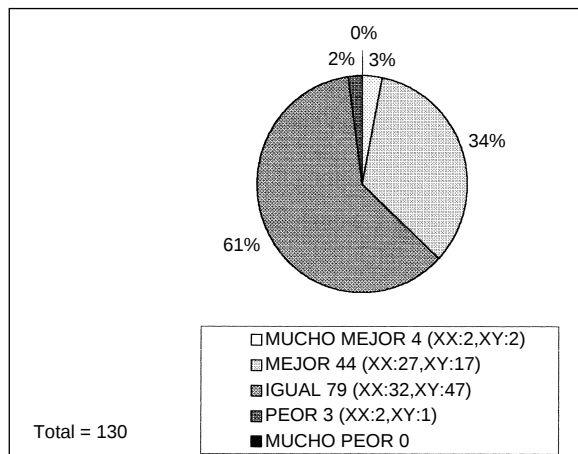


Fig. 2.—Evolución subjetiva de la dieta al año de la intervención.

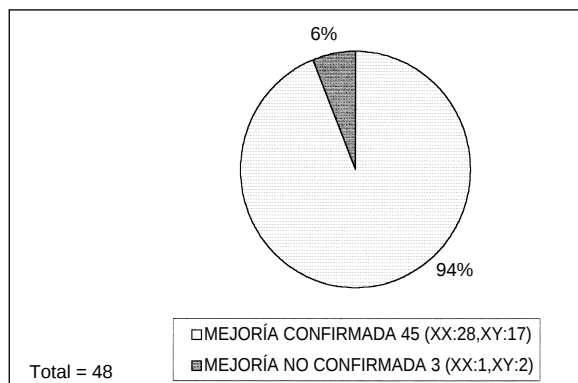


Fig. 3.—Confirmación teórica de la mejoría subjetiva de la dieta.

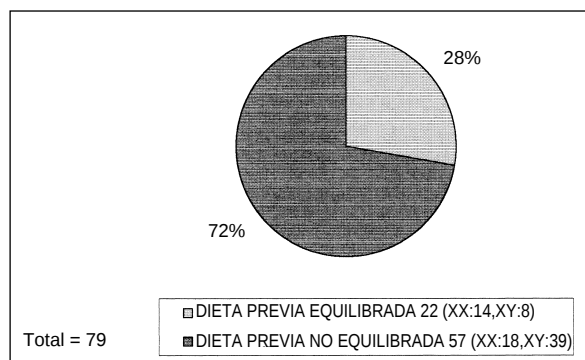


Fig. 4.—Porcentaje de dieta previa adecuada entre los que mantienen el mismo modelo dietético.

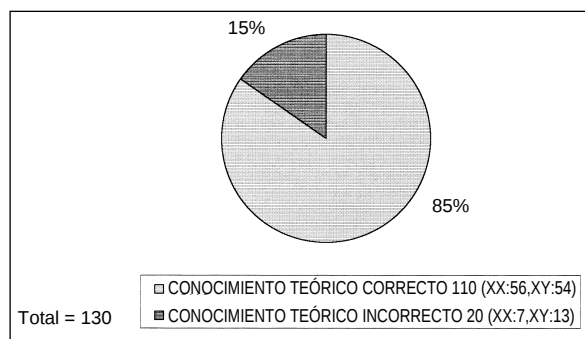


Fig. 5.—Porcentaje de identificación correcta de la dieta equilibrada mediterránea.

Discusión

Al analizar las respuestas de la opinión subjetiva de la evolución individual de la dieta, nos encontramos con una situación evaluada como igual o semejante en el 61% de los casos. Solo el 2% estiman que comen peor mientras que un total de un 36% de los jóvenes encuestados opinan que la calidad de su dieta ha sufrido una mejoría (3% en el caso de una gran mejoría). Es fácil ver que estos resultados teóricos son altamente satisfactorios especialmente si esta opinión fuese concordante con la realidad de los hechos. En todo caso, casi el 40% de los jóvenes o han mejorado su dieta o comprenden que la tenían que haber mejorado. Y todos ellos (no ha habido ninguna encuesta nula) tienen capacidad para tener una opinión sobre la calidad de su dieta^{10, 15, 22, 23, 31, 32}.

En la siguiente pregunta hemos intentado recoger conocimientos teóricos de los alumnos y de una forma indirecta confirmar aquellos casos que refieren una mejoría en su modelo dietético, la adecuación de su visión subjetiva con la respuesta objetiva de esta pregunta. En el 94% de los encuestados hay una coincidencia teórico-subjetiva en la respuesta, sólo en el 6% de ellos se produce una discordancia. Esto nos indica que la respuesta subjetiva está firmemente apoyada en unos conocimientos teóricos ciertos; sin embargo, la respuesta ha podido estar influida por una tendencia a "agradar" al encuestador, si bien el entendimiento teórico de las cuestiones es correcto. Estas certezas e in-

certidumbres podrán ser comparadas y comprobadas en estudios futuros de validación.

En el caso de los alumnos en cuya opinión su dieta no ha variado cabe destacar que el 28% de ellos presentaban previamente a la intervención dietética una dieta identificada por ellos teóricamente como adecuada y equilibrada, por lo que es lógico que el Programa de Intervención Dietética no haya alterado dicho equilibrio previo, manteniéndose una continuidad en el modelo dietético correcto.

El 85% de los jóvenes son capaces de identificar correctamente el modelo dietético equilibrado denominado en el Programa como dieta equilibrada mediterránea^{6, 8, 29, 31, 32}.

Los resultados de esta valoración inicial son muy satisfactorios, sin embargo, como es lógico, desconocemos los resultados que hubiéramos obtenido en otros centros del Programa, así como en la población sobre la que no se ha desarrollado el Programa de Intervención Dietética. En todo caso los datos obtenidos nos alientan a continuar trabajando en el Programa de Intervención Dietética, a perfeccionar y a actualizar tanto los materiales y los métodos como el propio programa de evaluación de resultados^{12, 15, 17, 22, 23, 25, 26, 30, 36, 39, 40}.

Sabemos que una dieta óptima posibilita una óptima expresión genética, por lo que una nutrición adecuada determina la cantidad y calidad de vida. Dado que los jóvenes no llevan una dieta equilibrada, podemos suponer que una mejor oferta en educación nutricional mejoraría la salud de futuras generaciones.

Referencias

1. Anderson AS, MacIntyre S y West P: Dietary patterns among adolescents in the West of England. *Br J Nutr*, 1994, 71:111-122.
2. Failde I, Zafra JA, Ruiz E y Novalbos JP: Evaluación nutricional de niños escolares en la población de Sierra de Cádiz (Ubrique). *Med Clin*, 1997, 108:254-258.
3. Requejo AM, Ortega RM, López Sobaler AM, Andrés P, Ortega A y González M: Ingesta de folatos en un colectivo de adolescentes. *Nutr Clin Diet Hosp*, 1996, 16:215-218.
4. Rolland-Cachera MF, Belliste F y Deheeger M: Nutritional status and food intake in adolescents living in Western Europe. *Eur J Clin Nutr*, 2000, 54 Suppl 1: S41-46.
5. Parizkova J: Dietary habits and nutritional status in adolescents in Central and Eastern Europe. *Eur J Clin Nutr*, 2000, 54 Suppl 1: S36-40.
6. Becker W: Dietary guidelines and patterns of food and nutrient intake in Sweden. *Br J Nutr*, 1999, 81 Suppl 2: S113-117.
7. Volatier JL y Verger P: Recent national French food and nutrient intake data. *Br J Nutr*, 1999, 81 Suppl 2: S57-59.
8. Koenig J y Elmadfa I: Food-based dietary guidelines, the Austrian perspective. *Br J Nutr*, 1999, 81 Suppl 2: S31-35.
9. Gordon AR, Devaney BL y Burghardt JA: Dietary effects of the National School Lunch Program and the School Breakfast Program. *Am J Clin Nutr*, 1995, 61 (1 Suppl): 221S-231S.
10. Bueno M y Martín A: Adquisición de los hábitos alimentarios propios y su influencia en la dieta de los adolescentes. *Nutr Clin Diet Hosp*, 1993, 13:7-15.
11. Nicklas TA, Dwyer J, Mitchell P y cols.: Impact of fat reduction on micronutrient density of children's diet: the CATCH Study. *Prev Med*, 1996, 25:478-485.
12. Dwyer JT, Hewes LV, Mitchell PD y cols.: Improving school

- breakfasts: effects of the CATCH Eat Smart Program nutrient content of school breakfasts. *Prev Med*, 1996, 25:413-422.
13. Osganian SK, Ebzery MK, Montgomery DH y cols.: Changes in the nutrient content of school lunches: results from the CATCH Smart Food service Intervention. *Prev Med*, 1996, 25:400-412.
 14. Garcia A, Gutiérrez JM, Fernández S, Aparicio J y Menéndez-Patterson A: Dietary intervention in a hypercholesterolemic school-age population from Northern Spain. *Rev Esp Fisiol*, 1996, 52:49-58.
 15. De Cos AI, Vázquez C, Gargallo M y cols.: The consumption of commercial foods in childhood. The influence of a nutritional information program. *Nutr Hosp*, 1992, 7:191-199.
 16. Lowik MR, Hulshof KF y Brussaard JH: Food-based dietary guidelines: some assumptions tested for The Netherlands. *Br J Nutr*, 1999, 81 Suppl 2:S143-149.
 17. Cabrera de León A, Pérez Méndez LI, Real Varcárcel E y cols.: Maternal participation to improve the effectiveness of diet education in children. *Aten Primaria*, 1995, 15:162-167.
 18. Vartiainen E, Tossavainen K, Viri L, Niskanen E y Puska P: The North Karelia Youth Programs. *Ann N Y Acad Sci*, 1991, 623:332-349.
 19. Martínez de Icaya P, Jaunsolo MA, Fernández C, Roman E, López C y Vázquez C: Ingesta de alimentos de procedencia animal distintos de la leche: carnes, pescados y huevos, en la población escolar de la Comunidad de Madrid. Grupo CAENPE. *An Esp Pediatr*, 1996, 44:209-213.
 20. Nader PR, Sallis JF, Patterson TL y cols.: A family approach to cardiovascular risk reduction: results from the San Family Health Project. *Health Educ Q*, 1989, 16:229-244.
 21. Becker W, Foley S, Shelley E y Gibney M: Energy under-reporting in Swedish and Irish dietary surveys: implication food-based dietary guidelines. *Br J Nutr*, 1999, 81 Suppl 2:S127-131.
 22. Serra-Majem L, Ribas L y Ramon JM: Compliance with dietary guidelines in the Spanish population. Results from Catalan Nutrition Survey. *Br J Nutr*, 1999, 81 Suppl 2:S105-112.
 23. Schwandt P, Geiss HC, Ritter MM y cols.: The prevention education program (PEP). A prospective study of the effect of the family-oriented life style modification in the reduction of cardiovascular and disease: design and baseline data. *J Clin Epidemiol*, 1999, 52:791-800.
 24. Jacobson MS, Tomopoulos S, Williams CL, Arden MR, Decelbaum RJ y Starc TJ: Normal growth in high-risk hyperlipidemic children and adolescents with dietary intervention. *Prev Med*, 1998, 27:775-780.
 25. Manios Y, Moschandreas J, Hatzis C y Kafatos A: Evaluation of a health and nutrition education program in primary school children of Crete over a three-year period. *Prev Med*, 1999, 28:149-159.
 26. Schwandt P, Geiss HC, Ritter MM y cols.: The prevention education program (PEP). A prospective study of the efficacy of family-oriented life style modification in the reduction of cardiovascular risk and disease: design and baseline data. *J Clin Epidemiol*, 1999, 52:791-800.
 27. Demas A: Low-fat school lunch programs: achieving acceptance. *Am J Cardiol*, 1998, 82:80T-82T.
 28. Reynolds KD, Franklin FA, Leviton LC y cols.: Methods, results, and lessons learned from process evaluation of the high 5 school-based nutrition intervention. *Health Educ Behav*, 2000, 27:177-186.
 29. Auld GW, Romaniello C, Heimendinger J, Hambidge C y Hambidge M: Outcomes from a school-based nutrition education program alternating special resource teachers and classroom teachers. *J Sch Health*, 1999, 69:403-408.
 30. Baranowski T y Stables G: Process evaluation of the 5-a-day projects. *Health Educ Behav*, 2000, 27:157-166.
 31. Reynolds KD, Franklin FA, Binkley D y cols.: Increasing the fruit and vegetable consumption of fourth-graders: results from the high 5 project. *Prev Med*, 2000, 30:309-319.
 32. Story M, Mays RW, Bishop DB y cols.: 5-a-day Power Plus: process evaluation of a multicomponent elementary school program to increase fruit and vegetable consumption. *Health Educ Behav*, 2000, 27:187-200.
 33. Gortmaker SL, Cheung LW, Peterson KE y cols.: Impact of a school-based interdisciplinary intervention on diet and physical activity among urban primary school children: eat well and keep moving. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 1999, 153:975-983.
 34. Buller DB, Morrill C, Taren D y cols.: Randomized trial testing the effect of peer education at increasing fruit and vegetable intake. *J Nat Cancer Instit*, 1999, 17:1491-1500.
 35. Southon S, Wright AJ, Finglas PM, Bailey AL, Loughridge JM y Walker AD: Dietary intake and micronutrient status of adolescents: effect of vitamin and trace element supplementation on indices of status and performance in tests of verbal and non-verbal intelligence. *Br J Nutr*, 1994, 71:897-918.
 36. López del Val T, Estivariz C, Martínez de Icaya P, Jaunsolo MA, Del Olmo D, Vázquez C y Grupo CAENPE: Consumo de alimentos del grupo "dulces y golosinas" en la población escolarizada de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Med Clin*, 1997, 109:88-91.
 37. Stang J, Story MT, Harnack L y Neumark-Sztainer D: Relationships between vitamin and mineral supplement use, dietary intake and dietary adequacy among adolescents. *J Am Diet Assoc*, 2000, 100:905-910.
 38. Slimani N, Ferrari P, Ocke M y cols.: Standardization of the 24-hour diet recall calibration method used in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC): general concepts and preliminary results. *Eur J Clin Nutr*, 2000, 54(12):900-917.
 39. Villeponteau B, Cockrell R y Feng J: Nutraceutical interventions may delay aging and the age-related diseases. *Exp Gerontol*, 2000, 35:1405-1417.
 40. Sinha DP: Project lifestyle: developing positive health lifestyles for schoolchildren in Antigua. *J Sch Health*, 1992, 62:449-453.

Crítica de libros

Tratamiento nutricional: de la investigación a la gestión

Editores: Abelardo García de Lorenzo y Mateos, Jesús Manuel
Culebras Fernández y Javier González Gallego
513 páginas
Editorial AULA MEDICA EDICIONES
Año de Edición 2002
I.S.B.N. 84-7885-298-0

En los tratados clásicos de nutrición se expone el conocimiento puesto al día, pero en ellos no se manifiesta la experiencia deductiva y aplicativa de estos conocimientos al paciente concreto. Por el contrario, esta obra nace con la obligación de transmitir a los facultativos que la manejen los conceptos más actuales y consensuados en el quehacer del soporte nutrometabólico en diferentes situaciones clínicas, tanto de una forma global como particularizada en diferentes entidades nosológicas. Este esfuerzo solo se puede lograr desde un sumatorio de experiencia, claridad de ideas y exposición sintética. El conjunto de especialistas, de reconocido prestigio en el campo del metabolismo, que han colaborado en este empeño es muestra del interés que estos temas suscitan y su esfuerzo se ve plasmado en los capítulos del libro.

Actualmente comprendemos que la nutrición clínica es un área temática pluridisciplinar, que intenta proveer del cuidado nutricional óptimo a todos los pacientes de acuerdo con su patología y evolución y que este cuidado abarque desde la dieta oral, junto a recomendaciones o consejos dietéticos, hasta un soporte nutricional órgano, sistema y situación específico administrado por vía enteral, parenteral o mixta. Estas formas de nutrición artificial han experimentado tal desarrollo que están permitiendo superar el concepto clásico de soporte nutricional transformándolo en terapéutico.

Frecuentemente, en medicina, nos preguntamos si determinados avances conseguidos se deben a tal y cual fármaco o procedimiento terapéutico recientemente introducido, y muchas veces no nos damos cuenta de que el avance sustancial se encuentra en las medidas de soporte empleadas. Sea la nutrición artificial un mejor soporte y nuestros resultados mejorarán sustancialmente. Quizá sea en Nutrición Artificial Hospitalaria, donde estos conceptos tengan su más claro exponente. Ya no solo hacemos un soporte nutricional, hemos evolucionado a tratar los nutrientes como fármacos adaptándolos en sus dosis y combinaciones a la situación clínica del paciente y al órgano u órganos que, disfuncionando, lideran su devenir clínico. Del concepto más clásico de soporte nutricional hemos pasado al de soporte nutrometabólico conociendo que hay circunstancias en que empleamos algunos nutrientes (exceso o defecto) como fármacos a la par que también utilizamos fármacos con claros efectos metabólicos.

Para lograr los objetivos didácticos propuestos se presentan diferentes capítulos que recogen desde la valoración nutricional hasta la medicina basada en la evidencia pasando por aspectos económicos y clínicos. Las Tablas y Figuras han sido elegidas cuidadosamente para introducir al lector en el proceso deductivo de la toma de decisiones y cada capítulo se acompaña de una bibliografía útil y altamente seleccionada.

Todo ello hace que este libro pueda considerarse imprescindible pues tiene entre sus principales finalidades el presentar una perspectiva amplia de los temas que se trata, aplicable y con visión multidisciplinar en su planteamiento.

El libro está dividido en cuatro secciones: la investigación, la clínica, la docencia y la gestión. Un total de 51 autores han participado en su elaboración.

La edición del libro ha sido financiada por Novartis.

Necrológica

Domingo García Rodríguez (1933-2002)

El pasado once de noviembre de 2002 falleció, en el pueblo de San José, en la costa de Almería, Domingo García Rodríguez. Falleció placidamente, rodeado de sus familiares más próximos, como a él le habría gustado y en el lugar que él había elegido. Fue, entre muchas otras cosas, miembro del grupo, constituido por solo siete personas,¹ que apostó por el interés de la nutrición artificial y fundó la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) en 1977.

Domingo García Rodríguez, nacido en Teror, Las Palmas de Gran Canaria hace 69 años. Estudió Farmacia en la Universidad de Granada. Hizo la tesis doctoral en el Departamento de Fisiología Animal de aquella universidad, dirigido por Gregorio Varela. Se trasladó posteriormente a Madrid, donde trabajó primero en el Centro de Farmacobiología, dependiente de la Dirección General de Sanidad del Ministerio de la Gobernación (No había entonces ministerio de Sanidad en España). Fue luego jefe del Servicio de Farmacia del Hospital La Paz de Madrid, trasladándose con igual categoría al Hospital Ramón y Cajal cuando éste fue inaugurado en 1977. Ya en el hospital La Paz, Domingo García y sus colaboradores elaboraban mezclas de nutrientes en campana de flujo laminar para atender las necesidades del Servicio de Pediatría. En el Ramón y Cajal funcionó desde 1976 la Unidad de Nutrición Artificial, creada en el Servicio de Farmacia en colaboración con el Departamento de Cirugía.

Domingo García fue uno de los primeros farmacéuticos de hospitales de la red de Seguridad Social española. Fue miembro fundador de la Sociedad Española de Farmacéuticos de Hospitales (AEFH) y vocal del Consejo General de Colegios Farmacéuticos. Colaboró intensamente con la SENPE, apareciendo su nombre de manera reiterada en los programas de los congresos anuales y en la revista de nuestra sociedad, hasta que problemas de salud le obligaron a restringir sus actividades extrahospitalarias. Hace un par de años se jubiló en el hospital Ramón y Cajal, pasando la responsabilidad del Servicio a Milagros Anaya, la que fue su colaboradora más próxima desde los tiempos del hospital La Paz.

Estaba en posesión de la Gran Cruz de Sanidad.

A su viuda, Luisa Laynez, a su hija Eloisa y a su nieta les deseamos entereza para superar este trance, no por esperado menos doloroso, y nos unimos a su dolor. Su memoria permanecerá entre nosotros.

Descanse en paz Domingo García Rodríguez.

Jesús Culebras
Presidente de Honor de la SENPE
Director de Nutrición Hospitalaria

¹El grupo estaba constituido por Domingo García, Milagros Anaya Turrientes, María Ceña, Elisa Mirelis Otero, Isaac Capela Fernández, Eduardo Jaurrieta Mas y Jesús Culebras Fernández

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Índice anual

- Índice autores
- Índice de palabras clave
- Índice general

Vol. XVII. N.º 6 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2002

ÍNDICE DE AUTORES

A

Abad, A., 133(s3)
Abellán, P., 40(s3), 41(s3), 95(s3), 123(s3)
Achón Tuñón, M., 104(s3)
Adrio, G., 65(s3), 70(s3)
Aguayo de Hoyos, E., 83(s3)
Aguilar Salmerón, R., 70(s3)
Agulla Rodillo, E., 61(s3)
Agullo Rodiño, E., 58(s3)
Alcaraz, A., 55(s3), 131(s3)
Alcaraz, M. J., 55(s3), 131(s3)
Alcázar Lázaro, V., 102(s3)
Alemany, S., 75(s3)
Almar, M., 123(s3)
Almar, N., 41(s3)
Alonso Aperte, E., 104(s3)
Alonso Franch, M., 136(s3), 137(s3), 138(s3)
Álvarez, J., 68(s3)
Álvarez Barrientos, A., 112(s3)
Álvarez Escolá, C., 46
Aller, R., 240, 148(6)
Amaya Rodríguez, J. L., 19(s3)
Amiguet García, J. A., 97
Andreo, C., 119(s3)
Andrés, N., 23(s3)
Andrés Carretero, M. A., 87(s3)
Ansa, J., 213
Ansotegui Alday, L., 87(s3)
Antunez Piriz, C., 118(s3)
Aparicio, A., 65(s3)
Aparicio Hernán, A., 60(s3)
Apezteguia, J., 80(s3)
Aranceta, J., 34(s1)
Aranda, C., 36(s3), 122(s3)
Aranda, P., 23(s3), 36(s3), 122(s3)
Arbones, M. J., 107(s3)
Arellano, A., 133(s3)
Armengol, M., 16(s3)
Armero Fuster, M., 93, 219
Aroca Palencia, J., 219
Arrate García, A., 104(s3)
Arriza Irigoyen, C., 67(s3)
Arroyo Izaga, M., 87(s3)
Asensio, A., 55(s3), 131(s3)
Asensio, C., 23(s3)
Astasio, P., 122
Aviles, S., 44(s3), 78(s3)
Ayúcar Ruiz de Galarreta, A., 21(s3)
Azulay Tapiero, A., 279

B

Bachiller, P., 285
Bagó, J., 88(s3)
Balsa, J., 22(s3)

Balsera, M., 106(s3)
Ballester Vieitez, A., 90(s3)
Ballesteros, A., 24(s3)
Baraza, J. C., 120(s3)
Barbeito Vilariño, M. J., 21(s3)
Baró Rodríguez, L., 5(s3)
Barrionuevo, M., 135(s3)
Basagoiti López, M., 93(s3)
Bayés, R., 52(s3), 61(s3)
Bayés García, R., 41(s3), 124(s3)
Bayle Montero, M., 94(s3)
Beltrán, B., 42(s3), 50(s3), 124(s3), 127(s3)
Benito de Valle, P., 45(s3), 78(s3)
Bermejo, T., 8(s3)
Bernal, E., 44(s3), 78(s3)
Blanco, I., 114(s3)
Blanco, M. J., 53(s3), 129(s3)
Blanco Álvarez, J. I., 133(s3)
Blas, B., 116(s3)
Bobis, M. A., 65(s3), 70(s3)
Bobis Casas, M. A., 70(s3)
Bocanegra de Juana, A., 116(s3)
Bosacoma Ros, N., 43(s3), 108(s3)
Botella, J. J., 19(s3)
Botella Trelis, J. J., 168
Boza Puerta, J., 5(s3)
Bretón, I., 15, 89(s3)
Bretón Lesmes, I., 11(s2)
Brotos Cuixart, D., 103(s3)
Buenachea, R., 22(s3)
Bulló Bonet, M., 42(s1)
Burgos, R., 16(s3)
Butiña Agustí, M. T., 70(s3)

C

C del M Díaz-Flores, J. F., 88(s3)
Caballero Loscos, M. J., 19(s3)
Cabezas, G., 240
Cabrerizo, L., 68(s3), 105(s3)
Cal Bouzón, S., 22
Calañas, A. J., 65(s3), 70(s3)
Calañas-Continente, A. J., 197
Calderón, C., 89(s3)
Calmarza Calmarza, P., 82(s3)
Calvo, I., 25(s3)
Calvo, P., 89(s3)
Calvo Viñuela, I., 93, 219
Camarero, E., 65(s3), 70(s3), 71(s3)
Cambor, M., 89(s3)
Cambor Álvarez, M., 11(s2)
Cambor, M., 15
Camilo, M. E., 262
Camino García-Fernández, M.ª, 3(s3), 114(s3)
Campelo, E., 27(s3), 36(s3)
Campillo Álvarez, J. E., 118(s3)
Campoy, C., 52(s3), 61(s3)
Cano, M. P., 114(s3)
Canteras, M., 54(s3), 130(s3)
Carbajo Caballero, M. A., 133(s3)
Carbonell, M. D., 65(s3), 70(s3)
Cardells Palau, C., 70(s3)
Cardona, D., 75(s3)
Cardona, I., 13(s3), 38(s3)
Carrera, J. A., 65(s3), 70(s3), 71(s3)
Carreras Sánchez, O., 117(s3)
Casimiro, C., 63, 128
Castaños, A., 107
Castellà, M., 65(s3), 66(s3), 70(s3), 71(s3)
Castellà Soley, M., 67(s3)
Castellanos, J. M., 103(s3)
Castillo, R., 28(s3), 48(s3)
Castillo-Álvarez, F., 75(s3)
Castillo Blasco, M., 279
Castillo Rabaneda, R., 236
Castro, I., 27(s3), 36(s3)
Castro Alija, M.ª J., 136(s3), 137(s3), 138(s3)
Castro Núñez, I., 22
Celador, A., 65(s3), 70(s3)
Celaya Pérez, S., 97
Cerveró Pluvins, C., 197
Cid Sanz, M. C., 154
Clemente, S., 88(s3)
Clotet, B., 24(s3)
Colomina, M. J., 88(s3)
Conde F., 138(s3)
Conde Redondo, F., 136(s3), 137(s3)
Cordero Lorenzana, L., 21(s3)
Cos Blanco, A. I., 236
Crespo Santiago, D., 244
Creus Costa, G., 27(s3), 39(s3)
Cruz, M., 113(s3)
Cstro, E., 147
Cuadrado, C., 42(s3), 50(s3), 124(s3), 127(s3)
Cuéllar, L., 240, 285, 16(s3)
Cuerda, C., 15, 89(s3)
Cuesta, C., 113(s3)
Cuevas, M. J., 41(s3), 123(s3)
Culebras, J. M., 2, 34, 48, 59, 72, 271, 3(s3), 302
Culebras Fernández, J. M., 115, 119
Chamorro, J., 65(s3), 70(s3)
Chamorro Quiros, J., 67(s3)
Chato, C., 105(s3)
Chávarri, M., 122(s3)
Chia de Acuña, C., 94(s3)

D

Dalmau, E., 86(s3)
De Ancos, B., 114(s3)

De Andrés, S., 8(s3)
 De Cos, A., 28(s3), 48(s3)
 De Cos, A. I., 25(s3)
 De Cos Blanco, A. I., 147, 30(s2)
 De Diego Muñoz, R., 94(s3)
 De Juana Velasco, P., 8(s3), 102(s3)
 De la Cuerda Compes, C., 11(s2)
 De la Montaña Miguélez, J., 256
 De la Morena, L. V., 35(s3)
 De la Morena Valenzuela, E., 223
 De la Rosa, B., 120(s3)
 De la Rosa Valverde, B., 80(s3), 112(s3)
 De Luis, D. A., 240, 285
 De Luis, J., 285
 De Luis Román, D. A., 16(s3)
 De Mateo Silleras, B., 26(s3), 82(s3)
 De Rufino, P., 120(s3)
 De Ulibarri Pérez, J. I., 139, 179
 Del Barrio, A. S., 120(s3), 121(s3)
 Del Campo, V., 22, 107(s3)
 Del Olmo García, D., 102(s3)
 Del Pino, B., 37(s3), 96(s3)
 Del Pozo, S., 42(s3), 50(s3), 124(s3), 127(s3)
 Del Sol Arroyo, M. J., 67(s3)
 Delgado del Rey, M., 236
 Delgado Villa, M.^a J., 117(s3)
 Deulofeu, R., 85(s3)
 Díaz, A., 179
 Díaz, C., 66(s3)
 Díaz, J., 28(s3), 48(s3)
 Díaz Fernández, M. C., 58(s3)
 Díaz Gómez, J., 93, 219
 Díaz Prieto, L. E., 80(s3)
 Díaz Romero, C., 204, 88(s3)
 Díez, D., 109(s3)
 Díez, D., 56(s3)
 Díez, R., 9(s3)
 Díez Martínez, A. M., 91(s3)
 Dolz, V., 52(s3), 61(s3)
 Domínguez, A., 56(s3), 109(s3)
 Domínguez, T., 106(s3)
 Domínguez Maeso, A., 67(s3)
 Donat, E., 55(s3), 131(s3)
 Dorado, A., 20(s3)
 Durá Travé, T., 189

E

E. Alonso, 104(s3)
 Echevarría, E., 117(s3)
 Elvira, D., 86(s3)
 Enrich, G., 22(s3)
 Escámez A., 51(s3), 128(s3), 134(s3)
 Escribá, A., 12(s3)
 Escudero, 104(s3)
 Escudero Álvarez, E., 21(s3)
 Espallargas Núñez, A., 66(s3)
 Espín, E., 16(s3)
 Espinel, J., 56(s3), 109(s3)
 Espinosa, J., 58(3), 61(s3)
 Esteban, M. J., 40(s3), 71(s3)
 Estelrich, J., 75(s3)

F

Farriol, M., 2(s3), 22(s3)
 Fátima Olea Serrano, M.^a, 124(s3)
 Fernández, D., 119(s3)
 Fernández, G., 179
 Fernández, J., 56(s3), 109(s3)
 Fernández, V., 28(s3), 48(s3)
 Fernández de Bustos, A., 17(s3)
 Fernández Ibáñez, M. V., 236
 Fernández Jiménez, G., 84(s3)
 Fernández-Quintela, A., 120(s3), 122(s3)
 Fernández-Real Lemos, J. M., 60(s1)
 Fernández Roa, E., 67(s3)
 Fernández-Shaw Toda, C., 251
 Fernández Viadero, C., 244
 Ferreras, C., 133(s3)
 Ferrero López, M. I., 168
 Ferrero, M. I., 19(s3)
 Ferriols Lisart, F., 90(s3)
 Folguera, C., 35(s3)
 Fonollá Joya, J., 5(s3)
 Font Ugalde, P., 197
 Font, A., 133(s3)
 Forga, M., 71(s3)
 Frank, A., 25(s3)
 Frías Soriano, L., 89(s3)
 Fuentes del Toro, S., 10(s3), 11(s3), 24(s3)
 Fuster Diana, C., 223

G

Galán, C., 34(s3)
 Galaz, R., 105(s3)
 Galindo, P., 23(s3)
 Garaulet, M., 49(s3), 53(s3), 54(s3), 55(s3), 126(s3), 129(s3), 130(s3), 131(s3)
 García, B., 8(s3)
 García, M., 20(s3)
 García, R., 53(s3), 129(s3)
 García, M. V., 84(s3)
 García Alcolea, B., 60(s3), 65(s3)
 García Alonso, F. J., 95(s3)
 García-Arias, M.^a C., 290
 García-Arias, M.^a T., 42(s3), 125(s3)
 García Arias, M. T., 87(s3)
 García Benavent, E., 139
 García Benítez, O., 117(s3)
 García Coret, M. J., 223
 García de Lorenzo y Mateos, A., 34, 72, 115, 119, 302
 García del Busto, N., 75(s3)
 García-Fernández, M.^a C., 42(s3), 125(s3), 153(6)
 García García-Doncel, L., 43
 García Gómez, C., 91(s3)
 García-Linares, M. C., 114(s3)
 García-Linares, M.^a C., 3(s3), 42(s3), 125(s3), 153(6)
 García Luna, P. P., 10, 65(s3), 70(s3)
 García-Lorda, P., 67(s1)
 García Ortega, P., 76(s3)
 García Peris, P., 11(s2), 71(s3)
 García-Peris, P., 15, 89(s3)
 García-Prieto, M. D., 54(s3), 130(s3)
 García Ramos, M. J., 18(s3)
 García Rebollo, E. M., 92(s3)
 García Ribera, C., 18(s3), 75(s3), 77(s3)
 Garrancho, J. M., 23(s3)
 Garrido, M., 34(s3)
 Garrigues Sebastiá, M.^a R., 91(s3)
 Gel Moreto, S., 24(s3)
 Geoffrey P. Webb, 113
 Gil, A., 60(s3), 95(s3)
 Gil, I., 31(s3)
 Gilabert, R., 85(s3)
 Girón, C., 9(s3)
 Godet, C., 88(s3)
 Gómez, B., 65(s3)
 Gómez, C., 28(s3), 48(s3)
 Gómez, M. J., 44(s3), 46(s3), 47(s3), 97(s3), 98(s3), 99(s3)
 Gómez, S., 119(s3)
 Gómez Candela, C., 25(s3), 30(s2), 65(s3), 70(s3), 71(s3), 147, 236
 Gómez Enterria, P., 65(s3), 70(s3), 71(s3)
 Gómez Fernández, B., 60(s3)
 Gómez Martínez, S., 112(s3)
 Gómez Ramos, M. J., 12(s3)
 Gomis, P., 12(s3), 39(s3), 40(s3), 71(s3), 107(s3)
 Gomis Muñoz, P., 251
 González, A., 89(s3)
 González, F. M., 44(s3), 46(s3), 47(s3), 97(s3), 98(s3), 99(s3)
 González, P., 2
 González Carnero, J., 256
 González-Gallego, J., 2, 4(s3), 123(s3), 271, 302, 3(s3), 40(s3), 41(s3)
 González-Gross, M., 119(s3), 120(s3)
 González-Haba Peña, E., 33(s3)
 González Hermoso, F., 54
 González Lama, I., 58(s3)
 González Pérez, P., 179
 González Sánchez, J. A., 236
 González Santiago, M., 5(s3)
 González Valverde, F. M., 12(s3)
 González-Madroño Giménez, A., 179, 84(s3)
 González-Sagrado, M., 240
 Granado, F., 114(s3)
 Grau, S., 13(s3), 38(s3)
 Green, Ceri J., 1(s2)
 Grupo AVENA, 55(s3), 119(s3), 120(s3), 131(s3)
 Grupo gallego de estudio de nutrición enteral domiciliaria geriátrica, 159
 Grupo NADYA-SENPE, 70(s3), 71(s3)
 Grupo Salud Pública, 49(s3), 125(s3)
 Guarnier, F., 7(s2)
 Guiu Badia, B., 76(s3)
 Gutiérrez, B., 3(s3)

H

Henríquez Sánchez, P., 204
Hernández, G., 12(s3)
Hernández-Morante, J. J. M., 54(s3), 130(s3)
Hernández Rastrollo, R., 58(s3), 61(s3)
Hernández Rodríguez, M., 113
Hernández Sánchez, E., 12(s3)
Hernando, C. M., 35(s3)
Hernando, P., 66(s3)
Herrera, A., 56(s3), 109(s3)
Herrero, C., 114(s3)
Hidalgo, P., 8(s3)
Hidalgo-Abenza, L., 51(s3), 128(s3)
Homar, J., 11(s3)
Hortelano Martínez, J. E., 279
Huertas, J. R., 2(s3), 4(s3)
Humanes, A., 66(s3)

I

Ibáñez, J., 231, 11(s3)
Ibáñez, S., 2(s3), 4(s3)
Iglesias, A., 31(s3)
Iglesias, C., 28(s3), 48(s3)
Iglesias, E., 44(s3), 78(s3)
Iglesias Rosado, C., 236, 30(s2)
Iglesias Vázquez, E., 34, 72
Inglada, L., 133(s3)
Irles, J. A., 44(s3), 65(s3), 70(s3), 78(s3)
Iturbe Lete, A., 296
Izaola, O., 240, 285, 16(s3)
Izquierdo Villarroyal, B., 97

J

Jara Vega, P., 58(s3)
Jerez Calero, A., 41(s3), 124(s3)
Jiménez Sanz, M., 244
Jiménez Sosa, A., 54
Jiménez, M., 65(s3), 70(s3)
Jiménez Torres, N. V., 80
Jiménez Torres, M., 41(s3), 124(s3)
Jiménez-Torres, M., 52(s3), 61(s3)
Johnston, S., 24(s3), 133(s3)
Jorquera, F., 56(s3), 109(s3)
Jorquera Plaza, F., 4(s3)
Joyanes, M., 119(s3), 120(s3)
Joyanes, M.,
Juarros García, C., 26(s3)

L

Lalueva, M. P., 88(s3)
Lama Martínez, R., 197
Lama More, R. A., 58(s3)
Langin, D., 49(s3), 126(s3)
Larqué, E., 51(s3), 128(s3)
Larrubia, M., 23(s3)
Leal Macho, A., 19(s3)
Leis Trabazo, R., 75
León, M., 40(s3), 68(s3), 71(s3)

León Sanz, M., 10, 59(s3)
León-Sanz, M., 39(s3), 107(s3)
Lillo, N., 50(s3), 127(s3)
Linares, P., 56(s3), 109(s3)
Linde, J., 60(s3), 95(s3)
Lobo, G., 64(s3), 81(s3)
Lobo Támer, G., 83(s3)
López, F. J., 40(s3), 41(s3), 123(s3)
López, S., 89(s3)
López Blanco, F., 204
López del Val, T., 102(s3)
López-Fernández, M. A., 53(s3), 129(s3)
López-Frías, M., 135(s3)
López González, A., 23(s3)
López-Guzmán, A., 46
López-Huertas, E., 5(s3)
López-Jurado, M., 36(s3), 122(s3)
López Martínez J., 8(s3), 10(s3)
López Martínez, R., 92(s3)
López Rodríguez, I., 117(s3)
López Sabater, C., 41(s3), 124(s3)
López Sierra, A., 22
López-Varela Celdrán, S., 112(s3)
López Villodre, P., 43(s3), 108(s3)
Lorente, J. A., 9(s3)
Lorenzo, A., 147
Lourenço, R., 262
Luque, A., 40(s3), 123(s3)
Luque, S., 74(s3)
Llinares Mondejar, P., 21(s3)
Llopis, J., 23(s3)
Llopis Regajo, R., 117(s3)
Lloret Espinosa, M., 132(s3)

M

M. Porres, J., 122(s3)
Macarulla, M. T., 117(s3), 122(s3)
Macia Botejara, E., 19(s3)
Madruga, D., 65(s3)
Maldonado, J., 60(s3)
Mancha, A., 65(s3), 70(s3)
Mancha Álvarez Estrada, A., 179, 139, 84(s3)
Mangues, M.^a A., 75(s3)
Manzanares Errazu, J. M., 1(s1)
Marcos, A., 119(s3), 120(s3)
Marcos Sánchez, A., 80(s3), 112(s3)
Marín, A., 46(s3), 47(s3), 98(s3), 99(s3)
Marín, J. F., 51(s3), 128(s3)
Marín, M., 13(s3), 25(s3), 38(s3)
Marín, P., 44(s3), 97(s3)
Marín Sánchez, 12(s3)
Marín Sánchez, A. 18(s3)
Marín Sánchez P., 18(s3)
Márquez, S., 81(s3)
Marsé, P., 231, 11(s3)
Martí Bonmatí, E., 31(s3), 65(s3), 70(s3), 71(s3)
Martín, Y., 2(s3), 4(s3)
Martín del Olmo, J. C., 133(s3)
Martínez, A. B., 40(s3), 123(s3)
Martínez, E., 34(s3)

Martínez, I., 65(s3), 70(s3)
Martínez, J. M., 9(s3)
Martínez, M. A., 27(s3), 36(s3)
Martínez, M. C., 81(s3)
Martínez, M. J., 27(s3), 36(s3)
Martínez, M.^a J., 138(s3)
Martínez Álvarez, J. R., 122
Martínez Brocca, M. A., 43
Martínez de Icaya Ortiz de Urbina, P., 102(s3)
Martínez-Flórez, S., 271, 3(s3)
Martínez-Montoya, J. A., 51(s3), 128(s3), 134(s3)
Martínez Olmos, M., 159
Martínez Olmos, M. A., 22, 107(s3)
Martínez-Puga y López, E., 21(s3)
Martínez Romero, G., 80
Martínez Seguí, M. J., 132(s3)
Martínez Sopena, M.^a J., 136(s3), 137(s3)
Martínez Tallo, E., 58(s3)
Martínez Tallo, M., 61(s3)
Martínez Vázquez, M. J., 22
Martínez Vázquez, M.^a J., 159
Martino Galiano, M.^a L., 43
Mas Serrano, P., 43(s3), 108(s3)
Mataix, J., 2(s3), 3(s3), 4(s3)
Mataix Verdú, J., 23(s3)
Mateo, F., 59(s3)
Mateo, R., 147
Mateo Lobo, R., 236
Mateos, R., 28(s3), 48(s3)
Mateu de Antonio, J., 13(s3), 38(s3)
Matilla, B., 2, 30(s3)
Matilla Fernández, B., 32(s3)
Mauriz, J. L., 2
Mazariegos, M., 59(s3)
Mazure Lehnhoff, R., 132(s3)
Mellado, C., 64(s3), 81(s3)
Mellado Pastor, C., 83(s3)
Merino, A., 213
Merino, J., 20(s3)
Meroño, S., 37(s3), 96(s3)
Mesa, J. L. M., 120(s3)
Mesa, M. D., 95(s3)
Mesana, M. I., 119(s3), 120(s3)
Míguez Bernárdez, M., 256
Míguez Rey, E., 21(s3)
Miján de la Torre, A., 26(s3), 82(s3)
Miramunt, P., 17(s3)
Miranda Filloy, A., 21(s3)
Mojedano, B., 213
Molina-Font, J. A., 52(s3), 61(s3)
Molina Navarro, C., 132(s3)
Molina Puerta, M.^a J., 197
Monje San Juan de Dios, A., 37(s3), 96(s3)
Montejo González, J. C., 10(s3), 12(s3)
Montero, A., 120(s3)
Montero, M., 27(s3), 36(s3)
Montero Bravo, A., 80(s3), 112(s3)
Montejo, C., 9(s3)
Montserrat, M., 27(s3), 39(s3)
Morais López, A., 58(s3)

Morales, E., 53(s3), 129(s3)
 Morales, M. J., 27(s3), 36(s3)
 Morales Gorria, M. J., 22, 107(s3)
 Morán, J. M., 58(s3)
 Morán Penco, J. M., 19(s3), 61(s3)
 Morandé, G., 112(s3)
 Morante, M., 68(s3)
 Moreiras, O., 42(s3), 50(s3), 124(s3), 127(s3),
 Morejón E., 65(s3), 70(s3)
 Morejón Botello, E., 22(s3)
 Moreno, C., 68(s3), 105(s3)
 Moreno, J. M., 39(s3), 40(s3), 71(s3), 107(s3)
 Moreno Baró, F., 87(s3)
 Moreno Villares, J. M., 251, 59(s3)
 Morentes, C., 64(s3)
 Morera, T., 121(s3)
 Morera, T. T., 121(s3)
 Morillas, J., 40(s3), 41(s3), 123(s3)
 Morón, A., 19(s3)
 Múgica, I., 213
 Muñoz, C., 22(s3)
 Muñoz, E., 28(s3), 48(s3)
 Muñoz, F., 56(s3), 109(s3)
 Muñoz, R., 65(s3)
 Muñoz Codoceo, R., 60(s3)
 Muñoz García, M. J., 251
 Muñoz Gomariz, E., 197
 Murillo Taravillo, M. L., 117(s3)

N

Navarro, P., 22(s3)
 Navarro, V., 120(s3), 121(s3)
 Navarro Polo, J. N., 43(s3), 108(s3)
 Negrillo, A. M., 60(s3)
 Neira, C., 66(s3), 103(s3)
 Neira León, C., 67(s3)
 Nestares, T., 135(s3)
 Nicolás, M., 44(s3), 46(s3), 47(s3), 97(s3), 98(s3), 99(s3)
 Nicolás Hernández, M., 12(s3), 75(s3), 77(s3)
 Nova, E., 119(s3)
 Nova Rebato, E., 112(s3)

O

Ochoa, J. J., 2(s3), 4(s3)
 Olcoz, J. L., 56(s3), 109(s3)
 Olea Serrano, M.^a F., 41(s3)
 Olivas, L., 20(s3)
 Oliveros, L., 94(s3)
 Oliveros Leal, L., 59(s3)
 Olmedilla, B., 114(s3)
 Olveira, C., 20(s3)
 Olveira Fuster, G., 20(s3)
 Ollero Fresno, J., 60(s3)
 Ordóñez, J., 71(s3)
 Ordovas, J. M., 113(s3)
 Orduña, R., 81(s3)
 Orta, X., 2(s3)
 Ortega, P., 122
 Ortega Vailin, L., 30(s3)
 Ortégón Alcalide, S., 43

Ortiz, S., 64(s3)
 Ortiz de Urbina, J., 30(s3)
 Ortiz de Urbina González, J. J., 4(s3)
 Ortiz Moreno, P., 132(s3)
 Ortuño Soriano, I., 122
 Oubiña, M. P., 113(s3)

P

Pablo García Luna, P., 43
 Palou, A., 23(s1)
 Parada, P., 107(s3)
 Parés, R. M., 22(s3)
 Pastor Climente, I., 90(s3)
 Pedraza Cezón, L. A., 23(s3)
 Pedrón, C., 65(s3)
 Pedrón Giner, C., 59(s3), 60(s3)
 Pena, E., 107(s3)
 Pena González, E., 22
 Peña Adarve, J. L., 5(s3)
 Peñalva, A., 16(s3)
 Perales Antón, A., 296
 Pereira Cunill, J. L., 43
 Pérez, A., 64(s3)
 Pérez Aragón, A., 83(s3)
 Pérez de Heredia, F., 54(s3), 55(s3), 130(s3), 131(s3)
 Pérez de la Cruz, A., 23(s3), 65(s3), 70(s3), 71(s3), 81(s3)
 Pérez de la Cruz, A. J., 83(s3)
 Pérez-Frías, 20(s3)
 Pérez-Llamas, F., 51(s3), 53(s3), 54(s3), 55(s3), 128(s3), 129(s3), 130(s3), 131(s3)
 Pérez Morán, M. J., 30(s3)
 Pérez-Palencia, M., 33(s3)
 Pérez-Parra, M. A., 60(s3)
 Pérez Patron, G., 118(s3)
 Pérez Plasencia, A., 70(s3)
 Pérez-Portabella, C., 16(s3), 66(s3), 67(s3), 74(s3), 80(s3), 86(s3)
 Pérez Ruixo, J. J., 80
 Person, B., 132(s3)
 Picón César, M. J., 139
 Piñeiro Corrales, G., 159
 Pita, A. M., 17(s3), 27(s3), 39(s3)
 Planas, M., 16(s3), 65(s3), 66(s3), 70(s3), 71(s3), 74(s3), 80(s3), 86(s3), 92(s3)
 Planas Vila, M., 67(s3), 103(s3)
 Planells, E., 23(s3)
 Polo, R., 147
 Porenza, A. M., 23(s1)
 Porres, J. M., 36(s3)
 Portillo, M. P., 117(s3), 122(s3)
 Posada Moreno, P., 122
 Poveda Andrés, J. L., 91(s3)
 Puiggrós, C., 74(s3)
 Puiggrós Llop, C., 103(s3)
 Puleva Biotech., S.A. Granada., 5(s3)

Q

Quesada Sanz, M. P., 84(s3)
 Quiles, J. L., 2(s3), 4(s3), 95(s3)

R

Ramallal Jiménez, M., 8(s3)
 Ramírez de Esparza Otero, M., 84(s3)
 Ramírez-Tortosa, M. C. 60(s3)
 Ramírez-Tortosa, M. C., 95(s3)
 Ramis, J. M., 23(s1)
 Ramos, A., 39(s3), 107(s3)
 Ramos de Campos, M., 223
 Raurich, J. M., 11(s3), 231
 Recuero Gonzalo, R., 58(s3)
 Redondo del Río, M.^a P., 136(s3), 137(s3), 138(s3)
 Redondo Merinero, D., 136(s3), 137(s3)
 Requena, A., 51(s3), 128(s3), 134(s3)
 Rico Hernández, M.^a A., 93, 219
 Riera, M., 11(s3)
 Rocandio Pablo, A. M., 87(s3)
 Ródenas, S., 113(s3)
 Rodríguez, B., 35(s3)
 Rodríguez, D., 113(s3)
 Rodríguez, G. V., 119(s3)
 Rodríguez, M., 42(s3), 50(s3), 124(s3), 127(s3)
 Rodríguez, T., 66(s3), 103(s3)
 Rodríguez, V., 50(s3), 127(s3)
 Rodríguez, V.M., 117(s3)
 Rodríguez Arisa, E., 24(s3)
 Rodríguez Fernández, I., 21(s3)
 Rodríguez Moreno, T., 67(s3)
 Rodríguez Palomar, G., 68(s3)
 Rodríguez Pozo, A., 65(s3), 69(s3), 70(s3), 71(s3)
 Rodríguez Rodríguez, E., 204, 88(s3)
 Rodríguez Salvanés, F., 179, 84(s3)
 Rodríguez-Villar, C., 85(s3)
 Rojo, S., 240
 Rojo Felipe, M. L., 94(s3)
 Roldán, J., 37(s3), 96(s3)
 Román Martínez Álvarez, J., 259
 Roque, M., 10(s3)
 Ros, E., 85(s3)
 Ros, G., 95(s3)
 Roset, A., 49(s3), 125(s3)
 Ruano Camps, R., 84(s3)
 Rubio, M., 12(s3)
 Rubio, M. A., 105(s3)
 Rubio, M. A., 17(s2)
 Rubio Fernández, M., 91(s3)
 Rubio Herrera, M. A., 68(s3)
 Ruiz Maldonado, J. M., 43(s3), 108(s3)
 Ruiz Santa-Olalla, A., 83(s3)

S

S. Zamora, S., 54(s3)
 Sabín Urkía, P., 92(s3)
 Salamanca Montaña, E., 21(s3)
 Salas, A., 24(s3)
 Salas, E., 13(s3), 38(s3)
 Salas, J., 65(s3), 70(s3), 71(s3)
 Salas i Salvadó, J., 7(s1)
 Salas Martínez, J., 19(s3)
 Salas-Salvadó, J., 1

Salcedo Crespo, S., 67(s3)
 Saldaña García, C., 55(s1) Salgado
 Mijail, G., 132(s3) Salguero, T.,
 64(s3)
 Samartín, S., 120(s3)
 Samartín Sáenz, S., 112(s3)
 Sánchez, C., 23(s3), 44(s3), 46(s3),
 47(s3), 97(s3), 98(s3), 99(s3)
 Sánchez, M. L., 61(s3)
 Sánchez, M.^a L., 52(s3)
 Sánchez, M.^a M., 106(s3)
 Sánchez Álvarez, C., 12(s3), 18(s3),
 75(s3), 77(s3)
 Sánchez Castilla, M., 8(s3)
 Sánchez-Campos, S., 3(s3)
 Sánchez García-Camba, P., 34(s3)
 Sánchez-Muniz, F. J., 113(s3),
 116(s3)
 Sanjuan Rodríguez, S., 58(s3)
 Sanjurjo, M., 33(s3)
 Santos Luna, F., 197
 Santos Rubio, M., 10
 Sanz, A., 25(s3)
 Sañudo, I., 88(s3)
 Sarriá, B., 115(s3)
 Sauret, C., 66(s3)
 Schoenenberger Arnaiz, J. A., 69(s3)
 Seguro, H., 80(s3)
 Sendrós, M. J., 133(s3)
 Serra Majem, L., 204
 Serrano, G., 91(s3)
 Sesmero Lillo, M. A., 59(s3)
 Sierra, C., 84(s3)
 Sierra, I., 106(s3)
 Silva, J. J., 106(s3)
 Simón, E., 120(s3), 121(s3)
 Simón, R., 59(s3)
 Sirvent Ochando, M., 132(s3)
 Sistiaga, F., 213
 Soler Rotllant, F., 70(s3)
 Solomons, N. W., 59(s3)
 Soto Moreno, A., 10
 Stich, V., 49(s3), 126(s3)

T

Taboada, F., 46
 Tébar, F. J., 54(s3), 130(s3)
 Terroba, C., 240
 Terroba, M. C., 16(s3), 285
 Tojo Sierra, R., 75
 Toledano Trincado, M., 133(s3)
 Tomás, L. M., 51(s3), 128(s3)
 Tomas Balibrea, L. M., 134(s3)
 Torralba, A., 35(s3)
 Torralba, C., 53(s3), 129(s3)
 Torres Asensio, M.^a D., 118(s3)
 Trallero, R., 66(s3)
 Trallero Casañas, R., 17(s1)
 Trifaró, V., 89(s3)
 Trinidad García-Arias, M.^a, 3(s3),
 114(s3)
 Trullenque Peris, R., 223
 Tuñón, M. J., 3(s3), 4(s3), 271
 Tusón, C., 65(s3), 70(s3)

U

Úbeda Martín, N., 93(s3)
 Ulibarri Pérez, J. I., 84(s3)
 Urbano, G., 36(s3), 122(s3), 135(s3)
 Urrutia, G., 10(s3)

V

Valenzuela Gámez, J. C., 23(s3)
 Valero, M. A., 107(s3)
 Valero, M. A., 39(s3), 40(s3), 71(s3)
 Valtueña Martínez, S., 49(s1)
 Valverde, E., 84(s3)
 Valle Rodríguez, 42(s3), 124(s3)
 Vaquero, M. P., 115(s3)
 Varela Moreiras, G., 93(s3), 104(s3)
 Vázquez, C., 112
 Vázquez Martínez, C., 22(s3)
 Vázquez Prado, A., 223
 Vega, B., 68(s3)

Vela, C., 34(s3)
 Vela, M., 85(s3)
 Velasco Martínez, J. J., 31(s3), 33(s3)
 Velasco Vallejo, J. L., 26(s3)
 Veldhuizen, M., 115(s3)
 Vella Ramírez, J. C., 82(s3)
 Venegas Moreno, E., 10
 Venereo, Y., 2(s3)
 Verde Méndez, 88(s3)
 Verduga Vélez, R., 244
 Vicario, M. J., 39(s3), 40(s3), 71(s3),
 107(s3)
 Vidal, C., 213
 Vidal, M., 95(s3)
 Viguerie, N., 49(s3), 126(s3)
 Vilasarau, C., 27(s3), 39(s3)
 Vilarasau Farre, C., 68(s3)
 Vílchez, A., 36(s3), 122(s3)
 Villalba Ferrer, F., 223
 Villalobos, J. L., 34(s3)
 Villares García, C., 30(s3)
 Villarino Marín, A. L., 122, 154
 Villarino Rodríguez, A., 290, 3(s3),
 42(s3), 114(s3), 125(s3)
 Villegas, J. A., 40(s3), 41(s3), 123(s3)
 Virgili, N., 17(s3), 27(s3), 39(s3),
 71(s3)
 Virgili Casas, N. 68(s3)
 Vivas, S., 56(s3), 109(s3)

Z

Zabalza, R., 213
 Zafrilla, P., 40(s3), 41(s3), 123(s3)
 Zamarrón Cuesta, I., 22(s3)
 Zambón, D., 85(s3)
 Zamora, D., 51(s3), 131(s3)
 Zamora, S., 53(s3), 55(s3), 128(s3),
 129(s3), 130(s3), 134(s3)
 Zapata Rojas, A., 69(s3), 76(s3)
 Zarazaga, A., 10(s3)
 Zarazaga Monzón, A., 115, 119
 Zubillaga, P., 213

ÍNDICE DE PALABRAS CLAVE

Ácidos grasos de cadena corta

Metabolismo colónico de la fibra, 11(s2)

Adolescentes

El desayuno de los alumnos de Educación Secundaria Obligatoria (ESO), 189

Evaluación del programa de intervención dietética (escolares de 3º ESO), 296

Agua extracelular

Influencia de la modificación del peso corporal sobre el gasto energético de reposo en pacientes críticos, 231

Albúmina

Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 179

Alcohol

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

Alimentación alta en fibras

Implicaciones de la fibra en distintas patologías, 17(s2)

Almuerzo

El desayuno de los alumnos de Educación Secundaria Obligatoria (ESO), 189

Análisis bibliométrico

Evaluación de Nutrición Hospitalaria IV: difusión y visibilidad, 72

Ancianos

Detección del riesgo de malnutrición en ancianos hospitalizados, 22

Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, *correlación entre patología de base, aporte nutricional y tratamiento farmacológico*, 159

Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual, 168

Valores antropométricos en una población institucionalizada muy anciana, 244

Ancianos institucionalizados

Valoración antropométrica e ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León (España), 290

Anorexia nerviosa

Bradicardia sinusal en la anorexia nerviosa, 46

Antibióticos

El colon como órgano: hábitat de la flora bacteriana, 7(s2)

Anti-COX-2

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

Antioxidantes

La glicina: un nutriente antioxidante protector celular, 2

Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes, 271

Antropometría

Prevalencia de desnutrición en enfermos candidatos a trasplante pulmonar, 197

Valoración antropométrica e ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León (España), 290

Valores antropométricos en una población institucionalizada muy anciana, 244

Aspiración

Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual, 168

Atención primaria

Pacientes en tratamiento por desnutrición en atención primaria, *estudio sobre 500 pacientes reales*, 10

Bibliometría

Evaluación de Nutrición Hospitalaria III: Tiempos de demora, *materias y citación*, 34

Evaluación de Nutrición Hospitalaria IV: difusión y visibilidad, 72

Bradicardia sinusal

Bradicardia sinusal en la anorexia nerviosa, 46

Calcio

Concentraciones de Na, K, Ca y P en sueros de una muestra representativa de la población canaria, 204

Calidad de vida

¿Las mujeres y los niños primero?..., 115

Evaluación nutricional en pacientes con gastrectomía total, 236

Seguimiento a largo plazo de la nutrición parenteral domiciliar en un hospital general: complicaciones y calidad de vida, 15

Cáncer colorrectal

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

Carbohidratos

Implicaciones de la fibra en distintas patologías, 17(s2)

Carcinogénesis

Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes, 271

Carne

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

Cerveza

Cerveza y enfermedad cardiovascular. Revisión bibliográfica sistemática (metaanálisis), 122

Cirugía bariátrica

Desafíos en el tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, 1(s1)

Citocinas

Resistencia a la insulina y evolución, 60(s1)

Citoquinas

La glicina: un nutriente antioxidante protector celular, 2

Colesterol total

Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 179

Complicaciones

Seguimiento a largo plazo de la nutrición parenteral domiciliaria en un hospital general: complicaciones y calidad de vida, 15

Concentraciones séricas

Concentraciones de Na, K, Ca y P en sueros de una muestra representativa de la población canaria, 204

Consulta de enfermería

Resultados de la intervención educativa en pacientes con obesidad, 93

Coste utilidad

¿Las mujeres y los niños primero?..., 115

Costes

Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139

Cribado

Detección del riesgo de malnutrición en ancianos hospitalizados, 22

Colestasis

La taurina, ¿un aminoácido circunstancialmente esencial para el ser humano? Descripción de su importancia para la salud y la enfermedad, 262

Deficiencia mental

La absorciometría digital computarizada en el diagnóstico de la osteoporosis en un grupo de deficientes mentales graves, 213

Densidad energética

Papel de la ingesta lipídica en la obesidad, 67(s1)

Densidad mineral ósea

Obesidad y osteoporosis: efecto de la variación ponderal sobre la masa ósea, 49(s1)

Densitometría digital

La absorciometría digital computarizada en el diagnóstico de la osteoporosis en un grupo de deficientes mentales graves, 213

Desayuno

El desayuno de los alumnos de Educación Secundaria Obligatoria (ESO), 189

Desnutrición

Pacientes en tratamiento por desnutrición en atención primaria, estudio sobre 500 pacientes reales, 10

Prevalencia de desnutrición en enfermos candidatos a trasplante pulmonar, 197

Desnutrición hospitalaria

Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139

Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 179

Deterioro cognitivo

Decisiones ético-clínicas sobre la alimentación e hidratación artificial mediante sonda en la enfermedad terminal, 279

Diabetes

Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA, 147

Beneficios, *eficacia* y *peligros asociados al tratamiento convencional de la obesidad: ¿debemos tratar el exceso ponderal?*, 7(s1)

Diabetes mellitus

Resistencia a la insulina y evolución, 60(s1)

Diabetes mellitus tipo II

Desafíos en el tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, 1(s1)

Diabetes tipo II

La fibra en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades, 17(s1)

Dieta

Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA, 147

Aplicación de productos liofilizados en dietas modificadas de textura en un hospital, 240

Evaluación del programa de intervención dietética (escolares de 3º ESO), 296

Dietas hipocalóricas

Obesidad y osteoporosis: efecto de la variación ponderal sobre la masa ósea, 49(s1)

Dietética

Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas, 154

Dietistas

Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas, 154

Disfagia

Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual, 168

Dislipemia

Beneficios, *eficacia* y *peligros asociados al tratamiento convencional de la obesidad: ¿debemos tratar el exceso ponderal?*, 7(s1)

Dulce

Estudio de la percepción de sabores dulce y salado en diferentes grupos de la población, 256

Dumping

Evaluación nutricional en pacientes con gastrectomía total, 236

DXA

Obesidad y osteoporosis: efecto de la variación ponderal sobre la masa ósea, 49(s1)

Edad

Estudio de la percepción de sabores dulce y salado en diferentes grupos de la población, 256

Educación alimentaria en obesidad

Resultados de la intervención educativa en pacientes con obesidad, 93

Educación nutricional

Resultados de la intervención educativa en pacientes con obesidad, 93

Encuesta

Encuesta sobre la variabilidad en la elaboración de la nutrición parenteral en pediatría, 251

Encuesta dietética

El desayuno de los alumnos de Educación Secundaria Obligatoria (ESO), 189

Endocrinología

La leptina en la regulación del balance energético, 42(s1)

Enfermedad cardiovascular

Cerveza y enfermedad cardiovascular. Revisión bibliográfica sistemática (metaanálisis), 122

Enfermedad inflamatoria intestinal

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

Enfermedad terminal

Decisiones ético-clínicas sobre la alimentación e hidratación artificial mediante sonda en la enfermedad terminal, 279

EQALY

¿Las mujeres y los niños primero?... , 115

España

Valoración antropométrica e ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León (España), 290

Estadística

Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas, 154

Estado nutricional

Estilo de vida en trastornos de conducta alimentaria, 219

Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, *correlación enter patología de base*, aporte nutricional y tratamiento farmacológico, 159

Estandarización

Encuesta sobre la variabilidad en la elaboración de la nutrición parenteral en pediatría, 251

Estilo de vida

Estilo de vida en trastornos de conducta alimentaria, 219

Estrés oxidativo

Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes, 271

Evaluación nutricional

Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 179

Factor de impacto

Evaluación de Nutrición Hospitalaria III: Tiempos de demora, *materias y citación*, 34

Factor de transcripción kappa B

La glicina: un nutriente antioxidante protector celular, 2

Factores condicionantes

Prevalencia de obesidad en los países desarrollados: situación actual y perspectivas, 34(s1)

Fallo multiorgánico

Estudio experimental sobre la influencia inmunomoduladora de la pentoxifilina en la translocación bacteriana producida por la nutrición parenteral sin lípidos, 223

Fármacos

Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA, 147

Fármacos antiobesidad

Desafíos en el tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, 1(s1)

Fermentación bacteriana

Metabolismo colónico de la fibra, 11(s2)

Fibra

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

Fibra y nutrición enteral, 30(s2)

La fibra en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades, 17(s1)

Metabolismo colónico de la fibra, 11(s2)

Filtro

Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139

Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 179

Flavonoides

Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes, 271

Flora bacteriana

El colon como órgano: hábitat de la flora bacteriana, 7(s2)

Formulaciones

Nutrición parenteral e identificación de subpoblaciones con necesidades nutricionales similares, 80

Fósforo

Concentraciones de Na, K, Ca y P en sueros de una muestra representativa de la población canaria, 204

Funciones

Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas, 154

Gasto energético de reposo

Influencia de la modificación del peso corporal sobre el gasto energético de reposo en pacientes críticos, 231

Gastrectomía

Evaluación nutricional en pacientes con gastrectomía total, 236

Gastrointestinal

Fibra y nutrición enteral, 30(s2)

Gen

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

Genotipo

Resistencia a la insulina y evolución, 60(s1)

Geriatría

¿Las mujeres y los niños primero?... , 115

Glicina

La glicina: un nutriente antioxidante protector celular, 2

Grasa

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

Grasa dietética

Papel de la ingesta lipídica en la obesidad, 67(s1)

Hábitos dietéticos

Encuesta dietética y valoración de los nutrientes ingeridos en un grupo de pacientes VIH, 97

Hiper glucemia

Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA, 147

Hipertensión

Beneficios, *eficacia y peligros asociados al tratamiento convencional de la obesidad: ¿debemos tratar el exceso ponderal?*, 7(s1)

Hospitalización

Detección del riesgo de malnutrición en ancianos hospitalizados, 22

Indicaciones

Nutrición parenteral e identificación de subpoblaciones con necesidades nutricionales similares, 80

Inflamación

Resistencia a la insulina y evolución, 60(s1)

Ingesta de vitaminas

Valoración antropométrica e ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León (España), 290

Ingestión

Implicaciones de la fibra en distintas patologías, 17(s2)

Insulino-resistencia

Resistencia a la insulina y evolución, 60(s1)

Interacciones

Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, *correlación enter patología de base*, aporte nutricional y tratamiento farmacológico, 159

Leptina

La leptina en la regulación del balance energético, 42(s1)

Linfocitos totales

Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 179

Linfoma

Soporte nutricional en el quilotórax secundario a linfoma, 43

Liofilización

Aplicación de productos liofilizados en dietas modificadas de textura en un hospital, 240

Madre que no trabaja fuera de casa

Estilo de vida en trastornos de conducta alimentaria, 219

Madre que trabaja fuera de casa

Estilo de vida en trastornos de conducta alimentaria, 219

Malabsorción

Evaluación nutricional en pacientes con gastrectomía total, 236

Malnutrición

Pacientes en tratamiento por desnutrición en atención primaria, *estudio sobre 500 pacientes reales*, 10

Detección del riesgo de malnutrición en ancianos hospitalizados, 22

Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas, 154

Evaluación nutricional en pacientes con gastrectomía total, 236

Metaanálisis

Cerveza y enfermedad cardiovascular. Revisión bibliográfica sistemática (metaanálisis), 122

Metabolismo

Polimorfismos genéticos y nuevas perspectivas en la prevención y tratamiento de la obesidad, 23(s1)

Micronutrientes

Relación entre la ingesta de micronutrientes y el recuento de CD4 en una población de pacientes con infección por VIH, 285

Morbilidad

Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139

Mortalidad

Beneficios, *eficacia y peligros asociados al tratamiento convencional de la obesidad: ¿debemos tratar el exceso ponderal?*, 7(s1)

Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139

Mutación

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

NADYA

Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1999. Grupo NAD-YA-SENPE, 28

Neonatos

Encuesta sobre la variabilidad en la elaboración de la nutrición parenteral en pediatría, 251

Neumonía

Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual, 168

Neuropéptidos

La leptina en la regulación del balance energético, 42(s1)

Niños

Encuesta sobre la variabilidad en la elaboración de la nutrición parenteral en pediatría, 251

Nutrición artificial

Decisiones ético-clínicas sobre la alimentación e hidratación artificial mediante sonda en la enfermedad terminal, 279

Nutrición enteral

Fibra y nutrición enteral, 30(s2)

Nutrición enteral ambulatoria

Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, *correlación enter patología de base*, aporte nutricional y tratamiento farmacológico, 159

Nutrición enteral domiciliaria

Consumo de productos de nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad Autónoma de Madrid, 107

Nutrición Hospitalaria

Evaluación de Nutrición Hospitalaria III: Tiempos de demora, *materias y citación*, 34

Evaluación de Nutrición Hospitalaria IV: difusión y visibilidad, 72

Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1999. Grupo NAD-YA-SENPE, 28

Nutrición parenteral domiciliaria

Seguimiento a largo plazo de la nutrición parenteral domiciliaria en un hospital general: complicaciones y calidad de vida, 15

Nutrición

¿Las mujeres y los niños primero?... , 115

Valores antropométricos en una población institucionalizada muy anciana, 244

Nutrición parenteral

Nutrición parenteral e identificación de subpoblaciones con necesidades nutricionales similares, 80

Encuesta sobre la variabilidad en la elaboración de la nutrición parenteral en pediatría, 251

Nutrición parenteral sin lípidos

Estudio experimental sobre la influencia inmunomoduladora de la pentoxifilina en la translocación bacteriana producida por la nutrición parenteral sin lípidos, 223

Obesidad

Desafíos en el tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, 1(s1)

Beneficios, *eficacia y peligros asociados al tratamiento convencional de la obesidad: ¿debemos tratar el exceso ponderal?*, 7(s1)

La fibra en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades, 17(s1)

La leptina en la regulación del balance energético, 42(s1)

Obesidad y osteoporosis: efecto de la variación ponderal sobre la masa ósea, 49(s1)

Trastornos por atracón y obesidad, 55(s1)

Resistencia a la insulina y evolución, 60(s1)

Papel de la ingesta lipídica en la obesidad, 67(s1)

La obesidad, *un problema emergente en pediatría. Conferencia inaugural del VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición*, Murcia, 24-27 de octubre de 2001, 75

Prevalencia de desnutrición en enfermos candidatos a trasplante pulmonar, 197

Obesidad en consulta de enfermería

Resultados de la intervención educativa en pacientes con obesidad, 93

Obesidad humana

Polimorfismos genéticos y nuevas perspectivas en la prevención y tratamiento de la obesidad, 23(s1)

Osteoporosis

Obesidad y osteoporosis: efecto de la variación ponderal sobre la masa ósea, 49(s1)

La absorciometría digital computarizada en el diagnóstico de la osteoporosis en un grupo de deficientes mentales graves, 213

Óxido nítrico

La glicina: un nutriente antioxidante protector celular, 2

Parálisis cerebral

La absorciometría digital computarizada en el diagnóstico de la osteoporosis en un grupo de deficientes mentales graves, 213

Nutrición parenteral

La taurina, ¿un aminoácido circunstancialmente esencial para el ser humano? Descripción de su importancia para la salud y la enfermedad, 262

Patologías

Polimorfismos genéticos y nuevas perspectivas en la prevención y tratamiento de la obesidad, 23(s1)

Pediatría

La obesidad, *un problema emergente en pediatría. Conferencia inaugural del VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición*, Murcia, 24-27 de octubre de 2001, 75

Pentoxifilina

Estudio experimental sobre la influencia inmunomoduladora de la pentoxifilina en la translocación bacteriana producida por la nutrición parenteral sin lípidos, 223

Percepción del sabor

Estudio de la percepción de sabores dulce y salado en diferentes grupos de la población, 256

Pérdida de peso

Bradicardia sinusal en la anorexia nerviosa, 46

Papel de la ingesta lipídica en la obesidad, 67(s1)

Peso corporal

Influencia de la modificación del peso corporal sobre el gasto energético de reposo en pacientes críticos, 231

Polimorfismos genéticos

Polimorfismos genéticos y nuevas perspectivas en la prevención y tratamiento de la obesidad, 23(s1)

Potasio

Concentraciones de Na, K, Ca y P en sueros de una muestra representativa de la población canaria, 204

Prácticas alimentarias

Estilo de vida en trastornos de conducta alimentaria, 219

Prebiótico

Metabolismo colónico de la fibra, 11(s2)

Prematuros

La taurina, ¿un aminoácido circunstancialmente esencial para el ser humano? Descripción de su importancia para la salud y la enfermedad, 262

Prevalencia de obesidad

Prevalencia de obesidad en los países desarrollados: situación actual y perspectivas, 34(s1)

Prevención

Prevalencia de obesidad en los países desarrollados: situación actual y perspectivas, 34(s1)

Programa de intervención dietética

Evaluación del programa de intervención dietética (escolares de 3º ESO), 296

Publicaciones periódicas

Evaluación de Nutrición Hospitalaria IV: difusión y visibilidad, 72

QALY

¿Las mujeres y los niños primero?... , 115

Quilotórax

Soporte nutricional en el quilotórax secundario a linfoma, 43

Restricción lipídica

Papel de la ingesta lipídica en la obesidad, 67(s1)

Riesgo cardiovascular

La fibra en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades, 17(s1)

Riesgo nutricional

Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139

Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, *correlación enter patología de base, aporte nutricional y tratamiento farmacológico*, 159

S. Gardner

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

S. Lynch

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

S. poliposis adenomatosa familiar

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

Salado

Estudio de la percepción de sabores dulce y salado en diferentes grupos de la población, 256

Screening

Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139

Schock hemorrágico

La glicina: un nutriente antioxidante protector celular, 2

Servicios de nutrición

Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas, 154

Sodio

Concentraciones de Na, K, Ca y P en sueros de una muestra representativa de la población canaria, 204

Soporte nutricional

Soporte nutricional en el quilotórax secundario a linfoma, 43

Suplementos

Evaluación nutricional en pacientes con gastrectomía total, 236

Tabaco

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

Taurina

La taurina, ¿un aminoácido circunstancialmente esencial para el ser humano? Descripción de su importancia para la salud y la enfermedad, 262

Carencia taurina

La taurina, ¿un aminoácido circunstancialmente esencial para el ser humano? Descripción de su importancia para la salud y la enfermedad, 262

Textura

Aplicación de productos liofilizados en dietas modificadas de textura en un hospital, 240

Tóxicos industriales

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

Translocación bacteriana

Estudio experimental sobre la influencia inmunomoduladora de la pentoxifilina en la translocación bacteriana producida por la nutrición parenteral sin lípidos, 223

Trasplante pulmonar

Prevalencia de desnutrición en enfermos candidatos a trasplante pulmonar, 197

Trastorno de conducta alimentaria

Estilo de vida en trastornos de conducta alimentaria, 219

Trastornos por atracón

Trastornos por atracón y obesidad, 55(s1)

Tratamiento

Desafíos en el tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, 1(s1)

Tratamiento hormonal sustitutorio

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63

Umbral

Estudio de la percepción de sabores dulce y salado en diferentes grupos de la población, 256

Valoración nutricional

Prevalencia de desnutrición en enfermos candidatos a trasplante pulmonar, 197

Verduras

Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128

VIH

Encuesta dietética y valoración de los nutrientes ingeridos en un grupo de pacientes VIH, 97

Relación entre la ingesta de micronutrientes y el recuento de CD4 en una población de pacientes con infección por VIH, 285

VIH/SIDA

Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA, 147

Vitamina A

Relación entre la ingesta de micronutrientes y el recuento de CD4 en una población de pacientes con infección por VIH, 285

Vitamina D

Relación entre la ingesta de micronutrientes y el recuento de CD4 en una población de pacientes con infección por VIH, 285

ÍNDICE GENERAL

VOL. XVII. ENERO-FEBRERO 2002. N.º 1

OPINIÓN

- **Páginas web SENPE 2001. Una ventana abierta hacia el futuro, 1**
J. Salas-Salvadó.

REVISIÓN

- **La glicina: un nutriente antioxidante protector celular, 2**
B. Matilla, J. L. Mauriz, J. M. Culebras, J. González-Gallego y P. González.

ORIGINALES

- **Pacientes en tratamiento por desnutrición en atención primaria, estudio sobre 500 pacientes reales, 10**
A. Soto Moreno, E. Venegas Moreno, M. Santos Rubio, M. León Sanz y P. P. García Luna.
- **Seguimiento a largo plazo de la nutrición parenteral domiciliaria en un hospital general: complicaciones y calidad de vida, 15**
C. Cuerda, M. Cambor, I. Bretón y P. García-Peris.
- **Detección del riesgo de malnutrición en ancianos hospitalizados, 22**
M. A. Martínez Olmos, M. J. Martínez Vázquez, A. López Sierra, M. J. Morales Gorriá, S. Cal Bouzón, I. Castro Núñez, V. del Campo y E. Pena González.
- **Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1999. Grupo NADYA-SENPE, 28**
- **Evaluación de Nutrición Hospitalaria III: tiempos de demora, materias y citación, 34**
E. Iglesias Vázquez, J. M. Culebras y A. García de Lorenzo.

CASOS CLÍNICOS

- **Soporte nutricional en el quilotórax secundario a linfoma, 43**
M. A. Martínez Brocca, L. García García-Doncel, J. L. Pereira Cunill, S. Ortegón Alcalide, M.ª L. Martino Galiano y P. Pablo García Luna.
- **Bradicardia sinusal en la anorexia nerviosa, 46**
A. López-Guzmán, F. Taboada y C. Álvarez Escolá.

CLÁSICOS EN NUTRICIÓN

- **Francis D. Moore: Body Composition and**

its Measurement in vivo. *Brit J. Surg* 1967; *Lister Centenary Number*:431-435, 48
Jesús M. Culebras.

CARTAS AL DIRECTOR

- **Conocimiento y actitud sobre la desviación en la práctica clínica médica, 54**
F. González Hermoso y A. Jiménez Sosa.
- **Carta al director de los autores Dra. Pilar Cervera, Dr. Jaume Clapés y Dra. Rita Rigolfas, 56**
- **Comentarios del Dr. Antonio Pérez de la Cruz, presidente del Comité de Ética de SENPE, 57**
- **Contestación de la Dra. M.ª José Picón César, 58**

NECROLÓGICA

- **Francis Daniels Moore (1913-2001), 59**
Jesús M. Culebras.

NOTICIAS, 61

VOL. XVII. MARZO-ABRIL 2002. N.º 2

REVISIÓN

- **Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos genéticos y clínicos (primera de dos partes), 63**
C. Casimiro.

ORIGINALES

- **Evaluación de Nutrición Hospitalaria IV: difusión y visibilidad, 72**
E. Iglesias Vázquez, J. M. Culebras y A. García de Lorenzo.
- **La obesidad, un problema emergente en pediatría, 75**
R. Tojo Sierra y R. Leis Trabazo.
- **Nutrición parenteral e identificación de subpoblaciones con necesidades nutricionales similares, 80**
G. Martínez Romero, J. J. Pérez Ruixo y N. V. Jiménez Torres.
- **Resultados de la intervención educativa en pacientes con obesidad, 93**
J. Díaz Gómez, M. Armero Fuster, I. Calvo Viñuela y M.ª A. Rico Hernández.

- **Encuesta dietética y valoración de los nutrientes ingeridos en un grupo de pacientes VIH, 97**

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

- **Consumo de productos de nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad Autónoma de Madrid, 107**

A. Castaños.

CARTAS AL EDITOR

- **Análisis bibliométrico de Nutrición Hospitalaria (I), 112**

Clotilde Vázquez.

CRÍTICAS DE LIBROS

- **Nutrición: Un enfoque a beneficio de la salud, 113**

Geoffrey P. Webb.

- **Alimentación infantil. 3ª edición, 113**

M. Hernández Rodríguez.

NOTICIAS, 114

VOL. XVII. MAYO-JUNIO 2002. N.º 3

EDITORIAL

- **¿Las mujeres y los niños primero?, 115**

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

- **La información "predigerida". A propósito de la calidad de la información, 119**

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

REVISIONES

- **Cerveza y enfermedad cardiovascular. Revisión bibliográfica sistemática (metaanálisis), 122**

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

- **Factores etiopatogénicos en el cáncer colorrectal. Aspectos nutricionales y de estilo de vida (segunda de dos partes), 128**

C. Casimiro.

- **Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 139**

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

- **Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA, 147**

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

ORIGINALES

- **Implantación de unidades de Nutrición Clínica y Dietética en los hospitales españoles y presencia de dietistas en las mismas, 154**

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

- **Estudio nutricional en pacientes geriátricos (mayores de 65 años) con nutrición enteral ambulatoria, correlación entre patología de base, aporte nutricional y tratamiento farmacológico, 159**

M.ª J. Martínez Vázquez, G. Piñeiro Corrales, M. Martínez Olmos y grupo gallego de estudio de nutrición enteral domiciliaria geriátrica.

- **Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual, 168**

J. J. Botella Trelis y M. Isabel Ferrero López.

CARTAS AL EDITOR

- **Evaluación de la revista Nutrición Hospitalaria (II): productividad y colaboración, 175**

VOL. XVII. JULIO-AGOSTO 2002. N.º 4

ORIGINALES

- **Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 179**

J. I. de Ulíbarri Pérez, A. González-Madroño Giménez, P. González Pérez, G. Fernández, F. Rodríguez Salvanés, A. Mancha Álvarez Estrada y A. Díaz

- **El desayuno de los alumnos de Educación Secundaria Obligatoria (ESO), 189**

T. Durá Travé

- **Prevalencia de desnutrición en enfermos candidatos a trasplante pulmonar, 197**

A. J. Calañas-Contiente, C. Cerveró Pluvins, E. Muñoz Gomariz, R. Lama Martínez, P. Font Ugalde, M.ª J. Molina Puerta y F. Santos Luna.

- **Concentraciones de Na, K, Ca y P en sueros de una muestra representativa de la población canaria, 204**

C. Díaz Romero, P. Henríquez Sánchez, F. López Blanco, E. Rodríguez Rodríguez y L. Serra Majem.

- **La absorciometría digital computarizada en el diagnóstico de la osteoporosis en un grupo de deficientes mentales graves, 213**

I. Múgica, J. Ansa, F. Sistiaga, R. Zabalza, P. Zubillaga, A. Merino, B. Mojedano y C. Vidal

- **Estilo de vida en trastornos de conducta alimentaria, 219**

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

VOL. XVII. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2002. N.º 5

ORIGINALES

- **Estudio experimental sobre la influencia inmunomoduladora de la pentoxifilina en la translocación bacteriana producida por la nutrición parenteral sin lípidos**, 223
M. J. García Coret, F. Villalba Ferrer, A. Vázquez Prado, C. Fuster Diana, M. Ramos de Campos, E. de la Morena Valenzuela y R. Trullenque Peris.
- **Influencia de la modificación del peso corporal sobre el gasto energético de reposo en pacientes críticos**, 231
J. M. Raurich, J. Ibáñez y P. Marsé.
- **Evaluación nutricional en pacientes con gastrectomía total**, 236
M. Delgado del Rey, C. Gómez Candela, A. I. Cos Blanco, C. Iglesias Rosado, M. V. Fernández Ibáñez, R. Castillo Rabaneda, R. Mateo Lobo y J. A. González Sánchez.
- **Aplicación de productos liofilizados en dietas modificadas de textura en un hospital**, 240
R. Aller, G. Cabezas, S. Rojo, C. Terroba, O. Izaola, L. Cuéllar, M. González-Sagrado y D. A. de Luis.
- **Valores antropométricos en una población institucionalizada muy anciana**, 244
M. Jiménez Sanz, C. Fernández Viadero, R. Verduga Vélez y D. Crespo Santiago.
- **Encuesta sobre la variabilidad en la elaboración de la nutrición parenteral en pediatría**, 251
J. M. Moreno Villarres, C. Fernández-Shaw Toda, M. J. Muñoz García y P. Gomis Muñoz.
- **Estudio de la percepción de sabores dulce y salado en diferentes grupos de la población**, 256
J. González Carnero, J. de la Montaña Miguélez y M. Míguez Bernárdez.

VOL. XVII. NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2002. N.º 6

EDITORIAL

- **El problema del flúor en Bélgica: ¿Una alarma alimentaria en Europa**, 123
J. Román Martínez Álvarez.

REVISIONES

- **La taurina, ¿un aminoácido circunstancialmente esencial para el ser humano? Descripción de su importancia para la salud y la enfermedad**, 262
R. Lourenço y M. E. Camilo.
- **Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes**, 271
S. Martínez-Flórez, J. González-Gallego, J. M. Culebras y M.ª J. Tuñón.

ORIGINALES

- **Decisiones ético-clínicas sobre la alimentación e hidratación artificial mediante sonda en la enfermedad terminal**, 279
J. E. Hortelano Martínez, A. Azulay Tapiero y M. Castillo Blasco.
- **Relación entre la ingesta de micronutrientes y el recuento de CD4 en una población de pacientes con infección por VIH**, 285
D. A. de Luis, P. Bachiller, R. Aller, J. de Luis, O. Izaola, M. C. Terroba y L. Cuéllar
- **Valoración antropométrica e ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León (España)**, 290
A. Villarino Rodríguez, M.ª C. García-Linares, M.ª T. García-Arias y M.ª C. García-Fernández.
- **Evaluación del programa de intervención dietética (escolares de 3º ESO)**, 296
A. Iturbe Lete y A. Perales Antón.

CRÍTICAS DE LIBROS

- **Tratamiento nutricional: de la investigación a la gestión**, 302
A. García de Lorenzo, J. M. Culebras y J. González Gallego
- **ÍNDICE ANUAL**, 303

VOL. XVII. SUPLEMENTO 2002. N.º 1

OBESIDAD

ORIGINALES

- **Desafíos en el tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad**, 1
J. M. Manzanares Errazu.
- **Beneficios, eficacia y peligros asociados al tratamiento convencional de la obesidad: ¿debemos tratar el exceso ponderal?**, 7
J. Salas i Salvadó.
- **La fibra en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades**, 17
R. Trallero Casañas.
- **Polimorfismos genéticos y nuevas perspectivas en la prevención y tratamiento de la obesidad**, 23
A. Palou, A. M. Porenza y J. M. Ramis.
- **Prevalencia de obesidad en los países desarrollados: situación actual y perspectivas**, 34
J. Aranceta.
- **La leptina en la regulación del balance energético**, 42
M. Bulló Bonet.
- **Obesidad y osteoporosis: efecto de la variación ponderal sobre la masa ósea**, 49
S. Valtueña Martínez.

- **Trastornos por atracón y obesidad**, 55
C. Saldaña García.
- **Resistencia a la insulina y evolución**, 60
J. M. Fernández-Real Lemos.
- **Papel de la ingesta lipídica en la obesidad**, 67
P. García-Lorda.

VOL. XVII. SUPLEMENTO 2002. N.º 2

FIBRA

EDITORIAL

- **Fibra para la nutrición enteral. ¿Una nueva era?**, 1
Ceri J. Green

ORIGINALES

- **El colon como órgano: hábitat de la flora bacteriana**, 7
F. Guarner
- **Metabolismo colónico de la fibra**, 11
P. García Peris, I. Bretón Lesmes, C. de la Cueva Compes y M. Cambor Álvarez.
- **Implicaciones de la fibra en distintas patologías**, 17
M. A. Rubio.
- **Fibra y nutrición enteral**, 30
C. Gómez Candela, A. I. de Cos Blanco y C. Iglesias Rosado.

VOL. XVII. SUPLEMENTO 3-MAYO 2002

- **XVIII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL**
- **IX REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN**

INVESTIGACIÓN BÁSICA

- **Estudio en neutrófilos de adultos sanos del efecto del suplemento de arginina y taurina sobre la fagocitosis**, 2
Y. Venereo, X. Orta y M. Farriol.
- **Mitocondria y apoptosis: papel modulador de la grasa de la dieta y el estrés oxidativo**, 2
Y. Martín, J. L. Quiles, S. Ibáñez, J. J. Ochoa, J. Mataix y J. R. Huertas.
- **Evaluación dietética y parámetros bioquímicos de minerales en un colectivo de ancianos institucionalizados de la provincia de León**, 3
A. Villarino Rodríguez, M.ª C. García-Linares, M.ª Camino García-Fernández, y M.ª Trinidad García-Arias.
- **El flavonoide quercetina reduce el daño oxidativo en cultivo primario de hepatocitos de rata**, 3
S. Sánchez-Campos, B. Gutiérrez, S. Martínez-Flórez, J. M. Culebras, J. Mataix, J. González-Gallego y M. J. Tuñón.

- **La grasa de la dieta y el antioxidante coenzima Q condicionan el daño del ADN mitocondrial (delección común) en hígado de rata durante el envejecimiento**, 4
S. Ibáñez, J. L. Quiles, Y. Martín, J. J. Ochoa, J. R. Huertas y J. Mataix.
- **Efectos de la suplementación parenteral con alanina-glutamina sobre el estado nutricional en la rata**, 4
J. J. Ortiz de Urbina González, F. Jorquera Plaza, J. González Gallego y M. J. Tuñón.
- **Influencia de una mezcla grasa rica en ácido oleico y ácidos grasos omega-3 en modelo de aterosclerosis experimental**, 5
J. L. Peña Adarve, L. Baró Rodríguez, J. Fonollá Joya, M. González Santiago, J. Boza Puerta, E. López-Huertas y Puleva Biotech, S.A. Granada.

PACIENTE CRÍTICO

- **Niveles de glucemia, triglicéridos y colesterol, y aportes de insulina en pacientes críticos en nutrición parenteral**, 8
S. De Andrés, J. López Martínez, P. De Juana Velasco, M. Ramallal Jiménez, M. Sánchez Castilla, T. Bermejo, B. Garcá y P. Hidalgo.
- **Síndrome de Lyell frente a grandes quemados: requerimientos nutricionales**, 9
R. Díez, C. Girón, J. A. Lorente, J. M. Martínez y C. Montojo.
- **Inmunonutrición en pacientes críticos. Revisión sistemática**, 10
J. C. Montejo González, A. Zarazaga, J. López Martínez, G. Urrutia y M. Roque.
- **Beneficio de la nutrición parenteral total hipocalórica (NPTH) en enfermos con sepsis peritoneal persistente y abdomen abierto (AA)**, 10
S. Fuentes del Toro.
- **Albumina, un indicador de trauma y no de desnutrición**, 11
S. Fuentes del Toro.
- **¿La enfermedad de base modifica el gasto energético de reposo en los pacientes críticos con ventilación mecánica?**, 12
P. Marsé, J. Homar, M. Riera, J. Ibáñez y J. M. Raurich.
- **Valoración de un protocolo de nutrición parenteral en cuidados intensivos**, 12
J. C. Montejo González, E. Hernández Sánchez, G. Hernández, M. Rubio, A. Escribá y P. Gomis.
- **Valoración nutricional al inicio y al final de la nutrición parenteral**, 12
M. J. Gómez Ramos, C. Sánchez Álvarez, F. M. González Valverde, M. Nicolás Hernández y Marín Sánchez.

- **Fibrinógeno como marcador de pronóstico nutricional en pacientes críticos con nutrición parenteral total (NPT), 13**

J. Mateu de Antonio, I. Cardona, S. Grau, M. Marín y E. Salas.

PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS

- **Inmunonutrición enteral en poscirugía de pacientes con tumores de cabeza y cuello, 16**
D. A. De Luis Román, L. Cuéllar, M. C. Terroba y O. Izaola.
- **Nutrición parenteral en el postoperatorio de cáncer de colon, 16**
M. Planas, R. Burgos, A. Peñalva, C. Pérez-Portabella, E. Espín y M. Armengol.
- **El tratamiento dietético nutricional en la enteritis rádica crónica, 17**
A. Fernández de Bustos, P. Miramunt, N. Virgili y A. M. Pita.
- **Resultados de una consulta de nutrición de trastornos de alimentación (TCA) (año 2001), 18**
C. Sánchez Álvarez, C. García Ribera, M. J. García Ramos, P. Marín Sánchez y A. Marín Sánchez.
- **Composición de la bilis hepática en distintos tipos de intestino corto y NPT, 19**
J. M. Morán Penco, J. Salas Martínez, J. L. Amaya Rodríguez, A. Leal Macho, E. Macia Botejara y M. J. Caballero Loscos.
- **Estudio sobre a disfagia en el enfermo de Alzheimer, 19**
M. I. Ferrero, A. Morón y J. J. Botella.
- **Evaluación del estado nutricional e ingesta en adultos con fibrosis quística, 20**
G. Oliveira Fuster, A. Dorado, C. Oliveira, J. Merino, L. Olivas, M. García y Pérez-Frías.
- **Tuberculosis pulmonar como patología subsidiaria de nutrición artificial, 21**
A. Ayúcar Ruiz de Galarreta, E. Martínez-Puga y López, L. Cordero Lorenzana, M. J. Barbeito Vilariño, E. Salamanca Montaña e I. Rodríguez Fernández.
- **Evolución de los parámetros nutricionales en tuberculosis pulmonar con/sin enfermedad asociada y soporte enteral, 21**
A. Ayúcar Ruiz de Galarreta, L. Cordero Lorenzana, E. Martínez-Puga y López, E. Míguez Rey, P. Llinares Mondejar, E. Escudero Álvarez y A. Miranda Filloy.
- **Pancreatitis aguda grave: ¿qué opción nutricional?, 22**
I. Zamarrón Cuesta, E. Morejon Botello, P. Navarro, J. Balsa, C. Muñoz y C. Vázquez Martínez C.

- **Aporte nutricional mixto oral/enteral en pacientes sometidos a fijación intermaxilar, 22**
G. Enrich, R. M. Parés, R. Buenechea y M. Farriol.

- **Dieta hipoproteica especial en pacientes con insuficiencia renal crónica, 23**

M. Larrubia, E. Planells, C. Sánchez, J. Mataix Verdú, A. Pérez de la Cruz, C. Asensio, P. Galindo, P. Aranda y J. Llopis.

- **Estado nutricional en pacientes sometidos a hemodiálisis, 23**

L. A. Pedraza Cezón, J. C. Valenzuela Gámez, N. Andrés, A. López González y J. M. Garrancho.

- **Apoyo metabólico nutricio (AMN) en pacientes con trasplante de médula ósea (TMO), 24**

S. Fuentes del Toro.

- **Cambios en la composición corporal de pacientes coinfectados por el virus VIH/VHC que indican tratamiento con interferón pegilado y ribavirina, 24**

E. Rodríguez Arisa, S. Johnston, S. Gel Moreto, A. Ballesteros, A. Salas y B. Clotet.

- **Trastorno cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer en grado leve y moderado: ¿situaciones de riesgo nutricional?, 25**

M. Marín, A. I. De Cos, A. Sanz, I. Calvo, A. Frank y C. Gómez Candela.

- **Efecto de la ingesta de un suplemento nutricional enriquecido o no con fibra sobre la liberación de colestistoquinina en pacientes hospitalizados con trastornos de la conducta alimentaria purgativos: ensayo clínico aleatorio, 26**

B. De Mateo Silleras, J. L. Velasco Vallejo, C. Juarros García y A. Miján de la Torre.

- **Seguimiento nutricional en pacientes con nutrición parenteral total (NPT) tras gastrectomía, 27**

E. Campelo, M. J. Martínez, M. A. Martínez, I. Castro, M. Montero y M. J. Morales.

- **¿Es necesaria la intervención nutricional en pacientes con ELA?, 27**

G. Creus Costa, C. Vilasarau, M. Montserrat, A. M. Pita y N. Virgili.

- **Eficacia de la suplementación con glutamina en nutrición parenteral de pacientes sometidos a TMO, 28**

R. Castillo, A. De Cos, C. Gómez, R. Mateos, C. Iglesias, J. Díaz, E. Muñoz y V. Fernández

FARMACIA

- **Atención farmacéutica al paciente con fibrosis quística: edición de un dossier personalizado, 30**

L. Ortega Vailin, M. J. Pérez Morán, B. Matilla, J. Ortiz de Urbina y C. Villares García.

- **Colonización microbiológica de sondas percutáneas de gastrostomía (SPG) en pacientes con nutrición enteral artificial, 31**
E. Martí-Bonmatí, A. Iglesias e I Gil.
- **Desarrollo de un programa informático para la automatización de la prescripción de nutrición parenteral (NPT), 31**
J. J. Velasco Martínez.
- **Garantía de calidad microbiológica en la elaboración de mezclas nutritivas parenterales. Estudio bianual, 32**
B. Matilla Fernández.
- **Comparación de la utilización de los preparados lipídicos con ácido oleico (PLO) en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón durante los años 2000 y 2001, 33**
J. J. Velasco Martínez, M. Pérez-Palencia, E. González-Haba Peña y M. Sanjurjo.
- **Utilización de nutrición artificial en el H. U. Virgen de la Victoria. Estudio del trienio 1999-2001, 34**
C. Vela, M. Garrido, J. L. Villalobos, C. Galán, E. Martínez y P. Sánchez García-Camba.
- **Biodisponibilidad y estabilidad de las soluciones aminoacídicas en una NPT para IRA (insuficiencia renal), 35**
L. V. De la Morena, B. Rodríguez, A. Torralba, C. Folguera y C. M. Hernando.
- **Seguimiento nutricional en pacientes con nutrición parenteral total (NPT) tras gastrectomía, 36**
E. Campelo, M. J. Martínez, M. A. Martínez, I. Castro, M. Montero y M. J. Morales.
- **Biodisponibilidad *in vivo* e *in vitro* de P procedente del ácido fítico, Mg y Zn de guisantes (*pisum sativum*) germinados, 36**
J. M. Porres, A. Aranda, P. Aranda, A. Vélchez, M. López-Jurado y G. Urbano.
- **Evaluación del riesgo nutricional en pacientes hospitalizados en una unidad psicogeriátrica, 37**
S. Meroño, J. Roldán, B. Del Pino y A. Monje San Juan de Dios.
- **Fibrinógeno como marcador de pronóstico nutricional en pacientes críticos con nutrición parenteral total (NPT), 38**
J. Mateu de Antonio, I. Cardona, S. Grau, M. Marín y E. Salas.
- **¿Es necesaria la intervención nutricional en pacientes con ELA?, 39**
G. Creus Costa, C. Vilasarau, M. Montserrat, A. M. Pita y N. Virgili.
- **Duración de accesos venosos periféricos cuando se infunden soluciones de nutrición parenteral, 39**
M. A. Valero, A. Ramos, P. Gomis, J. M. Moreno, M. J. Vicario y M. León-Sanz.
- **Estudio de una cohorte de pacientes con nutrición parenteral domiciliaria a lo largo de un año. Incidencia de complicaciones y necesidad de hospitalización, 40**
M. J. Vicario, J. M. Moreno, P. Gomis, M. J. Esteban, M. A. Valero y M. León.
- **Modificaciones de la capacidad antioxidante inducidas por una bebida de reposición en deportistas, 40**
F. J. López, J. Morillas, J. A. Villegas, P. Zafrilla, J. González-Gallego, A. Luque, A. B. Martínez y P. Abellán.
- **Estudio preliminar del efecto de una bebida de reposición sobre el daño oxidativo en deportistas, 41**
J. Morillas, J. A. Villegas, P. Zafrilla, J. González-Gallego, N. Almar, M. J. Cuevas, F. J. López y P. Abellán.
- **Ácidos grasos poliinsaturados y pesticidas organoclorados presentes en leche de madres españolas, 41**
A. Jérez Calero, M. Jiménez Torres, M.^a F. Olea Serrano, C. López Sabater y R. Bayés García.
- **Envejecimiento y salud: HALE, estudios longitudinal en Europa, 42**
Valle Rodríguez, S. Del Pozo, B. Beltrán, C. Cuadrado, M. Rodríguez y O. Moreiras.
- **Evaluación antropométrica y estimación de la ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León, 42**
A. Villarino Rodríguez, M.^a C. García-Linares, M.^a T. García-Arias y M.^a C. García-Fernández.
- **Incidencia de colostasis en nutrición parenteral, 43**
P. López Villodre, J. M. Ruiz Maldonado, J. N. Navarro Polo, N. Bosacoma Ros y P. Mas Serrano.
- **Influencia de las variables nutricionales sobre la mortalidad en la nutrición parenteral, 44**
M. J. Gómez, C. Sánchez, F. M. González, M. Nicolás y P. Marín.
- **Ingesta de nutrientes en embarazadas. Adaptación a las recomendaciones nutricionales, 45**
P. Benito de Valle, E. Iglesias, A. Aviles, E. Bernal y J. A. Irlas.
- **Relación entre la calidad de la nutrición parenteral y la mortalidad, 46**
M. J. Gómez, C. Sánchez, F. M. González, M. Nicolás y A. Marín.
- **Aplicación de un círculo de mejora de la calidad en nutrición parenteral, 47**
M. J. Gómez, C. Sánchez, F. M. González, M. Nicolás y A. Marín.

- **Eficacia de la suplementación con glutamina en nutrición parenteral de pacientes sometidos a TMO, 48**
R. Castillo, A. De Cos, C. Gómez, R. Mateos, C. Iglesias, J. Díaz, E. Muñoz y V. Fernández.
- **El análisis de estudios nutricionales como una herramienta para las intervenciones en materia de educación nutricional, 49**
A. Roset y Grupo Salud Pública.
- **Adiponectina y obesidad. Cambios en el papel metabólico con la pérdida de peso, 49**
M. Garaulet, V. Stich, N. Viguerie y D. Langin.
- **Cambios en la sensibilidad, expresión y apreciación de la textura, olor y sabor asociados al envejecimiento: estudio “Health Sense” de la UE, 50**
B. Beltrán, C. Cuadrado, N. Lillo, S. Del Pozo, M. Rodríguez, V. Rodríguez y O. Moreiras.
- **Influencia de la ionización sobre el contenido de macronutrientes de distintos tipos de embutidos, 51**
J. A. Martínez-Montoya, L. Hidalgo-Abenza, A. Escamez, E. Larqué, J. F. Marín, F. Pérez-Llamas, L. M. Tomás, A. Requena y D. Zamora.
- **Estado nutricional de vitamina E y perfil de lípidos del plasma en lactantes alimentados al pecho y con fórmula, 52**
C. Campoy, M.ª L. Sánchez, V. Dolz, M. Jiménez-Torres, J. A. Molina-Font y R. Bayés.
- **Valoración de los menús ofertados en las residencias de personas mayores y discapacitados de los centros del Instituto de Servicios Sociales de la región de Murcia (ISSORM), 53**
M. A. López-Fernández, E. Morales, C. Torralba, R. García, M. J. Blanco, F. Pérez-Llamas, M. Garaulet M y S. Zamora.
- **Relación entre composición en ácidos grasos del tejido adiposo y dieta y resistencia a la insulina en una población mediterránea, 54**
M. Garaulet, J. J. M. Hernández-Morante, M. D. García-Prieto, F. Pérez de Heredia, M. Canteras, F. Pérez-Llamas, F. J. Tébar y S. Zamora S.
- **Evaluación del estado nutricional del hierro en adolescentes murcianos, 55**
F. Pérez de Heredia, E. Donat, A. Asensio, M. J. Alcaraz, A. Alcaraz, M. Garaulet, F. Pérez-Llamas, S. Zamora y grupo AVENA.
- **Nutrición enteral junto a fosfato sódico oral en la preparación de las colonoscopias: estudio prospectivo controlado y ciego. Resultados preliminares, 56**
F. Jorquera, J. Fernández, D. Díez, A. Domínguez, P. Linares, J. Espinel, F. Muñoz, A. Herrera, S. Vivas y J. L. Olcoz.

PEDIATRÍA

- **Metabolismo energético en niños con síndrome colestático neonatal, 58**
R. A. Lama More, R. Recuero Gonzalo, A. Morais López, I. González Lama, M. C. Díaz Fernández y P. Jara Vega.
- **Tolerancia a lípidos en lactantes con resecciones intestinales y sepsis grave, 58**
J. M. Morán, E. Agullo Rodiño, E. Martínez Tallo, R. Hernández Rastrollo, J. Espinosa y S. Sanjuan Rodríguez.
- **Encuesta sobre satisfacción con la dieta cetogénica en el tratamiento de la epilepsia refractaria de la infancia, 59**
L. Oliveros Leal, J. M. Moreno Villares, R. Simón, F. Mateo y M. León Sanz.
- **Estandarización de bioimpedancia espectroscópica en lactantes, 59**
M. A. Sesmero Lillo, C. Pedrón Giner, M. Mazariegos y N. W. Solomons.
- **Migración de la sonda de gastrostomía: una complicación poco diagnosticada, 60**
C. Pedrón Giner, R. Muñoz Codoceo, A. Aparicio Hernán, J. Ollero Fresno, B. García Alcolea y B. Gómez Fernández.
- **Evaluación nutricional en niños de 1 a 3 años de la provincia de Jaén, 60**
J. Linde, M. A. Pérez-Parra, A. M. Negrillo, J. Maldonado, A. Gil y M. C. Ramírez-Tortosa.
- **Niveles plasmáticos de vit. A y Zn en recién nacidos pretérmino, con nutrición parenteral, 61**
J. M. Moran Penco, M. Martínez Tallo, E. Agulla Rodillo, R. Hernández Rastrollo y J. Espinosa.
- **Estado nutricional de vitamina E y perfil de lípidos del plasma en lactantes alimentados al pecho y con fórmula, 61**
C. Campoy, M. L. Sánchez, V. Dolz, M. Jiménez-Torres, J. A. Molina-Font y R. Bayés.

NUTRICIÓN ARTIFICIAL

- **Desarrollo de un programa de nutrición parenteral en pacientes con atención domiciliaria, 64**
T. Salguero, C. Morentes, G. Lobo, A. Pérez, S. Ortiz y C. Mellado. I.
- **Nutrición enteral ambulatoria en un hospital pediátrico, 65**
C. Pedrón, R. Muñoz, A. Aparicio, B. García Alcolea, D. Madruga y B. Gómez.
- **Análisis evolutivo de la nutrición enteral domiciliaria (NED) 1996-2000, 65**
M. Castellà, M. Planas, P. P. García Luna, J. Chamorro, C. Gómez Candela, M. D. Carbonell, J. A. Irlas, M. Jiménez, E. Morejón, A. Pérez de la Cruz, M. A. Bobis, A. Rodríguez Pozo, G. Adrio, J.

- Salas, A. J. Calañas, P. Gómez Enterria, A. Mancha, E. Martí Bonmatí, I. Martínez, A. Celador, E. Camarero, C. Tusón y J. A. Carrera.
- **Comparación de los pacientes neurológicos y oncológicos con nutrición enteral que precisan control a domicilio, 66**
M. Castellà, T. Rodríguez, C. Neira, C. Pérez-Portabella y M. Planas.
 - **Evaluación del programa de nutrición enteral domiciliaria 1998-2000, 66**
A. Espallargas Núñez, P. Hernando, C. Sauret, R. Trallero, C. Díaz y A. Humanes.
 - **Programa educativo para pacientes con nutrición enteral domiciliaria, 67**
M. J. Del Sol Arroyo, E. Fernández Roa, A. Domínguez Maeso, J. Chamorro Quiros, C. Arriza Irigoyen y S. Salcedo Crespo.
 - **Atención a domicilio en pacientes con nutrición parenteral domiciliaria (NPD), 67**
T. Rodríguez Moreno, M. Castellà Soley, C. Neira León, C. Pérez-Portabella y M. Planas Vila.
 - **Nutrición enteral domiciliaria: estudio multicéntrico de la Comunidad de Madrid, 68**
M. A. Rubio Herrera, L. Cabrerizo, M. León, J. Álvarez, B. Vega y Moreno C.
 - **Proyecto de mejora del proceso del tratamiento de soporte enteral domiciliario entre la atención primaria y la hospitalaria, 68**
M. Morante, G. Rodríguez Palomar, C. Vilarasau Farre y N. Virgili Casas.
 - **Complicaciones asociadas a la nutrición enteral domiciliaria, 69**
Á. Rodríguez Pozo, J. A. Schoenenberger Arnaiz y A. Zapata Rojas.
 - **Programa de atención farmacéutica al paciente con nutrición enteral domiciliaria en un hospital provincial de referencia: análisis descriptivo 1996-2001, 70**
A. Pérez Plasencia, M. A. Bobis Casas, F. Soler Rotllant, C. Cardells Palau, R. Aguilar Salmerón y M. T. Butiñá Agustí.
 - **Nutrición enteral domiciliaria (NED): registro nacional 2000, 70**
M. Castellà, M. Planas, P. P. García Luna, J. Chamorro, C. Gómez Candela, M. D. Carbonell, J. A. Irles, M. Jiménez, E. Morejón, A. Pérez de la Cruz, M. A. Bobis, A. Rodríguez Pozo, G. Adrio, J. Salas, A. J. Calañas, P. Gómez Enterria, A. Mancha, E. Martí Bonmatí, I. Martínez, A. Celador, E. Camarero, C. Tusón, J. A. Carrera JA y Grupo NADYA-SENPE.
 - **Nutrición parenteral domiciliaria (NED): registro NADYA año 2000, 71**
M. Castellà, M. León, N. Virgili, P. García Peris, M. Planas, P. Gómez Enterria, C. Gómez Candela, M. Forga, E. Martí Bonmatí, A. Pérez de la Cruz, J. Salas, J. Ordóñez, A. Rodríguez Pozo, E. Camarero, J. A. Carrera y Grupo NADYA-SENPE.
 - **Estudio de una cohorte de pacientes con nutrición parenteral domiciliaria a lo largo de un año. Incidencia de complicaciones y necesidad de hospitalización, 71**
M. J. Vicario, J. M. Moreno, P. Gomis, M. J. Esteban, M. A. Valero y M. León.
- ## ENFERMERÍA Y DIETÉTICA
- **El trabajo del dietista en una unidad de oncología: comparativa año 2000 frente a 2001, 74**
S. Luque, C. Puiggrós, C. Pérez-Portabella y M. Planas.
 - **Estabilidad química y fisicoquímica del metimazol administrado en "Y" con nutrición parenteral total (NPT) y periférica (NPP), 75**
F. Castillo-Álvarez, S. Alemany, N. García del Busto, D. Cardona, J. Estelrich y M.^a A. Mangues.
 - **Evaluación nutricional de un comedor escolar, 75**
C. García Ribera, C. Sánchez Álvarez y M. Nicolás Hernández.
 - **La enfermera de enlace en NE "elemento capital en la continuidad de cuidados", 76**
P. García Ortega, A. Zapata Rojas y B. Guiu Badia.
 - **Evaluación antropométrica de un colectivo de niños, 77**
C. García Ribera, C. Sánchez Álvarez y M. Nicolás Hernández.
 - **Ingesta de nutrientes en embarazadas. Adaptación a las recomendaciones nutricionales, 78**
P. Benito de Valle, E. Iglesias, S. Aviles, E. Bernal y J. A. Irles.
- ## EPIDEMIOLOGÍA Y GESTIÓN
- **Hábitos alimentarios de la población sana mayor de 80 años, 80**
H. Seguro, J. Apezteguia, C. Pérez-Portabella y M. Planas.
 - **Repercusiones de la dieta de pacientes adolescentes diabéticos sobre su antropometría. Estudio comparativo entre sexos, 80**
B. De la Rosa Valverde, A. Montero Bravo, L. E. Díaz Prieto y A. Marcos Sánchez.
 - **Desnutrición en pacientes hospitalizados: incidencias y costes según GDR, 81**
G. Lobo, A. Pérez de la Cruz, C. Mellado, R. Orduña, S. Márquez y M. C. Martínez.

- **Leptinemia basal en una cohorte de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (TCA) relación con el BMI y lipoproteínas circulantes, 82**
B. De Mateo Silleras, P. Calmarza Calmarza, J. C. Vella Ramírez y A. Miján de la Torre.
 - **Evaluación de la calidad de vida de pacientes hospitalizados, 83**
G. Lobo Támer, A. J. Pérez de la Cruz, C. Mellado Pastor, E. Aguayo de Hoyos, A. Pérez Aragón y A. Ruiz Santa-Olalla.
 - **Valoración coste/beneficio de la nutrición parenteral domiciliaria: a propósito de un caso, 84**
M. V. García, M. Ramírez de Esparza Otero, M. P. Quesada Sanz, R. Ruano Camps, C. Sierra y E. Valverde.
 - **Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria, 84**
J. I. Ulibarri Pérez, A. González-Madroño Giménez, G. Fernández Jiménez, F. Rodríguez Salván y A. Mancha Álvarez-Estrada.
 - **Determinante de aterosclerosis preclínica en la hipercolesterolemia familiar, 85**
R. Deulofeu, E. Ros, C. Rodríguez-Villar, R. Gilbert, M. Vela y D. Zambón.
 - **Implantación del programa de nutrición parenteral domiciliaria. Hospital Univesitari Vall d'hebron. Impacto clínico y económico, 86**
D. Elvira, E. Dalmau, C. Pérez-Portabella y M. Planas.
Valoración del estado nutricional con índices multiparamétricos en pacientes hospitalizados, 87
A. M. Rocandio Pablo, M. Arroyo Izaga, L. Ansoategui Alday y M. T. García Arias.
 - **Control de calidad microbiológica de la alimentación oral hospitalaria, 87**
M. A. Andrés Carretero y F. Moreno Baró.
 - **Depleción de parámetros nutricionales tras cirugía mayor raquídea, 88**
S. Clemente, M. P. Lalueza, J. Bagó, M. J. Colomina y C. Godet.
 - **Hábitos alimentarios en una población drogodependiente incluida en un programa de mantenimiento de metadona, 88**
Verde Méndez, J. F. C del M Díaz-Flores, I. Sañudo, R. Rodríguez, E. Rodríguez y C. Díaz Romero.
 - **Cirugía gástrica como factor de riesgo nutricional, 89**
C. Cuerda, S. López, M. Cambor, V. Trifaro, I. Bretón y P. García-Peris.
 - **Características de la nutrición enteral en un hospital general universitario, 89**
L. Frías Soriano, P. Calvo, A. González, C. Calderón, M. Cambor, C. Cuerda, I. Bretón y P. García-Peris.
 - **Valoración coste-efectiva de nutrición parenteral frente a nutrición enteral en pancreatitis aguda, 90**
I. Pastor Climente, A. Ballester Vieitez y F. Ferris Lisart.
 - **Impacto de la Unidad de Nutrición Clínica sobre los patrones de utilización de nutrición artificial, 91**
M.^a R. Garrigues Sebastiá, A. M. Díez Martínez, C. García Gómez, J. L. Poveda Andrés, G. Serrano y M. Rubio Fernández.
 - **Análisis descriptivo de utilización de la nutrición artificial, 92**
R. López Martínez, R. M. García Rebolledo, P. Sabín Urkía y M. Planas.
 - **Desarrollo de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y valoración del estado nutricional en menopausia en España. Estudio EFFIK, 93**
M. Basagoiti López, N. Úbeda Martín y G. Varela Moreiras.
 - **Evaluación de costes y seguimiento de pacientes con nutrición parenteral domiciliaria, 94**
R. De Diego Muñoz, M. L. Rojo Felipe, M. Bayle Montero, C. Chia de Acuña y L. Oliveros.
 - **Evaluación de un producto rico en antioxidantes naturales mediante estudio doble ciego controlado por placebo en una población anciana, 95**
J. Linde, M. C. Ramírez-Tortosa, J. L. Quiles, M. D. Mesa, A. Gil, F. J. García Alonso, G. Ros, P. Abellán y M. Vidal.
 - **Evaluación del riesgo nutricional en pacientes hospitalizados en una unidad psiquiátrica, 96**
S. Meroño, J. Roldán, B. Del Pino y A. Monje San Juan de Dios.
 - **Influencia de las variables nutricionales sobre la mortalidad en la nutrición parenteral, 97**
M. J. Gómez, C. Sánchez F. M. González, M. Nicolás y P. Marín.
 - **Relación entre la calidad de la nutrición parenteral y la mortalidad, 98**
M. J. Gómez, C. Sánchez, F. M. González, M. Nicolás y A. Marín.
 - **Aplicación de un círculo de mejora de la calidad en nutrición parenteral, 99**
M. J. Gómez, C. Sánchez, F. M. González, M. Nicolás y A. Marín.
- OTROS**
- **Efecto de la adición de fibra en nutrición enteral: revisión sistemática de la literatura, 102**
D. Del Olmo García, P. De Juana Velasco, T. López del Val, P. Martínez de Icaya Ortiz de Urbina y V. Alcázar Lázaro.

- **Modulación del estado catabólico post ejercicio físico, 103**
C. Puiggròs Llop, D. Brotons Cuixart, J. M. Castellanos, C. Neira, T. Rodríguez y M. Planas Vilà.
- **Estudio de la biodisponibilidad del ácido fólico en productos lácteos ingeridos por individuos sanos, 104**
A. Arrate García, E. Alonso Aperte, M. Achón Tuñón y G. Varela Moreiras.
- **Valoración de la concentración de homocisteína y vitaminas en individuos de edad avanzada. Estudio SENECA, 104**
Escudero, Alonso E y G. Varela Moreiras.
- **Estudio comparativo y aleatorio entre la dieta triturada habitual hospitalaria frente a una fórmula hipercalórica e hiperproteica (VEGENAT-MED®), 105**
M. A. Rubio, L. Cabrerizo, R. Galaz, C. Chato y C. Moreno.
- **Factores precipitantes en el abandono del tratamiento nutricional suplementario y su relación con la fórmula utilizada y la patología de base, 106**
J. J. Silva, M.^a M. Sánchez, I. Sierra, M. Balsera y T. Domínguez.
- **Alteraciones del metabolismo fosfocálcico en obesos mórbidos intervenidos con diferentes técnicas mixtas de cirugía bariátrica, 107**
M. J. Morales Gorria, M. A. Martínez Olmos, P. Parada, V. Del Campo, M. J. Arbones y E. Pena.
- **Duración de accesos venosos periféricos cuando se infunden soluciones de nutrición parenteral, 107**
M. A. Valero, A. Ramos, P. Gomis, J. M. Moreno, M. J. Vicario y M. León-Sanz.
- **Incidencia de colostasis en nutrición parenteral, 108**
P. López Villodre, J. M. Ruiz Maldonado, J. N. Navarro Polo, N. Bosacoma Ros y P. Mas Serrano.
- **Nutrición enteral junto a fosfato sódico oral en la preparación de las colonoscopias: estudio prospectivo controlado y ciego. Resultados preliminares, 109**
F. Jorquera, J. Fernández, D. Díez, A. Domínguez, P. Linares, J. Espinel, F. Muñoz, A. Herrera, S. Vivas y J. L. Olcoz.
- **Repercusión de una ingesta deficitaria de energía en deportistas sobre parámetros antropométricos y características menstruales, 112**
A. Montero Bravo y S. López-Varela Celdrán, B. De la Rosa Valverde, S. Samartín Sáenz y A. Marcos Sánchez.
- **Agregación plaquetaria y niveles de colesterol en plasma en mujeres postmenopáusicas consumiendo aceite de girasol alto oleico y oleína de palma, 113**
F. J. Sánchez-Muniz, M. P. Oubiña, C. Cuesta y S. Ródenas S.
- **La sustitución de ácido oleico por ácido palmítico en la dieta modifica la composición de las HDL e incrementa el riesgo cardiovascular en mujeres posmenopáusicas, 113**
F. J. Sánchez-Muniz, S. Ródenas, C. Cuesta, D. Rodríguez, M. Cruz y J. M. Ordovas.
- **Biodisponibilidad de carotenoides en humanos a partir de zumos de naranja, 114**
B. Olmedilla, M. P. Cano, F. Granado, B. De Ancos, I. Blanco y C. Herrero.
- **Evaluación dietética y parámetros bioquímicos de minerales en un colectivo de ancianos institucionalizados de la provincia de León, 114**
A. Villarino Rodríguez, M. C. García-Linares, M.^a Camino García-Fernández y M.^a Trinidad García-Arias.
- **Suplementación de una fórmula infantil con ácidos grasos mpolinsaturados de cadena larga. Estudio de la biodisponibilidad de calcio en un modelo animal, 115**
M. P. Vaquero, M. Veldhuizen y B. Sarriá.
- **Aceptabilidad de dietas con algas (NORI, PORPHYRATENERA) en ratas Wistar en crecimiento, 116**
F. J. Sánchez-Muniz, A. Bocanegra de Juana y B. Blas.
- **Liposis inducida por leptina en tejido adiposo epididimal, perirrenal y subcutáneo de ratas jóvenes y adultas, 117**
V. M. Rodríguez, M. T. Macarulla, E. Echevarría y M. P. Portillo.
- **Efectos beneficiosos del ácido fólico sobre la hipertrigliceridemia de ratas que consumen etanol, 117**
M.^a J. Delgado Villa, O. García Benítez, I. López Rodríguez, R. Llopis Regajo, O. Carreras Sánchez y M. L. Murillo Taravillo.
- **Consumo de grasas en una población de mayores, 118**
M.^a D. Torres Asensio, J. E. Campillo Álvarez, C. Antunez Piriz y G. Pérez Patron.
- **El cuestionario SCOFF para detectar trastornos del comportamiento alimentario.**

COMUNICACIONES A LA IX REUNIÓN NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN (SEN)

- **Suplementación dietética en el tratamiento hospitalario de pacientes con anorexia nerviosa, 112**
S. Gómez Martínez, E. Nova Rebato, A. Álvarez Barrientos, G. Morandé y A. Marcos Sánchez.

Propuesta de traducción y aplicación. Estudio piloto AVENA, 119

A. Marcos, E. Nova, S. Gómez, G. V. Rodríguez, M. Joyanes, C. Andreo, M. I. Mesana, D. Fernández, M. González-Gross y Grupo AVENA.

- **Hábitos de desayuno en la población adolescente española. Estudio piloto AVENA, 120**
M. González-Gross, A. Montero, S. Samartín, B. De la Rosa, J. L. M. Mesa, J. C. Baraza, M. I. Mesana, P. De Rufino, M. Joyanes, A. Marcos y grupo AVENA.
- **Alimentos naturalmente libres de gluten, ¿son seguros para el enfermo celíaco?, 120**
E. Simón, V. Navarro, A. Fernández-Quintela y A. S. Del Barrio.
- **Comparación de las condiciones analíticas en la determinación de gluten en alimentos, 121**
E. Simon, V. Navarro, T. T. Morera y A. S. Del Barrio.
- **Comparación de las condiciones analíticas en la determinación de gluten en alimentos, 121**
E. Simón, V. Navarro, T. Morera y A. S. Del Barrio.
- **Efectos de la fuente lipídica de la dieta en el perfil de ácidos grasos de triglicéridos hepáticos, 122**
M. Chávarri, A. Fernández-Quintela, M. T. Macarulla y M. P. Portillo.
- **Biodisponibilidad *in vivo* e *in vitro* de P procedente del ácido fítico, Mg y Zn de guisantes (*pisum sativum*) germinados, 122**
J. M. Porres, C. Aranda, P. Aranda, A. Vílchez, M. López-Jurado y G. Urbano.
- **Modificaciones de la capacidad antioxidante inducidas por una bebida de reposición en deportistas, 123**
F. J. López, J. Morillas, J. A. Villegas, P. Zafrilla, J. González-Gallego, A. Luque, A. B. Martínez y P. Abellán.
- **Estudio preliminar del efecto de una bebida de reposición sobre el daño oxidativo en deportistas, 123**
J. Morillas, J. A. Villegas, P. Zafrilla, J. González-Gallego, M. Almar, M. J. Cuevas, F. J. López y P. Abellán.
- **Ácidos grasos poliinsaturados y pesticidas organoclorados presentes en leche de madres españolas, 124**
A. Jerez Calero, M. Jiménez Torres, M.^a Fátima Olea Serrano, C. López Sabater y R. Bayés García.
- **Envejecimiento y salud: HALE, estudio longitudinal en Europa, 124**
Valle Rodríguez, S. Del Pozo, B. Beltrán, C. Cuadrado, M. Rodríguez y O. Moreiras.

- **Evaluación antropométrica y estimación de la ingesta de vitaminas de un grupo de ancianos institucionalizados de la provincia de León, 125**
A. Villarino Rodríguez, M.^a C. García-Linares, M.^a T. García-Arias, M.^a C. García-Fernández.
- **El análisis de estudios nutricionales como una herramienta para las intervenciones en materia de educación nutricional, 125**
A. Roset y Grupo Salud Pública.
- **Adiponectina y obesidad. Cambios en el papel metabólico con la pérdida de peso, 126**
M. Garaulet, V. Stich, N. Viguerie y D. Langin.
- **Cambios en la sensibilidad, expresión y apreciación de la textura, olor y sabor asociados al envejecimiento: estudio “HEALTH SENSE” de la UE, 127**
B. Beltrán, C. Cuadrado, N. Lillo, S. Del Pozo, M. Rodríguez, V. Rodríguez y O. Moreiras.
- **Influencia de la ionización sobre el contenido de macronutrientes de distintos tipos de embutidos, 128**
J. A. Martínez-Montoya, L. Hidalgo-Abenza, A. Escámez, E. Larqué, J. F. Marín, F. Pérez-Llamas, L. M. Tomás, A. Requena y S. Zamora.
- **Valoración nutricional de los menús ofertados en las residencias de personas mayores y discapacitados de los centros del Instituto de Servicios Sociales de la región de Murcia (ISSORM), 129**
M. A. López-Fernández, E. Morales, C. Torralba, R. García, M. J. Blanco, F. Pérez-Llamas, M. Garaulet y S. Zamora.
- **Relación entre composición en ácidos grasos del tejido adiposo y dieta y resistencia a la insulina en una población mediterránea, 130**
M. Garaulet, J. J. M. Hernández-Morante, M. D. García-Prieto, F. Pérez de Heredia, M. Canteras, F. Pérez-Llamas, F. J. Tébar y S. Zamora.
- **Evaluación del estado nutricional del hierro en adolescentes murcianos, 131**
F. Pérez de Heredia, E. Donat, A. Asensio, M. J. Alcaraz, A. Alcaraz, M. Garaulet, F. Pérez-Llamas, D. Zamora y Grupo AVENA.
- **Globo intragástrico ¿alternativa para el obeso?, 132**
R. Mazure Lehnhoff, G. Salgado Mijail, B. Person y C. Molina Navarro.
- **Aplicación de un protocolo de identificación de pacientes con riesgo de desnutrición al ingreso hospitalario, 132**
M. Sirvent Ochando, M. J. Martínez Seguí, P. Ortiz Moreno y M. Lloret Espinosa.

- **Estado nutricional de pacientes oncológicos con suplementación de nutrición enteral, 133**
M. J. Sendrós, S. Johnston, A. Font, A. Abad y A. Arellano.
- **Complicaciones sobre 490 obesos mórbidos intervenidos en 10 años, 133**
M. A. Carbajo Caballero, M. Toledano Trincado, J. I. Blanco Álvarez, J. C. Martín del Olmo, J. C. Ferreras y L. Inglada.
- **Estudio mediante la técnica NIRS (Near Infrared Spectroscopy) de la influencia de la ionización sobre el contenido de macronutrientes de productos cárnicos loncheados, 134**
A. Escámez, J. A. Martínez-Montoya, L. M. Tomas Balibrea, S. Zamora y A. Requena.
- **Valoración nutricional en ratas en crecimiento de la proteína de la alubia (*phaseolus vulgaris* L.) procesada a distintos valores de pH, 135**
T. Nestares, G. Urbano, M. López-Frías y M. Barrionuevo.
- **Identificación de los períodos críticos en la obtención del pico de masa ósea (PMO). Influencia del desarrollo puberal, 136**
M.^a Paz Redondo del Río, M. Alonso Franch, M.^a José Castro Alija, F. Conde Redondo, D. Redondo Merinero, M.^a José Martínez Sopena.
- **Situación actual de los factores nutricionales relacionados con la osteoporosis en la población infantil, 137**
M.^a Paz Redondo del Río, M. Alonso Franch, M.^a José Castro Alija, F. Conde Redondo, D. Redondo Merinero y M.^a José Martínez Sopena.
- **Problemas en la evaluación de la ingesta proteica en una población pediátrica, 138**
M.^a José Castro Alija, M.^a Paz Redondo del Río, F. Conde, M.^a José Martínez y M. Alonso Franch.