

Revisión

La pica: retrato de una entidad clínica poco conocida

F. Viguria Padilla* y A. Miján de la Torre**

*Centro Atención Minusválidos Psíquicos (CAMP) Fuentes Blancas. Gerencia Servicios Sociales. Junta Castilla y León, Burgos. **Servicio Medicina Interna (Nutrición), URTA. Complejo Asistencial de Burgos. Nutrición y Bromatología, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid. España.

Resumen

La Pica es un trastorno de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez. Se define como el consumo persistente de sustancias no nutritivas durante un período de por lo menos un mes, de forma inadecuada evolutivamente y siempre que su práctica no esté sancionada culturalmente. Muchas especies animales, incluidos primates, presentan este comportamiento. Documentado desde la antigüedad, en la mayor parte de los casos, se ha considerado más como síntoma de otro trastorno o estado que como entidad independiente. No se conoce la prevalencia. Se describe sobre todo en discapacitados intelectuales, embarazadas, autistas, enfermos mentales, niños y otros. Se ha observado ingesta de tierra, hielo, almidón, cuerdas, madera, y otros productos, incluyendo algunos autores en este contexto el consumo obsesivo y reiterado de sustancias comestibles. La geofagia como fenómeno cultural, aunque a veces ocasiona enfermedad, es considerada como una forma de paleomedicina o paleonutrición. Se desconoce la causa de la Pica como trastorno y no existen marcadores de la misma. Factores sensoriales, digestivos, nutricionales, psicológicos y psiquiátricos se han implicado en su origen y mantenimiento. Aunque la morbi-mortalidad es desconocida y difícil de estudiar, destacan las intoxicaciones, parasitosis y el abdomen quirúrgico como complicaciones graves. Por último, al igual que el resto de los trastornos de la alimentación, el manejo global de esta entidad requiere la intervención coordinada de diversos profesionales de la salud.

(Nutr Hosp. 2006;21:557-66)

Palabras clave: *Pica. Geofagia. Retraso Mental. Trastorno de la Ingesta y Conducta Alimentaria. Revisión.*

PICA: THE PORTRAIT OF A LITTLE KNOWN CLINICAL ENTITY

Abstract

Pica is a eating disorder, of the eating behavior in childhood. It is defined as the persistent intake of non-nutritional substances for at least one month, in an inappropriate way from an evolutionary perspective, and provided that its practice is not culturally banned. Many animal species, including primates, have this behavior. Documented from antiquity, in most cases it has been considered a symptom of another related disorder rather than as independent condition. Its prevalence is unknown. It is mainly described in mentally disabled people, pregnant women, autism, mentally ill patients, children, and others. The ingestion of earth, ice, starch, ropes, wood, and other products has been observed, although some authors also include the obsessive and reiterative consumption of eatable substances. Geophagia is considered a cultural phenomenon, although sometimes may lead to disease, and an form of paleomedicine or paleonutrition. The etiology of pica is unknown and it has no markers. Sensitive, digestive, nutritional, psychological, and psychiatric factors have been implicated in its origin and maintenance. Although the morbimortality is unknown and difficult to study, we may highlight intoxications, parasitic diseases, and surgical abdomen with serious complications. Finally, as in other eating behavior disorders, the global management of this entity requires a coordinated intervention of different health care professionals.

(Nutr Hosp. 2006;21:557-66)

Key words: *Pica, Geophagia. Mental retardation. Eating disorder. Review.*

Correspondencia: A. Miján
Medicina Interna (Nutrición), 8.ª planta
Hospital General Yagüe
Avda Cid, 96
09005 Burgos
E-mail: mijan@hgy.es

Recibido: 4-V-2006.
Aceptado: 7-VI-2006.

Introducción. Conceptos

La palabra latina Pica se refiere a la urraca (pica pica), ave de la familia de los córvidos a quien se atribuye robar y consumir sustancias incomedibles. Esta conducta parece relacionada con rituales de cortejo y anidamiento. En Medicina este término sirve para definir un trastorno de la ingesta y conducta alimentaria caracterizado, según DSM-IV-TR¹ y CIE-10, por una serie de criterios (tabla I).

En algunos estudios epidemiológicos se contempla como Pica el hecho de llevarse a la boca y chupar sustancias incomedibles o el consumo de sustancias comestibles de una forma compulsiva y reiterada^{2,3}. Se considera anómalo a partir de los 18-24 meses de edad.

No se conoce la prevalencia entre la población¹. Se describe más frecuentemente en niños normales y desnutridos⁴, embarazo, discapacidad intelectual, autismo y trastornos del desarrollo, enfermos mentales y otros grupos.

La pica no es un comportamiento exclusivo del hombre. Compararemos brevemente la finalidad y funciones atribuidas a esta conducta en animales con las atribuidas a la Pica como práctica cultural sancionada en humanos. Por definición, en este último caso no sería trastorno.

Caballos, perros, gatos, vacas, ovejas, loros, elefantes y otros animales ingieren sustancias consideradas no comestibles como tierra, huesos, madera, papel, etc. El consumo de estas sustancias serviría para calmar problemas digestivos, como desintoxicante, para suplir carencias de minerales, etc. En algunos casos se describe como síntoma de trastornos psicológicos o psiquiátricos⁵⁻¹⁰. Los monos manifiestan esta conducta con frecuencia, de forma expresa y no como contaminación de alimentos, tanto en estado salvaje como en cautividad. El fenómeno mejor estudiado es la geofagia o consumo de tierra. Muestran preferencia por algún tipo como la de los termiteros. El análisis de su composición revela la presencia de silicatos similares al caolín,

carbón vegetal, variedad de minerales y otros componentes. La relación de la geofagia con la comida habitual, las variaciones estacionales y las enfermedades e infestaciones parasitarias que padecen estos primates orientan hacia una neutralización por la tierra de los tóxicos presentes en las hojas y vegetales que consumen (taninos, quininas, etc.), alivio de molestias digestivas (diarrea, provocadas por parásitos intestinales, acidez) y suplemento mineral como finalidad de la misma. Esta práctica colectiva, superior al 80% en algún estudio, se interpreta como una adaptación beneficiosa¹¹⁻¹³.

En ratas la irradiación abdominal, el estímulo del laberinto mediante rotación y el empleo de compuestos químicos como apomorfina, sulfato de cobre y cisplatino provoca una respuesta reproducible que consiste en el consumo de sustancias no comestibles como el caolín. De esta forma disminuirían los efectos desagradables provocados por los experimentos. Se considera un modelo de náusea y vómito, ya que las ratas carecen de estos reflejos. Esta respuesta puede condicionarse a situaciones estresantes, antecedentes (de forma similar a las náuseas y vómitos que presentan muchas personas antes de la toma o administración de fármacos contra el cáncer), estados emocionales, etc.¹⁴⁻¹⁸.

En humanos se han hecho revisiones históricas excelentes sobre la Pica¹⁹⁻²¹. En general se ha interpretado más como síntoma de un estado (embarazo) o de un trastorno subyacente que como una entidad independiente. La encrucijada de visiones por parte de los estudiosos (médicos, nutricionistas, antropólogos, psicólogos, biólogos, etc.) hace compleja una aproximación sin prejuicios.

La geofagia, como práctica sancionada culturalmente, está descrita y extendida por todo el mundo, sobre todo entre embarazadas, niños y adolescentes. No debe considerarse trastorno por definición aunque, a veces, produzca enfermedad. Las funciones más importantes que se atribuyen al consumo de tierra son las de antidiarreico, detoxificante, calmante de molestias digestivas y, en algunos casos, suplemento alimentario de micronutrientes, representando una forma de paleomedicina y/o paleonutrición²¹⁻²³. Hay estudios antropológicos, geográficos, médicos, etc, que analizan este fenómeno en zonas del Sur del Sahara, Sur de los Estados Unidos (población negra), América Central, Asia y otros lugares²⁴⁻²⁷. En los mercados de algunas ciudades africanas la tierra se vende para consumo. Es frecuente que el análisis químico de la misma demuestre la presencia de silicatos similares al caolín y otros elementos²¹. Por otra parte, la geofagia se ha relacionado con procesos patológicos. En los años sesenta del siglo pasado se describía un cuadro clínico consistente en retraso del crecimiento, hepatomegalia, hipogonadismo, pérdida de peso, hipogeusia, mala cicatrización de heridas, etc., junto con anemia ferropénica y déficit de cinc, en jóvenes iraníes y egipcios que consumían tierra. La clínica mejoraba sustancialmente con el aporte de cinc, iniciándose las investigaciones sobre la importancia de este elemento para el ser hu-

Tabla I
Diagnóstico de Pica (DSM-IV-R)

- A) Ingestión persistente de sustancias no nutritivas durante un período de por lo menos un mes.
- B) La ingestión de sustancias no nutritivas es inapropiada para el nivel de desarrollo.
- C) La conducta ingestiva no forma parte de prácticas sancionadas culturalmente.
- D) Si la conducta ingestiva aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental (p.ej. retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia) es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

En la CIE-10 la coexistencia con otro trastorno mental, exceptuando si se trata de un retraso mental, excluye el diagnóstico de pica.

mano²⁸⁻³⁰. En zonas pobres de Turquía se reconocía el mismo cuadro clínico. Según la experiencia descrita por los autores, cuando la tierra y los alimentos se consumían juntos disminuía la absorción de hierro y cinc³¹⁻³³. El proceso de quelación rebajaba la oferta de estos micronutrientes a las células digestivas al presentarse de una forma menos asimilable. Este tema aún hoy en día es objeto de debate^{21,34}. La disminución cuantitativa de la comida al ser sustituida por la sustancia no comestible podría ser un factor importante en la desnutrición. También se ha documentado la reinfestación por parásitos intestinales, en mujeres embarazadas previamente tratadas, debido a la ingestión de tierra infestada³⁵. Por tanto la geofagia cultural presenta dos caras aparentemente contradictorias; de un lado beneficiosa y de otro perjudicial para la salud. Un estudio experimental reciente, *in vitro*, analiza la influencia del caolín en la biodisponibilidad de algunos tóxicos, presentes en vegetales, como ácido tánico, quinina y quebracho (taninos condensados) en una máquina que simula el estómago e intestino delgado del hombre³⁶. La biodisponibilidad de cada componente tóxico se reduce alrededor del 30% al ser adsorbidos por el caolín. *In vivo* puede que todavía más según los autores. Consideran que la geofagia es una conducta adaptada y beneficiosa que reduce la toxicidad, la diarrea, y protege el aparato digestivo. Este beneficio compensaría, dado el caso, los potenciales perjuicios para la salud y justificaría la persistencia de esta práctica cultural a lo largo del tiempo.

La pica no conlleva ausencia o rechazo de los alimentos. Las fotografías donde aparecen seres humanos en procesión imparable hacia ninguna parte, a veces masticando sustancias incomedibles, durante las grandes hambrunas africanas, y los hábitos alimentarios desarrollados por el hombre durante aislamientos prolongados, en campos de concentración o durante la guerra, indican, a nuestro modesto entender, hambre y desesperación, a veces acompañados de graves trastornos mentales. Consumir cuchillas de afeitar para suicidarse o salir de prisión no se considera un trastorno alimentario, aunque las complicaciones que han de resolver los cirujanos sean similares a las de la Pica. Otros comportamientos límites, relacionados con el hambre, como la práctica de canibalismo después de accidentes o sitios de guerra prolongados, están documentados y justificados piadosamente entre personas de nuestra cultura.

Vamos a referirnos a la discapacidad intelectual sobre todo y de soslayo al resto de grupos o situaciones donde este comportamiento es más prevalente. El lector interesado puede encontrar algunas excelentes revisiones sobre Pica y embarazo³⁷ y sobre aspectos históricos^{19,20,38}.

Epidemiología

No existen datos epidemiológicos de la población general y entre los grupos donde se describe más fre-

Tabla II <i>Prevalencia de pica en retraso mental</i>					
<i>Autores</i>	<i>n</i>	<i>Pica</i> %	<i>No comestible</i> %	<i>Varones</i> %	<i>Mujeres</i> %
Danford	991	26	16,8	58	42
Lofts	806	15,5	15,5	57	43
Swift	689	22,1	19,5	60	40

cuentemente son escasos y a veces parciales¹. En personas con retraso mental se ha considerado el trastorno de la ingestión y conducta alimentaria más prevalente, aunque en algún estudio reciente se describen otros trastornos alimentarios que lo son más. El retraso mental (discapacidad intelectual) está caracterizado por un cociente intelectual inferior a 70 obtenido mediante pruebas estandarizadas, una edad de inicio menor de 18 años y dificultades o déficits en las diversas capacidades adaptativas¹. La lista de causas es cada vez mayor, y su patogenia mejor conocida. Los psiquiatras consideran el retraso mental como un constructo similar a la demencia (esta última como pérdida de capacidades previamente adquiridas y aquel como dificultad o falta de adquisición de las mismas), aunque no su reverso³⁹. Las personas con retraso mental, clasificadas según la profundidad del mismo, seguramente presentan tantas diferencias físicas, cognitivas, emocionales e intelectuales como el resto de la población y mayor prevalencia de enfermedades físicas y psiquiátricas³⁹. En cualquier caso, la visión actual enfatiza más la necesidad de apoyos que la falta de capacidad.

No conocemos ningún síndrome que cursando con retraso mental, se acompañe de Pica como parte del fenotipo de conducta (conductas, trastornos psicológicos o psiquiátricos asociados más específicamente a síndromes genéticos determinados). En algunos como el síndrome de Prader-Willi, modelo de hiperfagia y obesidad de origen genético que suele cursar con retraso mental, se describe mayor prevalencia de Pica en pequeñas series. En personas con autismo y demás trastornos del desarrollo, que mayoritariamente presentan retraso mental, igualmente⁴⁰.

La prevalencia en discapacitados intelectuales adultos institucionalizados ronda el 15%⁴¹⁻⁴⁴ (tabla II). Los tres estudios en que nos basamos para desarrollar este apartado coinciden en que la Pica es más frecuente entre los más jóvenes y cuanto mayor es el grado de discapacidad intelectual (62-84% en profundos, según la serie). Disminuye en relación con la edad, aunque en un trabajo remonta nuevamente a partir de los 70 años⁴³. El tiempo de institucionalización no influye en ningún caso. Identifican 29 tipos de sustancias no comestibles, siendo las de consumo más frecuente cuerdas, cordeles, hilos, trapos y trozos de ropa. También tierra, plásticos, metales, madera, pintura, hierba, papel, heces, tabaco, pelo, cerillas y una miscelánea va-

riada⁴³. Respecto al número, por este orden, lo más frecuente es ingerir una sustancia exclusivamente o varias claramente identificadas. El consumo indiscriminado de cualquiera es muy poco frecuente². No encuentran relación con trastornos psiquiátricos y uso de psicofármacos. Si con hiperactividad, presencia de conductas repetitivas, rituales y mayor agresividad^{42,43}.

Estos trabajos se realizaron con muestras de población institucionalizada exclusivamente y en alguno los criterios de Pica no estaban claramente definidos. Actualmente se conoce más sobre la causa y síndromes asociados a la discapacidad, se han incorporado nuevos elementos a la valoración nutricional y se considera el diagnóstico de otros trastornos alimentarios distintos a la Pica. Algo que sin duda se notará en los futuros estudios epidemiológicos⁴⁵. Por ejemplo, en una encuesta realizada en Noruega a 311 adultos convivientes en comunidad se han aplicado los criterios diagnósticos de los trastornos alimentarios para uso con adultos discapacitados intelectuales, adaptados del DSM-IV-TR y de la CIE-10 por el Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido. Encuentran mayor prevalencia del trastorno por atracón (19%), seguido del trastorno de Pica (2,9%). Este último más frecuente a mayor grado de retraso mental (5,9% en severos y profundos) y entre personas con autismo. Las personas con síndrome de Down no lo manifiestan prácticamente. La Pica no varía en relación con la edad. En esta encuesta la muestra es comunitaria, se valoran otros trastornos alimentarios distintos de la Pica, se destaca el diagnóstico sindrómico o genético asociado al retraso mental y se tienen en cuenta (aunque parcialmente) variables nutricionales⁴⁵.

Recientemente se ha presentado un avance de la adaptación del DSM-IV-TR, llamada provisionalmente DSM-IV-ID (Intellectual Disabilities), como futura guía clínica y diagnóstica de los trastornos psiquiátricos para personas con retraso mental, que está siendo elaborada por expertos. Una idea básica es que estos trastornos, alimentarios incluidos, existen como entidad nosológica independiente de la capacidad intelectual y que los criterios de las clasificaciones al uso no sirven para diagnosticarlos correctamente, sobre todo en los grados severo y profundo, debido a que la dificultad de comunicación (ausencia de lenguaje en muchos casos) y el déficit adaptativo condicionan una expresividad clínica diferente. Seguramente, cuando el DSM-IV-ID se haga público y de uso común, cambien el concepto y la epidemiología de estos trastornos en el retraso mental⁴⁶.

Etiopatogenia

La Pica ha sido objeto de estudio por parte de antropólogos, geógrafos, pediatras, ginecólogos, hematólogos, psiquiatras, psicólogos, nutricionistas, etc., de ahí que se haya interpretado como trastorno alimentario, problema de conducta, síntoma de enfermedad mental, expresión de carencia de nutrientes, abandono, ne-

gligencia, pobreza, hambre y en su vertiente cultural (no trastorno) como una adaptación beneficiosa; a veces causa y otras consecuencia, a veces entidad definida y otras síntoma de algún proceso subyacente. Nuestro nivel de conocimiento no nos permite dar una visión integral de este fenómeno/os (¿) tan complejo. La causa de la Pica es desconocida.

No conocemos ninguna lesión cerebral específica que provoque este trastorno. Se ha descrito en relación con el Síndrome de Kluver-Bucy y después de lesiones en núcleos cerebrales, descritas como casos clínicos^{2,47,48}.

No se asocia a ningún síndrome de forma constante. Se ha descrito en el de Prader-Willi, Kleine-Levine (episodios de hiperfagia y sueño), autismo y otros trastornos del desarrollo, en series de pocos casos. No se tiene una idea general sobre la prevalencia en los mismos.

Factores como hambre, privación, náusea, vómito, molestias digestivas, aumento de la producción de saliva, alteraciones del gusto y olfato han sido implicados en el origen y mantenimiento de la Pica⁴⁹. Pobreza, abandono y falta de supervisión de los padres, en niños y discapacitados, se han descrito como factores de riesgo^{1,2,24}.

Estudios epidemiológicos y clínicos relacionan la Pica con falta de hierro y cinc fundamentalmente. Bajo la visión nutricional subyace la idea de que la Pica es una conducta motivada por la necesidad de algunos nutrientes esenciales deficitarios, entreviendo la existencia de un posible mecanismo innato desconocido. El origen sería la carencia y la conducta una respuesta secundaria a la misma. Pica y déficit de hierro se ha descrito en embarazadas, niños, personas con pérdidas sanguíneas digestivas, etc. La administración de hierro resuelve la Pica en muchos casos, generalmente antes de que se corrija la anemia (lo que implica un mecanismo independiente). En ratas albinas se ha inducido carencia de hierro y aumento de la pagofagia (consumo de hielo), revertiendo la situación después de corregir el déficit⁵⁰. No se conoce que el hielo tenga capacidad para quelar o disminuir la absorción del hierro. En mujeres anémicas durante el embarazo, la pagofagia ha cedido después de tratar con hierro y no con placebo⁵¹. Igualmente en personas con evidencia de pérdidas sanguíneas por aparato digestivo, anemia ferropénica y Pica⁵². Hay quienes consideran la pagofagia como un síntoma de falta de hierro⁵³.

Danford observa que hasta un 45% de los discapacitados intelectuales con Pica tenían bajo algún marcador sanguíneo del hierro o de la anemia (ferritina, hemoglobina, etc.), siendo aquellos que consumían tierra, heces, papel y ramitas quienes más déficit presentaban^{42,43}. Swift que, independientemente de otras variables, aquellos con hierro bajo tenían 5,49 veces más posibilidades de padecer Pica que el grupo control con hierro normal⁴⁴.

Si como aparece descrito en embarazadas, niños, personas con pérdidas sanguíneas digestivas y otros

muchos casos clínicos, la Pica se resuelve corrigiendo el déficit de hierro^{34, 49, 54-58} queda por investigar y explicar el mecanismo de acción del mismo. En el mundo se calcula que puede haber 2.000 millones de personas anémicas. La mitad, mujeres y niños sobre todo, por falta de hierro⁵⁹. A pesar de un número tan grande de casos desconocemos la prevalencia de Pica entre personas con diversos grados de ferropenia y anémicos y la posible influencia del hierro en el origen y mantenimiento de este comportamiento. En ratas hay evidencias de que el hierro es necesario para la síntesis de neurotransmisores y que su defecto reduce la expresión de los receptores D1 y D2 dopaminérgicos^{60, 61}. El déficit nutricional en períodos iniciales de la vida de estos animales origina alteraciones irreversibles⁶². Las consecuencias negativas de la carencia de hierro durante el embarazo y la infancia en el desarrollo cognoscitivo y físico de los niños es un motivo de preocupación e investigación importante para la OMS. Este organismo se ha propuesto reducir un tercio la prevalencia de anemia, a nivel mundial, antes del 2010⁵⁹.

El cinc es otro micronutriente que se ha relacionado con la Pica. El déficit se ha descrito por todo el mundo²⁸⁻³⁰. Ya hemos visto los síntomas más extremos del mismo al comentar el síndrome descrito por el Dr. Prasad en jóvenes consumidores de tierra y su mejoría o desaparición después de administrar este elemento. En muestras de niños chinos e indios y en casos clínicos, la administración de este elemento disminuye los episodios de Pica⁶³⁻⁶⁵. Danford observa que el 53% de los discapacitados con Pica tienen carencia de cinc al compararlo con un grupo emparejado por edad, nivel intelectual y años de institucionalización. La dieta en ambos grupos es similar y cumple las recomendaciones de la FDA. Concluye que, posiblemente, el consumo de tierra impide una asimilación adecuada ya que todos los geófagos presentan déficit de cinc, aunque no realiza estudios de biodisponibilidad ni del estado del aparato digestivo⁶⁶.

Swift encuentra que la carencia de cinc, independientemente de otros factores, multiplica por 6,25 las posibilidades de padecer Pica, siendo este factor el más importante, por encima de la discapacidad intelectual y el déficit de hierro⁴⁴.

Lofts halla que en el 54% de los que tienen Pica el cinc está bajo frente al 7% del grupo que no la tienen. Concluye, después de documentar la resolución de un caso y la disminución de los episodios de Pica en todo el grupo deficitario prescribiendo sulfato de cinc, que este elemento debe considerarse en la etiopatogenia del trastorno. Además comprueba una mayor frecuencia de problemas digestivos, vómitos, rumiación y uso de medicación para tratarlos en el grupo deficitario con Pica. Sugiere estudiar la relación del cinc y de la pica con los trastornos digestivos⁴¹.

El cinc se ha relacionado con muchas funciones y trastornos: inmunidad, crecimiento, reproducción, vista, gusto y olfato, anorexia, déficit de atención e hiperactividad, etc. Se reconoce su participación en com-

plejos enzimáticos y en el metabolismo de neurotransmisores, ácidos grasos, melatonina, etc. El factor regulador del receptor de la dopamina, es un factor de transcripción perteneciente a la familia de los dedos de cinc. Estos últimos son complejos proteicos que intervienen en la transcripción y translación de información genética relacionada con el desarrollo de células y tejidos⁶⁷⁻⁷¹. En experiencias con ratas la carencia de zinc produce reducción de la ingesta conformando ciclos de 3-5 días entre comidas y una elevación del neuropéptido Y en los núcleos hipotalámicos en un posible intento de normalizar dicha ingesta⁷². En cualquier caso, si el cinc es un factor etiopatogénico en el desarrollo de la Pica se desconoce su mecanismo de acción, al igual que en el caso del hierro.

Desde el punto de vista psicológico la Pica se ha interpretado como un retraso madurativo en el que persistiría la conducta de llevarse cosas a la boca⁷³. También como una variante en personas incapaces de discriminar lo comestible de lo que no lo es⁷⁴. La evidencia sugiere que, en la mayoría de los casos, las personas con Pica discriminan y buscan expresamente lo que ingieren⁴³. La explicación psicológica más aceptada es que la Pica es una conducta aprendida, reforzada ambientalmente, con la finalidad de conseguir atención, evitar situaciones desagradables, conseguir cosas concretas o autoestimularse. Este último caso parece el más frecuente. El aprendizaje también puede ser por imitación de otros individuos o incluso de mascotas^{2, 24, 75, 76}.

Desde el punto de vista psiquiátrico se ha descrito como una respuesta frente al estrés⁴⁹, asociada a trastornos como la esquizofrenia, autismo, y al trastorno obsesivo-compulsivo^{1, 77-79}. La Pica de tabaco puede interpretarse como una conducta adictiva⁸⁰. También se ha relacionado con el uso de neurolépticos, bloqueantes de los receptores dopaminérgicos⁸¹.

Complicaciones y morbi-mortalidad

Hay pocos estudios de grupos, siempre retrospectivos, sobre las complicaciones de la Pica. La mayoría son casos clínicos o pequeñas series.

Las complicaciones quirúrgicas abdominales son las más importantes. El 75% de los pacientes atendidos necesita cirugía, el 30% sufre complicaciones y hasta el 11% fallece a consecuencia de la Pica o complicaciones postoperatorias⁸². La más frecuente es la obstrucción intestinal. Se describe la formación de bezoares (masas de sustancias indigeribles que no pueden progresar y quedan aisladas en cavidades digestivas). El caso más extraordinario y grave es el Síndrome de Rapunzel (masa de pelo anclada en estómago que se proyecta hacia Intestino Delgado) observado en niños, retrasados y personas con tricotilomanía, tricotofagia, desnutrición y halitosis⁸³⁻⁸⁶. Hasta en el 30% de los casos que se atienden como complicación se desconoce el antecedente de Pica. Un 37% de los pacientes son reincidentes, lo que indica la gran difi-



Fig. 1.—Imágenes de diversos cuerpos extraños radiopacos alojados en aparato digestivo.

cultad de tratamiento. El signo clínico más habitual suele ser el dolor abdominal, seguido de vómitos y estreñimiento^{82,87}. La radiología simple muestra, frecuentemente, la presencia de cuerpos extraños (fig. 1).

Son frecuentes las infestaciones por parásitos como *Toxocara canis* o *cati*, por consumo de excrementos de animales domésticos, toxoplasmosis, tricuriasis, ascariasis, y otros. Algunas parasitosis se extienden a vísceras, SNC y órganos de los sentidos^{88,89}.

La intoxicación más estudiada y habitual es la provocada por el plomo. Este metal ubicuo y sin función fisiológica conocida se encuentra en la pintura, cañerías, soldaduras, gasolina, tierra y en muchos productos industriales. Produce estreñimiento, cólicos intestinales,

anemia, afectación renal, del sistema nervioso, etcétera. Los pediatras españoles alertan sobre la necesidad de un programa de vigilancia y control ante los niveles detectados en algunos estudios. La intoxicación durante el embarazo e infancia puede originar retraso y dificultades cognitivas en los niños⁹⁰. También se ha documentado intoxicación por mercurio, fósforo, potasio y otros, según la composición de lo consumido⁹¹.

Los problemas digestivos, rumiación y vómitos se describen con frecuencia asociados a la Pica⁴¹. El aislamiento, la agresividad y la conducta autolesiva (golpearse la cabeza con el puño, arañarse, etc.) acompañan a la Pica de los retrasados mentales. Las causas más frecuentes de fallecimiento son las complicacio-

Tabla III
Algunas complicaciones asociadas a la Pica.
Modificado de referencia⁸⁰

Buco-dentales:
Gingivitis
Úlceras
Cuerpos extraños
Rotura de dientes
Otros
Digestivas:
Obstrucción
Cuerpos extraños
Malabsorción
Vómitos
Estreñimiento
Bezoares
Perforación
Peritonitis
Otros
Iones Nutrientes
Ferropenia
Déficit de cinc
Hipercaliemia. Hipocaliemia
Hipercupremia
Hipercalcemia. Hipocalcemia
Déficits vitamínicos
Intoxicaciones
Plomo
Mercurio
Fósforo, potasio, cobre
Otras
Parasitosis
Toxocara canis y cati,
Toxoplasmosis
Ascariasis
Tricuriasis
Strongyloidiasis
Otros

nes abdominales agudas. La edad media de los fallecidos es menor que la originada por otros motivos⁹². Otras complicaciones descritas se resumen en la tabla III.

Evaluación y tratamiento

Previo a la intervención terapéutica del paciente con Pica, el diagnóstico se establece cuando se cumplen los criterios del DSM-IV-TR o de la CIE-10. Luego se intentará determinar los factores etiológicos y las posibles complicaciones. La valoración nutricional incluirá antropometría, análisis y evaluación de la ingesta. Para el hierro existen pruebas, ferritina sobre todo, que reflejan bien el estado de los depósitos corporales. No disponemos de una prueba de uso clínico que indique adecuadamente el estado nutricional del cinc⁸⁰. Se propone la combinación de varios índices para precisar la profundidad de la carencia y la rapidez con que se ha producido⁹³. El plomo es fácil de anali-

zar en una muestra de sangre venosa. El análisis de otros tóxicos se solicitará según clínica o sospecha. Puede ser necesario demostrar la presencia de parásitos en heces o de anticuerpos antiparasitarios.

Una Rx simple de abdomen resuelve la sospecha de ingestión de cuerpos extraños radiopacos y obstrucción. Puede usarse como control si se conoce la existencia del trastorno. El uso de contraste, otras técnicas radiológicas, endoscopia u otro estudio en profundidad pueden ser necesarios²⁴.

El análisis funcional de la conducta, en niños y retrasados mentales sobre todo, permite deducir la función de la misma y puede ser clave para el tratamiento psicológico. Se considera que el 20-30% de los discapacitados intelectuales residentes en instituciones tienen un trastorno psiquiátrico asociado. El diagnóstico puede ser muy difícil y debe hacerlo un psiquiatra experto. Recientemente se ha publicado un monográfico sobre retraso mental, auspiciado por la Asociación Mundial de Psiquiatría, que es referente obligado en este terreno³⁹.

Las familias deben ser conscientes del trastorno y sus consecuencias. La observación de la conducta, la prevención y vigilancia son el primer paso, a veces el único en discapacitados intelectuales, para un buen tratamiento. Conviene reconocer y deshacerse de los tóxicos si es posible. Si se demuestra carencia de micronutrientes hay que tratarla, así como la causa que la produce. No existen preparados comerciales de cinc que conozcamos para esta indicación por lo que recurriremos a la formulación magistral realizada por el farmacéutico. Las recomendaciones diarias de cinc cambian según la edad. La eficiencia de la absorción varía entre 15-40% pudiendo disminuir por diarrea, infecciones y otros factores⁹⁴.

En artículos médicos anecdóticos la coprofagia (ingesta de heces) mejora mediante el suplemento alimentario y vitamínico generalizado. Son casos abiertos, en pequeño número, que pueden servir para fomentar la investigación nutricional en este área^{95,96}.

En una guía de expertos en retraso mental, los especialistas en tratamiento psicosocial aconsejan para este trastorno:

Entrenamiento e instrucción de los padres y cuidadores en los principios básicos del aprendizaje, castigo y control de los estímulos, con el propósito de actuar como coterapeutas y además evitar los reforzamientos incidentales de la conducta. Refuerzo de conductas incompatibles y de conductas alternativas. Fomentar la comunicación y las habilidades sociales mediante diversas técnicas psicológicas. La elaboración de programa y tratamiento ha de ser efectuada por un psicólogo o terapeuta conocedor del retraso mental.

Los expertos en psicofarmacología consideran que no hay ningún fármaco específico para tratar la pica. No aconsejan ninguno, pero en caso de decantarse optan por los inhibidores de la recaptación de serotonina. El uso de fármacos ha de ser ajustado a la pato-

logía psiquiátrica o a los trastornos de conducta susceptibles de tratamiento y formar parte de un abordaje integral que incluya medidas psicológicas, sociales y educativas⁹⁷. En algunas ocasiones el tratamiento es tan difícil que se impone una vigilancia prácticamente continua.

Reflexiones finales

La clasificación de la Pica en el DSM-IV como un trastorno de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez es cuestión de conveniencia y no impide su diagnóstico en adultos. Se describe mayor prevalencia en niños, retrasados mentales, autistas, enfermos mentales y embarazadas, desconociendo su origen. Las causas y la finalidad atribuidas a la Pica que presentan los animales son similares a las consideradas para la Pica humana. La geofagia sancionada culturalmente es comparable a la descrita en primates y aunque en algunos casos produzca patología se considera una adaptación beneficiosa. Es posible que alguno de los casos de ingesta compulsiva de sustancias comestibles, incluidos como Pica en los trabajos sobre discapacitados de los años 80-90 a los que hemos hecho referencia hoy fueran definidos como trastorno por atracón y los seguidos de vómitos similares a la bulimia.

Las complicaciones más importantes de este comportamiento son el abdomen quirúrgico y la mala evolución del postoperatorio, con un 11% de mortalidad en algunas series. Se ha descrito que en un 30% de casos la Pica debuta como una complicación quirúrgica y en un 37% las personas reinciden. La relación de la Pica con los déficits de hierro o zinc, se describe con frecuencia en la bibliografía, y en muchos casos disminuye o desaparece cuando se corrige este. No se conoce la prevalencia, la especificidad, el mecanismo de acción de estos micronutrientes ni su posible relación con otras variables. En otros casos no existe carencia nutricional demostrable.

No existe un tratamiento estándar. Es necesaria la intervención de un equipo multiprofesional coordinado que tenga en cuenta factores biológicos, psicológicos y sociales. La modificación de conducta ha demostrado cierta eficacia en algunos casos y en seguimientos cortos. Se ha descrito igualmente la eficacia de algunos tratamientos, IRSS y otros fármacos, en casos puntuales con un corto seguimiento. Abandono, desamparo, negligencia, pobreza, problemas familiares y otros factores de riesgo se deben abordar en la medida de lo posible ya que pueden ser *caldo nutritivo* donde se cuezan y fijen los trastornos. Los registros continuados de los episodios de Pica pueden mostrar ciclos, o variables que influyan en la frecuencia de la misma y además servir para comprobar la eficacia de tratamientos médicos o psicológicos.

El futuro de este trastorno pasa por conocer mejor el papel de los micronutrientes sobre la conducta ingestiva, como parte de la influencia general sobre el

comportamiento humano. Alteraciones de la neurotransmisión; el influjo hormonal y nervioso del aparato digestivo y el diseño de estudios epidemiológicos donde se analice la prevalencia de los distintos trastornos de la conducta alimentaria en relación con síndromes específicos que cursan con discapacidad intelectual, pueden ser otras áreas de interés.

Referencias

1. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, S. A. Barcelona 2002.
2. McLoughlin I J. The Picas. *British Journal of Hospital Medicine* 1987; Apryl: 286-90.
3. Lacey EP. Broadening the Perspective of Pica: Literature Review. *Public Health Rep* 1990; 105:29-35.
4. Gualtieri TC. Pica. En: Thomas Gualtieri, ed. *Neuropsychiatry and Behavioral Pharmacology*. Springer-Verlag; 1990. pp. 142-3.
5. Maynard, Loosli, Hintz and Waemer. *Animal Nutrition* New York: McGraw Hill c1979.
6. Naylor and Ralston. *Large Animal Clinical Nutrition* St. Louis: Mosby Year Book 1991.
7. Smith JW, Abedowale EA, Ogundola FI, Taiwo AA, Akpavie SO, Larbi A y cols. Influence of minerals on the aetiology of geophagia in periurban dairy cattle in the derived savannah of Nigeria. *Trop Anim Health Prod* 2000; 32(5):315-27.
8. Russ Tyler. Phosphorus deficiency of beef cattle. <http://www.dpi.pld.gov.au/beef/3148.html>.
9. Kendall NR, Telfer SB. Induction of zinc deficiency in sheep and its correction with a soluble glass bolus containing zinc. *Vet Rec* 2000; 27; 146(22):634-7.
10. Overall KL. Use of clomipramine to treat ritualistic stereotypic motor behavior in three dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205(12):1733-4. Kruck S. Pica in the mentally retarded. En: *Treatments of psychiatrics disorders*. Washington, DC: American Psychiatrics Association 1989: 51-53.
11. Knezevich M. Geophagy as a therapeutic mediator of endoparasitism in a free-ranging group of rhesus machaques (*Macaca mulata*). *Am J Primatol* 1998; 44(1):71-82.
12. Wakibara J, Matsubara M, Hanya G. <http://www.saga-jp.org/sympo/SAGA2/2abst/wakibara.html>.
13. Krishnamani R, Mahaney WC. Geophagy among primates: adaptative significance and ecological consequences. *Anim Behav* 2000; 59(5):899-915.
14. Takeda N, Hasegawa S, Morita M, Matsunaga T. Pica in rats is analogous to emesis: an animal model in emesis research. *Pharmacol Biochem Behav* 1993; 45(4):817-21.
15. Takeda N, Hasegawa S, Morita M, Horii A, Uno A, Yamatodani A y cols. Neuropharmacological mechanisms of emesis I. Effects of antiemetic drugs on motion-and apomorphine-induced pica in rats. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1995; 17(9):589-90.
16. Takeda N, Hasegawa S, Morita M, Horii A, Uno A, Yamatodani A y cols. Neuropharmacological mechanisms of emesis. II. Effects of antiemetic drugs on cisplatin-induced pica in rats. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1995; 17(10):647-52.
17. Feinle C. Role of intestinal chemoreception in the induction of gastrointestinal sensations. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 1998; 105(12):441-4.
18. Yamamoto K, Takeda N, Yamatodani A. Establishment of an animal model for radiation-induced vomiting in rats using pica. *J Radiat Res (Tokyo)* 2002; Jun. 43(2):135-41.
19. Parry Jones B, Parry-Jones W.L.L. Pica: Symptom or Eating Disorder? A Historical Assessment. *Br J Psychiatry* 1992; 160:341-54.
20. Parry Jones B. Pagophagia, or compulsive ice consumption: a historical perspective. *Psychol Med* 1992; 22:561-571.
21. Reid RM. Cultural and Medical Perspectives on Geophagia. *Med Anthropol* 1992; 13:337-351.
22. Editorial: Geophagy: a vestige of palaeonutrition? *Trop Med Int Health* 1997; 2(7):609-11.

23. Abrahams PW. Geophagy (soil consumption) and iron supplementation in Uganda. *Trop Med Int Health* 1997; 2(7):617-23.
24. Ellis CR, Jo C, Schnoes, MA. Editor's Email: Angelo P Giardinio. Eating Disorder: Pica. *Medicine Journal* 2001; Volume 2(6).
25. Vermeer DE, Frate DA. Geophagia in rural Mississippi: environmental and cultural contexts and nutritional implications. *Am J Clin Nutr* 1978; 32:3129-35.
26. Earth-eating and anemia (editorial). *Lancet* 1970; 7651(18): 826.
27. Clay eating (editorial). *Lancet* 1978; 8090(16):614-5.
28. Prasad AS, Halsted JA, Nadimi M. Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism and geophagia. *Am J Med* 1961; 31:523.
29. Prasad AS, Miale A Jr, Farid Z y cols. Biochemical studies of dwarfism, hypogonadism, and anemia. *Arch Intern Med* 1963; 111:407.
30. Prasad AS, Miale A Jr, Farid Z y cols. Zinc metabolism in patients with syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, dwarfism and hypogonadism. *Lab Clin Med* 1963; 61: 537.
31. Ayhan O, Çavdar, Ayten Arcasoy, Sükrü Cin, Emel Babacan, Sevgi Gözdasoglu. Geophagia in Turkey: Iron and Zinc Absorption Study and Response to Treatment with Zinc in Geophagia Cases. En: Zinc Deficiency in Human Subjects. Alan R. Liss, Inc. New York 1983; 71-97.
32. Mininch V, Okcuglu A, Tarcon Y y cols. Pica in Turkey. Effect of clay upon iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1968; 21: 78-86.
33. Ayhan O, Çavdar Mininch V, Okcuglu A, Tarcon Y y cols. Pica in Turkey: Effect of clay upon iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1968; 21:78-86.
34. Geissler PW, Shulman CE, Prince RJ y cols. Geophagy, iron status and anaemia among pregnant women on the coast of Kenya. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998; 92(5):549-53.
35. Luoba AI y cols. Earth-eating and reinfection with intestinal helminths among pregnant and lactating women in western Kenya. *Tropical Medicine and International Health* 2005; 10 (3):220-7.
36. Nathaniel J Dominy y cols. Adaptive function of soil consumption: an *in vitro* study modeling the human stomach and small intestine. *Journal of Experimental Biology* 207;319-324 (2004) <http://jeb.biologists.org/cgi/content/full/207/2/319>.
37. López LB y cols. La pica durante el embarazo: un trastorno frecuentemente subestimado. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. ALAN v. 54 n. 1 Caracas mar. 2004. http://www.scielo.org.ve/cielo.php?pid=S0004-06222004000100004&script=sci_artt...
38. Woywodt A. Geophagia: the history of earth-eating. *J R Soc Med* 2002; 95:143-6.
39. Salvador Carulla L, Novell Alsina R, Bouras N, Moss S, González Gordon R. Guía práctica en la evaluación psiquiátrica en el retraso mental. Aula Médica. Madrid. 2002.
40. Kinnel HG. Pica as a feature of autism. *Br J Psychiatry* 1985; 147:80-2.
41. Lofts RH, Schroeder SR, Maier RH. Effects of Serum Zinc Supplementation on Pica Behavior of Persons With Mental Retardation. *Am J Ment Retard* 1990; 95(1):103-9.
42. Danford DE, Smith JC Jr, Huber AM. Pica and mineral status in the mentally retarded. *Am J Clin Nutr* 1982; 35:958-67.
43. Danford DE, Huber AM. Pica among Mentally Retarded Adults. *American Journal of Mental Deficiency* 1982; 87(2):141-6.
44. Swift I, Paquete D, Davison K, Haider Saeed. Pica and trace metal deficiencies in adults with developmental disabilities. <http://www.bjdd.org/Iss89/89-4.PDF>.
45. Oddbjorn Hove. Prevalence of Eating Disorders in Adults With Mental Retardation Living in the Community. *Am J Ment Retard* 2004; 109(6):501-6.
46. Fletcher, R. Diagnostic Manual for people with Intellectual Disabilities: DSM-IV-ID. Programme. Congress Abstract. pp: 74-75. Vth EUROPEAN CONGRESS "MENTAL HEALTH IN MENTAL RETARDATION". Barcelona, Spain. October 6th-8th, 2005.
47. Kluver H, Bucy PL. Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. *Am J Physiol* 1937; 114:352-3.
48. Danford DE. Pica and nutrition. *Ann Rev Nutr* 1982; 2:303-22.
49. Federman DG, Kirsner RS, Liang GS. Pica: Are You Hungry for the Facts? *Conn Med* 1997; 61(4):207-9.
50. Woods SC & Weisinger RS. Pagophagia in the albino rat. *Science* 1970; 169:1334-6.
51. Coltman CA. Phagophagia and iron lack. *Journal of the American Medical Association* 1969; 207:513-6.
52. Rector W. Pica: its frequency and significance in patients with iron-deficiency anemia due to chronic gastrointestinal blood loss. *J Gen Intern Med* 1989; 4:512-3.
53. Sontang C, Kettaneh A, Fain O, Eclache V, Thomas M. Rapid regression of prolonged pagophagia after treatment of iron deficiency. *Presse Med* 2001; 30(7):321-3.
54. Pope JK, Jean D. Skinner, Betty Ruth Carruth. Cravings and aversions of pregnant adolescents. *J Am Diet Assoc* 1992; 92(12):1479-82.
55. Horner R, Lackey C, Kolasa K y cols. Pica practices of pregnant women. *J Am Diet Assoc* 1991; 91:34-8.
56. Giudicelli J, Combes JC. Pica et carence martiale à l'adolescence. *Arch Fr Pediatr* 1992; 49:779-83.
57. Muñoz JA, Marcos J, Riusueño CE, De Cos C, López R, Capote FJ y cols. Iron deficiency and pica. *Sangre (Barc)* 1998; 43(1):31-4.
58. Kapur D, Kailash Nath Agarwal, Sushma Sharma. Detecting Iron deficiency Anemia among Children (9-36 Months of Age) by Implementing a Screening Program in a Urban Slum. *Indian Pediatrics* 2002; 39:671-6.
59. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001 (WHO/NHD/01 .3) (http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_prevention_control.pdf, accessed 27 July 2004).
60. Youdim MB, Ben-Shacar D, Ashkenazi R, Yehuda. Brain iron and dopamine receptor function. *Adv Biochem Psychopharmacol* 1983; 37:309-21.
61. Erikson KM, Jones BC, Hess EJ, Zhang Q, Beard JL. Iron deficiency decreases dopamine D1 and D2 receptors in rat brain. *Pharmacol Biochem Behav* 2001; 69(3-4):409-18.
62. Kwiik-Urbe CL y cols. Chronic marginal iron intakes during early development in mice result in persistent changes in dopamine metabolism and myelin composition. *J Nutr* 2000; 130(11):2821-30.
63. Chen Xue Cun, MD, Yin Tai-An, He Jin-Sheng, Ma Qiu-Yan, Han Zhi-Min, Li Li-Xiang. Low levels of zinc in hair and blood, pica, anorexia, and poor growth in Chinese preschool children. *Am J Clin Nutr* 1985; 42:694-700.
64. Chisholm JC, Jr, Harry I. Martín. Hypozincemia, ageusia, dysosmia, and toilet tissue pica. *Journal of the National Medical Association* 1981; 73(2):163-4.
65. Bhalla JN, P.K. Khanna, J.R. Srivastava, B.K. Sur, Maya Bhalla. Serum Zinc Level in Pica. *Indian Pediatr* 1983; 20:667-70.
66. Danford DE. Pica and zinc. En: Zinc Deficiency in Human Subjects. Alan R. Liss, Inc. New York. 1983; pp. 185-195.
67. Adams SL. The art of cytology. Biochemical functions of zinc. Zinc deficiency involvement in disease processes. <http://www.i2k.com/suzanne/zinc.htm>.
68. Shay NF, Mangian HF. Neurobiology of zinc-influenced eating behavior. *J Nutr* 2000; 130 Supl 5: 1493-9.
69. Su JC, Birmingham CL. Zinc supplementation in the treatment of anorexia nervosa. *Eat Weight Disord* 2002; 7(1):20-2.
70. Yamaguchi H, Arita Y, Hara Y, Kimura T, Nawate H. Anorexia nervosa responding to zinc supplementation: a case report. *Gastroenterol Jpn* 1992; 27(4):554-8.
71. Hwang CK, D'Souza UM, Eisch AJ, Yajima S, Lammers CH, Yang Y. Dopamine receptor regulating factor, DRRF: a zinc finger transcription factor. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001 Jun 19; 98(13):7558-63.
72. Lee RG, Rains TM, Tovar-Palacio C, Beverly JL, Shay NF. Zinc deficiency increases hypothalamic neuropeptide Y and

- neuropeptide Y mRNA levels and does not block neuropeptide Y-induced eating in rats. *J Nutr* 1998; 128(7):1218-23.
73. Robischon P. Pica practice and other hand-mouth behavior and children developmental level. *Nurs Res* 1971; 20:4-16.
 74. Bicknell, DJ. Pica: A Childhood Symptom. Southampton, England: Camelot Press, 1975.
 75. Albin J.B. The treatment of pica (scavenging) behaviour in the retarded. A critical analysis and implementations for research. *Ment Retard* 1977; 15:14-7.
 76. Ellis CE, Singh NN, Crews WD, Bonaventura SH, Gehin JM, Ricketts RW Pica. En: NN Singh (ed.), *Prevention & Treatment of Severe Behaviour Problems: Models & Methods in Developmental Disabilities*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole Publishing Company, 1997.
 77. Stein DJ, Bouwer C, Van Hereden B. Pica and the obsessive-compulsive spectrum disorders. *S Afr Med J* 1996; 86(Supl 12):1586-8, 91-2.
 78. Luiselli JK. Pica as obsessive-compulsive disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1995; 26(1):57-63.
 79. Rose EA, Porcerelli JH, Neale AV. Pica: common but commonly missed. *J Am Board Fam Pract* 2000; 13(5):353-8.
 80. Viguria F, Lázaro L, Miján A. Trastorno de la conducta alimentaria tipo pica, en *Nutrición y Metabolismo en Trastornos de la Conducta Alimentaria*. ed: Alberto Miján de la Torre. Editorial Glosa. Barcelona, 2004: 71-90.
 81. Singh NN, Ellis, CR, Crews, WD, & Singh, YN. Does diminished dopaminergic neuro-transmission increase pica? *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1994; 4:93-9.
 82. Decker C J. Pica in the Mentally Handicapped: a 15-year Surgical Perspective. *CJS* 1993; 36(6):551-4.
 83. Sharma NL, Sharma RC, Mahajan VK, Sharma RC, Chaudan D, Sharma AK. Trichotillomania and trichophagia leading to trichobezoar. *J Dermatol* 2000; 27(1):24-6.
 84. Phillips MR, Zaheer S, Drugas GT. Gastric trichobezoar: case report and literature review. *Mayo Clin Proc* 1998; 73(7):653-6.
 85. Wolfson PJ, Fabius RJ, Leibowitz AN. The Rapunzel síndrome: an unusual trichobezoar. *Am J Gastroenterol* 1987; 82(4):365-7.
 86. Singla SL, Rattan KN, Kaushik N, Pandit SK. Rapunzel syndrome- a case report. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(7):1970-1.
 87. Anderson Jhon E, Akmal Mohammed, Kittur Dilip. Surgical Complications of Pica: Report of a Case of Intestinal Obstruction and a Review of the Literature. *Am Surg* 1991; 57:663-7.
 88. Giacometti A, Cirioni O, Balducci M, Drenaggi D, Quarta M, De Federicis M y cols. Epidemiologic features of intestinal parasitic infections in Italian mental institutions. *Eur J Epidemiol* 1997; 13(7):825-30.
 89. Huminer D, Symon K, Gooskopf I, Pietrushka D, Kremer I, Schantz PM y cols. Seroepidemiologic study of toxocariasis and strongyloidiasis in institutionalized mentally retarded adults. *Am J Trop Med Hyg* 1992; 46(3):278-81.
 90. Bravo Mata F. Plomo en la infancia: más vale prevenir. *JANO* 2002; LXII (1.423):784.
 91. Olynky F, Sharpe DH. Mercury poisoning in paper pica. *N Engl J Med* 1982; 306(17):1056-7.
 92. Mc Loughlin. Pica as a cause of Death in Three Mentally Handicapped Men. *Br J Psychiatry* 1988; 152:842-5.
 93. Mateo Silleras B. Bioquímica en nutrición: minerales y oligoelementos. En: Alberto Miján de la Torre, ed. *Técnicas y métodos de investigación en nutrición humana*. Barcelona: Editorial Glosa, 2002: 51-82.
 94. Salgueiro J, Zubillaga M, Boccio J. Elementos traza. De la deficiencia a la toxicidad. En: Lluís Serra Majem y Javier Arançeta Bartrina, ed. *Nutrición y Salud Pública*. Barcelona: Editorial Masson, 2005: 510-8.
 95. Bugle C, Rubin HB. Effects of a nutritional supplement on coprophagia: a study of three cases. *Res Dev Disabil* 1993; 14(6):445-56.
 96. Pace GM, Toyer EA. The effects of a vitamin supplement on the pica of a child with severe mental retardation. *J Appl Behav Anal* 2000; 33(4):619-22.
 97. Rush AJ MD, Allen Frances, MD Expert Consensus Guideline Series: Treatment of Psychiatric and Behavioral Problems in Mental Retardation. *Am J Ment Retard* 2000; 105(3). (Special Issue).

Original

Técnicas en cirugía bariátrica: experiencia en 78 casos

B. Cánovas*, J. Sastre*, A. Neblett****, R. López-Pardo**, S. Abad S**, G. Moreno*** y J. López*

*Especialista en Endocrinología y Nutrición de la Sección de Endocrinología y Nutrición. **Especialista en Cirugía General. Servicio de Cirugía General. ***Enfermero educador de la Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España. ****Health Educator. Hospital St Mary's. Southern Maryland. USA.

Resumen

Objetivos: La cirugía bariátrica ha demostrado su eficacia en pérdida de peso y reducción de comorbilidades en el obeso mórbido. Los objetivos de nuestro trabajo fueron: evaluar los resultados con las técnicas de Scopinaro y Bypass gástrico, mediante cirugía abierta y laparoscópica.

Material y métodos: 78 pacientes con obesidad mórbida intervenidos desde el año 2000 al 2005. 50 pacientes fueron intervenidos por cirugía abierta y 28 por laparoscopia. Se realizó bypass gástrico en 54 pacientes, la técnica Scopinaro en 20 y gastroplastia vertical anillada en 3. El tiempo de seguimiento fue desde 6 y 60 meses. Se recogieron los resultados obtenidos con las diversas técnicas y vías quirúrgicas.

Resultados: El porcentaje de pacientes con pérdida de exceso de peso inferior al 50% a los dos años fue del 5% y del 13%, y superior al 75% fue del 55% y del 40% en el bypass gástrico y el Scopinaro respectivamente. Todas las comorbilidades mejoraron significativamente. La estancia media fue inferior ($p < 0,001$) en el caso de laparoscopia. Las complicaciones no nutricionales fueron en su mayoría superiores en la cirugía abierta destacando las eventraciones (30%), infección de las heridas (32%), y complicaciones respiratorias (16%). Las complicaciones nutricionales fueron superiores en la técnica Scopinaro destacando el déficit de vitamina D (50%), Zinc (25%), magnesio (10%) y albúmina (5%).

Conclusiones: En nuestra experiencia, la realización del bypass gástrico por laparoscopia, consigue menor estancia media, menores complicaciones nutricionales y quirúrgicas, sin diferencias significativas con respecto al Scopinaro en cuanto a pérdida de peso y reducción de comorbilidades. Sin embargo, para poder defender esta técnica como de elección se requieren estudios de mayor tamaño, controlados y aleatorizados y a más largo plazo, teniendo siempre en cuenta la experiencia de nuestros cirujanos.

(Nutr Hosp. 2006;21:567-72)

Palabras clave: Obesidad mórbida. Cirugía bariátrica. Derivación biliopancreática. Bypass gástrico. Cirugía laparoscópica.

Correspondencia: Bárbara Cánovas Gaillemin
C/ Ibiza, nº 29. 7ªA. Escalera izquierda
28009 Madrid (España)

Recibido: 19-I-2006.
Aceptado: 11-IV-2006.

TECHNIQUES OF BARIATRIC SURGERY: ANALYSIS OF 78 CASES

Abstract

Objectives: Bariatric surgery has demonstrated its efficacy in weight loss and in reducing the comorbidities in the morbid obesity patient.

The objectives of this study were to analyze the effectiveness and complication of the Scopinaro and gastric bypass techniques as well as the results from open surgery versus laparoscopy.

Design: Retrospective study from 1999-2005.

Subject and methods: 78 patients with morbid obesity were operated. 50 patients underwent open surgery and 28 underwent laparoscopy. Gastric bypass was performed in 54 patients, Scopinaro was performed in 20 patients and Vertical Banded Gastroplasty (VBG) was performed in 3 patients. The follow up time was between 6 and 60 months. The results obtained with Scopinaro and gastric bypass were compared as well as the results from open surgery versus laparoscopy.

Results: The percentage of patients with a percent of excess weight loss under 50% in two years was of 5% and 13%, and the excess weight loss over 75% was of 55% and 40% in the gastric bypass and the Scopinaro technique respectively. All the comorbidities improved. The average stay was decreased in the case of laparoscopy. The non-nutritional complications were increased for most cases in open surgery with the emphasis in eventrations, infections of the wound and respiratory complications. The nutritional complications were superior with Scopinaro's technique.

Conclusions: Based on our study, we would recommend the performance of gastric bypass for laparoscopy due to the reduced average stay and less nutritional and surgical complications. The literature results vary and therefore we consider necessary further control and random studies to correctly establish these comparisons.

(Nutr Hosp. 2006;21:567-72)

Key words: Morbid obesity. Bariatric surgery. Biliopancreatic diversion. Roux-en-Y gastric bypass. Laparoscopic surgery.

Introducción

La obesidad mórbida es un problema sanitario de primera magnitud que asocia un gran número de comorbilidades^{1,4}, baja autoestima, disminución de la calidad de vida⁵ y elevados costes sanitarios⁶.

En España, el 0,5% de la población tiene obesidad mórbida (0,7% de las mujeres y el 0,4% de los hombres)⁷. La cirugía bariátrica es el único tratamiento efectivo en los obesos mórbidos en cuanto a pérdida de peso, reducción de comorbilidades y mejoría de calidad de vida⁸⁻¹⁰. Sin embargo este tratamiento no está exento de riesgos y complicaciones¹¹⁻¹⁴ y la indicación de una técnica quirúrgica o de la vía de abordaje sigue siendo muy discutida en la actualidad.

En nuestro hospital se realiza la cirugía bariátrica desde 1999 utilizando las técnicas scopinaro y bypass por laparotomía hasta el año 2003 incluido. Desde el año 2004 se ha elaborado un protocolo de actuación coordinado, con el bypass gástrico laparoscópico como principal técnica.

El objetivo de este estudio fue evaluar y comparar los beneficios y riesgos de las distintas vías y técnicas empleadas en dicha cirugía.

Material y método

Pacientes

Han sido intervenidos, entre los años 1999 y 2005, 78 pacientes con una edad media de 42 años $\pm$ 10 DS, de los cuales el 16,7% eran varones y el 83,3% mujeres. El IMC inicial medio fue 51 kg/m² $\pm$ 7 DS y el tiempo de seguimiento fue superior o igual a 6 meses. Un 64% de los pacientes fue intervenido por laparotomía (3 gastroplastias, 20 Scopinaro y 27 bypass), y un 34% por laparoscopia (27 bypass), siendo el índice de conversión a abierta de un 7% (un caso por adherencias y otro por presencia de coledocolitiasis). El seguimiento se realizó al 1^{er}, 3^{er} mes y semestralmente el resto de visitas. En

todas ellas se realizó antropometría, valoración de comorbilidades, recogida de complicaciones y determinación de factores de riesgo cardiovascular (tensión arterial, glucemia, colesterol, triglicéridos), hemoglobina, hierro, ferritina, vitamina B₁₂, ácido fólico, vitamina A, E y D, zinc, magnesio y albúmina.

Hemos comparado la vía laparotómica frente a la laparoscópica en cuanto a estancia media y complicaciones quirúrgicas; y las técnicas de bypass gástrico y Scopinaro en cuanto a complicaciones nutricionales y sus resultados en porcentaje de sobrepeso perdido.

La evaluación de la calidad de vida y resultados tras cirugía se realizaron mediante la encuesta de calidad de vida Moorehead-Ardelt y el Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS) respectivamente.

Análisis estadístico

Los resultados fueron expresados como medias $\pm$ derivaciones estándar. Las variables cuantitativas con distribución normal fueron analizadas mediante el test de *t* de Student y test de Anova. Las variables no paramétricas fueron analizadas mediante test chi-cuadrado y el test de Fisher. Se consideró como significativo estadísticamente un valor de $p < 0,05$.

Resultados

El seguimiento abarca desde 6 meses a 60 meses con un 9% de abandonos del mismo.

Las comorbilidades aparecen recogidas en las figuras 1 y 2 destacando la prevalencia de hipertensión arterial, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, artropatía, esteatosis hepática y hernia de hiato. Destaca la elevada prevalencia de fumadores (32%) incrementado el riesgo cardiovascular y de complicaciones médicas durante la cirugía.

El tiempo de intervención medio fue de 4,9 horas $\pm$ 1 DS en el caso de la laparotomía y de 5,5 horas $\pm$ 1

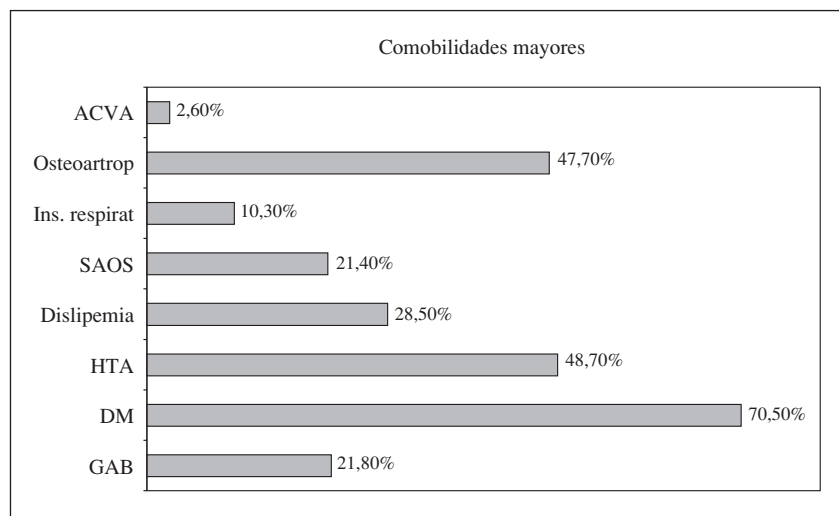


Fig. 1.—Comorbilidades Mayores.

ACVA: accidente cerebrovascular; DM: diabetes mellitus; GAB: glucemia basal alterada; HTA: hipertensión arterial; Ins. Respirat: insuficiencia respiratoria; osteoartrop: osteoartropatía; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

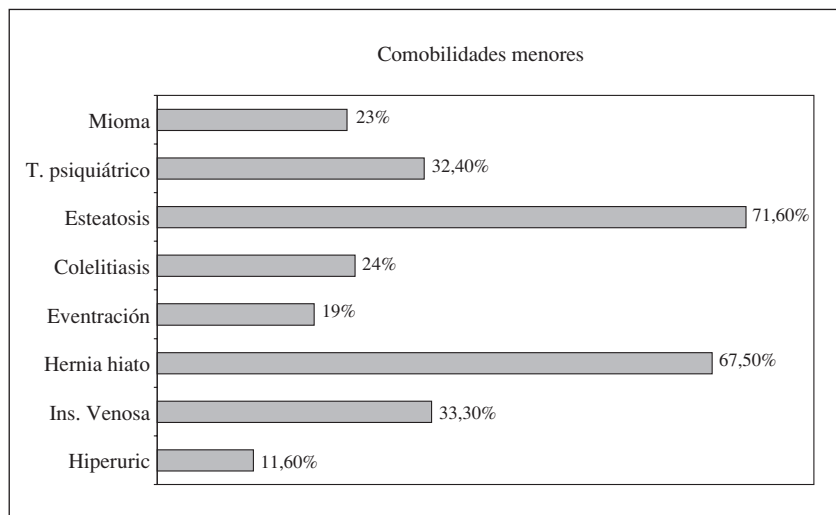


Fig. 2.—Comorbilidades Menores.
Hiperuric: hiperuricemia; Ins. venosa: insuficiencia venosa; T. Psiquiátrico: trastorno psiquiátrico.

DS para la laparoscopia no siendo las diferencias significativas (p 0,06). La estancia media fue de 19 días $\pm$ 10 DS en el caso de la laparotomía y de 9 días $\pm$ 3 DS para la laparoscopia siendo las diferencias significativas (p 0,000).

Las complicaciones quirúrgicas de la laparoscopia frente a la laparotomía aparecen reflejadas en la figura 3, siendo más frecuentes la hemorragia y las fugas anastomóticas en los casos intervenidos por laparoscopia y el resto de las complicaciones en la laparotomía siendo las diferencias significativas para infección de la herida (p 0,001), neumonía (p 0,04) y eventración (p 0,04). Hubo un fallecido por dehiscencia de suturas tras la realización de un Scopinaro por laparotomía.

Las complicaciones nutricionales aparecen reflejadas en la figura 4, destaca la mayor prevalencia de la mayoría de ellas en el Scopinaro frente a las del bypass, siendo las diferencias significativas para el déficit de Zinc (p 0,004), magnesio (p 0,01), albúmina (p 0,01) y vitamina D (p 0,000).

La pérdida de peso, IMC y % de sobrepeso perdido aparecen reflejadas en las figuras 5 y 6. El porcentaje de casos considerados como fracasos (% de sobrepeso perdido al menor del 50%) al año fue del 7% en los bypass y del 11% en los Scopinaro, a los dos años del 5% en los bypass y del 13% en los Scopinaro, y a los 3 años del 0% en los bypass y del 12,5% en los Scopinaro. El porcentaje de casos con resultado bueno (% de sobrepeso perdido mayor al 50% y menor al 75%) al año fue del 64% en los bypass y del 44% en los Scopinaro, a los dos años del 40% en los bypass y del 46% en los Scopinaro, y a los 3 años del 66,7% en los bypass y del 25% en los Scopinaro.

El porcentaje de con resultado excelente (% de sobrepeso perdido mayor al 75%) al año fue del 29% en los bypass y del 44% en los Scopinaro, a los dos años del 55% en los bypass y del 40% en los Scopinaro, y a los 3 años del 66,7% en los bypass y del 25% en los Scopinaro.

El porcentaje de con resultado excelente (% de sobrepeso perdido mayor al 75%) al año fue del 29% en los bypass y del 44% en los Scopinaro, a los dos años del 55% en los bypass y del 40% en los Scopinaro, y a los 3 años del 66,7% en los bypass y del 25% en los Scopinaro.

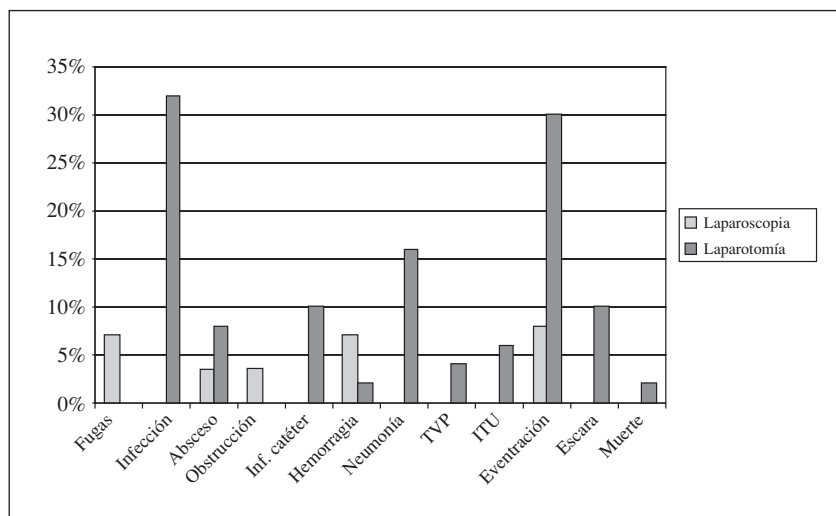


Fig. 3.—Complicaciones quirúrgicas: laparoscopia versus laparotomía.
Inf: infección; ITU: infección del tracto urinario, TVP: trombosis venosa profunda.

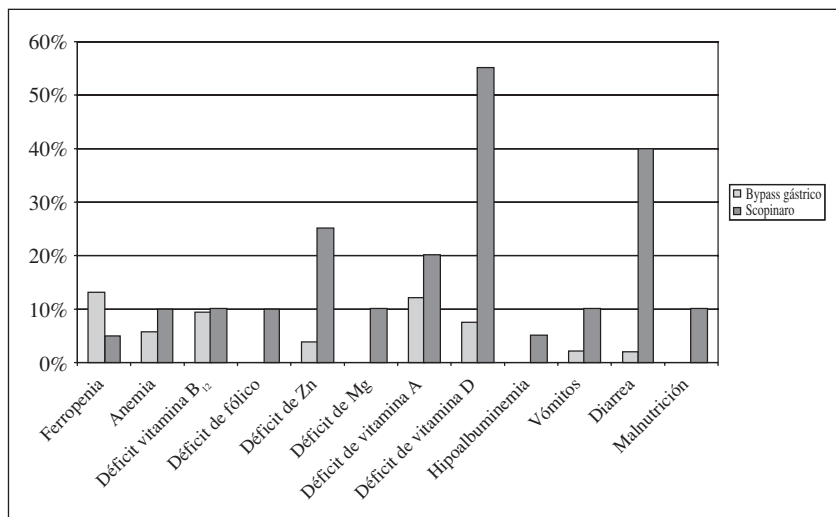


Fig. 4.—Complicaciones nutricionales: Bypass versus Scopinaro.

los 3 años del 33,3% en losl bypass y del 62,5% en los Scopinaro. No existieron diferencias significativas en los resultados entre ambas técnicas en ninguno de los tiempos de seguimiento.

En cuanto al IMC fue menor de 35 kg/m² en el 54,2%, el 59,4%, y el 58,4% de los pacientes al año, dos y tres años respectivamente, sin que existieran diferencias significativas entre ambas técnicas.

Los pacientes con seguimiento mayor de tres años habían sido todos intervenidos con la técnica Scopinaro por lo que no se pudieron establecer comparaciones en cuanto a resultados con ambas técnicas más allá de los tres años.

La diabetes, hipertensión y dislipemia quedó resuelta en el 83%, 71% y 73% de los casos respectivamente, y el SAOS mejoró en el 74% de ellos. Un 7% desarrollo trastornos de la conducta alimentaria atípicos (fig. 7).

Los resultados globales del Bariatric Analysis and Reporting Outcome System¹⁵ fue de: excelente en un

37% de los casos, muy bueno en otro 37%, bueno en un 26% y no hubo ningún caso regular o malo.

Discusión

Los pacientes con IMC superiores a 40 padecen un gran número de comorbilidades que elevan su riesgo cardiovascular, disminuyen su movilidad y empeoran su calidad de vida. En nuestra serie las comorbilidades alcanzan prevalencias muy elevadas que refuerzan la necesidad de tratar de forma efectiva a estos pacientes. Sin embargo, por la presencia de dichas patologías y el elevado tabaquismo no podemos olvidar el elevado riesgo cardiovascular y quirúrgico de estos pacientes que obligan a un abordaje multidisciplinar con el fin de reducir dicho riesgo y ofrecer una asistencia global al paciente.

La intervención por vía laparoscópica, al igual que en otras series¹⁶⁻¹⁹ consigue menor tiempo de estancia y

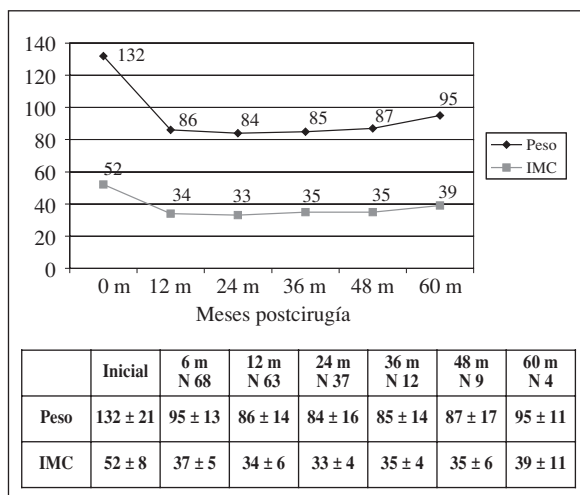


Fig. 5.—Evolución de pesos e IMC.

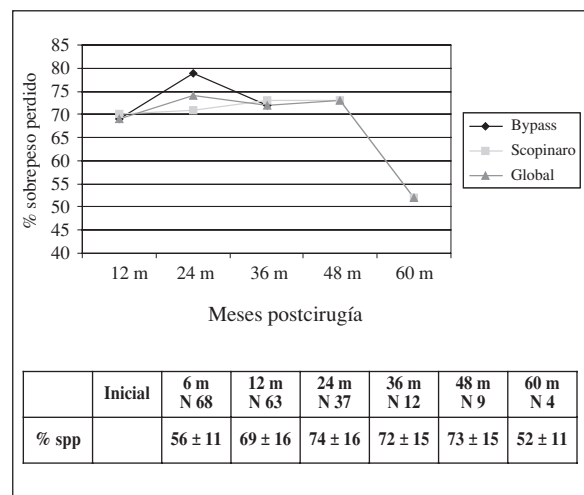


Fig. 6.—Evolución de porcentaje de sobrepeso perdido.

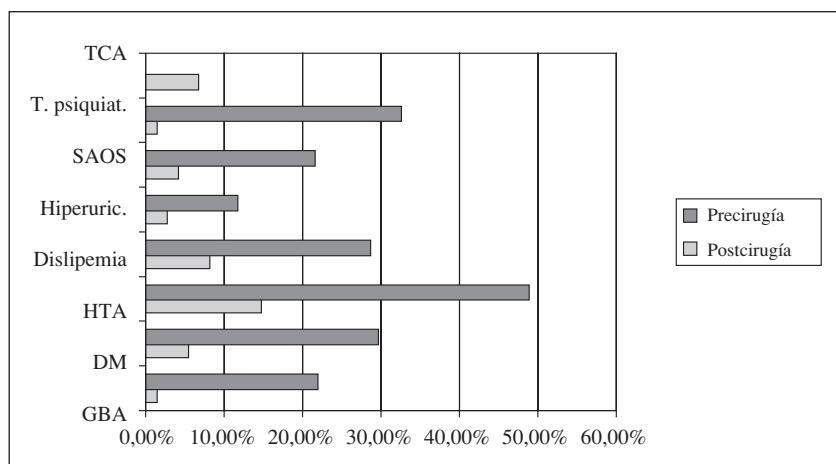


Fig. 7.—Evolución de comorbilidades. TCA: trastornos de conducta alimentaria; T. Psiquiat: trastorno.

menores complicaciones quirúrgicas a excepción de la dehiscencia de suturas, hemorragias, y estenosis, coincidiendo con datos existentes en la literatura aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas para estos últimos en nuestra serie²⁰. La infección de la herida fue una de las complicaciones más frecuentes (32%) en la cirugía abierta siendo lo habitual en la literatura entre un 10-15% pero pudiendo alcanzar un 40% cuando como en nuestro caso se recogen todos los casos por leves que sean. Las eventraciones se presentaron en un porcentaje muy elevado de las laparotomías (30%) si bien en la literatura se han descrito prevalencias del 10-40% de los pacientes^{17,20,21}.

El porcentaje de colelitiasis en pacientes no colecistectomizados pudo reducirse a un 3% con respecto a hasta 38% recogido en la literatura probablemente debido al tratamiento con ácido ursodeoxicólico durante los primeros 6 meses tras la cirugía como se recomienda en algunas series²².

Las complicaciones nutricionales derivadas de la cirugía bariátrica son frecuentes y requieren el uso de suplementos vitamínicos y minerales^{23,24}. Las más frecuentes son la ferropenia (30-50%)²⁵, el déficit de vitamina B₁₂ (26-70%)²⁶, la anemia (30-50%), el déficit de vitamina D (30-50%)²⁷ y Zinc (hasta un 50%)²⁸. En nuestra serie las complicaciones nutricionales fueron más elevadas en los pacientes intervenidos mediante la técnica Scopinaro siendo la diferencia estadísticamente significativa para el déficit de zinc, vitamina D y déficit de magnesio. La prevalencia de complicaciones nutricionales es inferior a la de otras series probablemente por estar recibiendo la mayoría de los pacientes tratamiento con suplementos vitamínicos y minerales, y a estar sometidos a un estrecho seguimiento para asegurar el correcto cumplimiento del mismo.

Los porcentajes de sobrepeso perdidos recogidos en la literatura son de un 66-73% (hasta un 90%)²⁸ con un porcentaje de fracasos del 9-14% para la técnica scopinaro. En el caso del bypass el porcentaje de sobrepeso

so perdido fue del 60-70%^{18-20,28,29} y sólo un 57% logran IMC < 35 kg/m² si parten de un IMC inicial > 50 kg/m²³⁰. Por lo tanto nuestros resultados parecen concordantes con los de la literatura. Sin embargo, llama la atención una recuperación de peso en torno al tercer año en ambas técnicas difícil de valorar por el escaso número de pacientes con un seguimiento superior.

La evolución de las comorbilidades fue similar a lo descrito en otras series³¹ mejorando todas ellas excepto el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria ya descrito en la literatura³².

En conclusión, en la obesidad mórbida la cirugía bariátrica sea cual sea la técnica y la vía de intervención resulta eficaz para la pérdida de peso y la reducción de comorbilidades. Dichas comorbilidades y las complicaciones posteriores a la cirugía hacen necesario un abordaje multidisciplinar³³ previo y posterior a la misma.

En nuestra experiencia la técnica de bypass gástrico por laparoscopia consigue menor estancia media, menores complicaciones quirúrgicas y nutricionales, con igual eficacia en la reducción de peso y comorbilidades. Sin embargo, creemos necesarios estudios aleatorios controlados y a más largo plazo para confirmar estos resultados y ver la evolución del sobrepeso perdido. Todo ello junto con la experiencia del cirujano (factor fundamental) y las características de nuestros pacientes nos facilitarían la elección de la mejor opción quirúrgica.

Referencias

1. Denke MA, Shempos CT, Grundy SM. Excess body weight: an underrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American Women. *Arch Intern Med* 1994; 154:401-10.
2. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994; 17:961-9.
3. Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, Eveloff SE, Levinson PD. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest* 1995; 107:362-6.

4. Calle EE, Rodríguez C, Walter-Thumbond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *New England J Med* 2003; 348:1625-38.
5. Van Gemer WG, Adang EM, Greve JW, Soeters PB. Quality of live assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducing surgery. *American Journal of Clinical Nutrition* 1998; 67(2):197-201.
6. Estudio prospectivo Delphy. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas (hipertensión, hiperlipemia y diabetes). Gabinete de estudios sociológicos Bernard Krief. Madrid, 1999.
7. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO 97. *Med Clin (Barc)* 1998; 111:441-5.
8. Maggard M, Shugerman L, Suttorp M, Maglione M, Sugerhan HJ y cols. Meta-Analysis: Surgical Treatment of Obesity. *Annals of Internal Medicine* 2005; 142(7):547-53.
9. Wickremesekera K, Miller G, DeSilva Naotunne T y cols. Loss of insulin resistance after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a time course study. *Obesity Surg* 2005; 15:474-81.
10. Ocon Breton J, Pérez Naranjo S, Gimeno Laborda S, Benito Ruesca P, García Hernández R. Effectiveness and complications of bariatric surgery in the treatment of morbid obesity. *Nutr Hosp*. 2005; 20(6):409-14.
11. Fernández Mere LA, Álvarez Blanco M. Obesity and bariatric surgery: anesthesia implications. *Nutr Hosp* 2004; 19(1):34-44.
12. Sugerman HJ, Kellum JM, Ingle KM, Wolfe L, Starkey JV, Birkenhauer R. Gastric bypass for treatment severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(suppl 2):560S-6S.
13. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traversa E, Marianri GM. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996; 119:261-8.
14. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjostrom L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after international weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention study. *Obesity Research* 1999; 7(5):477-84.
15. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg* 1998; 8:487-99.
16. Westling A, Gustavsson S. Laparoscopic vs open Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized trial. *Obesity Surgery* 2001; 11(3):284-92.
17. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, Wolfe BM. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Annals of Surgery* 2001; 234(3):279-89.
18. Parikh MS, Shen R, Weiner M y cols. Laparoscopic bariatric surgery in super-obese patients (BMI > 50) is safe and effective: a review of 332 patients. *Obes Surg* 2005; 15(6):858-63.
19. Farkas DT, Vemulapalli P, Haider A, Lopes JM, Gibbs KE, Teixeira JA. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass is safe and effective in patients with a BMI > or = 60. *Obes Surg* 2005; 15(4):486-93.
20. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic Gastric Bypass, Roux en Y 500 patients: Technique and Results, With 3-60 month follow-up. *Obes Surg* 2000; 10:233-9.
21. Higa KD, Boone KB. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1.040 patients-what have we learned? *Obes Surg* 2000; 10:509-13.
22. Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brodin RE, Fobi MA, Linner JH. A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg* 1995; 169:91-6.
23. Vázquez C, Morejón E, Muñoz C, López Y, Balsa J, Koning MA, Maldonado A, García G, Peromingo R, Fresneda V. Nutritional effect of bariatric surgery with Scopinaro operation. Analysis of 40 cases. *Nutr Hosp* 2003; 18(4):189-93.
24. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle J, Herron D y cols. Nutritional deficiencies following Bariatric Surgery: What Have We Learned? *Obesity Surgery* 2005; 15:145-154.
25. Rhode B, Shustik C, Christou N, MacLean L. Iron absorption and therapy after gastric bypass. *Obes Surg* 1999; 9:17-21.
26. Gedeo ME, Arribas del Amo D, Solanas JA y cols. Results of biliopancreatic diversion after five years. *Obes Surg* 2004; 14:766-81.
27. Masson E. Bone disease from duodenal exclusion. *Obes Surg* 2000; 10:585-6.
28. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *JPEN* 2000; 2:126-32.
29. Jones KB. Experience with the Roux-en-Y gastric bypass and commentary on current trends. *Obes Surg* 2000; 10:183-5.
30. MacLean LD, Rhode BM, Nohr CW. Late outcome of isolated gastric bypass. *Ann Surg* 2000; 231:524-8.
31. Hall JC, Watts JM, O'Brien PE, Dunstan RE, Walsh JF, Slavotinec AH, Elmslie RG. Gastric surgery for morbid obesity. The Adelaide Study. *Annals of Surgery* 1990; 211(4):419-27.
32. Guisado JA, Vaz FJ, López-Ibor JJ, Rubio MA. Clinical features and weight loss in patients with morbid obesity after bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2001; 16(5):170-4.
33. De Luis DA, Pacheco D, Izaola O, Romero A, Marcos JL, Pelaz J, Barrera A, Cabezas G, Terroba M.C, Cuéllar L, Anta A. Early Clinical and Surgical Results of Biliopancreatic Diversion. *Obesity Surgery* 2005; 15:799-802.

Original

Desarrollo y evaluación de un cuestionario semi-cuantitativo de frecuencias alimenticias para adolescentes bolivianos

F. J. A. Pérez-Cueto Eulert*, **, D. Roberfroid* y P. W. Kolsteren*, **

*Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo, Amberes, Bélgica. **Laboratorio de Ciencia de los Alimentos y Nutrición Humana, Universidad de Gante, Bélgica.

Resumen

Introducción: Puesto que estudios previos sugieren que los patrones dietéticos y el estilo de vida durante la adolescencia tienen un impacto en la salud adulta, es pertinente monitorear y documentar los patrones alimenticios de los adolescentes.

Objetivo: Desarrollar y evaluar la confiabilidad y la validez de un cuestionario semi-cuantitativo de frecuencias alimenticias para adolescentes Bolivianos.

Metodología: Una muestra de conveniencia de 82 adolescentes de un colegio secundario de la ciudad de La Paz participaron en el estudio. Un cuestionario semi-cuantitativo de frecuencias alimenticias fue aplicado dos veces con un mes de intervalo (Q1 y Q2). Paralelamente, se obtuvieron tres días de registro dietético (3R) efectuados por 38 de los estudiantes, para utilizarlos como patrón referencial.

Resultados: La mayoría (87%) de las preguntas sobre consumo individual de cada ítem de alimentos presentaron niveles entre módicos a sustanciales de concordancia, 11 ítems presentaron un nivel regular mientras que sólo 2 ítems presentaron un nivel ligero de concordancia utilizando la estadística kappa. Las cantidades que se obtuvieron de las dos aplicaciones del cuestionario dieron resultados similares ($P > 0,05$). Las estimaciones de nutrientes obtenidas de Q1, Q2 y 3R no fueron estadísticamente diferentes ($P > 0,05$).

Conclusión: El cuestionario semi-cuantitativo de frecuencias alimenticias es aparentemente confiable y válido para medir el consumo absoluto de alimentos por adolescentes Bolivianos. Se deberá tener cuidado en el futuro para prevenir sobre-estimaciones por este cuestionario particular.

(Nutr Hosp. 2006;21:573-80)

Palabras clave: Bolivia. Adolescentes. Cuestionario de Frecuencias Alimenticias semi-cuantitativo. Estudios de validación.

Correspondencia: F. J. A. Pérez-Cueto Eulert
Unidad de Nutrición y Salud Infantil
Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo,
Nationaalestraat 155
2000 Amberes, Bélgica
E-mail: aperezcueto@itg.be

Recibido: 25-XI-2005.
Aceptado: 19-XII-2005.

DEVELOPMENT AND TESTING OF A SEMI-QUANTITATIVE FOOD FREQUENCY QUESTIONNAIRE FOR BOLIVIAN ADOLESCENTS

Abstract

Introduction: Since previous studies suggest that the dietary patterns and lifestyle in adolescence have an impact in health later in life, it is pertinent to monitor and document their dietary patterns.

Objective: To develop and test the reliability and validity of a semi-quantitative food frequency questionnaire for Bolivian adolescents.

Setting: La Paz, September - October 2004.

Methodology: A convenience sample of 82 students from a secondary participated in the study. A semi quantitative food frequency questionnaire was applied twice with one month interval (Q1 and Q2). A 3 days dietary record (3R) was obtained from 32 of the Students as standard.

Results: Most of the questions (87%) reporting intake of each individual food item agreed moderately to substantially while only 2 individual food items fell into the category of slight agreement and 11 into the category of fair agreement using the kappa statistic. Quantities obtained from both applications of the questionnaire yielded similar results ($P > 0.05$). Nutrient estimates obtained from the Q1 and Q2 and the 3R were not statistically different ($P > 0.05$).

Conclusion: The semi - quantitative food frequency questionnaire is apparently reliable and valid for the measurement of absolute food intake in Bolivian adolescents. Care will be taken in the future to prevent overestimation of intake measured by this particular questionnaire.

(Nutr Hosp. 2006;21:573-80)

Key words: Bolivia. Adolescents. Semi quantitative Food Frequency Questionnaire. Validation studies

Introducción

Muchos países y en particular aquellos en desarrollo están viviendo la transición nutricional, caracterizada por el aumento en la ocurrencia de enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la dieta, cambios en los patrones alimenticios al igual que en el gasto energético¹. La prevalencia de sobrepeso está aumentando en todos los grupos de la población^{2,3}, y afecta a los adolescentes a un ritmo creciente^{4,5}.

Para la formulación de estrategias para este grupo etáreo es importante documentar y monitorear sus patrones alimenticios y sus niveles de actividad física. Desafortunadamente, a los adolescentes se los omite en muchas encuestas, lo cual es particularmente cierto en el contexto Boliviano⁶.

Existen diferentes métodos para estimar el consumo alimenticio. Algunos de ellos son más tediosos y propensos al error que otros. Los cuestionarios de frecuencias alimenticias (CFA), si bien son menos precisos que un registro supervisado de 24 horas, tiene la ventaja de capturar la dieta habitual en un período de tiempo, y con un menor requerimiento de recursos humanos. Este tipo de cuestionario parece ser más adecuado para adolescentes, puesto que ellos son inquietos, activos y menos indulgentes para pasar un largo tiempo registrando su consumo de alimentos.

La validación de un CFA puede realizarse utilizando marcadores biológicos como agua doblemente marcada (DLW)⁸⁻¹⁰, carotenoides séricos¹¹ o nitrógeno urinario⁸, y en ausencia de los mismos, comparando con un registro de 3 días¹² o utilizando múltiples recordatorios de 24 horas como patrón^{7,13}, pese a que éste último se halla en debate^{7,11,14}. El presente estudio ha utilizado el registro de alimentos por dos razones, la primera que es factible en el contexto de Bolivia, y la segunda, porque éste es el método a elegir en ausencia de marcadores biológicos¹⁵.

El objetivo de este artículo es describir el desarrollo de un cuestionario semi cuantitativo de frecuencias alimenticias para adolescentes Bolivianos, y evaluar su desempeño en términos de reproducibilidad y validez como instrumento para medir el consumo de alimentos a nivel de la población.

Metodología

Identificación de los ítems de alimentos

Entre agosto y septiembre de 2003 y paralelamente a una encuesta antropométrica⁶, 525 adolescentes de la ciudad de La Paz llenaron un recordatorio de 24 horas en el que reportaron todos los alimentos que consumieron el día previo a la encuesta. Un nutricionista entrenado convirtió los distintos platos en sus ingredientes componentes de acuerdo con recetas Bolivianas. El objetivo de esta actividad fue solamente el de identificar los productos alimenticios consumidos con mayor frecuencia. En total se identificaron 126 productos que fueron reportados por los adolescentes. De

ellos, 72 ítems con una prevalencia de consumo superior al 10% fueron retenidos y utilizados en la elaboración de un CFA.

Desarrollo del cuestionario de frecuencias

Las preguntas del CFA fueron: a) “¿Consumiste X durante la semana pasada?” (respuestas posibles sí/no). b) “¿Con qué frecuencia?” (Respuestas posibles: 0-1 vez; 2-3 veces; 4-5 veces; a diario). Finalmente, mediante la pregunta c) “¿puedes indicar el número de porciones/vasos/ unidades de X que consumiste en cada ocasión?” se obtuvo una estimación de la cantidad consumida basada en medidas caseras, y con respuestas variables dependiendo del producto alimenticio.

Pre-evaluación del cuestionario de frecuencias

Diez adolescentes de la ciudad de La Paz fueron invitados a llenar el cuestionario y comentarlo. Ellos tenían que reportar si las preguntas eran comprensibles, y tuvieron la libertad de criticar el contenido y layout del cuestionario. Asimismo, se les invitó a sugerir cualquier otro alimento que debería ser incluido, y se añadieron 7 productos hasta hacer una lista con 79 ítems. En base a la información recibida, se reformularon las preguntas de modo que se evitaran malas interpretaciones, se mantuvieron los nombres más comunes de los alimentos, y el tipo de letra fue cambiado para darle un aspecto profesional y juvenil a la vez. El layout utilizado fue de cajas por alimento en lugar de una tabla.

Evaluación del cuestionario de frecuencias

El año 2004, y en el mismo periodo del año académico (septiembre), todos los estudiantes del colegio secundario “Vida y Verdad” participaron en el estudio en calidad de muestra de conveniencia. Tanto los padres como los estudiantes firmaron un consentimiento para participar en el estudio. Durante la primera semana y coincidiendo con las clases de educación física, todos los estudiantes presentes en el momento de la encuesta, llenaron el formulario (Q1). 40 estudiantes estuvieron de acuerdo con registrar su consumo diario de alimentos durante tres días, uno de los cuales debería ser del fin de semana¹². El cuestionario (Q2) fue repetido pasado un mes (desde el 20 de octubre).

Cálculo de las cantidades de alimentos y estimación de nutrientes

Para el cálculo y estimación de la cantidad de alimentos que consumen los adolescentes, se utilizaron los valores promedio de las porciones de cada alimento que han sido registrados regularmente por nutricionistas locales. Los productos alimenticios fueron luego agregados en grupos de alimentos conforme a un

Tabla I
Fiabilidad del cuestionario: Comparación de las estimaciones de nutrientes en cada aplicación del cuestionario

	<i>Cuestionario 1^{ra} pasada (Q1 septiembre 2004)</i>		<i>Cuestionario 2^{da} pasada (Q2 octubre 2004)</i>		
	<i>N</i>	<i>Promedio (DS)</i>	<i>N</i>	<i>Promedio (DS)</i>	<i>Valor P de la diferencia*</i>
Energía Total (kcal)	82	2.537 (983)	82	2.371 (839)	0,246
Proteína (g)	82	94 (42)	82	89 (35)	0,412
Lípidos (g)	82	60 (34)	82	52 (23)	0,082
Carbohidratos (g)	82	422 (154)	82	400 (158)	0,367
Fibra (g)	82	10 (6)	82	9 (5)	0,233
Calcio (mg)	82	1.088 (605)	82	928 (486)	0,064
Fósforo (mg)	82	1.492 (661)	82	1.361 (533)	0,164
Hierro (mg)	82	34 (16)	82	31 (15)	0,210
Vitamina A (µg)	82	1.859 (1360) +	82	1.537 (1253) ++	0,117
Thiamine (mg)	82	1 (1)	82	1 (1)	0,011
Riboflavina (mg)	82	3 (1)	82	2 (1)	0,021
Niacina (mg)	82	22 (11)	82	20 (9)	0,198
Vitamina C (mg)	82	207 (163)	82	147 (112)	0,007

*Prueba de ANOVA.

procedimiento estándar^{16,17}. La estimación de los nutrientes se efectuó utilizando la Tabla Boliviana de Composición de Alimentos.

Análisis estadístico

Reproducibilidad y fiabilidad del cuestionario: Tanto las cantidades de consumo de alimentos y las estimaciones de nutrientes que se obtuvieron del primer cuestionario Q1 se compararon con los resultados de la segunda pasada del cuestionario Q2. Los promedios de las variables con distribución normal se compararon haciendo uso de análisis de varianza (ANOVA) y de la prueba T para muestras relacionadas. La normalidad de los datos fue verificada con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Todas las variables presentaron distribución normal con excepción de las estimaciones de las vitaminas A y C. Las respuestas a las preguntas “consumiste X durante la semana pasada” eran variables dicotómicas. Se utilizó la estadística Kappa para evaluar el nivel de acuerdo entre la primera (Q1) y la segunda (Q2) pasadas del cuestionario (test-retest). El valor del coeficiente Kappa representa la proporción de coincidencia mayor que la esperada por simple azar. Este valor puede ser afectado por el sesgo y la prevalencia. Como se constató que la prevalencia de la mayoría de los productos alimenticios era elevada, se ha corregido Kappa por los efectos del sesgo y la prevalencia¹⁸.

Validez del cuestionario: Se seleccionaron las respuestas individuales a Q1 y Q2 de los 38 estudiantes que efectuaron el registro de tres días de su consumo de alimentos (3R). Las cantidades de nutrientes estimadas a partir de Q1 y Q2 se compararon con las estimaciones obtenidas de 3R utilizando para ello la prueba

de T para muestras relacionadas. Se pudo aplicar la prueba de T porque todas las variables presentaron una distribución normal (Prueba de Kolmogorov-Smirnov $P > 0,05$). La prueba de T para muestras relacionadas es el equivalente al método de Bland-Altman¹⁹ para datos continuos y distribuidos normalmente. El método de Bland-Altman requiere de un tamaño de muestra de 50 individuos para pruebas de validación. Como no logramos reunir ese número de muestras, aplicamos las pruebas de Wilcoxon para muestras relacionadas y de la mediana (no-paramétricas) para verificar los resultados. En todos los casos un valor P menor a 0,05 se interpretó como significante estadísticamente.

Resultados

La tabla I muestra la comparación entre los nutrientes estimados por Q1 y Q2. La tabla II presenta los valores del coeficiente kappa sin ajustar, y ajustados por prevalencia y sesgo. Se puede observar que 11% de las respuestas concordaron casi perfectamente, en tanto que la mayoría de las respuestas concordaron moderada (52%) y sustancialmente (20%), mientras que 11% presentaron una concordancia mediana y solamente 2 ítems concordaron ligeramente. La tabla III expone las estimaciones del consumo de grupos de alimentos en cada pasada del cuestionario (Q1 y Q2). Se observaron diferencias significantes en el consumo de frutas. Todos los demás valores fueron similares en ambas ocasiones. Estos valores son de la misma magnitud que aquellos provistos por un estudio previo que describió la disponibilidad de alimentos en los hogares bolivianos²⁰.

Tabla II

Fiabilidad del Cuestionario: Valores de Kappa sin ajuste y con ajuste por Prevalencia y Sesgo para evaluar la concordancia entre la primera y la segunda pasada del cuestionario semi cuantitativo de frecuencias alimenticias dirigido a adolescentes bolivianos

<i>Pregunta: ¿consumiste X durante la semana pasada?</i>	<i>Porcentaje sí</i>	<i>Porcentaje sí</i>	<i>Valor Kappa</i>	<i>Valor de Kappa ajustado por Prevalencia y sesgo</i>
<i>Ítem de alimento</i>	<i>Primera pasada Q1 n = 79</i>	<i>Segunda pasada Q2 n = 79</i>	<i>(sin ajuste)</i>	
Pan	98	97	0,385	0,938
Carne de res	98	97	0,385	0,938
Berro	3	2	0,385	0,938
Singani	4	2	0,316	0,923
Oca	4	3	0,26	0,896
Bebidas gaseosas	92	96	0,52	0,894
Leche	93	93	0,538	0,876
Arroz	96	95	0,185	0,856
Azucar	94	89	0,552	0,856
Papas	97	93	0,164	0,835
Pollo	92	91	0,42	0,814
Papalisa	7	4	-0,055	0,773
Dulces/golosinas	93	98	0,095	0,768
Sardina	8	10	0,266	0,753
Galletas	94	87	0,253	0,732
Tocino	13	8	0,311	0,731
Pejerrey	19	11	0,398	0,691
Agua	84	86	0,392	0,691
Sémola	16	21	0,456	0,670
Pimienta	20	21	0,551	0,657
Cerveza	22	20	0,463	0,654
Panza	12	9	0,094	0,649
Atún	23	20	0,475	0,649
Sopa de verduras	51	47	0,65	0,649
Espinaca/Acelga	32	24	0,542	0,629
Trigo	25	19	0,456	0,628
Tomate	93	85	0,093	0,628
Quinua	32	21	0,503	0,608
Vainitas	35	28	0,548	0,608
Yuca	26	14	0,356	0,608
Fideos	92	81	0,132	0,587
Jugos de frutas	88	79	0,261	0,587
Habas	41	37	0,568	0,587
Vino	20	20	0,319	0,576
Refrescos en polvo	31	34	0,519	0,574
Broccoli	31	18	0,424	0,567
Jamón	33	27	0,461	0,546
Yogurt	69	71	0,459	0,546
Mantequilla	51	51	0,546	0,546
Otras verduras	24	24	0,373	0,546
Ketchup	77	73	0,392	0,546
Mayonesa	65	53	0,539	0,546
Chuño/Tunta	22	3	0,031	0,546
Hígado	23	13	0,21	0,525
Mermelada	42	38	0,494	0,515
Pescado	29	23	0,357	0,505
Ensalada de verduras	78	64	0,412	0,505
Cebollas	73	59	0,461	0,505
Miel (de abeja o caña)	24	18	0,249	0,505



Tabla II
Fiabilidad del Cuestionario: Valores de Kappa sin ajuste y con ajuste por Prevalencia y Sesgo para evaluar la concordancia entre la primera y la segunda pasada del cuestionario semi cuantitativo de frecuencias alimenticias dirigido a adolescentes bolivianos (cont.)

<i>Pregunta: ¿consumiste X durante la semana pasada?</i>	<i>Porcentaje sí</i>	<i>Porcentaje sí</i>	<i>Valor Kappa</i>	<i>Valor de Kappa ajustado por Prevalencia y sesgo</i>
<i>Ítem de alimento</i>	<i>Primera pasada Q1 n = 79</i>	<i>Segunda pasada Q2 n = 79</i>	<i>(sin ajuste)</i>	
Sal	64	60	0,468	0,500
Sandía	29	28	0,366	0,484
Avena	36	28	0,388	0,464
Queso	78	70	0,306	0,464
Manzana	52	47	0,465	0,464
Arvejas	71	55	0,442	0,463
Mostaza	56	45	0,469	0,463
Camote	34	24	0,402	0,463
Huevos	71	70	0,329	0,443
Plátano banana	65	66	0,384	0,443
Piña	28	21	0,247	0,443
Lechuga	84	72	0,208	0,443
Beterraga	26	21	0,222	0,443
Palta	33	20	0,298	0,443
Maíz	55	44	0,429	0,423
Papaya	52	43	0,425	0,423
Cerdo	29	33	0,326	0,422
Zanahorias	66	57	0,375	0,402
Lentejas	25	15	0,082	0,402
Helado	78	79	0,065	0,389
Empanadas fritas	32	26	0,15	0,298
Salchicha	61	57	0,278	0,298
Empanadas al horno	41	40	0,253	0,278
Productos cárnicos	62	46	0,29	0,278
Plátano de freír	52	38	0,284	0,278
Dulce de leche	40	29	0,209	0,271
Frutas cítricas	65	46	0,273	0,257
Cakes	68	62	0,143	0,216
Pizza	57	51	0,174	0,175
Gelatina	47	39	0,132	0,146

Niveles de concordancia: $\kappa \leq 0$: Pobre; $0,01 \leq \kappa \leq 0,20$: ligero; $0,21 \leq \kappa \leq 0,40$: Modesto/regular; $0,41 \leq \kappa \leq 0,6$: moderado; $0,61 \leq \kappa \leq 0,8$: sustancial; $0,81 \leq \kappa \leq 1$: Casi perfecta (Sim and Wright, 2005).

En la tabla IV se pueden ver los valores P de la prueba de T para muestras relacionadas¹⁵ entre los nutrientes estimados por el registro de tres días (3R) y las dos pasadas del cuestionario de frecuencias (Q1 y Q2) respectivamente. Aparentemente, el cuestionario es más preciso a nivel grupal que a nivel individual, lo cual sugiere que es una herramienta que puede ser utilizada en estudios epidemiológicos, tomando en cuenta sus limitaciones a nivel individual. La tabla V muestra los valores medianos ($\pm 95\%$ IC) de los estimados de nutrientes resultantes de ambos métodos. Todos los intervalos de confianza se juxtaponen.

Discusión

El uso de cuestionarios de frecuencias alimenticias para la estimación del consumo habitual de alimentos, es la técnica a elegir para estudios epidemiológicos a nivel de la población. Esto se debe principalmente a su menor costo relativo y su facilidad de uso^{7,14}. Este tipo de cuestionarios permite clasificar a los individuos de acuerdo a su consumo habitual de nutrientes²¹. Sin embargo, el diseño del CFA puede acarrear un sesgo hacia la subestimación o la sobrestimación de las cantidades de algún producto específico en función al contenido de la lista de productos¹⁴.

Tabla III
Cantidades estimadas de consumo de grupos de alimentos a partir de Q1 y Q2

<i>Food Groups</i>	<i>Q1</i>		<i>Q2</i>		<i>Valor P diferencia*</i>
	<i>N</i>	<i>Promedio (DS)</i>	<i>N</i>	<i>Promedio (DS)</i>	
Cereales y productos de cereales	82	239 (134)	82	208 (126)	0,119
Carne y productos cárnicos	82	158 (96)	82	158 (101)	0,989
Pescados y mariscos	82	10 (19)	82	9 (17)	0,823
Leche y productos lácteos	82	348 (327)	82	286 (271)	0,189
Huevos	82	12 (17)	82	13 (18)	0,675
Frutas	82	458 (380)	82	341 (282)	0,026
Verduras y leguminosas	82	306 (289)	82	232 (229)	0,071
Tubérculos	82	95 (88)	82	72 (76)	0,070
Azúcar y productos azucarados	82	42 (45)	82	40 (39)	0,779
Bebidas	82	757 (480)	82	811 (503)	0,483

*Prueba de T para muestras relacionadas.

El valor del coeficiente kappa representa la proporción de concordancia mayor a la esperada por casualidad. Este valor puede ser influenciado por el sesgo, la prevalencia y por clasificadores dependientes¹⁸. Cuando la prevalencia es alta en las dos medidas, kappa rinde valores bajos, es decir, una aparente ausencia de concordancia. El sesgo es la medida de discordia entre la proporción de casos positivos (o negativos). Cuando hay un elevado sesgo, el valor de kappa es mayor, y por lo tanto aparentaría niveles adecuados de concordancia. Por lo tanto, es necesario ajustar kappa para controlar los efectos del sesgo y la prevalencia. Con la finalidad de mejorar la interpretación del coeficiente kappa, el presente trabajo muestra tanto los valores ajustados como los aquellos valores brutos sin ajuste¹⁸ (tabla III). Se observa que el ajuste por prevalencia y sesgo en el valor de kappa permite obtener resultados

más firmes y demostrar que existen buenos niveles de concordancia entre ambas medidas.

Los valores promedio que se obtuvieron de las cantidades consumidas de cada producto alimenticio a partir de Q1 y Q2 no fueron estadísticamente diferentes (no se muestran los datos). Lo mismo se observó para los promedios de consumo de los grupos de alimentos (tabla IV). Estas estimaciones fueron sin embargo de la misma magnitud que los valores presentados por los segmentos más acomodados de la población boliviana²⁰ a los que pertenecen los estudiantes que participaron en el presente estudio. Los valores estimados de consumo de frutas obtenidos por Q2 concuerdan con aquellos reportados por las familias con mayor nivel educativo²⁰. El consumo de frutas en Bolivia es estacional, por lo tanto las diferencias observadas entre Q1 se podrían deber tanto a la variabilidad en el consumo como en la oferta. Sin embargo, las estimaciones promedio de los nutrientes que se obtuvieron de Q1 y Q2 no son estadísticamente distintas, lo cual sugiere que el cuestionario tiene la capacidad de capturar el consumo global del grupo y esto con un buen nivel de reproducibilidad. Además, las estimaciones de macro nutrientes fueron de la misma magnitud que los valores provistos por las Hojas de Balance generadas por la FAO (www.fao.org), y los valores que obtuvimos al analizar los datos de la Encuesta de Hogares de 2002²². Por lo tanto, los resultados presentados en el presente artículo sugieren que la herramienta es confiable para la estimación del consumo absoluto de alimentos y nutrientes en el grupo de adolescentes bolivianos que viven en la ciudad de La Paz.

Una primera limitación del estudio es que se ha utilizado el registro de tres días como patrón para este estudio, puesto que en Bolivia no se cuenta con los recursos para utilizar marcadores biológicos. Se ha sugerido que los CFA tienden a sobreestimar el consumo de alimentos en adolescentes, y que aquellos con mayor sobrepeso tienden a subreportar su consu-

Tabla IV
Valores P de la prueba de T para muestras relacionadas entre los nutrientes estimados por tres días de registro (3R) y las dos pasadas del cuestionario semi cuantitativo de frecuencias alimenticias

<i>Nutrient Estimate</i>	<i>Valor P Q1 * 3R</i>	<i>Valor P Q2 * 3R</i>
Energía (kcal)	0,064	0,280
Proteína (g)	0,039	0,070
Lípidos (g)	0,850	0,339
Carbohidratos (g)	0,015	0,176
Calcio (mg)	0,324	0,922
Fósforo (mg)	0,010	0,015
Hierro (g)	0,008	0,041
Vitamina A (µg)	0,000	0,000
Tiamina (mg)	0,419	0,359
Riboflavina (mg)	0,019	0,203
Niacina (mg)	0,240	0,329
Vitamina C (mg)	0,007	0,764

Tabla V
Medianas con 95% IC de las estimaciones de nutrientes obtenidas por 3R, Q1 y Q2 de 38 estudiantes

<i>Nutrientes</i>	<i>Mediana 3R (95% IC)</i>	<i>Mediana Q1 (95% IC)</i>	<i>Mediana Q2 (95% IC)</i>
Energía (kcal)	1.925 (1.764-2.086)	2.182 (1.693-2.671)	2.126 (1.835-2.418)
Proteína (g)	66 (58-73)	87 (70-105)	82 (69-94)
Lípidos (g)	49 (43-55)	46 (31-60)	43 (35-51)
Carbohidratos (g)	330 (303-357)	392 (310-473)	357 (297-416)
Calcio (mg)	875 (679-1.071)	968 (697-1239)	748 (577-920)
Fósforo (mg)	837 (740-934)	1.418 (1.081-1.754)	1.149 (954-1.343)
Hierro (g)	23 (20-26)	31 (25-38)	31 (25-37)
Vitamina A (µg)	557 (450-664)	2.055 (1.428-2.682)	1.243 (840-1.646)
Tiamina (mg)	1 (1-1)	1 (1-2)	1 (1-1)
Riboflavina (mg)	2 (1-2)	3 (2-3)	2 (1-2)
Niacina (mg)	16 (14-18)	19 (14-24)	17 (13-21)
Vitamina C (mg)	127 (100-153)	162 (110-213)	103 (58-148)

mo^{12,23}. En concordancia, el presente estudio ha encontrado que las cantidades estimadas a partir de Q1 y Q2 son mayores a aquellas obtenidas por 3R. Estudios previos en el Reino Unido⁸ y en los Estados Unidos de Norteamérica¹⁰ sugieren que estas estimaciones deben ser comparadas a nivel del grupo puesto que su desempeño es menor a nivel individual. Las pruebas de T efectuadas en el presente estudio sugieren que existe un nivel aceptable de concordancia entre las estimaciones¹⁵.

En los estudios de validación, normalmente se comparan dos métodos de medición de la ingesta alimenticia^{24,25}. Las medidas en evaluación se comparan con un método alternativo, o un patrón el cual no es necesariamente más preciso¹⁵. Las pruebas estadísticas dependen de la variación en los datos. Por lo tanto, estamos conscientes de que el sesgo global (grandes diferencias entre los dos métodos) puede haber sido pasado por alto. Todos los métodos varían en su capacidad de capturar el consumo real de alimentos, sin embargo, y puesto que nuestros resultados se hallan en general dentro de un 10% de margen de error entre estimaciones²⁶, creemos que el sesgo global no es una fuente de error en los resultados que se han presentado, y por lo tanto que el cuestionario es capaz de describir el consumo de alimentos de los adolescentes bolivianos.

Otra limitación del estudio podría ser que para comparar el desempeño de Q1 y Q2 con respecto a 3R, se redujo la muestra, que incluyó solamente a los estudiantes que tenían los datos completos de los tres cuestionarios. Las pruebas no-paramétricas, que se utilizaron considerando el tamaño de la muestra, generaron resultados iguales a las pruebas paramétricas, por lo cual creemos que el tamaño de la muestra no es una fuente de error en los resultados. Por lo tanto, las estimaciones de nutrientes obtenidas por el registro de tres días y el cuestionario de frecuencias son iguales, y la herramienta cumple su función.

Una última posible limitación del estudio podría ser la duración del registro de consumo de alimentos. Es-

tudios anteriores sugieren que el registro debe hacerse por lo menos durante 7 días²⁷⁻²⁹, lo cual puede explicar parcialmente las diferencias observadas entre ambos métodos. La principal razón práctica fue que los estudiantes estuvieron de acuerdo en participar en el ejercicio pero solo durante un periodo corto. Se escogieron 3 días porque se consideró un tiempo aceptable, y que ha sido utilizado en otras encuestas¹². Puesto que el uso final de la herramienta será la estimación del consumo de alimentos a nivel de la población, pero no a nivel individual, los niveles de concordancia han sido aceptables³⁰.

En conclusión el cuestionario semi-cuantitativo de frecuencias alimenticias es aparentemente confiable y válido para medir el consumo habitual de alimentos en adolescentes bolivianos. Se tendrá cuidado en el futuro para prevenir la sobreestimación del consumo que pudiera ser generada por este instrumento particular.

Reconocimientos

Se agradece especialmente a Don Jorge del Castillo, Director del Colegio Cristiano "Vida y Verdad" de la ciudad de La Paz, y al staff docente que lo acompañó. Agradecemos a los estudiantes que participaron en el estudio por su aporte invaluable y el esfuerzo hecho en la llenada de cuestionarios como en el registro de los alimentos. Este estudio ha sido parcialmente financiado por las asociaciones sin fines de lucro Nutrition Tiers Monde (NTM), Bruselas, Bélgica, y la Asociación de Promoción Investigación y Acción Social para el Desarrollo de Bolivia (PIAS), La Paz, Bolivia. Un agradecimiento especial al Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo de Amberes que ha contribuido al estudio.

Referencias

1. Doak CM, Adair LS, Bentley M, Monteiro C, Popkin BM. The dual burden household and the nutrition transition paradox. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005; 29(1):129-36.

2. Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(3):247-52.
3. De Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(4):1032-9.
4. Dietz WH. Overweight in childhood and adolescence. *N Engl J Med* 2004; 350(9):855-57.
5. Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in Latin American women and children. *J Nutr* 1998; 128(9):1464-73.
6. Pérez-Cueto A, Almanza M, Kolsteren P. Female gender and wealth are associated to overweight among adolescents in La Paz, Bolivia. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(1):82-7.
7. Subar AF, Thompson FE, Kipnis V y cols. Comparative validation of the Block, Willett, and National Cancer Institute food frequency questionnaires : the Eating at America's Table Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154(12):1089-99.
8. Crawley H. Dietary and lifestyle differences between Scottish teenagers and those living in England and Wales. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(2):87-91.
9. Rothenberg E, Bosaeus I, Lernfelt B, Landahl S, Steen B. Energy intake and expenditure: validation of a diet history by heart rate monitoring, activity diary and doubly labeled water. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52(11):832-38.
10. Perks SM, Roemmich JN, Sandow-Pajewski M y cols. Alterations in growth and body composition during puberty. IV. Energy intake estimated by the youth-adolescent food-frequency questionnaire: validation by the doubly labeled water method. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(6):1455-60.
11. Resnicow K, Odom E, Wang T y cols. Validation of three food frequency questionnaires and 24-hour recalls with serum carotenoid levels in a sample of African-American adults. *Am J Epidemiol* 2000; 152(11):1072-80.
12. Wilson AM, Lewis RD. Disagreement of energy and macronutrient intakes estimated from a food frequency questionnaire and 3-day diet record in girls 4 to 9 years of age. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(3):373-78.
13. Post-Skagegard M, Samuelson G, Karlstrom B, Mohsen R, Berglund L, Bratteby LE. Changes in food habits in healthy Swedish adolescents during the transition from adolescence to adulthood. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56(6):532-38.
14. Bonifacj C, Gerber M, Scali J, Daures JP. Comparison of dietary assessment methods in a southern French population: use of weighed records, estimated-diet records and a food-frequency questionnaire. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(4):217-31.
15. Cade J, Thompson R, Burley V, Warm D. Development, validation and utilisation of food-frequency questionnaires -a review. *Public Health Nutr* 2002; 5(4):567-87.
16. European Commission. The DAFNE Food Classification System. Operationalisation in 16 European Countries. Luxembourg: European Commission, 2005.
17. Lagiou P, Trichopoulou A. The DAFNE initiative: the methodology for assessing dietary patterns across Europe using household budget survey data. *Public Health Nutrition* 2001; 4(5B):1135-41.
18. Sim J, Wright CC. The kappa statistic in reliability studies: use, interpretation, and sample size requirements. *Phys Ther* 2005; 85(3):257-68.
19. Bland JM, Altman DG. Measuring agreement in method comparison studies. *Stat.Methods Med Res* 1999; 8(2):135-60.
20. Pérez-Cueto A. Utilización de las encuestas MECOVI para la estimación de la disponibilidad de alimentos en los hogares bolivianos. Estadísticas & Análisis. *Revista de estudios económicos y sociales* 2003; 348-78.
21. Ambrosini GL, Mackerras D, De Klerk NH, Musk AW. Comparison of an Australian food-frequency questionnaire with diet records: implications for nutrition surveillance. *Public Health Nutrition* 2003; 6(4):415-22.
22. Pérez-Cueto FJA, Naska A, Monterrey J, Almanza-López M, Trichopoulou A, Kolsteren P. Monitoring Food and Nutrient Availability in a representative sample of Bolivian Households. *BJN* 2006; 95: 555-567.
23. Livingstone MB, Prentice AM, Coward WA y cols. Validation of estimates of energy intake by weighed dietary record and diet history in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1992; 56(1):29-35.
24. Roddam AW, Spencer E, Banks E y cols. Reproducibility of a short semi-quantitative food group questionnaire and its performance in estimating nutrient intake compared with a 7-day diet diary in the Million Women Study. *Public Health Nutr* 2005; 8(2):201-13.
25. Bautista LE, Herran OF, Pryer JA. Development and simulated validation of a food-frequency questionnaire for the Colombian population. *Public Health Nutr* 2005; 8(2):181-8.
26. Friel S, Nelson M, McCormack K, Kelleher C, Thriskos P. Methodological issues using household budget survey expenditure data for individual food availability estimation: Irish experience in the DAFNE pan-European project. Data Food NETworking. *Public Health Nutrition* 2001; 4(5B):1143-47.
27. De Vriese SR, De Henauf S, De Backer G, Dhont M, Christophe AB. Estimation of dietary fat intake of Belgian pregnant women. Comparison of two methods. *Ann Nutr Metab* 2001; 45(6):273-78.
28. Lambe J, Kearney J, Leclercq C y cols. The influence of survey duration on estimates of food intakes and its relevance for public health nutrition and food safety issues. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(2):166-73.
29. Carrero I, Rupérez E, De Miguel R, Tejero JA, Pérez-Gallardo L. Ingesta de macronutrientes en adolescentes escolarizados en Soria capital. *Nutr Hosp* 2005; 20(3):204-9.
30. Barnard JA, Tapsell LC, Davies PS, Brenninger VL, Storlien LH. Relationship of high energy expenditure and variation in dietary intake with reporting accuracy on 7 day food records and diet histories in a group of healthy adult volunteers. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56(4):358-67.

Original

Suplementos enterales, ¿complementos o sustitutos de la dieta?

M. Martínez Sogues*, M. Pons Busom*, N. Roca Rossellini**, M. Aguas Compaired*, y
B. Eguileor Partearroyo*

*Servicio de Farmacia. **Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Sagrat Cor, Barcelona (España).

Resumen

Objetivo: Evaluar la utilización de suplementos nutricionales orales analizando el motivo de su prescripción y su implicación en el aporte calórico-proteico ingerido.

Ámbito: Estudio realizado en un hospital universitario de 350 camas, que dispone de especialidades médicas y quirúrgicas.

Sujetos, pacientes: La inclusión de pacientes se realizó mediante selección de todas las prescripciones de inicio de suplemento nutricional oral.

Los criterios de exclusión fueron ser menor de 18 años, estar ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos, presentar problemas cognitivos o de comunicación, seguir tratamiento concomitante con nutrición parenteral o precisar dieta enteral completa, y/o ser portador de sonda nasogástrica para alimentación. También se excluyeron las dietas enterales especiales, que están diseñadas específicamente para algunas patologías.

Intervenciones: Estudio longitudinal y prospectivo de la prescripción de suplementos nutricionales por vía oral realizado durante un año.

Mediante revisión de la historia clínica y entrevista personalizada, se registraron datos demográficos, parámetros nutricionales, características de la dieta y del suplemento, y aporte calórico-proteico prescrito e ingerido.

Los datos fueron introducidos en una base de datos Acces 97 y procesados mediante el programa SPSS para Windows. Se realizó un estudio descriptivo de las variables cualitativas y cuantitativas, un análisis de χ^2 entre variables cualitativas, un análisis de comparación de medias para datos apareados mediante una t Student y un análisis de la varianza entre variables cuantitativas. El nivel de significación establecido fue $p < 0,05$.

Resultados: De 130 prescripciones de suplemento nutricional, se analizaron 77 por la imposibilidad de entrevistar correctamente al resto de pacientes, principalmente por motivos neurológicos. El promedio de edad fue de

ENTERAL SUPPLEMENTS: DIETARY SUPPLEMENTS OR SUBSTITUTES?

Abstract

Objective: to assess the use of oral nutritional supplements analyzing the reason for prescription and its implication in caloric-protein intake.

Setting: study performed at a university hospital of 350 beds with medical and surgical specialties.

Subjects, patients: Patients inclusion was done by selecting all starting oral nutritional supplement prescription. Exclusion criteria were being younger than 18 years, being admitted to the Intensive Care Unit, having cognition or communication impairments, being on concomitant parenteral nutrition or requiring complete enteral diet, and/or using nasogastric tube for feeding. We also excluded special enteral diets, specifically designed for certain conditions.

Interventions: One-year long prospective study on prescription of oral nutritional supplements.

Through clinical chart review and personal interview, we recorded demographic data, nutritional parameters, characteristics of the diet and supplement, and caloric-protein intake prescribed and ingested.

The data were introduced in an Access97 database and processed by means of SPSS software for Windows®. We performed a descriptive study of quantitative and qualitative variables, a χ^2 analysis between qualitative variables, and a comparative analysis between means of all paired data by means of the student's t test, and variance analysis between quantitative variables. The significance level was set at $p < 0.05$.

Results: we were only able to analyze 77 out of 130 prescriptions for nutritional supplements since we could not adequately interview the remaining patients, mainly due to neurological impairments. Mean age was 74.8 years (SD = 12) and 50.6% were women. The departments prescribing the highest number of supplements were hematology (22.1%) and internal medicine (20.8%). GI neoplasm was the most frequent diagnosis at admission (27.3%). The most frequent indication was kwashiorkor (45.5%), with 15.6% of patients being well nourished. Mean therapy duration was 11 days (SD = 11.1), and the main reason for termination was hospital discharge (70.1%). The supplement was concomitantly prescribed with the meals in 70.6% of the cases, and more than half

Correspondencia: Montserrat Pons
Hospital Universitario Sagrat Cor
c/ Viladomat, 288
08029 Barcelona
E-mail: pons.busom@cofb.net

Recibido: 16-XII-2005.
Aceptado: 9-IV-2006.

74,8 años (DE = 12) y el 50,6% eran mujeres. Los servicios que prescribieron mayor número de suplementos fueron hematología (22,1%) y medicina interna (20,8%). La neoplasia digestiva fue el diagnóstico de ingreso más frecuente (27,3%). La indicación mayoritaria fue el kwashiorkor (45,5%), observándose un 15,6% de pacientes no malnutridos. La duración media del tratamiento fue de 11 días (DE = 11,1) y el principal motivo de fin, el alta hospitalaria (70,1%). El suplemento se prescribió concomitante con las comidas en el 70,6% de los casos y gustó a más de la mitad de los pacientes (70,1%), siendo el de tipo crema el más prescrito (61%) y el líquido el mejor aceptado (78%). El promedio del aporte calórico diario ingerido con los alimentos de la dieta hospitalaria fue similar entre el día de la prescripción del suplemento y el tercer día ($p = 0,879$), así como entre el primero y el séptimo ($p = 0,499$). De forma parecida sucedía al valorar la ingesta proteica. Con la administración del suplemento, se produjo un aumento significativo en la ingesta del paciente de 310 kcal a los 3 días y de 337 kcal a la semana ($p < 0,0005$ en ambos casos). Resultados similares se obtuvieron en la valoración del aporte proteico total ingerido ($p < 0,0005$).

Conclusiones: Los suplementos nutricionales se utilizan correctamente en la mayoría de los casos. Permiten aumentar significativamente el aporte calórico-proteico ingerido, no modificando la ingesta de la dieta hospitalaria, pudiendo ser una fuente nutricional apropiada que complementa a la dieta cuando ésta resulta insuficiente.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:581-90)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Suplementos.*

of the patients (70.1%) liked it, the most frequently prescribed was as a cream (61%) and the best accepted being as a liquid (78%). The average daily caloric load ingested with the foods of the hospital diet was similar between the first and third days of supplement prescription ($p = 0.879$) and the first and seventh days ($p = 0.499$). So happened when analyzing protein intake. With the supplement administration, there was a significant increase in patients' caloric intake from 310 Kcal at the third day to 337 Kcal at the seventh day ($p < 0.0005$) in both cases. Similar results were obtained when assessing total protein load ingested ($p < 0.0005$).

Conclusions: Nutritional supplements are correctly used in most of the cases. They allow for a significant increase in the protein-caloric intake with no modification of hospital diet, becoming an appropriate nutritional source when the diet is insufficient.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:581-90)

Key words: *Enteral Nutrition. Supplements.*

Introducción

En la actualidad, la desnutrición es un problema vigente de la salud pública. En atención primaria se observa un grado de malnutrición del 11%, que puede incrementarse a un 20-40% en el ingreso hospitalario, y alcanzar valores superiores al 50% durante la estancia hospitalaria¹.

Desde el estudio de Studley de 1936², sabemos que la desnutrición puede incrementar la mortalidad, contribuir a una peor evolución clínica de los pacientes ingresados y aumentar los costes de hospitalización; sin embargo, después de tantos años, seguimos sin disponer de unos estándares prácticos para la prevención, la detección y el control de la malnutrición^{3,4}. Esta situación ha sido confirmada con los datos obtenidos en una encuesta que la Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (SENBA) realizó a 75 hospitales públicos españoles. Entre sus resultados destaca, por un lado, el elevado porcentaje de centros que aún no ha establecido un programa para la detección precoz de la desnutrición (85%) y, por otro, la poca uniformidad existente en los métodos de valoración nutricional utilizados⁵.

A pesar de la poca sistematización observada en el empleo de técnicas de valoración nutricional, la opi-

nión que prevalece en la literatura establece como primer paso para la prevención y tratamiento de la malnutrición, la identificación de los pacientes desnutridos o en situación de riesgo de desnutrición⁶⁻⁹. Paralelamente, en los últimos años se han propuesto diferentes procedimientos de cribaje nutricional para la selección de estos pacientes, tales como el MNA (Mini Nutritional Assessment) y el CONUT (CONTROL Nutricional)¹⁰⁻¹³.

Desde varios foros y sociedades científicas, también se han propuesto recomendaciones para el abordaje terapéutico de estos pacientes, según las cuales, la alimentación ordinaria por vía oral debería ser la primera opción para corregir su estado nutricional deficitario y, el soporte nutricional artificial, la alternativa cuando el consumo de alimentos de la dieta no sea posible o sea insuficiente. Para algunos de estos casos, la industria farmacéutica ha desarrollado una serie de fórmulas enterales completas, que pueden ser utilizadas como complemento de la dieta oral, proporcionando un elevado aporte calórico por unidad de volumen^{14,15}.

Diversos estudios demuestran que, en determinados pacientes, los suplementos dietéticos tienen una influencia positiva sobre su evolución clínica^{16,17}. Sin

embargo, su utilización de forma rutinaria es controvertida, ya que la evidencia del beneficio terapéutico de los suplementos en la práctica cotidiana no se conoce^{18,19}. La falta de un documento consenso que establezca las situaciones clínicas que justificarían la prescripción nutricional puede favorecer el uso indiscriminado de estos preparados y, en ocasiones, comportar un gasto innecesario al no mostrar eficacia clínica. En esta línea, Brosnan y cols.²⁰ realizaron un estudio sobre utilización de suplementos nutricionales orales en 17 hospitales y observaron que no se había tenido en cuenta el estado nutricional de los pacientes a los que se les había prescrito el suplemento (14% de un total de 1.856 pacientes ingresados), de los cuales sólo se había evaluado la ingesta de alimentos en un 10% de los casos. Debido a la falta de recomendaciones y a la necesidad de sistematizar el empleo de los métodos de valoración nutricional, el Comité de Ministros del Consejo de Europa publicó, el 12 de noviembre de 2003, una resolución "Sobre alimentación y atención nutricional en hospitales" en la que se insta a los gobiernos de los estados miembros a la elaboración de dichas normas²¹.

Actualmente, en nuestro centro, la prescripción de las dietas enterales completas sólo puede realizarla un especialista de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Sin embargo, los suplementos pueden ser prescritos por cualquier médico del hospital, por cuyo motivo consideramos necesario valorar su utilización. El presente trabajo fue diseñado con dos objetivos: conocer cómo se utilizan los suplementos nutricionales orales en nuestro hospital y evaluar la posible influencia de dichos suplementos en la ingesta calórico-proteica total de los pacientes, comparada con la que hubieran ingerido sólo con los alimentos de la dieta hospitalaria, determinando si éstos interfieren con la dieta, reemplazándola, o son el complemento de la dieta.

Material y método

El estudio se ha realizado en un hospital universitario de 350 camas, que dispone de especialidades médicas y quirúrgicas. Se trata de un estudio longitudinal y prospectivo de la prescripción de suplementos nutricionales por vía oral realizado durante un año.

Selección de pacientes

La inclusión de pacientes se realizó desde el servicio de farmacia, a través del sistema de distribución de medicamentos en dosis unitaria, mediante selección de todas las prescripciones de inicio de suplemento nutricional oral.

Los criterios de exclusión fueron ser menor de 18 años, estar ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos, presentar problemas cognitivos o de comunicación, seguir tratamiento concomitante con nutrición parenteral o precisar dieta enteral completa, y/o ser

portador de sonda nasogástrica para alimentación. También se excluyeron las dietas enterales especiales, que están específicamente diseñadas para algunas patologías.

El tamaño de la muestra se calculó basándonos en el modelo de Cohen, considerando un nivel máximo de error α del 5% ($p < 0,05$) y aceptando un nivel de error β del 80% ($p < 0,2$).

Características de las dietas

Las dietas enterales de administración oral utilizadas como suplementos y analizadas en el estudio fueron:

- Dietas poliméricas hipercalóricas e hiperproteicas (sabor vainilla):
 1. *Líquida*: Clinutren HP Energy® (250 kcal y 15 g de proteína por 200 mL, Laboratorios Nestlé).
 2. *Crema*: Clinutren Dessert® (156 kcal y 12 g de proteína por 125 g, Laboratorios Nestlé).
- Dieta monomérica (sabor naranja-piña):
 1. *Líquida*: Elemental 028® Extra Líquido (215 kcal y 6,3 g de proteína por 250 mL, Laboratorios SHS).

Las dietas de cocina se clasificaron, de acuerdo con el *Código de Dietas* del Hospital, en:

- No terapéuticas:
 1. *Dieta basal*, para pacientes cuya patología no requería modificaciones específicas.
 2. *Dietas de progresión*, para la reintroducción paulatina de los distintos nutrientes, desde el ayuno completo hasta la dieta basal, que incluye la dieta hídrica, líquida, blanda 0, blanda 1, blanda 2, blanda 3 y protección gástrica.
- Terapéuticas: dietas adaptadas a las distintas patologías y que requerían modificaciones en el aporte de carbohidratos, lípidos, proteínas o electrolitos.

Variables del estudio y seguimiento de los pacientes

El seguimiento de los pacientes se realizó mediante revisión de la historia clínica y entrevista a los pacientes en el momento de su inclusión en el estudio, a los 3 días del inicio y, posteriormente, una vez por semana.

Una de las variables del estudio fue la valoración del estado nutricional de los pacientes con prescripción de terapia nutricional, con el fin de establecer la indicación para la cual se prescribía el suplemento, y comprobar que estuviera relacionada con el diagnóstico de desnutrición. Se definieron tres tipos de desnutrición: marasmo, kwashiorkor y desnutrición mixta o calórico-proteica. La instauración del tratamiento nutricional se consideró correcta cuando respondía a uno de los tres tipos de malnutrición mencionados.

La valoración del estado nutricional se realizó combinando cuatro parámetros: dos antropométricos (pliegue cutáneo tricipital y perímetro braquial), utilizados para la valoración de la reserva grasa corporal y la proteína muscular, respectivamente; un parámetro bioquímico (albúmina sérica) para conocer la reserva proteica del compartimento visceral y el estado nutricional basal del paciente; y un parámetro inmunológico (recuento de linfocitos).

- Valores del pliegue inferiores a 5 mm o del perímetro braquial inferiores a 15 cm se definieron como marasmo.
- Niveles de albúmina menores a 28 g/l o cifras de linfocitos totales inferiores a 1.500/mm³ se atribuyeron a kwashiorkor.
- La alteración en los dos tipos de parámetros (antropométricos y bioquímicos) se consideró desnutrición mixta^{22,23}.

Otra variable a determinar fue el aporte calórico y proteico proporcionado a los pacientes con la dieta y el suplemento nutricional oral.

La valoración cuantitativa de dicho aporte se realizó haciendo distinción entre la cantidad prescrita y la ingerida. El aporte calórico y de proteína prescrito se calculó a partir del código de dietas del hospital, considerando la dieta pauta en cada paciente. La ingesta real ingerida se calculó mediante la estimación cuantitativa realizada en la entrevista con el paciente. Para ello, se consideró que el 60% del aporte prescrito se obtenía equitativamente entre la comida y la cena, y el 40% por el resto de comidas (aproximadamente el 20% del desayuno, el 10% de la merienda y el 10% del complemento de cena), de forma que podía conocerse el valor nutritivo teórico de cada comida. El cálculo del aporte ingerido se realizó considerando el 100% de estos valores si la ingesta había sido completa, el 50% si había sido la mitad, o el 0% cuando había sido nula.

De forma análoga se procedió con el soporte nutricional, teniendo en cuenta el tipo de suplemento y el número de administraciones diarias. Cuando la ingesta había sido completa, el aporte calórico y de proteínas ingerido correspondía al 100% del valor prescrito, al 50% si era la mitad, y al 0% cuando era nula.

En la tabla I se muestran los datos demográficos, de valoración nutricional, de la dieta y del soporte nutricional recogidos para el seguimiento del estudio. Las cantidades ingeridas hacen referencia a las últimas 24 horas. Asimismo, se registró el momento de la toma del suplemento (concomitante con las comidas, entre comidas o en sustitución de las mismas) y el grado de aceptación del paciente, que se evaluó preguntando si le gustaba o no y el motivo de desagrado (aspecto, sabor, olor o textura).

Análisis estadístico

Los datos fueron introducidos en una base de datos Acces 97 y procesados mediante el programa SPSS para Windows.

Tabla I
Datos registrados para el seguimiento del estudio

Datos demográficos	Sexo Edad Fecha de ingreso y alta Servicio, cama Diagnóstico de ingreso	
Valoración nutricional	Parámetros antropométricos Parámetros analíticos	Talla, peso, IMC* Pliegue tricipital Perímetro braquial Proteínas totales Albúmina Linfocitos totales
Características de la dieta	Tipo de dieta Aporte calórico Aporte proteico Cantidad ingerida	
Características del suplemento	Tipo de suplemento Aporte calórico Aporte proteico Motivo de prescripción Número de tomas/día Cantidad ingerida	

*IMC: índice de masa corporal.

Se realizó un estudio descriptivo de las variables cualitativas y cuantitativas, un análisis de χ^2 entre variables cualitativas, un análisis de comparación de medias para datos apareados mediante una *t* Student y un análisis de la varianza entre variables cuantitativas. El nivel de significación establecido fue $p < 0,05$.

Resultados

Datos epidemiológicos

De las 130 prescripciones de suplemento nutricional oral realizadas en el periodo de estudio, se analizaron 77. Las razones por las que se excluyeron las 53 restantes se describen en la figura 1.

De los 77 pacientes estudiados, 39 eran mujeres y 38 hombres, con una media de edad de 74,8 años (Desviación Estándar, DE = 12). El 85,7% era mayor de 65 años y el 37,7% mayor de 80 años.

Valoración nutricional

Los parámetros antropométricos determinados en la valoración nutricional resultaron ser un peso medio de 61 kg (DE = 11,7), una talla media de 163 cm (DE = 8,7) y un índice de masa corporal medio (IMC) de 22,9 kg/m² (DE = 7,14). El pliegue cutáneo tricipital fue inferior a 5 mm en el 22,1% de los pacientes y el perímetro braquial menor a 15 cm en el 2,6%. Los va-

Tabla II
Datos epidemiológicos

		N	%
Sexo	Varón	38	49,4
	Mujer	39	50,6
Motivo de ingreso	Patología neoplásica		
	<i>Digestiva</i>	21	27,3
	<i>Hematológica</i>	8	10,4
	<i>No digestiva</i>	6	7,8
	Patología no neoplásica		
	<i>Hematológica</i>	11	14,3
	<i>Infecciosa</i>	8	10,4
	<i>Digestiva</i>	8	10,4
	<i>Cardiovascular</i>	5	6,5
	<i>Respiratoria</i>	4	5,2
	<i>Neurológica</i>	1	1,3
	<i>Otros</i>	5	6,4
Servicios	Hematología	17	22,1
	Medicina interna	16	20,8
	Digestivo	11	14,3
	Cirugía general	9	11,7
	Oncología	8	10,4
	Traumatología	7	9,1
	Cirugía torácica y cardíaca	4	5,2
	Neumología	2	2,6
	Urología	2	2,6
	Dermatología	1	1,3

lores séricos de albúmina fueron < 28 g/L en el 29,6% de los casos, entre 28-32 g/L en el 51,9% y > 32 g/L en el 18,5%. El recuento de linfocitos totales fue < 1.500 en el 64,8% de los pacientes y ≥ 1.500 en el 35,2%.

Terapia nutricional

Los servicios que prescribieron más suplementos nutricionales orales fueron hematología (22,1%) y medicina interna (20,8%). Los diagnósticos de ingreso mayoritarios fueron la neoplasia digestiva (27,3%) y la enfermedad hematológica no neoplásica (14,3%) (tabla II).

La indicación mayoritaria para la que se prescribieron los suplementos fue kwashiorkor (45,5%), seguida de malnutrición mixta (23,4%), y de marasmo (3,9%), observándose un 15,6% de pacientes no malnutridos. El 10,4% restante no fue valorable por falta de datos.

La tabla III clasifica a los pacientes con desnutrición en función del tipo y la presencia o no de patología neoplásica. Destaca el porcentaje de pacientes oncológicos observado (42,9%), que resulta elevado si tenemos en cuenta que en nuestro hospital los pacientes oncológicos representaron tan sólo el 1,72% del

Tabla III
Distribución de los pacientes por el tipo de desnutrición

	Desnutrición			
	Proteica	Mixta	Marasmo	Total
Pacientes no oncológicos	19 (59,4%)	11 (34,4%)	2 (6,3%)	32 (57,1%)
Pacientes oncológicos	16 (66,7%)	7 (29,2%)	1 (4,2%)	24 (42,9%)
Total	35 (62,5%)	18 (32,1%)	3 (5,4%)	56 (100%)

total de pacientes ingresados durante el periodo del estudio. En la misma tabla observamos que el kwashiorkor era el tipo de malnutrición que predominaba en este grupo (66,7%).

El preparado nutricional más utilizado fue Clinutren Dessert® (n = 52), seguido de Clinutren HP Energy® (n = 18) y Elemental 028® Extra Líquido (n = 7).

La duración media del tratamiento fue de 11 días (DE = 11,1) y el principal motivo de finalización, el alta hospitalaria, que se produjo en 54 pacientes (70,1%). En 5 pacientes el tratamiento tuvo que ser interrumpido por mala tolerancia al producto (fig. 1).

Prescripción calórico-proteica

La prescripción de las dietas de cocina no terapéuticas se realizó en el 74% de los 77 pacientes estudiados, siendo del tipo: basal (n = 18), blanda 3 (n = 19), líquida (n = 8), blanda 2 (n = 5) y otras de progresión (n = 7). En estos pacientes, el aporte calórico diario prescrito fue de 2.200 kcal en el 64,9% de los casos, entre 1.500-2.000 kcal en el 8,8% e inferior a 1.500 kcal en el 26,3%.

Las dietas terapéuticas prescritas en el resto de pacientes se distribuyeron en: diabética (n = 6), hiperproteica (n = 5), hiposódica (n = 5) y otras (n = 4). El aporte calórico diario prescrito en este grupo fue de 2.200 kcal en la mitad de los pacientes, entre 1.500-2.000 kcal en el 45% de los casos e inferior a 1.500 kcal en el 5%.

La prescripción de suplementos supuso un incremento teórico medio de 345 kcal por paciente y día (rango 156-645) y de 22 g de proteínas (rango 12-36).

Ingesta calórico-proteica

En estos pacientes, el promedio del aporte calórico diario ingerido con los alimentos de la dieta hospitalaria antes de iniciar el suplemento nutricional fue de 1.192 kcal (DE = 602), de 1.228 kcal (DE = 620) a los 3-4 días y de 1.257 kcal (DE = 534) al cabo de la semana, no encontrándose diferencias significativas, en el aporte calórico ingerido, entre el día de la prescripción del suplemento y el tercer día (p = 0,879), ni entre el primero y el séptimo (p = 0,499). Con la admi-

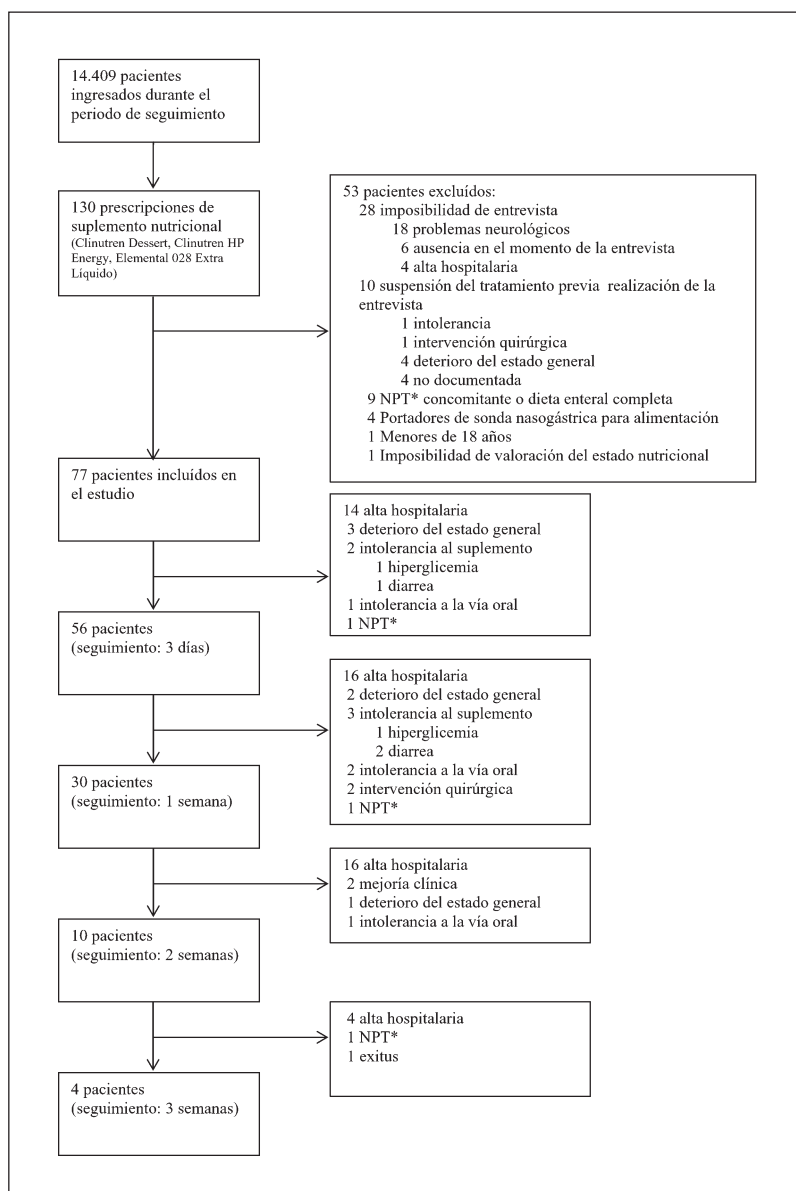


Fig. 1.—Diagrama de seguimiento de los pacientes desde la inclusión en el estudio hasta su finalización.

nistración del suplemento, la media del aporte calórico total ingerido pasó de 1.192 kcal basales (DE = 602) a 1.538 kcal (DE = 624) a los 3-4 días, y a 1.594 kcal (DE = 556) a la semana, observándose un aumento significativo de la ingesta calórica a los tres días ($p < 0,0005$) y a la semana ($p < 0,0005$). No hubo diferencias entre el tercer y séptimo día (tabla IV).

Resultados similares se obtuvieron al valorar la ingesta proteica. El promedio del aporte proteico ingerido con los alimentos de la dieta hospitalaria fue de 51 g (DE = 30) antes de iniciar el suplemento, de 55 g (DE = 32) a los 3-4 días y de 56 g (DE = 27) al cabo de la semana, no encontrándose diferencias significativas, en el aporte proteico ingerido, entre el día de la prescripción del suplemento y el tercer día ($p = 0,879$), ni entre el primero y el séptimo ($p = 0,499$). Con la administración del suplemento nutricional, la

ingesta proteica aumentó de 51 g basales (DE = 30) al inicio, a 75 g (DE = 33) a los 3-4 días, y a 77 g (DE = 30) a la semana, observándose un aumento significativo de la ingesta total de proteínas a los tres días ($p < 0,0005$) y a la semana ($p < 0,0005$). No hubo diferencias entre el tercer y séptimo día (tabla IV).

En la mayoría de los casos, los suplementos se administraron concomitantes con las comidas (70,6%) y sólo un 11,6% entre comidas; el 17,8% restante fue prescrito en sustitución de alguna comida. La ingesta calórico-proteica del suplemento administrado concomitante con las comidas era superior a la ingerida cuando se administraba entre comidas o en sustitución de éstas ($F = 3,685$, $p = 0,065$). No se observaron diferencias en la cantidad de proteínas y calorías ingeridas con la dieta hospitalaria entre los distintos momentos de administración del suplemento.

Tabla III
Ingesta calórico-proteica de los pacientes

	<i>Día 0</i>	<i>Día 3</i>	<i>Día 7</i>
Ingesta energética (kcal)			
Dieta hospitalaria	1.192 (DE = 602)	1.228 (DE = 620)	1.257 (DE = 534)
Suplemento	-	310 (DE = 163)	337 (DE = 170)
Total	1.192 (DE = 602)	1.538 (DE = 624)*	1.594 (DE = 556)*
Ingesta proteica (g)			
Dieta hospitalaria	51 (DE = 30)	55 (DE = 32)	56 (DE = 27)
Suplemento	-	20 (DE = 9)	21 (DE = 9)
Total	51 (DE = 30)	75 (DE = 33)*	77 (DE = 30)*

*p < 0,0005 comparado con el día 0.

Aceptación del suplemento

La dieta polimérica hiperproteica e hipercalórica de consistencia líquida fue la mejor aceptada (78% de los pacientes que la ingerían), seguida de la de consistencia crema (70%). En el grupo de pacientes que tomaban la dieta monomérica, sólo gustó al 42,9%. En general, el principal motivo de desagrado al que aludían los pacientes fue el sabor; la tercera parte de los pacientes que ingerían el suplemento de tipo crema (Clinutren Dessert®) lo encontraron demasiado dulce.

Discusión

Prescripción de suplementos

En la literatura, existen algunos estudios observacionales que evalúan la conveniencia de la utilización de los suplementos nutricionales orales y calculan el porcentaje de prescripciones inadecuadas. Sin embargo, los resultados descritos son muy diversos y no son comparables entre sí, puesto que los criterios utilizados para definir la adecuación de la prescripción son diferentes²⁴⁻²⁶.

Entre los factores que se relacionan con la prescripción inapropiada de los suplementos, se encuentran la escasa cultura sobre tratamiento nutricional que existe entre los profesionales de salud y el desconocimiento del estado nutricional de los pacientes, así como la falta de una guía clínica de prescripción. Todos estos factores pueden contribuir a que enfermos subsidiarios de tratamiento pasen desapercibidos y no lo recibían. Asimismo, pueden ser causa de una sobreutilización por prescripción indiscriminada de los mismos, como evidencia el porcentaje nada despreciable de prescripciones en pacientes no malnutridos que detectamos en el presente estudio (15,6%).

Algunos autores sugieren que las guías de actuación sobre terapia nutricional podrían optimizar el tratamiento de pacientes malnutridos o con riesgo de malnutrición y garantizar el uso racional de estos su-

plementos²⁴⁻²⁷. En este sentido, en un estudio realizado en el ámbito extrahospitalario se evidenció una reducción del 15% del total de prescripciones (p < 0,001) y una disminución del 18% de prescripciones inapropiadas (p = 0,0003), tras el diseño de una guía de utilización y formación de especialistas para su manejo²⁸.

Pacientes

Entre los pacientes del estudio, las dos características epidemiológicas más representativas han sido la edad avanzada y la enfermedad oncológica.

La edad avanzada constituye un factor de riesgo importante que adquiere especial relevancia en nuestro hospital debido a la prevalencia de pacientes ancianos, que habitualmente es elevada. Un estudio reciente sobre el estado nutricional de la población anciana hospitalizada que incluye un total de 200 enfermos con una media de edad de 80,72 años (DE = 7,43), similar a la observada en nuestro estudio, detecta un 50% de pacientes con diagnóstico de malnutrición y un 37,5% con riesgo de padecerla²⁹. En este grupo, según varios estudios, la utilización de suplementos nutricionales demuestra ser beneficiosa^{30,31}.

Entre la población adulta, los pacientes oncológicos constituyen otro colectivo de elevado riesgo nutricional³². En nuestro estudio, casi la mitad de los pacientes desnutridos tenían una enfermedad neoplásica (42,9%). Pérez de la Cruz y cols.³ afirman que, en estos pacientes, la desnutrición que se produce es la de tipo proteico, dato confirmado en nuestro estudio, ya que el 66,7% de los pacientes oncológicos malnutridos presentaba kwashiorkor. Sin embargo, la efectividad del soporte nutricional en estos casos es muy controvertida, debido quizá a la existencia de otras anomalías metabólicas que pueden inducir la pérdida de peso y sobre todo de la masa magra aunque el aporte nutricional sea apropiado.

La principal pretensión de los prescriptores de soporte nutricional es aumentar la ingesta de calorías y proteínas para complementar el aporte de los alimentos consumidos con la dieta hospitalaria. Nuestro estudio mostró un aumento diario significativo en la ingesta del paciente de 337 calorías y de 21 g de proteína a la semana del inicio del suplemento ($p < 0,0005$ en ambos casos) (tabla IV). Lauque y cols.³³ abordan esta misma cuestión y también obtienen diferencias significativas ($p < 0,001$) a favor del aumento en la ingesta calórico-proteica total media, aunque a más largo plazo (2 meses de estudio); dicho incremento osciló entre 257 y 388 kcal y entre 23,7 y 32,9 g de proteína, y se produjo tanto en pacientes desnutridos como en aquellos con riesgo de malnutrición.

Stratton y cols.¹⁶ describen el mismo efecto positivo de los suplementos en el aporte calórico-proteico. Estos autores indican que de los 84 estudios revisados, 45 eran randomizados, pero sólo en 27 de ellos se valoraba la ingesta energética total. En estos 27 estudios se observó que, a corto plazo, en todos los casos la ingesta aumentaba durante la suplementación (en 18 trabajos estas diferencias eran significativas). El efecto observado a largo plazo sólo fue evaluado en 6 estudios. En todos se produjo una reducción progresiva de la ingesta energética total, a menudo alcanzándose el valor ingerido antes de la suplementación nutricional. En uno de los 6 estudios, el aumento de la ingesta energética total fue transitorio y duró entre 1-2 meses de un total de 6 meses de tratamiento. El presente trabajo no permite realizar una valoración del efecto del tiempo sobre la ingesta energética total de los pacientes debido, por un lado, a la corta duración del tratamiento nutricional y, por otro, a la reducción progresiva del tamaño de la muestra en el transcurso del periodo de seguimiento. Pero, a la luz de lo mencionado en los anteriores estudios, parece lógico pensar que la influencia positiva observada sobre la ingesta podría modificarse, no debiéndose desestimar la posibilidad de pérdida de eficacia clínica de los suplementos en el tiempo por factores relacionados con la evolución de la enfermedad y por el suplemento.

En una revisión sistemática reciente de la Cochrane¹⁷ que incluye 31 ensayos, de los estudios que informaron datos respecto a las ingestas, enumera veinte que muestran un incremento significativo de la ingesta, tres artículos en los que dicho incremento no es significativo y uno que, por el contrario, asocia la administración de suplementos con reducciones significativas del total de calorías y proteínas de la dieta, sugiriéndose que la administración de los suplementos nutricionales podría reducir significativamente el consumo de la dieta habitual. En el trabajo de Fiatarone y cols.³⁴ también se observa un efecto negativo en la ingesta habitual de la dieta.

Momento de administración del suplemento

La disminución observada en la ingesta calórica total de los pacientes podría estar relacionada con el mo-

mento del día en el que se administra el suplemento. Parece lógico pensar que su utilización concomitante con las comidas podría restar efectividad al tratamiento, sobre todo en los pacientes inapetentes, porque estaríamos aumentando el volumen de la ingesta. Para minimizar este problema, algunos autores proponen como momento óptimo para la administración de los suplementos a media mañana, a la merienda o antes de acostarse¹⁵. Wilson y cols.³⁵ concluyen que la administración de los suplementos entre comidas en lugar de con ellas puede ser más efectivo en la ingesta energética. En nuestro estudio no encontramos relación entre el momento de la administración del suplemento y la cantidad ingerida de los alimentos de cocina, de forma que cuando se administraban concomitantemente, el suplemento no disminuía la ingesta de la dieta hospitalaria. Sin embargo, sí observamos que la ingesta calórico-proteica del suplemento aumentaba, con tendencia a la significación, cuando se administraba con las comidas. Este hecho nos lleva a pensar en la posibilidad de que los pacientes consideren a las comidas principales como el momento más adecuado para la ingesta, ya sea de alimentos o de suplemento, y entiendan la toma entre horas como un *tentempié* secundario que, para algunos pacientes, puede resultar sobreadicionado e innecesario.

Efectos adversos

Otro factor que podría condicionar la efectividad de los suplementos orales, sin tener porqué modificar la ingesta de los alimentos de la dieta, son los efectos adversos, los cuales pueden influir en el cumplimiento terapéutico de los pacientes. Varios estudios han asociado un importante número de síntomas gastrointestinales a su utilización. En nuestro estudio, causó diarrea a un 3,9% de pacientes mientras que en un 2,6% de ellos tuvo que interrumpirse el tratamiento por hiperglucemia, valor similar al observado por Clarke y cols.³⁶ (1,6%) y que motivó la retirada de la terapia nutricional por mal control de la glicemia.

Aceptación del suplemento

El sabor y el resto de características organolépticas de los suplementos orales son determinantes del grado de aceptación entre la población tratada que, al igual que los efectos adversos, sería otro factor a tener en cuenta. Aunque no era un objetivo principal de nuestro estudio, interrogamos a los pacientes sobre las características organolépticas de los preparados para hacer una estimación del grado de aceptación, que fue buena en la mayoría de los casos, si bien observamos una mayor preferencia por las dietas poliméricas de alta densidad calórica que por la dieta elemental. De hecho, la mayoría de las dietas elementales tiene una mala palatabilidad debido al pequeño tamaño de sus moléculas, que influye de forma negativa en el sabor de estos preparados³⁷. Esto podría explicar la peor

aceptación observada. A parte de las características del suplemento, la edad es un dato no desdeñable en esta valoración, debido a la elevada prevalencia de enfermos ancianos en el estudio. De hecho, una consecuencia del envejecimiento fisiológico es la pérdida de los sentidos del gusto y olfato, que reduce el placer de las comidas. En estos pacientes, el descenso de papilas gustativas disminuye la sensibilidad a los sabores, apreciándose una mayor apetencia por los sabores dulces, lo que también podría explicar el menor grado de satisfacción observado entre los pacientes que tomaban Elemental 028® Extra Líquido.

Limitaciones del estudio

El porcentaje considerable de pacientes que no pudieron ser evaluados y que redujo a la mitad el número de prescripciones de suplemento nutricional estudiadas es una de las limitaciones de este estudio. Asimismo, el breve periodo de seguimiento, que podría llevarnos a conclusiones erróneas por mostrar una tendencia que tal vez se modifica en el tiempo. No obstante, aunque el período analizado para la emisión de los resultados fue de 7 días, el seguimiento de los pacientes se mantuvo durante todo el tiempo que permanecieron con el soporte nutricional que, en la mayoría de los casos, fue hasta el momento del alta hospitalaria. A pesar de ello, el análisis a más largo plazo no pudo realizarse por el escaso número de pacientes con tratamiento prolongado.

En otro sentido, la selección de los pacientes a partir de la prescripción de soporte nutricional, nos ha permitido detectar los casos de sobreutilización de los suplementos, sin embargo, este dato no es válido para conocer la prevalencia real de desnutrición de nuestro centro por no incluir a los pacientes desnutridos o en situación de riesgo de malnutrición que no recibieron suplemento.

Con todo ello, podría ser interesante la realización de un estudio prospectivo, a más largo plazo y en el que la selección de los pacientes desnutridos o en situación de riesgo de desnutrición se efectuara desde el momento del ingreso en el hospital, previa realización de algún método de cribado nutricional. También sería conveniente hacer partícipes a todos los especialistas de la prescripción, involucrándolos mediante un programa de sensibilización de terapia nutricional y el diseño de un protocolo de utilización de los suplementos nutricionales orales consensuado. De esta forma, minimizaríamos el porcentaje de prescripciones inapropiadas y optimizaríamos la cuantificación del efecto de los suplementos nutricionales orales sobre la ingesta de la dieta, ya que estaríamos evaluando solamente a la población subsidiaria de tratamiento.

A modo de conclusión, la utilización de los suplementos nutricionales es correcta en la mayoría de los casos. Permiten aumentar significativamente el aporte calórico-proteico ingerido, no modificando la ingesta de la dieta hospitalaria, por lo que pueden ser una fuente nutricional apropiada a corto plazo que complementa a la dieta cuando ésta resulta insuficiente. El

tipo de suplemento mejor aceptado por nuestros pacientes es el de presentación líquida sabor vainilla.

Referencias

1. Martínez Del Moral A, Medina R. Suplementación nutricional e interacciones. En: Libro blanco de la Alimentación de los mayores. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2005: 193-8.
2. Studley HO. Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 1936; 106:458-60.
3. Pérez de la Cruz A, Lobo Támer G, Orduña Espinosa R, Mellado Pastor C, Aguayo de Hoyos E, Ruiz López MD. Desnutrición en pacientes hospitalizados: prevalencia e impacto económico. *Med Clin (Barc)* 2004; 123(6):201-6.
4. Martínez Valls JF. Desnutrición en pacientes hospitalizados. *Med Clin (Barc)* 2004; 123(6):220-1.
5. Martín Peña G, Gómez Candela C, De Cos Blanco y cols. Encuesta de la Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (SENBA) sobre la situación de la valoración nutricional en pacientes hospitalizados en España. *Nutrición Clínica* 2005; 25(12):20-37.
6. Venegas E, Soto A, Cózar MV, Pereira JL, Romero H, García Luna PP. Suplementos nutricionales orales. ¿Son útiles? *Nutr Hosp* 2000; 15 Supl.1:49-57.
7. De Ulíbarri, JL. La desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2003; 18(2):53-6.
8. Cereceda Fernández C, González González I, Antolin Juárez FM y cols. Detección de malnutrición al ingreso en el hospital. *Nutr Hosp* 2003; 18(2):95-100.
9. Martínez Olmos MA, Martínez Vázquez MJ, López Sierra A, y cols. Detection of malnutrition risk in hospitalized elderly patients. *Nutr Hosp* 2002; 17(1):22-7.
10. Kuzuya M, Kanda S, Koike T, Suzuki Y, Satake S, Iguchi A. Evaluation of Mini-Nutritional Assessment for Japanese frail elderly. *Nutrition* 2005; 21(4):498-503.
11. Norman K, Schutz T, Kemps M, Josef Lubke H, Lochs H, Pirlich M. The Subjective Global Assessment reliably identifies malnutrition-related muscle dysfunction. *Clin Nutr* 2005; 24(1):143-50.
12. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D y cols. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr* 2004; 92(5):799-808.
13. De Ulíbarri JI, González-Madroño A, GP de Villar N y cols. CONUT: A tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp* 2005; 20(1):38-45.
14. Orden de 2 de junio de 1998 para la regulación de la nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. Boletín Oficial del Estado (BOE) 11/6/1998.
15. Cardona D. Los suplementos nutricionales orales, ¿cuándo se deben utilizar? *Noticias Farmacoterapéuticas* 2002; 33:1-5.
16. Stratton RJ, Elia M. A critical systematic analysis of the use of oral nutritional supplements in the community. *Clin Nutr* 1999; 18(2):29-84.
17. Milne A, Potter J, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 18(2):CD003288.
18. Potter J, Langhorne P, Roberts M. Routine protein energy supplementation in adults: systematic review. *BMJ* 1998; 317:495-501.
19. Norwood J, Short D, Dakhil N. Prescribing of nutritional supplements is increasing in general practice. *BMJ* 1999; 318:808-9.
20. Brosnan S, Margetts B, Munro J, Passey C, Rivers H. The reported use of dietary supplements (sip feeds) in hospitals in Wessex, UK. *Clin Nutr* 2001; 20(5):445-9.
21. Resolución ResAP (2003)3 sobre alimentación y atención nutricional en hospitales. *Nutrición Clínica* 2005; 25(1):38-45.
22. Gasull MA, Cabré E, Vilar A y cols. Protein-energy malnutrition: an integral approach and a simple new classification. *Human nutrition: Clinical Nutrition* 1984; 38:419-31.

23. Celaya Pérez S. Desnutrición hospitalaria. Indicaciones generales del soporte nutricional. En: Guía práctica de nutrición artificial. 2ª Edición. Zaragoza, 1996: 13-38.
24. Steigh C, Glassman PA, Fajardo F. Physician and dietitian prescribing of a commercially available oral nutritional supplement. *Am J Manag Care* 1998; 4(4):567-72.
25. Jones J. Tackling undernutrition through appropriate supplement prescribing. *Br J Community Nurs* 2003; 8(8):343-52.
26. Gosney M. Are we wasting our money on food supplements in elder care wards? *J Adv Nurs* 2003; 43(3):275-80.
27. Johsen C, East JM, Glassman P. Management of malnutrition in the elderly and the appropriate use of commercially manufactured oral nutritional supplement. *J Nutr Health Aging* 2000; 4(1):42-6.
28. Gall MJ, Harmer JE, Wanstall HJ. Prescribing of oral nutritional supplements in Primary Care: can guidelines supported by education improve prescribing practice? *Clin Nutr* 2001; 20(6):511-5.
29. Gómez Ramos MJ, González Valverde FM, Sánchez Álvarez C. Estudio del estado nutricional en la población anciana hospitalizada. *Nurt Hosp* 2005; 20(4):286-92.
30. Potter JM, Roberts MA, McColl JH, Reilly JJ. Protein energy supplements in unwell elderly patients- a randomized controlled trial. *J Parenter Enteral Nutr* 2001; 25(6):323-9.
31. Collins CE, Kershaw J, Brockington S. Effect of nutritional supplements on wound healing in home-nursed elderly: a randomized trial. *Nutrition* 2005; 21:147-55.
32. Gale CR, Edington J, Coles SJ, Martyn CN. Patterns of prescribing of nutritional supplements in the United Kingdom. *Clin Nutr* 2001; 20(4):333-7.
33. Lauque S, Arnaud-Battandier F, Mansourian R y cols. Protein-energy oral supplementation in malnourished nursing-home residents. A controlled trial. *Age and Ageing* 2000; 29(1):51-6.
34. Fiatarone Singh MA, Bernstein MA, Ryan AD, O'Neill EF, Clements KM, Evans WJ. The effect of oral nutritional supplements on habitual dietary quality and quantity in frail elders. *J Nutr Health Aging* 2000; 4(1):5-12.
35. Wilson MG, Purushothaman R, Morley JE. Effect of liquid dietary supplements on energy intake in the elderly. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:944-7.
36. Clarke J, Cransick G, Dennis MS y cols. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet* 2005; 365:755-63.
37. Gottschlich MM, Politzer Shronts E, Hutchins AM. Defined Formula Diets. En: Rombeau JL, Rolandelli RH. Clinical Nutrition: Enteral and tube feeding. 3ª Edición: WB. Saunders company. Estados Unidos, 1997: 213-39.

Original

Nivel de conocimiento en nutrición clínica en miembros del Equipo de Salud de Hospitales Universitarios del Paraguay

M. E. Goiburú B*, L. F. Alfonzo**, A. L. Aranda**, M. F. Riveros**, M. A. Ughelli**, D. Dallman**, R. Rolón**, C. Balbuena**, D. Ibáñez**, C. Bordón**, L. Ruiz Díaz**, E. Reyes**, E. Levi**, S. Cáceres**, A. Machi**, S. Stais**, P. Peña**, T. Pereira**, E. Doncell**, G. M. M. Jure*** y D. L. Waitzberg****

*Encargado de Cátedra. Nutrición I. Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Nacional de Asunción (UNA) y Médico Especialista en Nutrición. 1ª Cátedra de Clínica Q. Hospital de Clínicas- Facultad de Ciencias Médicas-UNA, Paraguay.

Estudiantes de Nutrición. Facultad de Ciencias Químicas. Carrera de Nutrición. UNA. *Lic. en Nutrición. 1ª CCQ. Hospital de Clínicas- Facultad de Ciencias Médicas-UNA, Paraguay. ****Profesor Asociado. LIM 35, Departamento de Gastroenterología, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil.

Resumen

Introducción: Cuidados adecuados de nutrición clínica constituyen parte integral del completo tratamiento de los pacientes hospitalizados. Para la práctica correcta de la terapia nutricional, los profesionales del equipo de salud necesitan conocimientos específicos. Es de interés conocer el nivel de estos conocimientos en el Paraguay.

Materiales y métodos: A 174 personas de hospitales universitarios del Paraguay (29% médicos, 29% estudiantes de sexto año de Medicina de la Universidad Nacional de Asunción, 11% farmacéuticos, 24% licenciados en enfermería, 7% nutricionistas) se suministró un cuestionario de selección múltiple de 20 puntos para determinar el nivel de conocimiento en nutrición según la calificación obtenida.

Resultados: La calificación mediana de un total de 20 puntos fue de 6 (0-15). Los médicos obtuvieron una mediana de 6 (2-15), los estudiantes 7 (2-14), los farmacéuticos 7 (0-15), los licenciados en enfermería 3 (0-11) y las nutricionistas 9 (4-13). El puntaje de las nutricionistas fue significativamente mayor que el de los otros grupos ($p < 0,005$).

Conclusión: La formación en nutrición clínica en el personal de blanco de hospitales universitarios en Paraguay no es completa. El nivel de conocimiento es superior en las nutricionistas.

(Nutr Hosp. 2006;21:591-5)

Palabras clave: Nutrición Enteral. Nutrición Parenteral. Educación Médica. Nutrición.

CLINICAL NUTRITION KNOWLEDGE IN HEALTH CARE MEMBERS OF UNIVERSITY HOSPITALS OF PARAGUAY

Abstract

Background: Adequate clinical nutrition care is an integral part of the complete treatment of hospitalised patients, requiring specific knowledge from the health care team. The aim of this study is to assess, in Paraguay, the health care team ability in clinical care nutrition.

Materials and methods: A survey was made including 174 people of Paraguay university hospitals (29% physicians, 29% medicine graduating students, 11% pharmacists, 24% nurses, 7% dieticians), by answering voluntarily a multiple choice questionnaire of 20 items.

Results: The median score of the 20 questions was 6 (0-15). Physicians obtained a median of 6 (2-15), graduating students 7 (2-14), pharmacists 7 (0-15), nurses 3 (0-11), and dieticians 9 (4-13). The dieticians obtained a significantly higher score than the other groups ($p < 0.005$).

Conclusions: The knowledge about clinical nutrition in the health care members from university hospitals is not adequate. The level of education in clinical nutrition is better in the dietician.

(Nutr Hosp. 2006;21:591-5)

Key words: Enteral Nutrition. Parenteral Nutrition. Medical Education. Nutrition.

Correspondencia: Ma. E. Goiburú-Bianco
Facultad de Nutrición. Cátedra de Nutrición I.
Universidad Nacional de Asunción (Paraguay).
E-mail: megoiburub@hotmail.com

Recibido: 29-XI-2005.

Aceptado: 15-III-2006.

Introducción

La prevalencia de desnutrición en Latinoamérica es del 50,2% con un 11,2% de desnutrición severa¹. Los pacientes desnutridos tienen mayor morbi-mortalidad y tiempo de estancia hospitalaria ocasionando un mayor costo para el sistema de salud².

En el Brasil, el estudio IBRANUTRI identificó que solo el 18,1% de los pacientes tuvieron algún tipo de valoración nutricional, el 7,3% de los pacientes recibieron nutrición artificial, y destaca que el porcentaje de malnutrición hospitalaria fue del 48,1%³. En el Paraguay se ha descrito alrededor de un 40% de desnutrición hospitalaria³.

Entre las causas de desnutrición hospitalaria se incluyen la desnutrición primaria asociada a las condiciones socioeconómicas precarias, y la secundaria, a enfermedades. Cabe resaltar a la desnutrición terciaria, ocasionada por la deficiencia en el tratamiento nutricional del paciente hospitalizado y, en alguna medida, por la falta de conciencia de la importancia de la terapia nutricional como parte del tratamiento integral del enfermo hospitalizado por el equipo profesional de salud.

Entre las posibles razones para el escaso interés⁴ del personal de blanco, con relación al estado nutricional del paciente internado, se destaca, el desconocimiento acerca del diagnóstico, tratamiento y las consecuencias de los disturbios nutricionales.

Es de interés evaluar el nivel de conocimiento de los distintos profesionales de la salud en relación a los aspectos nutricionales, particularmente en los hospitales escuela que tienen la función de difundir los conocimientos en salud.

Ya ha sido evaluado el nivel de formación en nutrición en médicos intensivistas Paraguayos⁵; pero no así en otros grupos de profesionales hospitalarios. Hemos diseñado este estudio con el objetivo de determinar los conocimientos sobre valoración nutricional y problemas prácticos relacionados a nutrición enteral y parenteral en médicos, enfermeras, farmacéuticos, nutricionistas y estudiantes de medicina en diferentes servicios de hospitales universitarios.

Materiales y métodos

Se realizó una encuesta a 174 personas de hospitales escuela del Paraguay donde se incluyeron 50 médicos de sala y cuidados intensivos (29%), 50 estudiantes de último año de medicina (29%), 42 enfermeros del Hospital de Clínicas de la Universidad Nacional de Asunción (24%), más 13 nutricionistas (7%) y 19 farmacéuticos (11%). La mayoría de los encuestados (85%) perteneció al Hospital de clínicas; se incluyeron farmacéuticos y nutricionistas de otros hospitales como el Instituto de Previsión Social, Hospital Nacional de Itaugua, Hospital de Quemado, Hospital del Cáncer, Hospital Militar, Regional de Encarnación.

Se solicitó a los participantes datos sobre su ocupación y antigüedad.

Fue elaborado un cuestionario de selección múltiple basado en el publicado por Nightingale⁶ para evaluar los conocimientos sobre el manejo nutricional de los pacientes adultos (cuadro 1).

El cuestionario consistió en 20 preguntas con 5 opciones, de las cuales una sola era la correcta. Las primeras 12 preguntas fueron de valoración nutricional y requerimientos (número 1-12), las siguientes 5 (13-17) sobre nutrición oral y enteral y las 3 últimas (18-20) sobre nutrición parenteral. Si el encuestado desconocía la respuesta correcta se solicitó que deje la pregunta en blanco.

Los participantes tenían 15 minutos para completar el cuestionario en forma voluntaria, estando presente el encuestador, quien desconocía las respuestas correctas.

El diseño del estudio fue trasversal con componente analítico. Se utilizó el Test de Mann-Whitney para comparar el resultado entre los grupos, con un nivel de significancia ($p < 0,05$).

Resultados

Todos los sujetos completaron el cuestionario dentro de los 15 minutos en forma voluntaria.

La mediana de las 20 preguntas fue de 6 con un rango de 0 a 15.

Las preguntas de valoración nutricional y requerimientos (1-12) fueron respondidas correctamente por el 38% de los encuestados, mientras que las preguntas de nutrición oral/enteral y de nutrición parenteral fueron respondidas sólo por el 20% de los encuestados.

El puntaje total de las nutricionistas fue mayor que el de los otros profesionales (mediana de 9 *versus* mediana de 6 $p < 0,005$). Al analizar las primeras 12 preguntas sobre valoración nutricional y requerimientos nutricionales el puntaje de las dietistas fue significativamente mayor que el de los otros encuestados (mediana de 7 *versus* 4 $p < 0,001$). El puntaje de los estudiantes de medicina fue significativamente mayor que el de los médicos (mediana 7 *versus* 6 $p = 0,04$). El puntaje de los enfermeros fue menor que el de los otros profesionales de la salud (mediana de 3 *versus* 6 $p < 0,001$) (tabla I).

Las respuestas correctas, el número y porcentaje de cada respuesta según las distintas profesiones se encuentran en la tabla II.

Discusión

La presente observación revela que existen conocimientos insuficientes sobre nutrición clínica en el personal de blanco de los hospitales universitarios en Paraguay, dado que la mediana de respuestas correctas en todos los grupos fue menor al 50%.

Esto podría deberse a que hasta hoy, la asignatura nutrición, no se ha implementado a pesar de su impor-

Cuadro 1. ENCUESTA SOBRE CONOCIMIENTOS DE NUTRICIÓN

• La encuesta es personal. • Encierre en círculo su título:				
	Médico	Estudiante de medicina	Nutricionista	Enfermera
	Farmacéutico			
• Por favor marque sólo una respuesta, si no la conoce, por favor dejar en blanco.				
1. Cuántas calorías hay en un gramo de proteína, grasa y carbohidrato respectivamente? a) 5,9,7 b) 9,4,4 c) 7,9,5 d) 4,9,4 e) 5,7,9	a) 4-10 b) 19-25 c) 24-30 d) 29-35 e) 8-15	c) Radiografía de tórax d) Aspiración de ácido gástrico. e) Confirmación endoscópica		
2. Aproximadamente cuántas calorías por día necesitaría un hombre de 70 kg internado? a) 500 b) 10.000 c) 2.000 d) 5.000 e) 10	9. La prevalencia de desnutrición en la mayoría de los hospitales del Paraguay es alrededor de: a) 2% b) 80% c) 8% d) 15% e) 50%	15. La causa más común de diarrea en la nutrición enteral es: a) Alta osmolaridad de la fórmula. b) Antibióticos c) Lactosa d) Contaminación de la fórmula e) Infusión rápida		
3. Aproximadamente cuántas calorías por día necesitaría un hombre de 70 kg postoperado y febril? a) 2.000 b) 500 c) 10.000 d) 5.000 e) 10	10. Qué % de pérdida de peso (en los últimos 3 meses) es sugestiva de malnutrición? a) 2 b) 10 c) 20 d) 40 e) 60	16. La yeyunostomía de alimentación se indica preferentemente por sobre la gastrostomía en todas las siguientes circunstancias, excepto: a) Hernia hiatal b) Post-cirugía abdominal c) Daño cerebral d) Esclerosis múltiple e) Post-esofagectomía		
4. Aproximadamente cuántos gramos de nitrógeno por día necesitaría un hombre de 70 kg internado? a) 120 b) 52 c) 12 d) 520 e) 1.200	11. Cómo se calcula el % de pérdida de peso? Ph = peso habitual Pa = peso actual a) $(Ph - Pa / Ph) \times 100$ b) $(Pa - Ph / Ph) \times 100$ c) $(Ph - Pa / Pa) \times 100$ d) $(Pa - Ph / Pa) \times 100$ e) $(Ph - 100) / Pa$	17. El tratamiento dietético más importante para una ileostomía de alto débito es: a) Aumentar aporte de líquidos. b) Aportar suplementos salinos c) Aportar Fibra d) Disminuir aporte de líquidos y fibra. e) Administrar loperamida		
5. Cuántos gramos de proteína son equivalentes a un gramo de nitrógeno? a) 1,75 b) 15,50 c) 32,75 d) 90,65 e) 6,25	12. Un indicador pobre del seguimiento del estado nutricional es: a) IMC b) % pérdida de peso c) Fuerza de la mano d) Albúmina e) Peso	18. Las vías de nutrición parenteral se infectan más comúnmente a partir de: a) Sitio de salida b) Línea de conexión c) Orina d) Dientes e) Bolsa de alimentación parenteral		
6. Cuántas calorías hay en un litro de dextrosa al 5%? a) 2.000 b) 6.000 c) 600 d) 200 e) 20	13. Un hombre obeso de 40 años es ingresado con diagnóstico de neumonía, ha perdido el 30% de su peso corporal en los 3 meses anteriores a su admisión y ahora pesa 100 kg, debería recibir inicialmente: SNG = sonda nasogástrica a) Nutrición parenteral b) Dieta oral y suplementos de nutrición oral. c) Dieta reducida en calorías. d) Alimentación por SNG nocturna. e) Dieta alta en fibras.	19. Las anomalías de la función hepática en pacientes con nutrición parenteral están relacionadas más comúnmente a: a) Alimentación alta en carbohidratos b) Alimentación alta en lípidos c) Pocas calorías d) Infección de vías urinarias e) Alimentación continua		
7. En qué unidades se mide el índice de masa corporal (IMC)? a) kg/m b) m/kg ² c) m/kg d) kg/m ² e) kg	14. El método recomendado para confirmar la posición correcta de una sonda nasogástrica en un paciente lúcido es: a) Radiografía abdominal b) Ruidos hidroaéreos en estómago	20. Un paciente con nutrición parenteral hace hipotensión repentinamente. Esto se debe raramente a una de las siguientes opciones: a) Hipoglicemia b) Hiperglicemia c) Embolismo aéreo d) Septicemia e) Embolismo pulmonar		
8. Cuál es el rango normal/aceptable de IMC?				

Tabla I
Puntajes de las 20 preguntas de acuerdo a la profesión y el tipo de pregunta

Profesión	Mediana del puntaje (valor mínimo-máximo)			
<i>n</i> = 171	Valoración/ Requerimientos <i>n</i> 0-12	Nutrición Oral/enteral 12-17	Nutrición Parenteral 18-20	Puntaje Total 0-20
Médicos	5 (2-11)	1 (0-3)	0 (0-2)	6(2-15) [°]
Estudiantes	6 (2-9)	1 (0-4)	0 (0-3)	7(2-14)
Enfermeras	2 (0-10)	0 (0-3)	1 (0-2)	3(0-11) ^{''}
Nutricionistas	7 (4-11) ^{''}	1 (0-3)	0 (0-1)	9(4-13)*
Farmacéuticos	5 (0-11)	1 (0-4)	1 (0-3)	7(0-15)

**p* < 0,005 comparando el puntaje de las nutricionistas con los otros grupos.

[°]*p* = 0,04 comparando el puntaje de los médicos con los estudiantes de medicina.

^{''}*p* < 0,001 comparando el puntaje de valoración nutricional y requerimientos de las nutricionistas con los otros grupos.

^{*}*p* < 0,001 comparando el puntaje de las enfermeras con los otros grupos.

Test de Mann-Whitney.

tancia en el plan de estudios en las facultades de farmacia y medicina en el Paraguay. Debido a la importancia que la nutrición clínica tiene hoy en todas las áreas de actuación médica, es evidente la necesidad de incorporar la enseñanza de esta disciplina al plan curricular^{7,8} como materia obligatoria, incluyendo un examen elaborado por expertos en nutrición clínica.

El entrenamiento brindado a los enfermeros en nutrición clínica, quienes obtuvieron la peor calificación en nuestra encuesta, debería ser reevaluado y reestructurado. Debemos destacar que son ellos los que se encuentran en permanente contacto con los pa-

cientes hospitalizados y su eficiente trabajo en esta área influiría importantemente en la evolución de los mismos.

Los resultados de la presente investigación son comparables a los obtenidos por Nightingale y cols. en el Reino Unido⁶ quienes también encontraron diferencias significativas en el mayor nivel de conocimiento en nutrición clínica en las dietistas en relación a los otros profesionales de la salud, lo cual se podría explicar por el hecho de, que en la práctica diaria, las nutricionistas trabajan exclusivamente en el área de nutrición.

Tabla II
Respuestas correctas con el número y porcentaje según la profesión

Respuesta correcta	Doctores <i>n</i> = 50 (%)	Estudiantes de medicina <i>n</i> = 50 (%)	Enfermeras <i>n</i> = 42 (%)	Nutricionistas <i>n</i> = 13 (%)	Farmacéuticos <i>n</i> = 19 (%)
1D	25 (50)	34 (68)	6 (14)	11 (85)	8 (42)
2C	40 (80)	34 (68)	21 (50)	13 (100)	11 (58)
3A	8 (16)	10 (20)	10 (24)	11 (85)	10 (53)
4C	4 (8)	12 (24)	3 (7)	2 (15)	4 (21)
5E	9 (18)	8 (16)	3 (7)	9 (69)	3 (16)
6D	18 (36)	27 (54)	5 (12)	5 (38)	8 (42)
7D	46 (92)	49 (98)	7 (17)	12 (92)	6 (32)
8B	35 (70)	48 (96)	5 (12)	13 (100)	6 (32)
9E	18 (36)	9 (18)	14 (33)	7 (54)	11 (59)
10B	30 (60)	30 (60)	6 (14)	8 (62)	6 (32)
11A	13 (26)	11 (22)	1 (2)	5 (38)	7 (37)
12D	7 (14)	7 (14)	2 (5)	1 (8)	1 (5)
13B	27 (54)	23 (46)	8 (19)	10 (77)	8 (42)
14D	10 (20)	6 (12)	6 (14)	2 (15)	10 (53)
15B	1 (2)	4 (8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
16D	5 (10)	9 (18)	3 (7)	2 (15)	3 (16)
17D	11 (22)	11 (22)	8 (19)	5 (38)	1 (5)
18B	12 (24)	12 (24)	24 (57)	3 (23)	7 (37)
19A	4 (8)	9 (18)	1 (2)	1 (8)	5 (26)
20B	4 (8)	9 (18)	5 (12)	0 (0)	6 (32)

Nuestros resultados apuntan a que los estudiantes de medicina tienen significativamente mejor puntaje que los médicos, hallazgo también observado por Nightingale y cols.⁶, lo que podría deberse a la mayor oportunidad y necesidad de entrenamiento de los estudiantes pregraduados. El grupo del Reino Unido también menciona que el puntaje de los enfermeros fue significativamente menor al resto del grupo que concuerda con nuestros resultados y también sugieren que los médicos y los enfermeros deberían tener una formación mejor estructurada en nutrición clínica tanto en pre como en postgrado.

La desnutrición hospitalaria no solo puede deberse a enfermedad o falta de comida⁹ sino también a falta de entrenamiento del personal, para el diagnóstico precoz de la malnutrición, cuya deficiencia podría explicar la elevada tasa de desnutrición en nuestros hospitales³. Además se pierde la oportunidad de brindar a estos pacientes los efectos beneficiosos de la terapia nutricional sobre morbi-mortalidad, costos y estancia hospitalaria¹⁰⁻¹³.

La educación continua es una forma de educar y concienciar a los profesionales de la salud sobre la importancia de la nutrición clínica. Existen disponibles en América Latina varias herramientas de enseñanza, como cursos estructurados^{14,15} además de jornadas y congresos organizados por sociedades científicas que deberían ser realizados con mayor frecuencia y dirigidos a temas específicos y grupos en particular como por ejemplo el manejo de la nutrición artificial por el personal de enfermería.

Un equipo de soporte nutricional con conocimientos sólidos debería ser implementado en los hospitales¹⁶⁻¹⁸ incluyendo entre sus responsabilidades la enseñanza acerca de la valoración de la desnutrición, la prevención y el tratamiento de la misma, además de instaurar un programa educacional en el área de nutrición, realizando periódicamente una evaluación de la efectividad de dicho programa.

Referencias

1. Correia MI, Campos AC. ELAN Cooperative Study. *Nutrition* 2003; Oct. 19(10):823-5.

2. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MI. Hospital Malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4,000 patients. *Nutrition* 2001; 17:573-80.
3. Figueredo R, Chirife G, Mendoza L, Ayala F, Jiménez C y cols. Paraguayan Initiative against Malnutrition – Preliminary report of the INPACTD study. *NCP* 2005; 20(1):136-7.
4. Garrow J. Starvation in hospital. Nutrition is given too little attention by doctors, nurses and managers [editorial]. *BMJ* 1994; 308:934.
5. Goiburu-Bianco ME, Jure-Goiburu MM, Bianco Cáceres HF, Lawes C, Ortiz C, Waitzberg DL. Nivel de formación en nutrición en médicos intensivistas. Encuesta en hospitales públicos de Asunción. *Nutr Hosp* 2005; 20(5):326-30.
6. Nightingale J, Reeves J. Knowledge about the assessment and management of undernutrition: a pilot questionnaire in a UK teaching hospital. *Clin Nutr* 1999; 18(1):23-27.
7. Sánchez L, García Llorda P, Bulló M, Balanza R, Megías I, Salas Salvadó J. La enseñanza de la nutrición en las facultades de medicina: situación actual. *Nutr Hosp* 2003; 18(3):153-8.
8. Lean MEJ. Nutrition in the medical undergraduate curriculum. *Proc Nutr Soc* 1996; 55:139A.
9. Jeejeebhoy KN. Hospital malnutrition: is a disease or lack of food? *Clin Nutr* 2003; 22(3):219-20.
10. Goiburu Martinetti ME, Oliveira G, Soriguer F, Rojo G, Oliveira P, García J, Muñoz A, Pichler R: Mortalidad y morbilidad asociados a Malnutrición Hospitalaria: *Endocrinología y Nutrición* 2001, 48 (Supl. 2):51.
11. McWhirten JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *Br Med J* 1994; 308:945-8.
12. Niels Johansen, Jens Kondrup, Lise Munk Plum, Line Bak, Pernille Nørregaard, Else Bunch, Hanne Bærnthsén, Jens Rikardt Andersen, Irene Højlund Larsen and Anette Martinsen. Effect of nutritional support on clinical outcome in patients at nutritional risk. *Clin Nutr* 2004; 23:539-50.
13. Perman M, Crivelli A, Khoury M. Nutritional prognosis in hospitalized patients. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:426S.
14. Acuña K, Muniz P, Formiga C, Bastos G, Camilo M, Hashimoto R, Ney-Oliveira F, Waitzberg DL, Cruz T. A proposal for clinical nutrition education for health care university students and professionals in the Amazon. *Nutr Hosp* 2004; 19(6):353-61.
15. Waitzberg DL, Correia I, Echenique M, Ize-Lamache, Kehr S y cols. Total Nutritional Therapy: A Nutrition Education Program for Physicians. *Nutr Hosp* 2004; 19(1):28-33.
16. Oliveira FG, Mancha Doblas I, González-Romero S, Goiburu ME, Muñoz A, García A. Calidad asistencial en nutrición parenteral: beneficios tras la incorporación de un equipo de soporte nutricional. *Nutr Hosp* 2000; 15(3):118-22.
17. Roberts MF, Levine GM. Nutrition support team recommendations can reduce hospital cost. *Nutr Clin Pract* 1992; 7:227-30.
18. Payne James JJ. Cost-effectiveness of nutrition support teams. Are they necessary? *Nutrition* 1997; 13:928-30.

Original

Behavioral, morphological and physiological shift in the rats administered with tryptophan deficient regimen

V. Rajani Kanth, P. Uma Maheswara Reddy, T. N. Raju

Physiology Division, Dept. of Zoology, University College of Science, Osmania University, Hyderabad-500 007, India.

Abstract

Protein-restriction or deficiency is associated with many pathological disorders. We have made an attempt to study the effect of marginal tryptophan deficiency and supplementation of adequate tryptophan on the activity of antioxidant enzymes in the liver and neuronal tissue of rats. Marginal tryptophan deficiency was created in the animals (group-C) by feeding them with diet consisting of casein (6%) and gelatin (12%). Control animals (group-A) received 20% casein in their diet. Another set of animals (group-B) received the marginal tryptophan deficient diet with 0.05% tryptophan. We have observed a decrease in body weight and organ development in the deficient animals. However, a protective mechanism has been observed in the tryptophan deficient animals that received 0.05% tryptophan. Biochemical studies have shown a decrease in protein content, reduced glutathione (GSH) levels, activities of catalase, glutathione-S-transferase (GSTs) and tryptophan-fluorescence in tryptophan deficient rats. There is an increase in lipid peroxidation and AGE-fluorescence suggesting the oxidative stress due to tryptophan deficiency. However, in deficient rats that received 0.05% tryptophan in diet there was an increase in protein content, glutathione levels, catalase, glutathione-S-transferase (GSTs) levels, tryptophan-fluorescence and inhibition in AGE-fluorescence and lipid peroxidation. Our findings suggest that adequate tryptophan administration to tryptophan deficient animals has a protective influence as revealed in the activity levels of antioxidant enzymes in relation to deficient animals.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:596-603)

Key words: *Tryptophan. Reduced glutathione. Antioxidant enzymes. AGE-fluorescence. Tryptophan fluorescence. Protein carbonyls.*

Correspondence: Dr. T. N. Raju,
Physiology Division, Dept. of Zoology
University College of Science, Osmania University
Hyderabad-500 007, India
E-mail: - rajutn57@yahoo.com

Recibido: 8-XII-2005.
Aceptado: 22-I-2006.

CAMBIOS CONDUCTUALES, MORFOLÓGICOS Y FISIOLÓGICOS EN LAS RATAS CON UN RÉGIMEN DEFICITARIO EN TRIPTÓFANO

Resumen

La restricción o deficiencia de proteínas se asocian con muchos trastornos patológicos. Hemos intentado estudiar el efecto de una deficiencia marginal de triptófano y la complementación adecuada con triptófano sobre la actividad de enzimas antioxidantes del hígado y tejidos neurales de la rata. Se consiguió una deficiencia marginal de triptófano en los animales (grupo C) alimentándoles con dieta consistente en caseína (6%) y gelatina (12%). Los animales control (grupo A) recibieron caseína al 20% en la dieta. Otro conjunto de animales (grupo B) recibió dieta con deficiencia marginal de triptófano al 0,05%. Hemos observado una disminución del peso corporal y del desarrollo en los animales con deficiencia. Sin embargo, se ha observado un mecanismo protector en los animales con deficiencia de triptófano que recibieron triptófano al 0,05%. Los estudios bioquímicos han mostrado una disminución del contenido en proteínas, una reducción de la concentración de glutatión (GSH), las actividades catalasa, glutatión-S-transferasa (GST), y fluorescencia de triptófano en las ratas con deficiencia de triptófano. Hubo un aumento de la peroxidación lipídica y la fluorescencia AGE, lo que sugiere un estrés oxidativo por una deficiencia de triptófano. Sin embargo, en las ratas deficientes que recibieron 0,05% de triptófano en la dieta, hubo un aumento del contenido proteico, las concentraciones de glutatión, la catalasa, las concentraciones de glutatión-S-transferasa, la fluorescencia de triptófano, y una inhibición de la fluorescencia AGE y de la peroxidación lipídica. Nuestros hallazgos sugieren que una administración adecuada de triptófano tiene una influencia protectora como viene mostrado por los niveles de actividad de enzimas antioxidantes en relación con los animales deficitarios.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:596-603)

Palabras clave: *Triptófano. Glutatión reducido. Enzimas antioxidantes. Fluorescencia AGE. Fluorescencia de Triptófano. Carbonilos proteicos.*

Introduction

It is known since long-time that carbohydrates, proteins and lipids are biologically active macromolecules involved in various metabolic and energy yielding processes of cellular systems. Metabolic disturbance of any of these molecules is known to contribute to several chronic pathological states. Amino acids, free as well as in the form of constituents of proteins, play an important role in maintaining the structural integrity and folding nature of proteins, and any imbalance or inadequacy of these components influence protein synthesis, thereby affecting the protein turnover. It has been reported that selective elimination of any one of the essential amino acids (i.e. L-tryptophan, L-phenylalanine and L-histidine etc.) is known to cause various pathologies. Tryptophan is an indispensable amino acid in biological systems and is involved in protein synthesis and is metabolized in mammals along tryptophan-niacin or kynurenine pathway¹. Petzke, et al.², have reported that chronic ingestion of high protein diets well above requirements (25.7 or 51.3% casein) does not lead to oxidative stress in adult rats when diets are adequate in antioxidants, in contrast to chronic feeding of an adequate protein diet (13.8% casein). And there were also studies indicating apoptotic tissue changes associated with depletion of essential nutrients³.

Numerous investigations have been reported that the supplementation of essential nutrients such as methionine⁴, zinc⁵, riboflavin⁶ etc. restored the intact protein synthesis as well as redox cycle in protein restricted or deficient animals which help in retarding several pathological states.

It is well documented that deficiency or accumulation of tryptophan has been implicated in various age-related complications like renal-insufficiency⁷, cataract⁶ and Aids dementia complex⁸ etc.

Bel and Artigas⁹ have reported that the administration of tryptophan-free diet to rats resulted in a drastic

reduction in the synthesis of 5-hydroxy tryptophan. Force-fed feeding of rats with elevated level of tryptophan (1%) with respect to control (0.2% tryptophan) showed a significant rise in hepatic protein synthesis, cytochrome P-450 and b₅ activity¹⁰.

In this study we have investigated the effect of marginal tryptophan deficiency and adequate tryptophan administration on the antioxidant enzymes of hepatic and neuronal tissues. We have also observed behavioral, morphological and physiological alterations due to tryptophan deficiency. The data related to ocular disorders and tryptophan-kynurenine and tryptophan-serotonin pathways will be discussed elsewhere.

Materials and methods

Materials: L-Tryptophan, 2-thiobarbituric acid (TBA), 1, 1, 3, 3-tetraethoxy propane (TEP), O-phthalaldehyde (OPT), reduced glutathione (GSH), 2,4-dinitrophenylhydrazine, guanidine hydrochloride and Bovine serum albumin (BSA) were obtained from Sigma (St. Louis, MO, USA). All other chemicals and solutions are of analytical grade.

Animals and diet: Male Wistar-NIN rats of weanling age (21-24 days) having an average bodyweight of 35-40 g, were obtained from National Centre for Laboratory Animal Sciences (NCLAS) NIN, Hyderabad and randomly assigned into three groups with twelve to fifteen animals in each group. The dietary composition was in accordance with John and Bhat⁶ with necessary modifications as per the experimental protocol.

Diet composition of each group is as follows: group-A: control group (n = 12); group-B: adequate-tryptophan group (0.05% trp. /100gm diet) (n = 15); group-C: marginal tryptophan-deficient group (n = 20). The diet composition of each group was tabulated in table I.

Table I
Composition of diet supplemented to each group. Dietary components in (g%)

S. No	Dietary components	Control	Tryptophan administered (0.05%)	Tryptophan Deficiency (0%)
1.	Sucrose	71.6	71.6	71.6
2.	Vitamin Free casein	20	6	6
3.	Gelatin	—	12	12
4.	Refined Pea nut oil	5	5	5
5.	Salt mixture*	4	4	4
6.	Vitamin Mixture#	0.6	0.6	0.6
7.	Choline chloride	0.4	0.4	0.4
8.	L-Methionine	0.3	0.3	0.3
9.	L-Alanine	—	0.022	0.022
10.	L-Tryptophan	—	0.05	—
11.	Vitamin-A	10,000 IU	10,000 IU	10,000 IU
12.	Vitamin-D	800 IU	800 IU	800 IU
13.	Vitamin-E	1 mg	1 mg	1 mg

* Wesson L.G. A modification of the Osborne-Mendel salt mixture containing only inorganic constituents. *Science* 1943; 75:339-40.

Bliss CL, Gyorgi P. The animal vitamin assays. In: Gyorgi P. ed. *Vitamin Methods* Vol. 2, New York: Academic Press, Inc., 1951: 41-275.

Marginal-tryptophan deficiency was created by feeding the rats with 6% Casein and 12% gelatin. Casein consists of 0.15% L-tryptophan which is about half the minimal requirement reported for growing rats¹¹⁻¹³. Gelatin comprises the entire range of amino acids in the form of peptides except tryptophan¹⁴.

The Departmental Animal Ethics Committee has approved the animal care. The experiment was carried out for three months. All the animals had free access to food and water and were caged separately with similar ambience and the diurnal rhythm. Food intake and body weights were monitored daily and weekly respectively.

Morphological and Behavioral studies

During the study period daily food intake and weekly body weights were recorded. Morphological (hair loss) and behavioral changes were observed periodically.

Tissue extraction and processing: At the end of the experiment animals were sacrificed by CO₂ asphyxiation and tissues were harvested and stored at -80°C till further analysis. The liver and neuronal tissues were extracted from each animal and liver was perfused with normal saline (0.9% NaCl) to reduce red blood cell contamination. A 10% homogenate of hepatic and neuronal tissues was prepared and MDA levels were estimated in total homogenate. The rest of the biochemical parameters were carried out with 25,000x g supernatant and necessary centrifugations depending on the assays.

Biochemical estimation of oxidative stress markers and antioxidant enzymes: Malonaldehyde (MDA) production was estimated by thiobarbituric acid-reactive substances (TBARS) as described by Buyan et al.¹⁵. Reduced glutathione was estimated by the spectrophotometric method of Hissin et al.¹⁶. Total Superoxide dismutase (SOD, E.C 1.15.1.2) activity was assayed by monitoring the rate of inhibition of pyrogallol reduction¹⁷. One unit of SOD represents the amount of enzyme required for 50% inhibition of pyrogallol reduction/min. Catalase (CAT, E.C 1.11.1.6) activity of tissues was measured by the method of Aebi¹⁸ by monitoring the disappearance of H₂O₂. One unit of catalase represents the decrease of 1 µmol H₂O₂/min. The activity of Glutathione-s-transferase (GST, E.C 2.5.1.18) was assayed spectrophotometrically using CDNB (1-Chloro-2, 4-dinitrobenzene) as substrate¹⁹. Protein carbonyl content of soluble protein of tissues was measured spectrophotometrically using the 2, 4-dinitrophenyl-hydrazine²⁰.

Advanced glycation related fluorescence: The Maillard reaction products i.e. advanced glycation end products (AGE) fluorescence was measured in soluble protein (0.3 mg/2 ml in 0.05 M sodium phosphate buffer, pH 7.4). Fluorescence spectra were obtained from 400-500 nm with excitation at 370 nm in a spectrofluorometer²¹.

Tryptophan fluorescence

Tryptophan fluorescence was measured in the soluble protein fraction (0.15 mg/ml in 0.05 M sodium phosphate buffer, pH 7.4) to determine the protein oxidation and conformational changes in different groups of animals. The fluorescence spectra were obtained at excitation 295 nm and emission between 310-400 nm²².

Protein estimation: The protein content of tissues was estimated by the method of Lowry et al.²³, using BSA as the standard.

Statistical analysis: The differences between the control and treated groups were analyzed using one-way ANOVA, followed by Post Hoc test (multiple comparison). The differences were considered significant if p was at least < 0.05.

Results

Body weights and Food intake

Significant loss in body weight was observed in the animals that received tryptophan deficient diet (group-C) than that of group-A&B animals (fig. 1). The daily food consumption was significantly less in the animals, which received tryptophan deficient diet (group-C) than the groups A and B (data not shown). The food consumption in tryptophan deficient rats was reduced considerably in relation to adequate tryptophan and control groups by the end of 1.5-2 months and, deficiency became life threatening by this time. The mortality rate was 50% in tryptophan deficient group while there was no mortality in group A & B respectively.

Behavioral and morphological studies

Throughout the course of our study, animals of control and adequate tryptophan groups were healthy. Interestingly, tryptophan deficient group showed severe retardations in growth and development of muscular

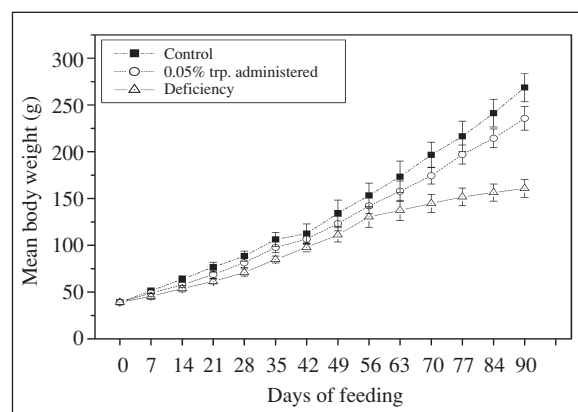


Fig. 1.—Body weights of all the experimental animals during the course of study. The values are Mean $\pm$ SD.

Table II

Effect of tryptophan deficiency on hepatic and neuronal protein content in the rats that received different protein concentrations. The data presented is the mean $\pm$ SD ($n = 5$). The asterisk denotes that the data is significantly different from Group A and B

	Gr-A Control	Gr-B Tryptophan administered (0.05%)	Gr-C Protein-deficient
Liver (g/10 gm tissue)	2.28 $\pm$ 0.485	1.60 $\pm$ 0.266 (70.17%)	1.247 $\pm$ 0.445 * (54.69%)
Brain (g/gm tissue)	0.868 $\pm$ 0.090	0.608 $\pm$ 0.128 (70.04%)	0.397 $\pm$ 0.076 * (45.73%)

system. Spinal cord of deficient animals resembled a bow in appearance. Severe hair-loss and skin lesions have been observed. However, there was no indication of dementia in tryptophan deficient animals. Ocular problems have been observed. The data related to ocular problems will be published elsewhere.

Organ development

Retardation in organ development was observed in group C with respect to their controls. However, adequate tryptophan rats (group-B) did not show any retardation of organ development (data not shown).

Protein content

There is a significant decrease in the protein content of tryptophan deficient animals (group-C) with respect to their controls (group-A) (table II). Interestingly, adequate tryptophan administration at 0.05% level to the tryptophan deficient rats (group-B) enhanced

the protein levels significantly in relation to controls both in hepatic and neuronal tissues (table II).

Oxidative stress markers: TBARS and protein carbonyls content.

Tissue MDA (measured as TBARS) levels were significantly higher in tryptophan deficient rats (group-C) compared to the control group (table III). A significant inhibition of peroxidation was observed in the group-B (table III).

Carbonyl content: A significant inhibition of carbonyl formation was observed in tryptophan deficient rats (group-C) with respect to controls (table III). However, there is no significant variation in carbonyl formation in group-B with respect to controls (table-III).

Antioxidant enzymes

In tryptophan deficient rats (group-C), reduced glutathione (GSH) level had significantly decreased by 43.53% and 36.26% in hepatic and neuronal tissues respectively with respect to controls (table IIIa, b). However, glutathione content was significantly increased by 70.64% and 67.87% in hepatic and neuronal tissues of group-B animals in comparison to that of controls (group-A) (table IIIa, b).

Tryptophan deficient rats showed a significant decrease in the activity of catalase and glutathione-S-transferase in hepatic and neuronal tissues in relation to groups A and B (table IIIa, b). And there was a significant rise in these enzymes in the tryptophan-administered animals (group-B) in relation to group C (table IIIa, b).

Superoxide dismutase (SOD) activity had significantly increased in tryptophan deficient animals (group-C) compared to adequate tryptophan and control groups (table IIIa). Tryptophan administration at 0.05% had significantly restored the enzyme activity in relation to controls (table IIIa). There was no significant change in SOD activity in neuronal tissue (table IIIb).

Table IIIa

Effect of tryptophan deficiency on lipid peroxidation, reduced glutathione concentration, protein carbonyl content and antioxidant enzyme activities in hepatic tissue of rats. The data presented is the mean $\pm$ SD ($n = 5$). The asterisk denotes that the data is significantly different from Group A and B

Group	LPO $\mu\text{mol g}^{-1}$ wet weight	GSH $\mu\text{mol of}$ GSH g^{-1} wet weight	SOD (IU)	Catalase $\mu\text{mol H}_2\text{O}_2$ decomposed $\text{min}^{-1} \text{mg}^{-1}$ protein	GST $\mu\text{mol CDNB}$ conjugated $\text{min}^{-1} \text{mg}^{-1}$ protein	Protein Carbonyl Content $\mu\text{moles mg}^{-1}$ protein
Gr-A Control	317.48 $\pm$ 60.75	7.12 $\pm$ 1.05	26.386 $\pm$ 2.85	1.67 $\pm$ 0.309	205.90 $\pm$ 21.36	4.77 $\pm$ 1.26
Gr-B Tryptophan administered (0.05%)	507.12 $\pm$ 120.26	5.03 $\pm$ 0.87 (70.64)	35.948 $\pm$ 5.52	1.43 $\pm$ 0.085	154.66 $\pm$ 14.19	3.84 $\pm$ 1.11
Gr-C Protein-deficient	907.41 $\pm$ 48.42*	3.10 $\pm$ 1.24* (43.53)	57.278 $\pm$ 3.70*	1.22 $\pm$ 0.247*	89.75 $\pm$ 24.27*	2.28 $\pm$ 0.41*

Table IIIb

Effect of tryptophan deficiency on lipid peroxidation, reduced glutathione concentration, protein carbonyl content and antioxidant enzyme activities in neuronal tissue of rats. The data presented is the mean $\pm$ SD ($n = 5$). The asterisk denotes that the data is significantly different from Group A and B

Group	LPO nmol g ⁻¹ wet weight	GSH μ mol of GSH g ⁻¹ wet weight	SOD (IU)	Catalase μ mol H ₂ O ₂ decomposed min ⁻¹ mg ⁻¹ protein	GST μ mol CDNB conjugated min ⁻¹ mg ⁻¹ protein	Protein Carbonyl Content μ moles mg ⁻¹ protein
Gr-A Control	281.54 $\pm$ 64.07	3.86 $\pm$ 0.66	4.00 $\pm$ 1.99	0.801 $\pm$ 0.135	96.91 $\pm$ 30.85	2.72 $\pm$ 0.34
Gr-B Tryptophan administered (0.05%)	378.22 $\pm$ 72.27	2.62 $\pm$ 0.85 (67.87)	3.27 $\pm$ 1.13	0.618 $\pm$ 0.060	68.00 $\pm$ 24.86	2.48 $\pm$ 0.52
Gr-C Protein-deficient	730.08 $\pm$ 54.26 *	1.40 $\pm$ 0.60 * (36.26)	2.95 $\pm$ 0.75	0.455 $\pm$ 0.050 *	33.57 $\pm$ 14.43 *	0.90 $\pm$ 0.12 *

Advanced glycation end product (AGE) fluorescence: AGE fluorescence (fig. 2) reveals an increase in AGEs formation in tryptophan deficient rats (group-C) compared to controls (group-A). Interestingly, the tryptophan-deficient animals which received 0.05% tryptophan had shown significant inhibition of AGE fluorescence (fig. 2).

Tryptophan fluorescence: Tryptophan fluorescence spectra (fig. 3) showed a decrease in tryptophan fluorescence in tryptophan deficient rats (group-C) in relation to controls (group-A). However, adequate tryptophan administration has been found to inhibit the decrease in tryptophan fluorescence in comparison to group-C (fig. 3).

Discussion

It is well documented that protein deficiency / restriction will affect the morphological, physiological status of the cellular systems possibly through the generation of free radicals / reactive oxygen species, which damage the integrity of biological systems leading to several pathological states^{24,25}. In our present study, we have noticed a significant decrease in food intake, body weight, organ development and retardation in muscular system in the rats that were fed on tryptophan deficient diet and this is in agreement with the previous observations of protein deficiency^{5,24,26-28}. However, these features were not seen in adequate tryptophan group and this is suggestive of a clear protective influence of tryptophan in maintaining the physiological status with respect to controls. In an earlier study carried out by John and Bhat⁶ no significant variation in the protein content, tryptophan levels and antioxidant enzymes between the control and pair-fed control groups was reported. In a pilot experiment carried out by us we didn't notice significant variation in the control and pair-fed control groups (data not shown). Therefore, in order to mini-

mize the number of animals due to ethical constraints, we could not maintain pair-fed control groups in our investigation.

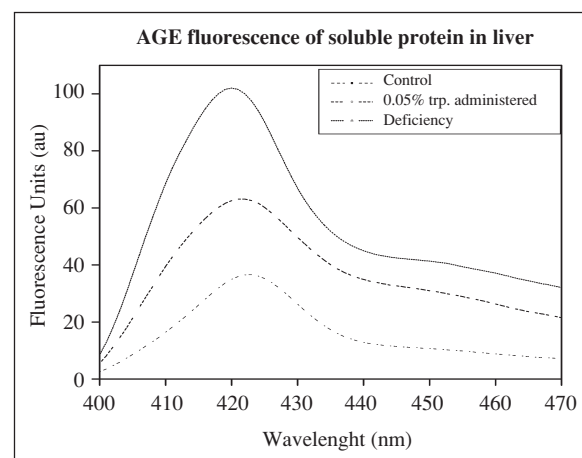
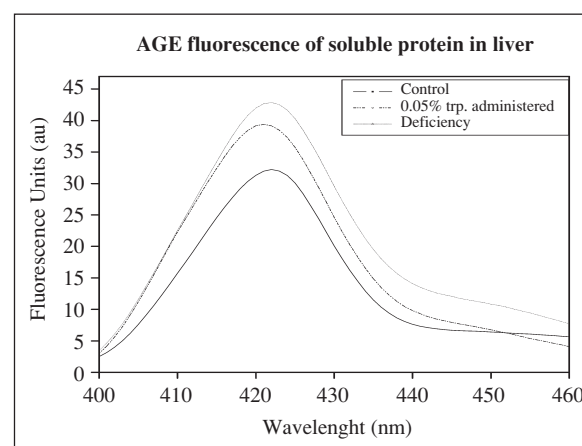


Fig. 2.—AGE fluorescence of hepatic and neuronal tissue, which were fed on different protein concentration with supplementation of tryptophan. Data are average of five values.

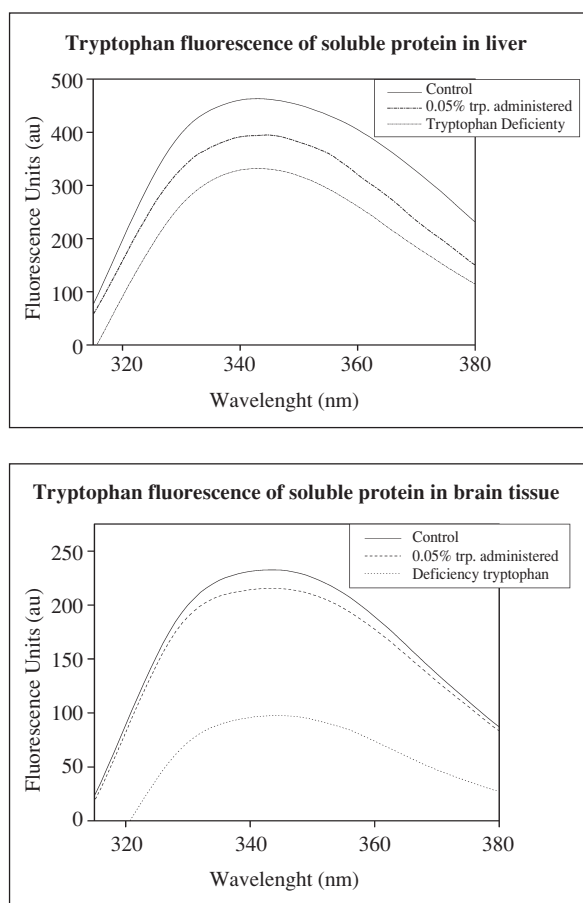


Fig. 3.—Tryptophan fluorescence of soluble protein of hepatic and neuronal tissue in different groups. Data are average of five values.

Tryptophan, a major precursor for many biogenetic and biosynthetic pathways of the physiological systems, plays a vital role in the maintenance of cellular integrity. It is also a major source for the nicotinamide-containing coenzymes, NAD and NADP¹. The mortality rate was higher in tryptophan deficient animals while there was no mortality in adequate tryptophan and control groups indicating the necessity of this amino acid in prolonging life expectancy.

In tryptophan deficient rats there was a remarkable decrease in protein content up to 54.69% and 45.73% in hepatic and neuronal tissues respectively in relation to controls which is in agreement with the earlier reports^{2,24}. Interestingly, administration of tryptophan (0.05%) to tryptophan-deficient animals restored the protein content to a moderate extent (70.17% and 70.04%). These findings support that tryptophan, an essential amino acid, plays a crucial role in protein synthesis.

Free radical mediated lipid peroxidation is involved in many pathological processes, and biological systems possess self-defensive mechanisms against these peroxides mediated through enzymatic and non-enzymatic systems. In the present study we have observed

significant rise in malondialdehyde products in protein deficient rats which is indicative of severe oxidative stress in these animals. However, adequate tryptophan administration inhibited the peroxidation and thus protecting the tissue from free-radical mediated damage.

In normal physiological state, oxidants generated during metabolism play a significant role in maintaining oxidant-antioxidant ratio. In pathological state, an increase in the reactive free radicals creates an imbalance in this ratio thereby making macromolecules vulnerable to oxidative damage. As a result, proteins undergo rapid oxidation leading to the alterations in their structural integrity and in assessing oxidative damage lipid peroxidation and protein oxidation are generally used as biochemical markers^{29,30}. In our investigation we have recorded a significant decrease in protein carbonyl content in the tryptophan deficient group with respect to control and adequate tryptophan groups. Lowered damage by free radicals can be expected in tryptophan deficiency with lowered protein content and this could be the underlying mechanism for the observed decrease in carbonyl content in tryptophan deficient rats. This observation is in accordance with the previous report of Youngman et al.³⁰, who had observed a decrease in carbonyl formation in the aging rats which were fed on protein-restricted diet. However, it cannot be construed that the tryptophan deficient rats are not susceptible to oxidative damage.

The healthy status of living cells can be assessed by the redox cycle tripeptide i.e. reduced glutathione since it is the coenzyme for several enzyme-catalyzed reactions and participates in the detoxification processes. It is well known that the levels of reduced glutathione will decrease in pathological states thereby making the cells prone to oxidative injury³¹. In our study we have observed a significant decrease in glutathione levels in the tryptophan deficient rats which is indicative of pathological state. This observation is in accordance with the previous reports^{2,24,32}. However, tryptophan administration at 0.05% raised the levels of glutathione.

The levels of catalase, an ubiquitous hydrogen peroxide detoxifying enzyme, had decreased in tryptophan deficient rats and this indicates a higher level of peroxidation in these rats. Van Pilsum et al.³³, had reported low levels of catalase activity in hepatic tissue in the animals subjected to the deficiency of essential amino acids. There were also reports suggesting that protein deficiency and supplementation of essential amino acid, like, methionine, to the young developing rat brains didn't show significant variation in the enzyme levels⁴. Inclusion of 0.05% tryptophan to tryptophan-deficient animals increased the activity indicating an inhibition or detoxification of H₂O₂.

Glutathione-s-transferases (GSTs), a group of cytosolic enzymes, conjugate with GSH and play a crucial role in a wide variety of substitution reactions and detoxification. In the present study, we have observed a

decrease in the GST level with respect to the controls. This might possibly be due to the high oxidative stress in these rats and due to low concentration of GSH. However, tryptophan administration at 0.05% raised the GST levels perhaps due to increase in GSH level leading to the suppression of free radicals thereby protecting the tissue.

Superoxide dismutase activity was found to increase in hepatic tissue of tryptophan deficient group with respect to tryptophan administered and control groups and this may perhaps be due to the rise in H_2O_2 levels in tissues. Our observations are in accordance with the observations made by Rao et al.³⁴, who had reported higher m-RNA expression and subsequently higher level of antioxidant enzymes in the rats fed on restricted diet. Administration of tryptophan at 0.05% decreased the SOD levels in relation to tryptophan deficient animals. The probable mechanism in the increase of SOD activity in hepatic tissue of tryptophan deficient animals may be attributed to decreased levels of tryptophan dioxygenase (TDO) and Indoleamine 2,3- dioxygenase (IDO) which scavenge superoxide anion (O_2^-). We have not observed any significant change in the SOD activity of neuronal tissue and this is in agreement with the findings of Bonatto et al.⁴. Our observation prompts us to draw a tentative conclusion that this could be due to variation in IDO levels as some of the tryptophan metabolites are neurotoxic.

AGE fluorescence has been increased in tryptophan deficient animals indicating the possible glycation, protein unfolding, crosslinking and aggregation which is suggestive of oxidative stress. Decrease in tryptophan fluorescence in these animals further supports the possibility of conformational changes. However, AGE fluorescence was inhibited and tryptophan fluorescence was found to increase in 0.05% tryptophan administered group, which implies the role of tryptophan in stabilization of proteins' native structure.

In summary, our observations reveal that the administration of tryptophan protects the tissues from oxidative damage induced through tryptophan deficiency. Our findings also suggest that administration of tryptophan restores protein content, antioxidant enzyme levels, inhibition of AGE formation and protein aggregation and thereby contributing to the well-being of rats in terms of combating oxidative insult.

Acknowledgments:

This work was supported by University Grant Commission (U.G.C.-MJRP F.3.123) to TNR. We thank Dr. G. Bhanu Prakash Reddy, Senior Research officer, National Institute of Nutrition for critical review of manuscript and needful suggestions.

References

- Allegri G, Ragazzi E, Bertazzo A, Costa CVL, Rocchi R. Tryptophan metabolism along the kynurenine pathway in rats, Developments in Tryptophan and serotonin Metabolism. In: Allegri et al., editors. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers ed. *Adv Exp Med Biol* 2003; 527:481-96.
- Petzke KJ, Elsner A, Proll J, Thielecke F, Metges CC. Long-term high protein intake does not increase oxidative stress in rats. *J Nutr* 2000; 130:2889-96.
- Yen CLE, Mar MH, Craciunescu CN, Edwards LJ, Zeisel SH. Deficiency in methionine, tryptophan, isoleucine, or choline induces apoptosis in cultured cells. *J Nutr* 2002; 132:1840-7.
- Bonatto F, Ploydoro M, Andrades ME, Junior MLCDF, Dal-Pizzol F, Rotta LN, Souza DO, Perry ML, Moreira JCF. Effect of protein malnutrition on redox state of the hippocampus of rat. *Brain Res* 2005; 1042(1):17-22.
- Sidhu P, Garg ML, Dhawan DK. Protective effects of zinc on oxidative stress enzymes in liver of protein deficient rats. *Nutr Hosp* 2004; 19:341-7.
- John A, Bhat KS. Effect of riboflavin deficiency on low tryptophan induced cataract in male rats. *Nutr Res* 1992; 12:1373-81.
- Saito K, Fujigaki S, Heyes PM, Shibata K, Takemura M, Fujji H, Wada H, Noma A, Seishima M. Mechanism of increases in L-kynurenine and quinolinic acid in renal Insufficiency. *Am J Physiol Renal Physiol* 2000; 279:F565- F572.
- Grant SR, Naif H, Thuruthyil JS, Nasr N, Littlejohn T, Takikawa O, Kapoor V. Induction of Indoleamine 2, 3-Dioxygenase in primary human macrophages by human immunodeficiency virus type 1 is strain dependent. *J Virol* 2000; 74:4110-5.
- Bel N, Artigas F. Reduction of serotonergic function in rat brain by tryptophan depletion: effects in control and fluvoxamine-treated rats. *J Neurochem* 1996; 67:669-76.
- Sidransky H, Verney E, Murty CN. Effect of elevated dietary tryptophan on protein synthesis in rat liver. *J Nutr* 1981; 111:1942-8.
- Rogers QR, Harper AE. Amino acid diets and maximal growth in the rat. *J Nutr* 1965; 87:267-73.
- Rama Rao PB, Metta VC, Johnson BC. The amino-acid composition and the nutritive value of proteins. I. Essential amino-acid requirements of the growing rat. *J Nutr* 1959; 69:387-91.
- Young VR, Munro HN. Plasma and tissue tryptophan levels in relation to tryptophan requirements of weanling and adult rats. *J Nutr* 1973; 103:1756-63.
- Lieben CKJ, Blokland A, Westerink B, Deutz NEP. Acute tryptophan and serotonin depletion using an optimized tryptophan-free protein-carbohydrate mixture in the adult rat. *Neurochem Int* 2004; 44:9-16.
- Bhuyan KC, Bhuyan DK, Podos SM. Evidence of increased lipid peroxidation in cataracts. *IRCS Med Sci* 1981; 9:126-7.
- Hissin PJ, Hilf R. A fluorometric method for determination of oxidized and reduced glutathione in tissues. *Anal Biochem* 1976; 74:214-26.
- Marklund S, Marklund G. Involvement of the superoxide anion radical in the autoxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase. *Eur J Biochem* 1974; 47(3):469-74.
- Aebi H. Catalase *in vitro*. In: Bergmeyer HV, ed. Methods in Enzymology. Weinheim, Germany: *Chemie* 1984; 105:121-126.
- Habig WH, Pabst MJ, Jokoby WB. Glutathione-S-transferases. The first step in mercapturic acid formation. *J Biol Chem* 1974; 249:7130-9.
- Uchida K, Kanematsu M, Sakai K, Matsuda T, Hattori N, Mizuno Y, Suzuki D, Miyata T, Noguchi N, Niki E, Osawa T. Protein-bound acrolein: potential markers for oxidative stress. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95:4882-7.
- Monnier VM, Cerami A. Nonenzymatic browning *in vivo*: possible process for aging of long-lived proteins. *Science* 1981; 211:491-3.
- Suryanarayana P, Krishnaswamy K, Reddy GB. Effect of curcumin on galactose-induced cataractogenesis in rats. *Mol Vis* 2003; 9:223-30.
- Lowry OH, Rosebrough NJ, Lewis Farr A, Randall RJ. Protein measurement with Folin phenol reagent. *J Biol Chem* 1951; 193:265-75.
- Rana S, Sodhi CP, Mehta S, Vaiphei K, Katyal R, Thakur S, Mehta S K. Protein-energy malnutrition and oxidative injury in growing rats. *Hum Exp Toxicol* 1996; 15:810-4.

25. Huang CJ, Fwu ML. Protein insufficiency aggravates the enhanced lipid peroxidation and reduced activities of antioxidative enzymes in rats fed diets high in polyunsaturated fat. *J Nutr* 1992; 122:1182-9.
26. Satyanarayana U, Narasinga Rao BS. Effect of diet restriction on some key enzymes of tyrtophan-NAD pathway in rats. *J Nutr* 1977; 107:2213-8.
27. Wegener A, Golubnitschaja O, Breipohl W, Schild HH, Vrensen GFJM. Effects of dietary deficiency of selective amino acids on the function of the cornea and lens in rats. *Amino Acids* 2002; 23:337-342.
28. Perry ML, Gamallo JL, Bernard EA. Effect of protein malnutrition on Glycoprotein synthesis in rat cerebral cortex slices during the period of brain growth spurt. *J Nutr* 1986; 116: 2486-9.
29. Winterbourn CC, Chan T, Buss IH, Inder TE, Mogridge N, Darlow BA. Protein Carbonyls and Lipid Peroxidation Products as Oxidation Markers in Preterm Infant Plasma: Associations with Chronic Lung Disease and Retinopathy and Effects of Selenium Supplementation. *Pediatric Res* 2000; 48: 84-90.
30. Youngman LD, Park JY, Ames BN. Protein oxidation associated with aging is reduced by dietary restriction of protein or calories. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89:9112-6.
31. Meister A. The gamma-glutamyl cycle. Diseases associated with specific enzyme deficiencies. *Ann Intern Med* 1974; 81:247-53.
32. Hum S, Koski KG, Hoffer LJ. Varied protein intake alters glutathione metabolism in rats. *J Nutr* 1992; 122:2010-8.
33. Van Pilsum JF, Speyer JF, Samuels LT: Essential amino acid deficiency and enzyme activity. *Arch Biochem Biophys* 1957; 68:42-53.
34. Rao G, Xia E, Nadakavukaren MJ, Richardson A. Effect of dietary restriction on the age-dependent changes in the expression of antioxidant enzymes in rat liver. *J Nutr* 1990; 120:602-9.

Original

The impact of malnutrition on morbidity, mortality and length of hospital stay in trauma patients

M. E. Goiburú*, M. M. Jure Goiburú*, H. Bianco**, J. Ruiz Díaz**, F. Alderete***, M. C. Palacios*, V. Cabral***, D. Escobar***, R. López*** y D. L. Waitzberg****

*Department of Nutrition. **Intensive Care Service. ***Surgery of Trauma "Centro de Emergencias Médicas" Asunción-Paraguay. ****Department of Gastroenterology. LIM 35. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo-Brasil.

Abstract

Background & aim: To assess the nutritional status of hospitalised trauma patients and the repercussion on the clinical follow up.

Methods: In a prospective way 161 adult patients admitted to the units of Intensive Care (ICU), General Surgery, Maxillofacial Surgery and Orthopedics of the Centro de Emergencias Médicas in Asunción, Paraguay, from March 2002 to March 2004 were evaluated at admission by using the Subjective Global Assessment (SGA). Patients were followed to determine length of hospital stay, complications and in-hospital mortality.

Results: From the trauma patients median age was 27 (14-92) years and 94% were males. Most patients (74%) were from the countryside. The most frequent anatomic sites of trauma were: head 25%, thorax 16.6%, limbs 15.4%, abdomen 14%. The median Injury Severity Score (ISS) was 20 (1-39). From this population of patients, 40% were malnourished or at risk of malnutrition according to the SGA. Multivariate analysis identified as significant risk factors for mortality: malnutrition according to the SGA ($p = 0.04$, RR = 4 (1-15), and admission to the ICU ($p = 0.0001$, RR 53 (12-234). Risk factors for complications were malnutrition according to the SGA ($p = 0.003$, RR 2.9 (1.4-5.8) and ISS over 20 ($p = 0.001$, RR = 8.4 (2.3-29.9). The risk factors for length of stay were malnutrition according to the Subjective Global Assessment ($p = 0.01$, RR = 2.3 (1.2-4.7) and Injury Severity Score over 20, $p = 0.03$, RR = 2.8 (1-7.3).

Conclusions: In the conditions of this study, malnutrition is frequent on admission in trauma patients, and is an independent risk factor for morbidity, mortality, and

EL IMPACTO DE LA MALNUTRICIÓN SOBRE LA MORBILIDAD, MORTALIDAD Y DURACIÓN DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES TRAUMATOLÓGICOS

Resumen

Antecedentes y objetivo: determinar el estado nutricional de pacientes traumatológicos hospitalizados y su repercusión sobre el seguimiento clínico.

Métodos: evaluamos de forma prospectiva a 161 pacientes adultos ingresados en las unidades de cuidados intensivos (UCI), cirugía general, cirugía maxilofacial y traumatología, en el Centro de Emergencias Médicas de Asunción, Paraguay, desde marzo de 2002 a marzo de 2004, a su ingreso, mediante el Subjective Global Assessment (SGA). Se siguió a los pacientes para determinar la duración de la estancia hospitalaria, las complicaciones y la mortalidad intra-hospitalaria.

Resultados: en la unidad traumatológica, la edad media de los pacientes fue 27 años (14-92) y el 94% eran varones. La mayoría era de origen rural (74%). Los sitios anatómicos lesionados con mayor frecuencia fueron: cabeza 25%, tórax 16,6%, miembros 15,4%, abdomen 14%. La puntuación mediana del Injury Severity Score (ISS) fue 20 (1-39). En esta población de pacientes, 40% estaba malnutrida o en riesgo de malnutrición de acuerdo con el SGA. El análisis multivariado identificó los siguientes factores de riesgo de mortalidad: malnutrición según el SGA ($p = 0,04$, RR = 4 (1-15), y el ingreso en la UCI ($p = 0,0001$, RR = 53 (12-234). Los factores de riesgo de complicaciones fueron la malnutrición según el SGA ($p = 0,003$, RR = 2,9 (1,4-5,8) y el ISS mayor de 20 ($p = 0,001$, RR = 8,4 (2,3-29,9). Los factores de riesgo para la duración de la estancia fueron la malnutrición según el SGA ($p = 0,01$, RR = 2,3 (1,2-4,7) y el ISS mayor de 20 ($p = 0,03$, RR = 2,8 (1-7,3).

Conclusiones: en las condiciones de estudio, la malnutrición es frecuente al ingreso de pacientes traumatológicos, y es un factor de riesgo independiente sobre la morbilidad, mortalidad y prolonga la duración de la hospitalización. Se deberían realizar esfuerzos para

Correspondence: Dra. María Elena Goiburú
Centro de Emergencias Médicas
Avda. General Santos
Asunción, Paraguay
E-mail address: megoiburú@hotmail.com

Recibido: 14-XI-2005.
Aceptado: 10-XII-2005.

prolongs the length of hospitalisation. Efforts should be made to quickly assess the nutritional status of these patients and early start nutritional intervention.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:604-10)

Key words: *Nutritional Assessment. Malnutrition. Trauma. Mortality. Outcome.*

Introduction

Malnutrition is frequent in hospitalized patients, and is not always recognized by health care professionals' team. The relationship between nutritional status and postoperative mortality was first described in 1939¹. The nutritional status at hospital admission is compounded by primary malnutrition mainly reflecting poor social-economic condition, and secondary malnutrition reflecting, usually, the impact of degenerative and chronic diseases. Systematic surveys of hospital malnutrition have found a prevalence from 30 to 70%²⁻⁶.

In the last years trauma is assuming a leading cause of hospital admission of young people and associated to high rates of morbidity and mortality. Paraguay is a country with a population of 6,036,900 inhabitants with an average age of 26 years and a *per capita* product of US\$ 4,200. An important part of the population (39.9%) lives in rural areas with poor access to health care. Approximately 2.8% of health care is carried on by the State⁷.

A recent study of hospital malnutrition done in adults have identified in Paraguay approximately 40% of undernutrition assessed through the SGA⁸.

There are few reports about the incidence of malnutrition in trauma patients, specially when coming from rural areas and its repercussion on mortality and morbidity⁹⁻¹⁴.

It is therefore interesting to study the nutritional risk in trauma patients and the specific impact of this risk on in-hospital clinical course. In the present prospective study the nutritional status in trauma patients was assessed within 72 hours of admission. A multinominal logistic regression model was used to study the correlation between nutritional status and the incidence of complications, mortality and length of hospital stay.

Materials and methods

Patient selection

This prospective, analytical cohort study included 161 consecutive trauma patients admitted to the Centro de Emergencias Médicas in Asunción, Paraguay from March 2002 to March 2004. Inclusion criteria were: nutritional assessment done within 72 hours of

valorar rápidamente el estado nutritivo de estos pacientes y comenzar una intervención nutricional de forma precoz.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:604-10)

Palabras clave: *Evaluación nutricional. Malnutrición. Traumatismo. Mortalidad. Pronóstico.*

hospital admission, trauma patients admitted to general surgery, maxillofacial surgery, orthopaedics or the intensive care unit (ICU) of a major trauma reference center, and age over 13 years. Exclusion criteria were: pregnant women, patients with chronic illnesses referred from other hospitals, elective surgical patients, non-trauma patients and those receiving out-patient treatment. Sampling was non-probabilistic, including consecutive cases fulfilling inclusion criteria. The research protocol was approved by the hospital research and ethical committee.

Nutritional evaluation

The Subjective Global Assessment (SGA)¹⁵ was used to determine the prevalence of malnutrition and to divide patients into two cohorts: well nourished and malnourished (including moderately malnourished or at risk of malnutrition, and severely malnourished) (table I).

Complications, mortality and length of hospital stay

Complications were defined to be the appearance of a disease condition or accident in addition to the pre-existing condition which motivated hospital admission, without a specific relationship between the two. Complications can be infectious or non-infectious in nature. Length of hospital stay was measured in days, from the day of admission to hospital to the time of release or death. Data were collected prospectively to determine length of hospital stay, rate of complications and mortality.

Statistical analysis

Data were collected in a pre-encoded research form and processed with EPIINFO 2004 (version 3.2.2, CDC, Atlanta). Multivariate analysis was done with the SPSS 11.5 software. Descriptive statistics were used to characterize the population. Continuous variable (length of hospital stay, age) were reported as average $\pm$ standard deviation, or median for variables without a normal distribution. Dichotomous variables, total complications (infectious and non-infectious), and mortality were expressed as percentages.

The Student or Wilcoxon tests were used to compare the two cohorts' length of hospital stay, with

Table I
Subjective global assessment

A) Clinical history

1. Body Weight. Loss
in the last 6 months: Total: Percentage:
Variations in the last 2 weeks:
#Gain #No changes #Loss
2. Changes in the oral
intake. No Yes. Duration weeks. Tipe:
*Insufficient solid oral diet *Hypocaloric liquid oral diet
*Exclusive liquid oral diet *Fast
3. More than 2 weeks Gastrointestinal Symptoms#None
#Dysphagia #Nauseas #Abdominal pain #Vomits
#Anorexia #Diarrhoea
4. Functional Capacity *Complete *Dysfunction
Tipe: -Limited capacity -Ambulatory -In bed
5. Illness and its relation with de nutritional requirements:
Primary Diagnosis:
Metabolic Stress:
– No stress
– Low stress
– Moderated stress
– High stress

B) Physic exam

(For each option specify: 0 = normal; 1 = low;
2 = moderated; 3 = severe)
Loss of subcutaneous fat mass (triceps, thorax): _____
Malleolar Oedemas: _____
Loss of muscular mass (cuadriceps, deltoides): _____
Sacrum oedemas: _____

C) SGA estimation

- a) Welnnourished. (The patient has gained weight, without oedema, or better appetite.)
- b) Moderately malnourished. (The patient has weight loss, poor diet, moderate loss of subcutaneous tissue)
- c) Severely malnourished. (The patient has obvious signs of malnutrition: severe loss of subcutaneous tissue, loss of muscular mass).

$p < 0.05$ defined as the alpha value. The chi square test ($p < 0.05$) was used to compare mortality and complications of the two cohorts, with the Yates correction as needed. The power of association between the variables was calculated as relative risk (RR) with a 95% confidence interval. Variables considered to be risk factors for morbidity and mortality (risk of malnutrition according to SGA, age, injury severity score (ISS)¹⁶, surgery, admission to ICU, hypoalbuminemia, anemia, sex) and length of hospital stay were analyzed using a multinomial logistic regression model.

Sample size was calculated using a pre-test, for an expected difference of 40% of mortality, two-tailed alpha of 0.05 and beta 0.20. Hulley's table 13B (1993)¹⁷ showed a sample size of 23 patients per cohort.

Table II
Patients' characteristics obtained by the subjective global assessment

Clinical history

<i>Factor</i>	<i>Patients</i>
Weight loss	5
Changes in the oral intake	
Insufficient solid oral diet	14
Exclusive liquid oral diet	2
Hypocaloric liquid oral diet	11
Fast	14
More than 2 weeks GI Symptoms	
Dysphagia	2
Nauseas	1
Vomits	1
Abdominal pain	6
Anorexia	4
Diarrhoea	
Functional Capacity	
Limited capacity	1
Ambulatory	
In bed	4
Metabolic Stress	
Low stress	10
Moderated stress	43
High stress	10

Physic exam

	<i>Low</i>	<i>Moderated</i>	<i>Severe</i>
Loss of subcutaneous fat mass (triceps, thorax)	19		
Malleolar Oedemas	3		
Loss of muscular mass (cuadriceps, deltoides)	16	3	
Sacrum oedemas	1		

Results

A total of 161 patients were evaluated, 94% of which were male. Median age was 27 (range 14-92), with 13% of patients aged over 50. Most patients, 74%, were from rural areas. A total of 37% of patients were admitted to general surgery, 17% to maxillofacial surgery, 22% to orthopaedics and 24% to the ICU.

The most frequent mechanisms of trauma were stab wounds (in 25% of patients), motor vehicle accidents (20%), gunshot wounds (18%), free falls (8%) and electrical injuries (5%). The most frequent anatomic sites of injury were head trauma (25%), thoracic trauma (16.6%), limb injuries (15.4%), abdominal injuries (14%), and polytrauma (4%). Median of injury severity score (ISS) was 20 (range 1-39).

Table III
Mortality and risk factors. Univariate analysis (n = 161)

<i>Risk factor</i>	<i>Mortality n (%)</i>	<i>Survival n (%)</i>	<i>RR</i>	<i>95% CI</i>
Albumin < 3.4 g/dl	11 (20)	43 (80)	2.1	1.4-81*
≥ 3.4 g/dl	10 (9)	97 (91)		
Risk of malnutrition	10 (15)	55 (85)	1.3	0.6-2.9
Well nourished	11 (11)	85 (89)		
Admission to ICU@	18 (46)	21 (54)	18.7	5.8-60.3*
Other services	3 (2)	119 (98)		
Male	20 (13)	131 (87)	1.32	0.2-8.9
Female	1 (10)	9 (90)		
ISS [§] > 20	7 (27)	19 (73)	2.6	1.2-5.8*
≤ 20	14 (10)	121 (90)		
Hemoglobin < 12 g/dl	1 (7)	13 (93)	0.5	0.08-3.62
≥ 12 g/dl	20 (14)	127 (86)		
Surgical treatment	7 (8)	82 (92)	0.4	0.1-0.9
Medical treatment	14 (19)	58 (81)		
Age > 50 years	3 (14)	18 (86)	1.2	0.4-3.9
≤ 50 years	16 (12)	122 (88)		

* p < 0.05. @ICU = Intensive Care Unit. [§] ISS = Injury Severity Score.

According to the SGA, 40% (n = 65) of patients had moderate malnutrition or were at risk of malnutrition (table II) and there were no severely malnourished patients.

Of all patients studied, 58.4% (n = 94) had complications. Overall mortality was 13% (n = 21) and the median length of hospital stay was 17 days (range 1-139 days).

Univariate analysis showed a significant correlation between increase in mortality, and admission to ICU (46% vs 3%) and ISS > 20 (27% vs 10%). Surgery was associated with greater survival. No significant correlation was found between mortality, age over 50 years or risk of malnutrition according to SGA (table III). Multivariate analysis showed that risk of malnutrition according to SGA and admission to ICU were significant risk factors for mortality (table IV).

According to univariate analysis, complications were significantly more frequent among those at risk of malnutrition than among the well nourished (71% vs 50%) and among those with ISS > 20 than among those with ISS ≤ 20 (88% vs 53%). There was no significant relation between rate of complications and admission to ICU, or surgery (table V). Multivariate analysis showed a significant correlation between

complications, risk of malnutrition and ISS > 20 (table VI).

Length of hospital stay of over 14 days had a significant correlation with risk of malnutrition (63% vs 47%). Surgery was correlated with a hospital stay of less than 14 days (table VII). Multinomial logistic regression showed a significant correlation between risk of malnutrition, ISS > 20 and length of hospital stay (table VIII).

Discussion

In the present study in trauma patients at hospital admission, it was found a high prevalence of moderately malnutrition or risk of malnutrition. This observa-

Table IV
Significant risk factors for mortality. Multivariate analysis

<i>Risk factor</i>	<i>p</i>	<i>RR</i>	<i>95% CI</i>
Risk of malnutrition	0.04	4	(1-15)
Admission to ICU*	0.0001	53	(12-234)

*ICU = Intensive Care Unit.

Table V
Complications and risk factors. Univariate analysis *n* = 161

<i>Risk factor</i>	<i>Patients with Complications n (%)</i>	<i>Patients with no complications n (%)</i>	<i>RR</i>	<i>95% CI</i>
Albumin < 3.4 g/dl	36 (67)	18 (33)	1.23	0.9-1.5
≥ 3.4 g/dl	58 (54)	49 (46)		
Risk of malnutrition	46 (71)	19 (29)	1.4	1.1-1.8*
Well nourished	48 (50)	48 (50)		
Admission to ICU®	24 (62)	15 (38)	1	0.8-1.4
Other services	70 (57)	52 (43)		
Male	87 (63)	64 (37)	0.8	0.5-1.2
Female	7 (70)	3 (30)		
ISS [§] > 20	23 (88)	3 (12)	1.7	1.4-2*
≤ 20	14 (10)	121 (90)		
Hemoglobin < 12 g/dl	11 (79)	3 (21)	1.4	1-1.9
≥ 12 g/dl	83 (56)	64 (44)		
Surgical treatment	52 (58)	37 (42)	1	0.7-1.3
Medical treatment	42 (58)	30 (42)		
Age > 50 years	14 (67)	7 (33)	1.2	0.8-1.6
≤ 50 years	80 (59)	58 (41)		

* *p* < 0.05 . ®ICU = Intensive Care Unit. §ISS = Injury Severity Score.

tion calls attention because the patients were primarily young workers in rural areas. The frequency of malnutrition found by us is similar to that found in other medical or surgical adult patient populations^{18,19} who generally are older and have chronic diseases which are expected to be at greater nutritional risk than acute trauma.

Although previous studies have shown the impact of nutritional status on morbidity, mortality and length of hospital stay^{20,21}, there is little information about the clinical course of trauma patients in relation to their nutritional status²²⁻²⁵. Therein lies the importance of the present work, in which we demonstrate that young trauma

patients at risk of malnutrition had a significantly higher rate of overall complications (71% vs 50%) and an increase in length of hospital stay (63% of those at risk of malnutrition had a hospital stay of over 14 days vs 47% of those who were well nourished).

A multinominal logistic regression model was used to determine the effect of malnutrition as an independent variable on clinical course in trauma patients, as other factors, such as injury severity, admission to ICU, surgery and others may be confounding variables. Our results show that previous malnutrition is an independent predictive factor for mortality, morbidity and an increase in length of hospital stay in trauma patients. It is interesting that surgery initially appeared as a protective factor against mortality and length of hospital stay, but this did not stand the test of multivariate analysis, possibly because we included 25% of patients with head trauma whose prognosis was more severe and who were not surgical candidates.

Based on these results, it can be concluded that for trauma patients, the risk of malnutrition is one of several factors, including admission to the ICU and injury severity, associated with an unfavourable clinical course.

Table VI
Significant risk factors for complications
on multivariate analysis

<i>Risk factor</i>	<i>p</i>	<i>RR</i>	<i>95% CI</i>
Risk of malnutrition	0.003	2.9	(1.4-5.8)
ISS [§] > 20	0.001	8.4	(2.3-29.9)

§ISS = Injury Severity Score.

Table VII
Prolonged hospital stay and risk factors. Univariate analysis (n = 161)

<i>Risk factor</i>	<i>Stay > 14 days n (%)</i>	<i>Stay ≤ 14 days n (%)</i>	<i>RR</i>	<i>95% CI</i>
Albumin < 3.4 g/dl	30 (56)	24 (44)	1	0.8-1.4
≥ 3.4 g/dl	56 (52)	51 (48)		
Risk of malnutrition	41 (63)	24 (37)	1.4	1.1-1.8*
Well nourished	45 (47)	51 (53)		
Admission to ICU®	19 (49)	20 (51)	0.9	0.6-1.3
Other services	67 (55)	55 (45)		
Male	80 (53)	71 (47)	0.9	0.5-1.5
Female	6 (60)	4 (40)		
ISS [§] > 20	17 (65)	9 (35)	1.3	0.9-1.7
≤ 20	69 (51)	66 (49)		
Hemoglobin < 12 g/dl	10 (71)	4 (29)	1.4	1-1.9
≥ 12 g/dl	76 (52)	71 (48)		
Surgical treatment	39 (44)	50 (56)	0.7	0.5-1.9
Medical treatment	47 (65)	25 (35)		
Age > 50 years	14 (67)	7 (33)	1.3	0.9-1.8
≤ 50 years	71 (51)	67 (49)		

* p < 0.05 . ®ICU = Intensive Care Unit. §ISS = Injury Severity Score.

It has been shown²⁶⁻²⁸ that an adequate intervention can prevent hospital malnutrition and that early detection of malnutrition with a nutritional evaluation can decrease complications, length of hospital stay, and hospital costs.

Future studies should evaluate the effect of malnutrition on subgroups of trauma patients with similar diagnoses, and the effects of nutritional treatment, which was not evaluated in this work. It should be remarked that, in nutrition, scientific discoveries can be based on deduction of hypotheses, as it is not ethical

to randomize a group of patients for feeding and another group for fasting. Large reviews have been published on the negative effects of malnutrition on the immune system, gastrointestinal tract, skin, and loss of muscle mass and consequently the deleterious effects on clinical course²⁹, and yet not all health care professionals are aware of the need of adequate nutritional support.

Epidemiologists define a “common disease” as one with a prevalence of 10%³⁰. Malnutrition can therefore be termed as a very common disease in hospitalized patients. Therefore, it is wise to treat the disease and feed the patient. In trauma, efforts had been done in order to evaluate the most effective type of formula³¹, the need for early enteral nutrition, the best route for the administration of nutrients and the potential advantages of immunomodulatory diets³².

Nutritional therapy use in the clinical course of patients who cannot eat during their disease may be compared to that of mechanical respiratory assistance in patients with respiratory failure. If malnutrition can also determine the trauma patient’s clinical course,

Table VIII
Significant risk factors for hospital stay greater than 14 days. Multivariate analysis

<i>Risk factor</i>	<i>p</i>	<i>RR</i>	<i>CI</i>
Risk of malnutrition	0.01	2.3	(1.2-4.7)
ISS [§] > 20	0.03	2.8	(1-7.3)

§ISS = Injury Severity Score.

health care teams should take note and evaluate the nutritional status at admission, to detect patients at risk of malnutrition. Optimal nutritional assessment could then be employed in the attempt to decrease the rate of complications.

Conclusion

In the conditions of the present observations it can be concluded that the risk of malnutrition is frequent in adult trauma patients on admission in Paraguay. It must be diagnosed early on, as it is an independent risk factor for morbidity and mortality, and prolongs the length of hospital stay.

Acknowledgements

To Dra Margarita Samudio and Dra. Graciela Velazquez from de "Instituto de Investigaciones de la Salud" de Asunción – Paraguay for the help with the statistics analysis.

References

1. Stundley HO. Percentage of weight loss. A basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 1939; 106:458-60.
2. Bistrian BR, Blackburn GL, Halowell E, Heddler R. Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1974; 230:858-60.
3. Bistrian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D, Nailor J. Prevalence of malnutrition on general medical patients. *JAMA* 1976; 235:1567-70.
4. Blackburn GL, Bistrian BR, Maiani BS, Schlamm HT, Smith MF. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. *JPEN* 1977; 1:11-22.
5. Weisier RL, Hunker EM, Krumdiek CL. Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:418-26.
6. Blackburn GL, Benotti PN, Bistrian BR, Bothe A, Maini BS, Schlamm HT et al. Nutritional assessment and treatment of hospital malnutrition. *JPEN* 1979; 6:238-50.
7. Constituciones Hispanoamericanas – Paraguay. URL disponible en: <http://www.cervantesvirtual.com/portal/constituciones/pais.formato?pais=Paraguay&indice=datos>.
8. Figueredo R, Chirife G, Mendoza L, Ayala F, Jiménez C et al. Paraguayan Initiative against Malnutrition – Preliminary report of the INPACTD study. *NCP* 2005; 20(1):136-7.
9. Lumbers M, New SA, Gibson S, Murphy MC. Nutritional status in elderly female hip fracture patients: comparison with an age-matched home living group attending day centres. *Br J Nutr* 2001 Jun; 85(6):733-40.
10. Cerra FB. Role of Nutrition in the management of Malnutrition and Immune Dysfunction of Trauma. *J of Am Col of Nutrition* 1992; 11:512-8.
11. Cruse JM, Lewis RE, Roe DL, Dilioglou S, Blaine MC, Wallace WF, Chen RS. Facilitation of immune function, healing of pressure ulcers, and nutritional status in spinal cord injury patients. *Exp Mol Pathol* 2000 Feb; 68(1):38-54.
12. Paillaud E, Bories PN, Le Parco JC, Campillo B. Nutritional status and energy expenditure in elderly patients with recent hip fracture during a 2-month follow-up. *Br J Nutr* 2000 Feb; 83(2):97-103.
13. Campillo B, Paillaud E, Bories PN, Noel M, Porquet D, Le Parco JC. Serum levels of insulin-like growth factor-1 in the three months following surgery for a hip fracture in elderly: relationship with nutritional status and inflammatory reaction. *Clin Nutr* 2000 Oct; 19(5):349-54.
14. Manus RC Jr, Dodson TB, Miller EJ Jr, Perciaccante VJ. Nutritional status of substance abusers with mandible fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 2000 Feb; 58(2):153-7.
15. Detsky A, McLaughlin JR, Beker J, Jonston N, Whittaker S, Mendelson R. What is Subjective Global Assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11(1):8-13.
16. Baker SP, O'Neill B, Haddon W Jr, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Trauma* 1974; 14: 187-196.
17. Hulley SB, Cummings SR. Editores. Diseño de la investigación clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
18. Larsson AC, Schenck, Thorslund H, Unosson M, Bjurulf P. The correlation between anergy, malnutrition and clinical outcome in an elderly hospital population. *Clin Nutr* 1990; 9:185-189.
19. Goiburu ME, Olveira G. Impacto de la malnutrición sobre las complicaciones, mortalidad, tiempo de estancia y costes en pacientes hospitalizados. *Anales de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna* 2002; 6:16-21.
20. Correia I, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22(3):235-9.
21. Naber HJ, Schermer T, De Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruimel WJ. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1232-9.
22. Van Hoang H, Silverstone FA, Leventer S, Wolf-Klein GP, Foley CJ. The effect of nutritional status on length of stay in elderly hip fracture patients. *J Nutr Health Aging* 1998; 2(3):159-61.
23. Koval KJ, Maurer SG, Su ET, Aharonoff GB, Zuckerman JD. The effects of nutritional status on outcome after hip fracture. *J Orthop Trauma* 1999 Mar-Apr; 13(3):164-9.
24. Bachrach-Lindstrom MA, Ek AC, Unosson M. Nutritional state and functional capacity among elderly Swedish people with acute hip fracture. *Scand J Caring Sci* 2000; 14(4):268-74.
25. Lynch AC, Palmer C, Anthony A, Roake JA, Frye J, Frizelle FA. Nutritional and immune status following spinal cord injury: a case controlled study. *Spinal Cord* 2002 Dec; 40(12):627-30.
26. Olveira Fuster G, Mancha Doblas I, González-Romero S, Goiburu Martinetti ME, Muñoz Aguilar A. Calidad Asistencial en nutrición parenteral: beneficios tras la incorporación de un equipo de soporte nutricional. *Nutr Hosp* 2000; 15:118-22.
27. Buzby GP, Williford WO, Peterson OL, Crosby LO, Page CP, Reinhardt GF et al. A randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on protocol design. *Am J Clin Nutr* 1988; 47:357-65.
28. Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, McNeal GE et al. Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. *Am J Clin Nutr* 1985; 4:61-6.
29. Green CJ. Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospital and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clin Nutr* 1999; 18 (suppl 2):3-28.
30. Kahn HA, Sempos CT. Statistical methods in epidemiology. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1989.
31. Meredith JW, Ditesheim JA, Zaloga GP. Visceral protein levels in trauma patients are greater with peptide diet than with intact protein diet. *J Trauma* 1990 Jul; 30(7):825-8.
32. Biffl WL, Moore EE, Haenel JB. Nutrition support of the trauma patient. *Nutrition* 2002 Nov-Dec; 18(11-12):960-5.

Original

Predicción del estado nutricional mediante variables antropométricas y de seguridad alimentaria en el hogar de un grupo de embarazadas de Caracas, Venezuela

A. Pérez Guillén* y J. Bernal Rivas**

*Magíster en Nutrición. Laboratorio de Evaluación Nutricional y Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos y Laboratorio de Evaluación Nutricional, Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela. **Magíster en Nutrición. Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela.

Resumen

Objetivo: Evaluar el estado nutricional y el nivel de Seguridad Alimentaria en el Hogar de una muestra de embarazadas aparentemente sanas en la Maternidad Concepción Palacios de Caracas, Venezuela e identificar las variables que pudieran predecir el edo. Nutricional del grupo de embarazadas evaluadas.

Métodos: La investigación fue transversal, descriptiva y comparativa. Se seleccionó 89 embarazadas entre los 14 y 44 años de edad de la consulta externa prenatal. Se midieron variables económicas, sociales, demográficas y alimentario-nutricionales, entre las que destacan el nivel de Seguridad Alimentaria en el Hogar y variables antropométricas como peso, talla y circunferencia media de brazo que permitieron construir indicadores para evaluar el estado nutricional materno. Se realizó análisis estadístico descriptivo, bivariado y de regresión múltiple, con el programa SPSS, versión 12.

Resultados: Las variables que predicen el estado nutricional actual de la muestra de embarazadas fueron circunferencia media de brazo derecho, nivel de seguridad alimentaria en el hogar y suplementación con vitaminas y/o minerales. Estas variables predicen el 78,2% de la variación del estado nutricional actual en esta muestra. Este estudio permitió reconocer la importancia del uso de variables sencillas, para ser utilizadas por personal levemente capacitado y predecir el estado nutricional de las embarazadas, lo que contribuye a conocer riesgos alimentario-nutricionales.

Conclusiones: Se recomienda profundizar en el estudio de métodos que evalúen la alimentación y nutrición

PREDICTION OF THE NUTRITIONAL STATUS BY ANTHROPOMETRICAL VARIABLES AND FOOD SAFETY AT HOMES OF PREGNANT WOMEN FROM CARACAS, VENEZUELA

Abstract

Objective: The objective of this research is to analyze the nutritional status and household food security of a sample of healthy pregnant women who attend to external medicine service at Concepcion Palacios Maternity located in Caracas, Venezuela, and identify variables, which could predict the nutritional status of the evaluated group.

Method: This cross sectional, descriptive, comparative study evaluates a sample of 89 pregnant women, between 14 and 44 years of age. Economical, social, demographic and alimentary consumption variables and nutritional conditions were studied. On the way, anthropometrics like weight, height, and middle-arm circumference and Household food security scale were obtained. In order to perform the descriptive statistic, bivariate, and multiple linear regression analysis required during the investigation, the software SPSS, version 12, was used.

Results: The predictive variables considered for the evaluation of the actual nutritional status in pregnant women were: right middle-arm circumference, household food security level and the supplementation with vitamins and/or minerals. These variables explain 78,2% of the actual nutritional status variation in this sample. Therefore, this investigation highlights the importance of the research on simple variables, as a good prediction of the actual nutritional status in pregnant women, with

Correspondencia:

Universidad Simón Bolívar.
Laboratorio de Evaluación Nutricional, piso 2, Edif. Básico I.
Apartado Postal 89000 Caracas, Venezuela.
E-mail: analyperez@usb.ve

Recibido: 4-XI-2005.

Aceptado: 30-XII-2005.

NOTA: Este estudio ha sido financiado parcialmente por el Decanato de Investigación y Desarrollo de la Universidad Simón Bolívar, a través del proyecto GID 31: "Desarrollo de alimentos funcionales para poblaciones vulnerables y regímenes especiales, a base de materias primas nacionales nutricionalmente mejoradas a través de biotecnología".

de manera práctica y fácil, aplicables por personal no técnico, además de continuar el proceso de validación de la combinación de las variables determinadas como predictores del estado nutricional materno.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:611-6)

Palabras clave: *Estado nutricional. Embarazadas. Seguridad Alimentaria en el Hogar. Antropometría. Venezuela.*

Introducción

Durante el embarazo, numerosos factores genéticos, ambientales, sociales y alimentario-nutricionales juegan un rol fundamental en el producto final de la gestación. Debido a esta compleja interacción, cada día aumenta el interés científico y de entes gubernamentales en la nutrición materna, no sólo considerando al neonato, sino también las condiciones sociales y de salud de la mujer en edad reproductiva. Los programas de apoyo a la mujer embarazada deben considerar dichos factores, los cuales varían según las condiciones de pobreza.

La Asociación Dietética Americana sostiene que la mujer potencialmente reproductiva, debe mantener un buen estado nutricional, a través de estilos de vida que optimicen la salud materna y reduzcan el riesgo de defectos en el nacimiento, subóptimo desarrollo fetal y problemas de salud crónicos en sus niños. Los componentes esenciales que promueven estilos de vida saludables durante el embarazo incluyen apropiada ganancia de peso, consumo de una variedad de alimentos en concordancia con la pirámide alimentaria; suplementación con vitaminas y minerales apropiados y oportunos, evitar el alcohol, tabaco y otras sustancias nocivas; seguridad en el manejo de alimentos¹.

La valoración del estado nutricional es fundamental, debido a que permite conocer la situación nutricional de la madre y predecir como afrontará las exigencias de la gestación. En términos antropométricos, las mediciones reflejan el estado nutricional de la mujer e indirectamente, el crecimiento del feto y, posteriormente, la cantidad y la calidad de la leche materna. Comúnmente se basa en la talla, el peso, el perímetro de la parte media del brazo y diversas mediciones del espesor de pliegues cutáneos. Además el aumento de peso materno pueden reflejar el estado de crecimiento del feto². Para una evaluación integral del estado nutricional también es necesario el estudio del consumo y hábitos alimentarios y una valoración bioquímica de la mujer.

acceptable precision values and without requiring high-trained personnel to perform it. Under these findings, is very important the study of more predictive variables to evaluate the nutritional and alimentary conditions, with practical and easy mechanisms that can be applied by non-technical personnel.

Conclusion: It is recommended to go deep into the study of methods, which evaluate the nutrition in an easy and practical way, applied by non-technical personnel, besides continuing the validation process of the variable combinations determined as predictive of the nutritional status.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:611-6)

Key words: *Actual nutritional state. Pregnant. Household Food Security. Anthropometrics. Venezuela.*

La bibliografía no ha reportado resultados sobre el estudio de otros factores, como el nivel de Seguridad Alimentaria percibido en el hogar que pudieran estar asociados al estado nutricional de la embarazada. En este trabajo se aborda esta variable considerando una definición ampliamente utilizada que se refiere a “*el acceso seguro y permanente de hogares a alimentos suficientes en cantidad y calidad, para lograr una vida sana y activa*”³. La suficiencia alimentaria, el acceso a los alimentos, la seguridad o el balance entre vulnerabilidad, riesgo, los recursos del hogar y el tiempo; abarcan las dimensiones del “*acceso seguro a los alimentos en todo momento*”⁴.

Últimamente la salud pública resalta la necesidad de la evaluación integral del estado nutricional materno, lo cual implica insumos y recursos humanos no disponibles en todos los niveles de atención en salud en países en desarrollo. De esta manera resulta imperante la necesidad de diseñar, validar métodos y/o herramientas efectivas, de bajo costo y de fácil y rápida aplicación para la evaluación nutricional diagnóstica, con el objeto de considerar acciones tempranas para la solución de la problemática alimentario-nutricional de esta población vulnerable.

El objetivo de este trabajo fue evaluar el estado nutricional y el nivel de Seguridad Alimentaria en el Hogar de una muestra de embarazadas aparentemente sanas en la Maternidad Concepción Palacios de Caracas, Venezuela con base a la caracterización de los factores demográficos, sociales y alimentario-nutricionales, así como también identificar las variables que pudieran predecir el estado nutricional de la muestra de estudio.

Métodos

El estudio fue transversal, descriptivo y comparativo. Se realizó en la Maternidad Concepción Palacios, un centro de atención prenatal público de referencia nacional en el área de ginecología y obstetricia, ubica-

do en la capital de Venezuela, durante el periodo comprendido entre junio y noviembre del año 2004. La muestra estuvo constituida por 89 embarazadas aparentemente sanas, con edades comprendidas entre 12 y 44 años de edad asistientes a la consulta externa prenatal. Los criterios de inclusión fueron: gestantes aparentemente sanas con previo consentimiento para participar, e informadas de los objetivos y condiciones del estudio, con edad ginecológica mayor o igual a 4 años, con certeza de la edad gestacional calculada en base a ecosonografía o por semanas de amenorrea, y evaluadas posterior al control prenatal del servicio de consulta externa del centro asistencial.

Las mediciones antropométricas fueron realizadas por personal entrenado y estandarizado, según las normas del Programa Biológico Internacional⁵. Las variables e índices estudiados fueron: peso (P) (kg), talla (T) (cm), circunferencia media del brazo (CMB) (cm) e índice de masa corporal (IMC) (kg/mt²). El error técnico de medición intraobservador estuvo dentro de los rangos máximos permitidos y fueron de 0,01 para peso, de 0,3 para talla y de 0,08 para CMB. Se utilizó una balanza digital electrónica marca XACTA para medir el peso. La talla parada fue medida con una cinta métrica según el método de la plomada en la pared⁶. Las mediciones de CMB fue tomada con una cinta métrica marca Holtain Limited, UK, escala 0,1 cm.

Atendiendo al IMC pregestacional, fueron clasificadas según los criterios del Subcomité sobre Estado Nutricional y Ganancia de Peso durante el Embarazo del Instituto de Medicina Americano⁷. El IMC pregestacional y gestacional consideraron el peso en cada una de esas etapas respectivamente. Los rangos de IMC pregestacional utilizados para la categorización fueron: malnutrición por déficit: $\leq 19,7$ kg/mt², eutróficas: $19,8 - 26,0$ kg/mt², malnutrición por exceso: $> 26,1$ kg/mt². Para la categorización del IMC gestacional (de acuerdo a las semanas de gestación) se utilizó las gráficas de referencia chilenas de Atalah y cols.⁸, ya que no se cuentan con valores nacionales. Debido a que el tamaño muestral en que se presentaron las categorizaciones del estado nutricional reportado en las gráficas de Atalah E y cols.⁸, no fue suficiente para determinar diferencias significativas, se distribuyó las dos categorías correspondientes a exceso nutricional (sobrepeso y obesidad), el cual se denominó malnutrición por exceso.

Para determinar el peso pregestacional (kg), se consideró el peso corporal materno antes de la gestación medido máximo dos meses antes de la concepción; si no se disponía de esta medida, se obtuvo a partir del recordatorio durante el primer trimestre del embarazo². La edad gestacional fue calculada por semanas de amenorrea⁹. En aquellas que desconocían la fecha de su última menstruación, se tomó el valor reportado por ecosonografía.

A través de la técnica de entrevistas se determinó el perfil socioeconómico y de seguridad alimentaria de la muestra. Para determinar el nivel de seguridad ali-

mentaria percibido en los hogares se utilizó la escala del *Community Childhood Hunger Identification Projects—CCHIP*— adaptada y validada para algunas comunidades venezolanas de bajos recursos^{10,11}. La escala midió dos dimensiones de la inseguridad alimentaria: suficiencia alimentaria y experiencias de hambre, permitiendo clasificar el hogar en: seguro, leve, moderado o severamente inseguro, según la puntuación obtenida^{11,12}.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS para Windows, versión 12, para el análisis de la estadística descriptiva, bivariada, (pruebas *t* de Student para la comparación de las medias, chi cuadrado para comparar las frecuencias de los grupos estudiados) y análisis de regresión múltiple para determinar las variables que pudieran predecir el estado nutricional actual de la muestra de embarazadas estudiadas.

Resultados y discusión

La tabla I muestra las características demográficas, sociales, económicas y antropométricas de las embarazadas estudiadas. El promedio de edad de las gestantes fue de $25,16 \pm 7,17$ años, con más de 20 semanas de gestación, con 4 miembros por familia, un hijo, en situación de pobreza (más del 77% tiene algún grado de escasez), menos de 10 años de educación formal, el 34% gana menos del salario mínimo por familia (117 euros/mes) establecido por el Go-

Tabla I
Características demográficas, sociales y antropométricas de las embarazadas estudiadas (n = 89)

<i>Características</i>	
Edad (promedio $\pm$ DE) (años)	25,16 $\pm$ 7,17
Edad gestacional (semanas)	20,92 $\pm$ 6,60
Miembros por hogar (promedio $\pm$ DE)	4,44 $\pm$ 2,13
Niños por hogar (promedio $\pm$ DE)	1,11 $\pm$ 1,27
Estrato social (frecuencia %)	
II – III (no pobres)	20 (22,5%)
IV (pobres)	64 (71,9%)
V (muy pobres)	5 (5,6%)
Años estudio madre (promedio $\pm$ DE)	9,55 $\pm$ 2,67
Ingreso mensual <i>per cápita</i> (promedio $\pm$ DE) (euros)	77,16 $\pm$ 45,70
Ingreso mensual destinado a alimentos <i>per cápita</i> (promedio $\pm$ DE) (euros)	28,91 $\pm$ 21,24
Uso vitaminas y/o minerales respuestas positivas (frecuencia %)	82 (92,1%)
Peso pregestacional (kgs)	56,74 $\pm$ 11,21
Peso gestacional (kgs)	62,68 $\pm$ 10,95
Talla (mts)	1,572 $\pm$ 0,56
Índice de masa corporal pregestacional (kg/mt ²)	22,95 $\pm$ 4,15
Índice de masa corporal gestacional (kg/mt ²)	25,35 $\pm$ 4,07
Circunferencia media del brazo (cm)	27,41 $\pm$ 3,28

bierno Nacional¹³, destinan más de 29 euros/mes/hogar a gastos de alimentación, nueve de cada diez encuestadas refiere el uso de vitaminas y/o minerales para suplementar su dieta, en promedio presentan peso gestacional mayor que el pregestacional. En este sentido, se presenta una diferencia de aproximadamente ocho kilogramos entre el peso pregestacional y el gestacional, lo cual es principalmente a la ganancia de peso esperada por el crecimiento obvio y progresivo del feto, del volumen del líquido amniótico y de la placenta¹⁴. La talla promedio fue de 1,57 cm, aunque no se considera baja, se encuentra cercano a ésta, tomando en cuenta que la estimación de la talla materna baja (o muy baja), puede ser un sólido elemento predictivo del riesgo de retraso del crecimiento intrauterino, de complicaciones del parto o de la mortalidad materna, cuando está se encuentra entre los valores de 140 y 150 cm².

El IMC pregestacional presenta un valor promedio de 22,95 kg/mt², el cual aumento a 25,35 kg/mt² durante la gestación, ambos indicativos de estado nutricional normal, considerando las recomendaciones del Instituto de Medicina Americano⁷. La CMB fue de 27,4 cm valor que se encuentra por encima de los rangos puntuales recomendados para este indicador. Algunos autores han reportado que la CMB refleja el estado nutricional actual y previo al embarazo, aunque menos sensible que el peso a las modificaciones a corto plazo de las condiciones nutricionales y de salud¹⁵. La CMB es relativamente estable durante todo el embarazo, aún cuando se mida en una etapa relativamente avanzada de la gestación, puede reflejar mejor que el peso, las condiciones anteriores al embarazo. Se ha establecido que la CMB con valores que oscilen entre 21-23 cm en cualquier momento del embarazo pueden identificar mujeres con un alto riesgo de tener un recién nacido con peso bajo al nacer¹⁶. Sin embargo, otros autores difieren ya que observaron un incremento significativo intertrimestral de la CMB en mujeres adultas, y lo inadecuado en la práctica usual de utilizar valores puntuales fijos para la interpretación de este indicador¹⁷.

La figura 1 presenta las categorías nutricionales del Índice de Masa Corporal pregestacional y gestacional. La categoría más frecuente corresponde embarazadas eutróficas, previo a la concepción y durante la gestación, con valores de 64% y 44,9% respectivamente. Estos resultados son similares a los reportados en otros estudios realizados en Venezuela^{18,19}.

La malnutrición por déficit en la etapa pregestacional (19,1%) fue más frecuente que la malnutrición por exceso (16,9%). Mientras que al considerar la etapa gestacional, la malnutrición por exceso (38,2%), superó considerablemente la condición deficitaria (16,9%). Se observaron diferencias altamente significativas entre la condición del estado nutricional pregestacional y gestacional ($p < 0,001$).

Aunque es necesaria una adecuada ganancia de peso, tal como lo reportan diversos autores¹⁴, preocupa el

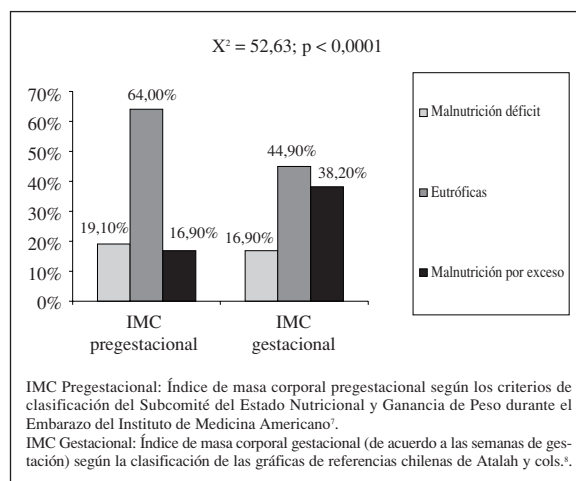


Fig. 1.—Estado nutricional según las categorías del índice de masa corporal pregestacional y gestacional (n= 89).

elevado porcentaje de embarazadas con malnutrición por exceso al compararse con otras investigaciones^{20,21}, en especial por las asociaciones con complicaciones en el parto, como hipertensión, diabetes gestacional, toxemia del embarazo y posterior obesidad y enfermedades crónicas del adulto (diabetes y enfermedades cardiovasculares)²². Una posible explicación de estos resultados podrían asociarse a la necesidad de la mujer en esta etapa de incrementar la ingesta calórica, quizá basándose en la creencia que durante este ciclo de la vida se debe “comer por dos” o la denominada “alimentación a voluntad”, lo que determina un mayor aumento de peso materno hasta el punto que puede ser un factor contribuyente importante para la incidencia a la obesidad¹⁴. También podría explicarse dicha tendencia, debido a una alimentación de calidad inadecuada para la condición fisiológica, aunado que la mujer está expuesta al riesgo de sufrir deficiencias nutricionales, entre las que se destacan el desconocimiento de la madre sobre elementos básicos de la nutrición durante esta etapa y su capacidad económica para adquirir alimentos¹⁸.

La figura 2 muestra el nivel de seguridad alimentaria percibido por las mujeres embarazadas en sus hogares. Más de 57% de la muestra presenta algún nivel de inseguridad alimentaria, lo que significa que estas mujeres tienen al menos una respuesta positiva que indica la falta de recursos económicos para la compra de alimentos. El 3% y 1% de las embarazadas poseen inseguridad moderada y una inseguridad alimentaria severa respectivamente, indicativa de experiencias de hambre en el hogar, ya sea en adultos o niños. Estos resultados reflejan una proporción de inseguridad alimentaria menor que la reportada por otros estudios realizados en Venezuela, que señalan 70% y 76% de inseguridad alimentaria en la región central y andina, respectivamente^{11,23}. Sin embargo, la muestra de estos estudios no estaba focalizada en embarazadas, aunque podían formar parte de los mismos.

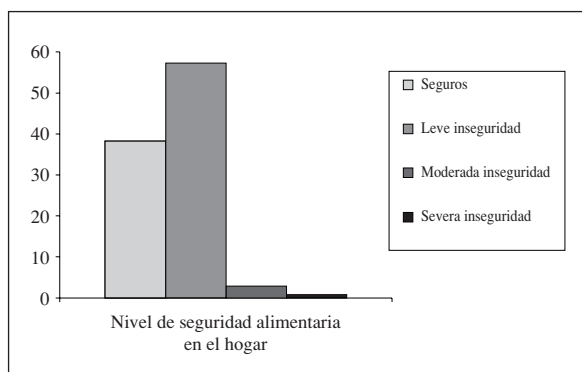


Fig. 2.—Prevalencia del nivel de seguridad alimentaria en el hogar de las embarazadas estudiadas ($n = 89$).

Al realizar una tabulación cruzada, de las prevalencias observadas del estado nutricional actual del grupo de gestantes evaluadas con el nivel de seguridad de seguridad alimentaria del hogar (tabla II), se observó cierta tendencia a que los hogares con algún nivel de inseguridad alimentaria presentan mayores casos de estados de malnutrición por déficit y exceso. Cabe resaltar que, aunque no se pudo establecer si dichas diferencias fueron estadísticamente significativas debido al bajo tamaño muestral, otros estudios señalan que los hogares con inseguridad alimentaria, consumen más papas fritas y menos pan integral, frutas y vegetales, lo que sin duda alguna, los hace más vulnerables a desarrollar sobrepeso²⁴. Esto refleja que existe una compleja interacción entre el nivel de seguridad alimentaria, los patrones de alimentación y el estado nutricional, lo que amerita más investigación.

La tabla III se presenta el modelo de regresión para la variable de respuesta del estado nutricional actual de las embarazadas estudiadas. En el modelo se introdujeron variables demográficas, sociales, económicas, alimentarias y antropométricas, sin embargo, el programa estadístico reportó que los mejores predictores fueron: la CMB, el nivel de seguridad alimentaria en el hogar y el uso de vitaminas y/o minerales por

<i>Nivel de seguridad alimentaria en el hogar del grupo de embarazadas</i>				
<i>Estado nutricional actual</i>	<i>Hogares seguros</i>		<i>Hogares con inseguridad alimentaria</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Déficit	0	0	3	3,37
Eutróficas	22	24,71	35	39,33
Exceso	12	13,48	17	19,10

Tabla III
Modelo de regresión para la variable de respuesta del estado nutricional actual de embarazadas estudiadas ($n = 89$)

<i>Estado nutricional actual embarazadas</i>			
<i>Variables predictoras</i>	<i>Beta estandarizado</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Constante		-3,294	0,001
Seguridad Alimentaria en el Hogar	-0,127	-2,535	0,013
Uso de vitaminas y minerales	0,115	2,270	0,026
Circunferencia media brazo derecho	0,899	7,76	0,000

$F = 106,225$ R^2 corregido = 0,782 $p = 0,000$ $R^2 = 0,789$.

la gestante. En conjunto, estos predictores explicaron el 78,2% de la variación del estado nutricional actual del grupo de embarazadas estudiadas en esta investigación. La CMB y nivel de seguridad alimentaria en el hogar son medidas prácticas y sencillas de aplicar, que requieren destrezas mínimas por personal con poco nivel de entrenamiento; mientras que la variable suplementación con vitaminas y/o minerales únicamente debe ser interrogada a la embarazada. No obstante, en estudios recientes han reportado la deficiencia de herramientas metodológicas de rigor científico para la evaluación nutricional²⁵, y los hallazgos de la presente investigación podrían contribuir a la búsqueda de instrumentos útiles para el monitoreo y específicamente para la evaluación del estado nutricional materno.

Conclusiones

Este trabajo evidencia a través de la utilización de variables prácticas, sencillas, de bajo costo y bajo error de medición como la circunferencia media de brazo derecho, el nivel de seguridad alimentaria y uso de vitaminas y/o minerales, pueden predecir una variable multidimensional y compleja como es el estado nutricional actual de la embarazada. No es común el estudio integral en embarazadas de variables alimentario-nutricionales junto con variables socioeconómicas, y generalmente sólo se enfocan en alguna variable particular. En este sentido, esta investigación constituye un punto de partida para continuar recogiendo evidencias integrales que permitan predecir el estado nutricional actual de la embarazada.

En este trabajo destaca el elevado porcentaje de gestantes con malnutrición por exceso, lo que evidencia la necesidad de realizar evaluaciones y recomendaciones nutricionales continuas y oportunas durante esta etapa para prevenir las complicaciones asociadas a esta condición antes, durante y después del parto. Adicionalmente, considerando que la inseguridad alimentaria es

menor a la reportada a otros estudios, surge la interrogante: si este miembro del hogar, por su condición vulnerable de gestación, se encuentra protegida por el resto de su familia, vecinos o amigos, lo cual sin duda alguna, podría asociarse a un mayor consumo o al menos disponibilidad de alimentos en los diferentes ambientes en que se desenvuelve, lo que repercutiría en una mayor ganancia de peso en este periodo. Esta situación no ha sido reportada en la bibliografía consultada y representa un tema de interés para futuras investigaciones.

Agradecimientos

A la Antropóloga y estudiante de la maestría en Nutrición de la Universidad Simón Bolívar Lucrecia Villegas por su apoyo en la etapa de recolección de datos y apoyo logístico de la investigación. A la Dra. Janeth Navas, jefa del Servicio Prenatal de la Maternidad Concepción Palacios quién nos apoyó en el proceso de selección de la muestra. Al personal de enfermeras y secretarías que laboran en el servicio pre-natal. A las embarazadas, quienes nos apoyaron desinteresadamente en aportarnos la información y en el proceso de medición antropométrico.

Referencias

1. Lynn L y Allen L. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *Journal of the American Dietetic Association* 2002; 102(10):1479-90.
2. WHO. Report of the Expert Committee. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. Geneva 3:45-145 pp, 1995.
3. Maxwell y Frankenberger. Household food security: Concepts, Indicators, Measurements. A Technical Review. En Maxwell S (1996) Food security: a post-modern perspective. Food policy. 21 (2). UNICEF/IFAD: New York. USA. 155-170 pp, 1992.
4. Lorenzana P, Mercado C. Measuring household food security in poor Venezuelan households. *Public Health Nutrition* 2002; 5(6A):851-7.
5. Weiner JS, Lourie JA. Human Biology. A guide to field methods. IBP Handbook N° 9. Academic Press. London, 1969; 1981; 429-441.
6. Hernández, RA. Manual de Antropometría Nutricional: Técnicas e Instrumentos. Laboratorio de Evaluación Nutricional. Universidad Simón Bolívar. Mimeografiado, 1997; 26 pp.
7. Institute of Medicine, Subcommittee on Nutritional Status and Weight Gain During Pregnancy. Nutrition during pregnancy: Weight gain and nutrient supplements. National Academy Press. Washington, DC. Part I 1990; 27-233.
8. Atalah E, Castillo C, Castro R, Aldea A. Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional en embarazadas. *Rev Med Chil* 1997; 125:1429-36.
9. Battaglia F, Frazier T, Haellengers A. On fetal growth rate. *Pediatrics* 1996; 37:417-23.
10. Wheler C, Scott R, Anderson J. The community childhood hunger identification project: a model of domestic hunger- Demonstration project in Seattle, Washington. *Journal of Nutrition Education* 1992; 92:29S-35S.
11. Lorenzana P, Bernal J, Mercado C. Inseguridad alimentaria y experiencias de hambre en hogares venezolanos menos privilegiados. *Revista Española de Nutrición Comunitaria* 2003; 9(3):138-143.
12. Lorenzana P, Sanjur D. Abbreviated measures of food sufficiency validly estimate the food security level of poor households: measuring household food security. *Journal of Nutrition* 1999; (129):687-92.
13. República Bolivariana de Venezuela. Gaceta Oficial N° 37.928 del 30 de abril de 2004. En: <http://www.venezolano.web.ve/archives/77-Gaceta-Oficial-sobre-el-Salario-Minimo-2004.html>
14. MacGanity W, Dawson E, Van H, James W. Nutrición Materna. En: Shils M, Olson J, Shike M, Ross C. Nutrición en Salud y Enfermedad. Novena Edición. México DF. 2002; 903-964 pp.
15. Krasovec K, Anderson MA. Nutrición maternal y resultados del embarazo: evaluación antropométrica. Washington, DC, Organización Panamericana de la Salud, *Publicación Científica* 1992; N° 529.
16. González-Cossío T, Flores F, ARCIU Group. Validity of maternal calf circumference to identify risk of intrauterine growth retardation (IUGR). *The FASEB Journal* 1992; 6(5):A1683.
17. Rached de Paoli I, Azuaje SA y Henríquez Pérez G. Cambios en las variables antropométricas durante la gestación en mujeres eutróficas. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición* 2001; 51(4):351-358.
18. Santos de León C, Henríquez Pérez G, Rached de Paoli I, Azuaje SA. Adecuación de Nutrientes en gestantes y su relación con el peso del recién nacido. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2003; 16(2):68-77.
19. Rached de Paoli I, Azuaje SA y Henríquez Pérez Gladys. Estado nutricional en gestantes de una comunidad menos privilegiada de Caracas. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2002; 15(2):94-104.
20. Naeye RL. Maternal body weight and pregnancy outcome. *American Journal of Clinical Nutrition* 1990; 52:273-9.
21. Zaadstra BM, Seidell JC, Van Noord PAH. Fat and female fecundity: prospective effect of body fat distribution on conception rates. *British Medical Journal* 1993; 306:484-7.
22. Di Pietro J, Millet S, Costigan K, Gurewitsch E, Caulfield L. Psychosocial influences on weight gain attitudes and behaviors during pregnancy. *Journal of the American Dietetic Association* 2003; 103:1314-1319.
23. Bernal J, Lorenzana P. Predictores de la seguridad alimentaria en hogares de escasos recursos en Venezuela: comparación entre región central y andina. *Interciencia* 2003; 28(1):15-20.
24. Bukhari H, Argetts B, Jackson A. Interaction between food insecurity, dietary quality and body mass index (BMI) in a deprived community in the UK. *Annals of Nutrition and Metabolism Abstracts 18th International Congress of Nutrition* 2005; 49(Suppl 1):263.
25. Jones J: Methodology of nutritional screening and assessment tools. *Annals of Nutrition and Metabolism Abstracts 18th International Congress of Nutrition* 2005; 49(Supl. 1):74.

Original

Trends in adult Home Parenteral Nutrition in Spain. 1992-2003

J. M. Moreno Villares¹, C. Cuerda², M. Planas³, C. Gómez Candela⁴, M. León-Sanz¹, A. de Cos⁴,
C. Pedrón⁵ y grupo NADYA-SENPE

¹Hospital 12 de Octubre. Madrid. España. ²Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. ³Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona. España. ⁴Hospital Universitario La Paz. Madrid. España. ⁵Hospital Niño Jesús. Madrid. España.

Abstract

There are very few data on trends in prevalence in home parenteral nutrition (HPN) in different countries. NADYA is the committee of the Spanish Society for Parenteral and Enteral Nutrition that takes care of the Spanish registry since 1992. *Method:* A 12-year retrospective study of the activity of the registry was performed. The data were extracted from the NADYA's database as well as from the publications and abstracts reported on a yearly basis since 1992. Data on years 1993 and 1997-9 were not available. *Results:* Yearly prevalence has more than doubled to 86 patients since 1992. The number of reporting centres went up to 17 in 2003 (10 centres in 1992). As an average, the number of patients per centre is 5. The prevalence in 2003 was 2.15 patients per million inhabitants. There are trends to increasing age at the time of the first indication (42 years in 1992; 51 in 2003). Ischemic and thrombotic vascular diseases were the most common underlying diagnosis in adults. Tunnelled central venous catheters were chosen in 2/3 of the patients. Only around 17% of the patients received support from home delivery companies (11% in 1992). There were more than 1 complication per patient and year, mostly HPN-related. *Conclusions:* We found a steadily increase in the number of reported patients and reporting centres over time. Prevalence went up to 2.15 patients per million inhabitants in 2003, still far behind the figures from other western countries. The NADYA registry allows a close follow-up of the evolution of HPN in Spain.

(Nutr Hosp. 2006;21:617-6)

Key words: Home parenteral nutrition. Intestinal failure. Home care. Registry.

Correspondencia: Dr. J. M. Moreno Villares
Unidad de Nutrición Clínica
Hospital Universitario 12 de Octubre
Carretera de Andalucía, km 5,400
28041 Madrid

Recibido: 18-VII-2006.
Aceptado: 30-VII-2006.

TENDENCIAS EN NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA EN PACIENTES ADULTOS EN ESPAÑA: PERIODO 1992-2003

Resumen

Existen pocos datos sobre la evolución de la prevalencia de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) en cada país. El grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADYA) de SENPE se encarga del registro de pacientes en España desde el año 1992. *Método:* Se evaluó retrospectivamente la actividad del registro en el periodo 1992-2003. Los datos se extrajeron de la base de datos de NADYA así como de las comunicaciones a congresos y publicaciones realizadas por el grupo. No se disponen de datos de los años 1993 y del periodo 1997-9. *Resultados:* La prevalencia anual se dobló desde 1992 hasta alcanzar los 86 pacientes en 2003. El número de centros que comunicaron pacientes pasó de 10 a 17 en este periodo. Como promedio, el número de pacientes por centro fue 5, aunque sólo un número reducido de centros controla más de 10 pacientes de forma habitual. La prevalencia de NPD en 2003 fue de 2,15 pacientes por millón de habitantes, con un ligero predominio de mujeres (1,6:1). La edad media al inicio de la NPD pasó de 42 años en 1992 a 51 en 2003. La enfermedad vascular isquémica o trombótica fue la causa más común en todo el periodo de estudio; la indicación por obstrucción intestinal por cáncer se mantuvo alrededor del 20%. Excepto el descenso en el número de pacientes con enfermedad de Crohn, el resto de indicaciones sufrió pocas variaciones en el tiempo. Se observó a lo largo del tiempo un leve aumento en el número de pacientes que recibían los servicios a través de una compañía comercial (11% en 1992; 17% en 2003). Para el periodo 2000-3 encontramos que se producía > 1 complicación por paciente al año, generalmente relacionadas con la NPD, aunque con una tendencia mayor a no necesitar ingreso hospitalario por este motivo. *Conclusiones:* Se ha observado un constante aumento en el número de pacientes y de centros con NPD. La prevalencia de NPD fue de 2,15 pacientes por millón de habitantes en 2003. No ha habido modificaciones sustanciales en las indicaciones, la provisión de material y el seguimiento en todo el periodo de estudio. La tasa de complicaciones relacionadas con la NPD continúa siendo elevada.

(Nutr Hosp. 2006;21:617-6)

Palabras clave: Nutrición parenteral domiciliaria. Fracaso intestinal. Atención domiciliaria. Registro.

Long-term total or complementary parenteral nutrition (PN) is required to preserve nutritional status when oral or enteral nutrition cannot provide protein-energy needs, especially in diseases which impair digestive function. When a patient does not need hospitalization but depends on long-term PN, home PN (HPN) is an alternative to prolonged hospitalization and is recognized as the best option for improving the quality of life of these patients within the constraints of the disease.

There is an increasing need to know the incidence and prevalence of HPN in different European countries as well as the evolution of its use along time¹. NADYA (Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria) was set up as a committee of the Spanish Society for Parenteral and Enteral Nutrition (SENPE) in 1992 to collect and analyze data pertaining to enteral and parenteral nutrition support in adults and children in the community. NADYA-SENPE is intended to provide an annual report and publish the data in the official journal of the society (Nutrición Hospitalaria).

NADYA is a voluntary registry and depends on the goodwill of reporters across the country. Although we recognize that there are variable shortfalls in some of the data due to underreporting or even missed data in several years we do consider it is worthy to present the trends on home parenteral nutrition (HPN) in Spain over a 12-year period. This is the purpose of this paper.

Material and methods

A 12-year retrospective study evaluating the characteristics of patients receiving HPN was performed. The data were extracted from the NADYA's database as well as from the publications or abstracts reported on a yearly basis from 1992 through 2003. Data include registration, length on HPN, underlying disease, type of venous access, infusion method, HPN providers, use of infusion pump, rate of complications, outcome and issues regarding physical activity, working status and ability to follow an oral diet. The rate of complications is reported as percentage and number of admissions related to the technique per year. Data on years 1993, 1997, 1998 and 1999 were not availa-

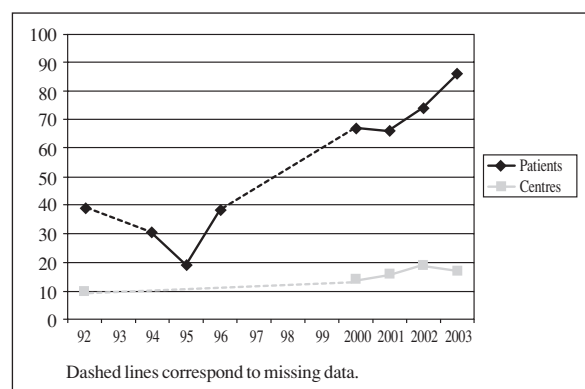


Fig. 1.—Adult HPN. Prevalence 1992-2003.



Fig. 2.—Distribution of HPN patients all over the country (data on 2003).

ble. The initial registry was based in a paper format and switched to an on-line reporting through the website of the group in 1998 (www.nadya-senpe.es). Each one of the reporting physicians can access the registry by means of a personal log-in. As the data were recorded by the end of a year period, the prevalence was considered as the yearly prevalence.

Results

Period prevalence 1992-2003

Yearly prevalence has more than doubled to 86 patients since 1992. The number of reporting centres went up from 10 in 1992 to 17 in 2003. Within the period 2001-2003 there has been a 30% increase with almost the same number of reporting centres (figure 1).

As an average the number of HPN patients per centre is 5. There are only a few centres with more than 10 patients currently on HPN. Interestingly there is not a uniform distribution of patients all over the country (figure 2).

Prevalence was 2.15 patients per million inhabitants in 2003. Gender distribution: 1.6:1, females to males.

There is a trend to increasing age over the years: mean age in 1992 was 42 years versus 51 in 2003.

Diagnosis and reasons for HPN

Ischemic and thrombotic vascular disease is the most common underlying diagnosis for adults starting HPN. That means that short bowel syndrome is the predominant reason for HPN. Malignant obstruction represents around 20% of patients. Radiation enteritis and chronic intestinal pseudo-obstruction or other motility disorders represent the two following indications. There has not been any important variation in the indications over the years, except for Crohn's disease that decreased from near 20% at the beginning of the 1990's to < 5% in the last three years (table I).

Tabla I
Diagnosis and reasons for HPN patients (data as percentage)

<i>Year</i>	<i>Neoplasia</i>	<i>Radiation enteritis</i>	<i>Crohn</i>	<i>Motility disorder</i>	<i>Mesenteric ischaemia</i>	<i>AIDS</i>	<i>Others</i>
1992	15	9	10	0	24	0	35
1993	–	–	–	–	–	–	–
1994	–	–	–	–	–	–	–
1995	10	26	21	10	16	10	7
1996	42	5	10	5	10	8	20
1997	–	–	–	–	–	–	–
1998	–	–	–	–	–	–	–
1999	–	–	–	–	–	–	–
2000	17	0	3	8	29	0	43
2001	23	12	5	5	29	0	26
2002	16	12	5	8	30	0	29
2003	20	16	5	10	20	0	29

Vascular access route

Tunnelled central venous catheters (Hickman lines) were chosen in two thirds of the patients. Percutaneous transient venous catheters use decreased from 40% at the beginning of the register to < 5% in 2003.

Infusion method

Most of the patients received the infusion overnight (cyclic TPN), although 14% of the patients received HPN in different schedules. Most of them used an infusion pump. The pump was provided by the hospital in all cases.

Use of commercial home delivery companies

Only around 17% of the patients received support from commercial home delivery companies, although the figures went slowly up from the 11% in 1992. Disposables (infusion lines, filters, etc) were provided by the tertiary hospital in more than 80% and by the primary physician in 20%.

The monitoring and follow-up of the patients was mainly done by the HPN responsible team in the tertiary hospital in 90% of the patients. There were an average of 11.3 visits per year as outpatients.

Complications

The data on complications were only available for the period 2001-3. There were > 1 complication per patient and year (table II), most of them related to HPN. The total number of complications has remained stable during this period. Nevertheless the necessity for admission because of a complication went down to 1.6 admissions per patient and year in 2003 (2.05 in 2001).

Outcome

The evolution of the patients was as shown in table III (period 2000-2003), considering the clinical condition at the end of each year period.

Discussion

Although HPN is a well established home care technology available since the early 1970s, its development was not uniform across different countries. During this period, several thousand patients have received this home therapy. Nevertheless there are few studies currently reporting modifications in practise over time. In the United States of America the most extensive database on HPN was compiled through a National Home Parenteral and Enteral Nutrition Registry by providers of long-term HPN patients on a voluntary basis. The last report was published in 1995 and was based on data collected between 1985 and 1992². As the expense of collecting and correlating these data are significant plus the difficulty to obtain data due to the fact that HPN is supplied by numerous infusion providers, the North American HPEN Registry no longer collects this information. Partial data from one large home nutrition support provider has been recently published³.

In Europe, the Home Artificial Nutrition Working Group of ESPEN has periodically published reports on HPN practice in different European Countries^{4,5,6}. Nevertheless in most of the countries the data were not obtained from national databases but from questionnaires filled in by HPN centres.

The British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN) set up in 1996 the British Artificial Nutrition Survey (BANS) to collect and analyze data pertaining to enteral and parenteral nutrition support in adults and children in hospital and in the community.

Tabla II
Complications in HPN patients (period 2001-3)

	2001	2002	2003
Number of patients	66	74	86
Number of complications	135	136	138
Complications related to HPN	86	94	98
– infectious	44	34	52
– mechanical	10	11	4
– electrolytic	5	3	6
– metabolic	7	22	16
– thrombotic	1	2	2
Complications non-related to HPN	49	42	40
Number of admissions per patient	2.05	1.84	1.60

They publish a well-documented report every year, and a periodical more extensive report^{7,8}. Executive summaries are available on the BAPEN website (www.bapen.org.uk). There are also occasional data from the Italian National register⁹. To our knowledge there are no other European registries available, at least in the bibliography resources commonly used. There are some other reports from Japan that only include partial data and, unfortunately, are published in Japanese¹⁰.

NADYA is a committee of SENPE that was set up in 1992 with similar objectives to BANS. Yearly reports have been published and are indexed in Medline in 1997, 1998, 1999, 2003, 2004 and 2005^{11,12,13,14,15,16}. In this 12-year period we could observe a steadily increase in the number of patients on HPN as well as in the number of centres, but still the figures are far behind the average in other Western countries. As HPN is not specifically regulated in Spain, there are no Specialized Service Providers for HPN. Interestingly, although there are no National Intestinal Failure Units, two centres have official approval to perform intestinal transplantation. Commercial Home Care providers represent only around 15% of the total volume of HPN patients. The remaining 85% are elaborated and distributed from the Hospital Pharmacy. All the expenses due to HPN are covered by the National Health System.

Ischemic and thrombotic vascular disease remained the most common underlying diagnosis for adults starting HPN. They represent between 20 and 30% of the indications. Malignant obstruction is the second indication, between 17-20%. This percentage has remained stable over the last five-year period. There is still a need for conducting robust studies to identify which patients with incurable metastatic disease would gain long-term benefits from HPN¹⁷. Except for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), where HPN is no longer needed since the advent of new drug therapy, and Crohn's disease that went down to less than 5% of our HPN population, all the other indications have remained fairly stable. It is of note that near 30% of registrations are reported as "Other". This definition requires clarification in the future.

The way the database was conceived does not allow knowing the rate of complications related to the length of HPN. Nevertheless, during the period 2001-3 the number of complications was near 2 complications per patient and year. 2/3 of them were HPN-related. These complications can lead to increased hospitalizations and increased costs. In our series the admission rate was 1.9 admissions per patient and year. The rate of complications is above the average data from larger series¹⁸. It is important to emphasize that death on HPN therapy relates chiefly to a complication of the primary disease rather than a HPN complication. In the last three years none of the HPN patients died because of a HPN-related complication. Patient education, nursing technical expertise, and monitoring are vital components for preventing some of the most usual complications.

Most of the patients currently receiving HPN in Spain remain on the program longer than six months. HPN was withdrawn only between 25-40% of the patients by the end of the year. We can predict that if the rate of discontinuation continues so and no changes occur in the primary diagnosis, we will see a steadily increase in the number of HPN patients in Spain.

At this time, when the outcome for small bowel transplantation achieves survival rates up to 70 to 80% at 1 year and 50 to 60% at 3 years^{19,20} along with a clear indication for transplantation, it seems necessary to evaluate quality of life issues. Quality of life assessments need to include emotional, social, occupational, and physical parameters²¹. The NADYA-SENPE group is currently performing surveillance on the quality of life of Spanish HPN patients and their caregivers.

Cost-effective analysis including cost for quality of life achieved (quality-adjusted life year) showed that HPN costs 30 to 60% less than hospital parenteral nutrition and provides a better quality of life²². These results also apply for elderly patients or patients with underlying malignancy²³. Although we can not provide cost-effective analysis in Spanish patients, we assume that the figures could be similar.

NADYA-SENPE committee believes that the data of the HPN registry are an important national resource and the best available on a national basis. The use of an electronic reporting was a way of simplifying the

Tabla III
Outcome of HPN patients

	2000	2001	2002	2003
Number of patients	67	66	74	86
Continue on HPN (%)	61	74	74	73
Lost of follow-up (%)	0	0	3	3
Off HPN (%)	39	36	23	24
– death due to complication of HPN		0	0	0
– death because of other causes		14	12	13
– switch to oral/enteral diet		12	11	11

reporting process and ensuring more accurate data compilation and report generation. The on-line registry has been recently modified in order to get information not only on the point prevalence but in the period prevalence as well as incidence. This would allow obtaining complication rates more accurately.

Acknowledgments

The authors extend their thanks to all the contributors to the registry over the 12 year period and to Marcel Pla, BB Braun, for his technical support.

References

1. Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé, 2004. Health care technologies at home. Issues in organization and delivery in Québec. AETMIS. Montreal; xiv-102 p.
2. Howard L, Ament M, Fleming R, Strike M, Steiger E. Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapy in the United States. *Gastroenterology* 1995; 109:355-65.
3. Ireton-Jones C, Delegge M. Home parenteral nutrition registry: a five-year retrospective evolution of outcomes of patients receiving home parenteral nutrition support. *Nutrition* 2005; 21:156-60.
4. Van Gossum A, Bakker H, Bozzetti F, Staun M, Leon-Sanz M, Hebutterne X, Pertkiewicz M, Shaffer J, Tul R. Home parenteral nutrition in adults: a European multicentre survey in 1997. *Clin Nutr* 1999; 18:135-140.
5. Van Gossum A, ESPEN-Home Artificial Nutrition (HAN) Group. Home parenteral nutrition in adults: a multicentre survey in Europe in 1993. *Clin Nutr* 1996; 15:53.
6. Staun M, Moreno JM, Bozzetti F, Mickelwright A, Van Gossum A, Lyszkwska M, Thul P, Naber T, Hebutterne X. Home parenteral nutrition in adults: A European Survey in 2003. *Clin Nutr* 2004; 23:916.
7. Glencorse C, Meadows N, Holden C (eds.) 2003. Trends in artificial support in the UK between 1996-2002. A report by the BANS committee of BAPEN. Redditch, Worc UK ISBN 1899467 70 0.
8. Jones B, Stratton R, Holden C, Mickelwright A, Glencorse C, Russell C. Annual BANS Report. Trends in artificial nutrition support in the UK 2000-2003 A report by the BANS committee of BAPEN. Redditch, Worcs ISBN 1899467 95 5.
9. De Francesco A, Fadda M, Malfi G, De Magistris A, Da Pont MC, Balzola F. Home Parenteral Nutrition in Italy: data from Italian National Register. *Clin Nutr* 1995; 14(Supl. 1):6-9.
10. Ishida K, Ono K, Sawai K, Watanabe M, Natsuaki T, Takashima T. Current spread of HPN and HEN: issue for making choice in home care. *Gan To Kagaku Ryoho* 2001; 28(Supl.): 88-91.
11. Gómez Candela C, Cos Blanco AI y grupo NADYA. Nutrición Artificial Domiciliaria. Informe anual 1994. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1997; 12:20-27.
12. Gómez Candela C, Cos Blanco AI, Iglesias C, Carbonell MD, Camarero E, Carrera JA y grupo NADYA. Nutrición Artificial Domiciliaria. Informe anual 1996. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1999; 14:145-152.
13. Gómez Candela C, Cos Blanco AI, Iglesias C, Carbonell MD, Camarero E, Celador A y grupo NADYA. Nutrición Artificial Domiciliaria. Informe anual 1995. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1998; 13:144-152.
14. Planas M, Castellá M, León M, Pita AM, García Peris P y grupo NADYA. Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD): registro NADYA. Año 2000. *Nutr Hosp* 2003; 18:29-33.
15. Planas M, Castellá M, Moreno JM, Pita AM, Pedrón C, Gómez Candela C y grupo NADYA. Registro Nacional de Nutrición parenteral Domiciliaria en el año 2001. *Nutr Hosp* 2004; 19:139-143.
16. Moreno JM, Planas M, Lecha M, Virgili N, Gómez Enterría P, Ordóñez J, de la Cuerda C, Aperetxea A, Martí E, García Luna PP, Forga MT, Pérez de la Cruz A, Muñoz A, Bayo P, Rodríguez A, Chamorro J, Bonada A, Luengo LM, Pedrón C, Parés RM. Registro Nacional de la nutrición parenteral domiciliaria en el año 2002. *Nutr Hosp* 2005; 20:249-253.
17. Hoda D, Jatoi A, Burnes J, Loprinzi C, Nelly D. Should patients with advanced, incurable cancers ever be sent home with total parenteral nutrition? *Cancer* 2005; 103:863-868.
18. Richards DM, Deeks JJ, Sheldon TA, Shaffer JL. Home parenteral nutrition: a systematic review. *Health Technol Assess* 1997; 1:1-59.
19. Sudan DL, Kaufman SS, Shaw BW, Fox JJ, McCashland TM, Schafer DF, Radio SJ, Hinrichs SH, Vanderhoof JA, Langnas AN. Isolated intestinal transplantation for intestinal failure. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1506-15.
20. Kato T, Ruiz P, Thompson JF, Eskind LB, Weppler D, Khan FA, Pinna AD, Nery JR, Tzakis AG. Intestinal and multivisceral transplantation. *World J Surg* 2002; 26:226-37.
21. Howard LJ. Length of life and quality of life on home parenteral nutrition. *JPEN* 2002; 26:555-559.
22. Richards DM, Irving MH. Assessing the quality of life of patients with intestinal failure on home parenteral nutrition. *Gut* 1997; 40:218-222.
23. Marshall JK, Gadowsky SL, Childs A, Armstrong D. Economic analysis of home vs hospital-based parenteral nutrition in Ontario, Canada. *JPEN* 2005; 29:266-269.

Alimentos funcionales

Caracterización de la fibra de cacao y su efecto sobre la capacidad antioxidante en suero de animales de experimentación

E. Lecumberri*, R. Mateos*, S. Ramos*, M. Alía*, P. Rúperez*, L. Goya*, M. Izquierdo-Pulido**
y L. Bravo*

*Instituto del Frío (CSIC), Departamento de Metabolismo y Nutrición, Madrid **Facultat de Farmacia, Departament de Nutrició i Bromatologia, Barcelona. España.

Resumen

Objetivos: El objetivo de este trabajo era caracterizar la composición de la fibra de cacao, estudiar su contenido en polifenoles y capacidad antioxidante *in vitro*, e investigar el efecto de la administración de un extracto polifenólico de dicha fibra sobre la capacidad antioxidante en suero de ratas.

Material y métodos: Se analizó la composición en fibra dietética (FD) y el contenido polifenólico de la fibra de cacao (FC), así como la capacidad antioxidante mediante la determinación de su poder reductor (FRAP) y de secuestro de radicales libres (ABTS). Asimismo, se administró a ratas Wistar adultas mediante sonda gástrica un extracto rico en polifenoles de cacao (100 mg/kg de peso del animal) procedente de la FC, a fin de estudiar la biodisponibilidad de los mismos, tomándose muestras a distintos intervalos de tiempo.

Resultados: La fibra de cacao mostró ser una excelente fuente de FD, con un alto contenido de fibra total, superior al 60% de masa seca, con predominio de fracción insoluble (83%). Esta fibra contuvo sólo un 1,15% de polifenoles, con reducidos valores de capacidad antioxidante.

Tras la administración intragástrica de extractos ricos en polifenoles de FC se observó una rápida y apreciable absorción de los polifenoles de la fibra de cacao, siendo la epicatequina el principal polifenol detectado en sangre. Paralelamente se produjo un incremento significativo, aunque transitorio, de la capacidad antioxidante en suero, entre los 10-45 minutos postgavage, momento en que empezó a disminuir hasta alcanzar valores basales al cabo de 6 h.

Conclusiones: La FC se puede considerar como una excelente fuente de FD, principalmente de fibra insoluble, por lo que podría ser utilizado como ingrediente en el desarrollo de alimentos funcionales enriquecidos en fibra dietética.

Además de los beneficios asociados a su elevado conte-

CHARACTERIZATION OF COCOA FIBER AND ITS EFFECT ON THE ANTIOXIDANT CAPACITY OF SERUM IN RATS

Abstract

Objectives: The aim of this study was to characterize the physico-chemical properties of cocoa fibre (CF), to analyze its polyphenolic content and antioxidant capacity *in vitro*, and to investigate the effect of the administration of a polyphenolic extract of this cocoa fiber on the antioxidant capacity of the serum in rats.

Methods and materials: Dietary fiber (DF) composition and polyphenolic (PP) content of the cocoa fiber were analyzed. The antioxidant capacity of the CF was determined by means of its reduction power (FRAP) and the capacity to scavenge free radicals (ABTS[•]). To evaluate the bioavailability and the antioxidant capacity *in vivo* of the phenolic compounds of CF, an extract of these compounds was administered in the stomach of the rats with a gastric probe (100 mg PP/kg), taking blood samples at different time intervals. Sera were analyzed by HPLC to determine the presence/absence of PP or PP-metabolites. In order to evaluate the antioxidant capacity of the serum FRAP and ABTS methods were used.

Results: Cocoa fiber was an excellent source of DF, with a high content of total dietary fiber (TDF), over 60% of the dry matter, made up mainly of insoluble dietary fiber (IDF; 83% of TDF). This fiber had just 1,15% of polyphenols, with low antioxidant activity. After intragastric administration of the PP-rich fraction a fast and measurable absorption of the CF polyphenols was observed, being epicatechin the main PP in blood. The absorption of this PP confers a significant, although transitory increase of the serum antioxidant capacity 10-45 minutes post-gavage; after this time, the antioxidant capacity progressively decreased reaching basal levels after 6 h.

Conclusions: Cocoa fiber can be considered as an excellent source of DF, mainly insoluble dietary fiber; therefore, it could be used as an ingredient in fiber-rich functional foods. Besides the benefits derived from its high fiber content, the CF would provide protection against oxidative damage by means of its content in phe-

Correspondencia: Dra. Laura Bravo
Departamento de Metabolismo y Nutrición
Instituto del Frío (CSIC)
C/ José Antonio Novais, 10
28040 Madrid
E-mail: lbravo@if.csic.es

Recibido: 28-X-2005.
Aceptado: 7-IV-2006.

nido en fibra, este producto aportaría protección frente a estrés oxidativo gracias a su contenido en polifenoles (epicatequina) que son absorbidos tras su ingesta contribuyendo a la actividad antioxidante en sangre.

(Nutr Hosp. 2006;21:622-28)

Palabras clave: *Fibra de cacao. Fibra dietética. Capacidad antioxidante. Polifenoles. Biodisponibilidad. Ratas.*

Introducción

El cacao, ampliamente utilizado en la industria agroalimentaria, podría ser una excelente fuente de fibra dietética (FD), pues contiene hasta un 12% de fibra¹. La fibra de cacao (FC), a su vez, podría constituir un ingrediente funcional con un papel activo en el mantenimiento de la salud humana y en la prevención de determinadas enfermedades con elevadas tasas de incidencia en las sociedades actuales, como las enfermedades cardiovasculares o el cáncer. Las dos características principales que contribuirían en mayor medida a este papel saludable de la FC serían, presumiblemente, su elevado contenido en FD y una elevada capacidad antioxidante derivada de su contenido en compuestos fenólicos.

Los beneficios de una dieta rica en FD están ampliamente reconocidos y documentados bibliográficamente². Así, un alto consumo en fibra insoluble está íntimamente relacionado con un efecto saciante, regulador del tracto intestinal y preventivo de enfermedades gastrointestinales³⁻⁶. En el caso de la fibra soluble, los principales efectos derivados de su consumo son la disminución de la absorción y aprovechamiento de azúcar, colesterol y triglicéridos. Estos efectos se traducen en la disminución del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y en un mayor control de los niveles de glucosa en sangre, lo que adquiere especial relevancia en situaciones de diabetes^{7,8}. El consumo de fibra parece estar relacionado, además, con la prevención de determinadas enfermedades intestinales como el cáncer de colon, gracias a los productos derivados de la fermentación de la fibra soluble por parte de las bacterias de la flora colónica y por una mayor dilución de agentes potencialmente cancerígenos en el contenido intestinal gracias a la presencia de la fibra dietética⁹⁻¹¹.

Por otro lado, el cacao está reconocido como importante fuente dietética de antioxidantes dado su elevado contenido en compuestos fenólicos (procianidinas y flavanoles principalmente)¹²⁻¹⁴. Pueden distinguirse tres grupos principales de polifenoles en el cacao: catequinas o flavan-3-oles (37%), antocianinas (4%) y proantocianidinas (58%). La principal catequina es la (-)epicatequina, que supone aproximadamente el 35% del total de polifenoles presentes en el cacao¹⁴.

Existe gran número de estudios que relacionan este contenido en polifenoles con propiedades antioxidantes tanto *in vitro*¹⁵⁻¹⁸ como *in vivo*¹⁹⁻²³ y la posible relación de

nolic compounds (epicatechin) which are absorbed maintaining the antioxidant properties *in vivo*.

(Nutr Hosp. 2006;21:622-28)

Key words: *Cocoa fiber. Dietary fiber. Antioxidant capacity. Bioavailability. Polyphenols. Rats.*

esta capacidad antioxidante con la prevención del desarrollo de determinadas patologías, como enfermedades cardiovasculares^{19,24-28}, cáncer²⁹⁻³⁵ o procesos inflamatorios^{36,37}. Sin embargo la biodisponibilidad de estos compuestos parece limitada, registrándose valores mínimos en sangre y tejidos tras la ingesta de alimentos ricos en polifenoles³⁸⁻⁴². A pesar de ello existen evidencias epidemiológicas relacionando el consumo de alimentos ricos en flavonoides con menores incidencias de las patologías mencionadas anteriormente⁴³⁻⁴⁷.

El presente trabajo se desarrolló con objeto de evaluar la fibra de cacao como posible fuente dietética de salud, en relación con su contenido en fibra dietética y polifenoles, así como la biodisponibilidad de estos compuestos fenólicos y su efecto sobre la capacidad antioxidante del suero en animales de experimentación.

Material y métodos

Reactivos

El producto de fibra de cacao, objeto del presente estudio, fue suministrado por la empresa Nutrexp, S. A.

ABTS (ácido 2,2'-azino-bis-(3-etilbenzo-tiazolina-6-sulfónico)), Trolox (ácido 6-hidroxi-2,5,7,8-tetrametil-croman-2-carboxílico) y enzimas α -amilasa, proteasa y amiloglucosidasa se adquirieron en los laboratorios Sigma (Sigma-Aldrich Co, Madrid). El reactivo Folin-Ciocalteu fue suministrado por Panreac (Panreac Química, S. A., Barcelona), el ácido gálico por Merck (E. Merck, Darmstadt, Alemania), y el TPTZ (2,4,6-tri-(2 piridil)-s-triazina) por Fluka (Fluka Chemie Sigma-Aldrich, Madrid).

Todos los reactivos empleados fueron de calidad química excepto los utilizados para los análisis realizados en HPLC, que fueron de calidad cromatográfica.

Ensayo de biodisponibilidad *in vivo*

Se utilizaron 24 ratas Wistar macho adultas de aproximadamente 250 gramos de peso. Se preparó un extracto del producto rico en fibra de cacao (8,5 mg polifenoles/mL). La dosis de polifenoles suministrada a cada animal fue de 100 mg PP/Kg peso, lo que corresponde con un volumen aproximado de 3 mL de extracto. Este volumen se administró mediante sonda gástrica a animales en ayuno.

Las 24 ratas fueron distribuidas en 8 grupos, de tres

animales cada uno. El grupo control recibió el mismo volumen de agua destilada conteniendo la misma cantidad de azúcares que el extracto de FC. Los otros 7 grupos experimentales corresponden con los diferentes tiempos en los que se sacrifican los animales tras la administración del concentrado de polifenoles de fibra de cacao (10, 20, 30, 45, 60, 120 y 360 min).

El método elegido para sacrificar a las ratas fue la decapitación con el fin de recoger de manera fácil gran volumen de sangre no adulterada con anestésicos, evitando así posibles interferencias en los posteriores análisis. La sangre troncal se centrifugó a 4 °C y se recogieron los sueros que fueron conservados a -80° C hasta su análisis. Sobre estas muestras se valoró la capacidad antioxidante mediante los métodos FRAP y ABTS (ver abajo) y se cuantificaron los PP absorbidos. Para llevar a cabo esta cuantificación, se precipitaron las proteínas séricas mediante la adición de metanol, centrifugando a 4 °C (15 min, 3.000 rpm) y recogiendo los sobrenadantes. Éstos fueron llevados a sequedad y resuspendidos en acetonitrilo: ácido fórmico al 1% (1: 9 v/v), siendo analizados por cromatografía líquida de alta eficacia. Se empleó un HPLC 1100 de Agilent Technologies (Waldron, Alemania), provisto de bomba cuaternaria y detector de diodos en línea. La separación se realizó en una columna Nucleosil 120 RP-18 (0,46 x 25 cm., 5µm tamaño partícula) de Tecknokroma precedida por una precolumna del mismo material. La elución se llevó a cabo con ácido fórmico 1% (eluyente A) y acetonitrilo (eluyente B) en un gradiente de elución a 1 mL/min como sigue: de 10% a 20% de B en 20 min, a 25% de B en 10 min, a 30% de B en 10 min, seguido de elución isocrática durante 10 min. Las señales se monitorizaron a 280 y 360 nm en un detector de diodos.

Análisis

Contenido en fibra dietética (FD)

Se determinó el contenido en fibra dietética total, analizando su composición en fibra soluble e insoluble por el método enzimático-gravimétrico de la AOAC⁴⁸ modificado en nuestro laboratorio, empleando diálisis frente a agua en lugar de precipitación con etanol para obtener la fracción soluble de la fibra dietética⁴⁹. Tras la hidrólisis enzimática (α -amilasa, proteasa, amiloglicosidasa) de los componentes digeribles y la separación de las fracciones soluble (FS) e insoluble (FI) de la fibra, éstas fueron sometidas a hidrólisis ácida con ácido sulfúrico. El residuo restante, lignina Klason (LK) fue cuantificado gravimétricamente. En los hidrolizados se cuantificaron los azúcares neutros (AN) espectrofotométricamente, empleando antrona-tiourea como reactivo y glucosa como estándar⁵⁰, y los ácidos urónicos (AU), también por colorimetría, por el método Scott⁵¹ empleando ácido galacturónico como patrón.

Los contenidos de FD, FS y FI se calcularon como sigue: FD=FS+FI; FS=AN+AU; FI=AN+AU+LK

Contenido en Polifenoles (PP) Totales

Se realizó una extracción orgánico-ácida de la fibra de cacao. Dicho extracto contiene el total de PP extractables presentes en la muestra⁵². Para ello, 1 gramo de FC se extrajo con 40 mL de solución acuosa de metanol (50% v/v) conteniendo 0,8% de HCl 2N. Se agitó durante 1 hora a temperatura ambiente. Tras centrifugar (10 min, 3.000 rpm) se separaron los sobrenadantes y los residuos se extrajeron de nuevo con 40 mL de acetona: agua (70: 30 v/v), repitiendo la centrifugación y combinando los sobrenadantes con los obtenidos anteriormente.

El contenido fenólico total se calculó a partir de la capacidad de reducción del reactivo de Folin-Ciocalteu⁵³ utilizando ácido gálico como patrón (0-400 ppm). Se llevó a cabo la determinación colorimétrica a 750 nm en un espectrofotómetro de doble haz (Perkin Elmer Lambda 12 UV/vis). Los resultados se expresan como porcentaje de polifenoles respecto a la masa seca de muestra: equivalentes de ácido gálico/100 gramos muestra seca.

Capacidad Antioxidante *in vitro*

La capacidad antioxidante de la FC *in vitro* se evaluó sobre los extractos metanólico-ácidos por dos métodos complementarios: FRAP^{54,55} y ABTS⁵⁶.

FRAP (Ferric Reduction Antioxidant Power)

Este método determina la capacidad antioxidante de los componentes de la muestra (polifenoles en la FC) para reducir el complejo TPTZ-Fe³⁺. Se llevó a cabo la determinación colorimétrica a 595 nm en un espectrofotómetro termostatzado a 37° C (Beckman DU-640). La curva patrón se preparó a partir de concentraciones conocidas de Trolox, análogo hidrosoluble de la vitamina E. Los resultados de capacidad antioxidante se expresaron como µmol-equivalentes Trolox por gramo de masa seca de FC o por litro en el caso de los sueros.

Método de captación del radical ABTS⁺

Con este método se valoró el poder secuestrante de radicales libres (ABTS⁺) de la muestra. El radical catión ABTS⁺, preformado a partir de la oxidación de ABTS con persulfato potásico (K₂S₂O₈), es reducido gracias a la capacidad antioxidante del patrón (Trolox) o de los componentes antioxidantes (polifenoles) de la muestra. La evidencia colorimétrica de esta reacción es la disminución de la absorbancia, medida a 658 nm en un espectrofotómetro termostatzado a 30° C (Beckman DU-640). Los resultados se expresan como µmol equivalentes Trolox por gramo muestra seca o por litro de suero.

Otras determinaciones

El contenido en grasa de la muestra se determinó tras la extracción con éter de petróleo a 60 °C (Sotex System HT-6) y se cuantificó gravimétricamente.

El análisis de la proteína presente en la fibra de cacao se llevó a cabo mediante la determinación del nitrógeno total (método Dumas) (analizador LECO FP-2000). El contenido en proteína se calculó empleando como factor de conversión 6,25.

Resultados y discusión

Composición fibra de cacao: fibra dietética, grasa, proteína, polifenoles

El análisis de la fibra de la FC mostró que este producto es una excelente fuente de fibra dietética, con un alto contenido en fibra total, superior al 60% de la masa seca. Del total de FD un 83%, corresponde a fibra insoluble y el 17% restante a fibra soluble (tabla I). Estos resultados coinciden con los datos recogidos de la bibliografía para cáscara de semilla de cacao (FT 63,6; FI 51,9; FS 11,7)⁵⁷. El contenido en FD de la FC resultó ser superior al correspondiente a alimentos habitualmente consumidos y considerados como “ricos en fibra” tales como frutas frescas (0,1-3,3%), legumbres (9,0-18,7%), verduras y hortalizas (1,0-3,5%) o cereales y derivados (0,6-2,7%)⁵⁸. El contenido en fibra de estos alimentos está expresado respecto al peso fresco y el de la FC analizada respecto a peso seco, pero teniendo en cuenta que el porcentaje de humedad de la muestra (aprox. 7%) y de los alimentos mencionados (25-30% en cereales y legumbres y > 80% en frutas y verduras)⁵⁹, la FD presente en la FC es significativamente superior.

Al comparar el contenido en FD del producto de fibra de cacao analizado con los valores descritos para composición en fibra dietética de un producto similar al cacao como es la algarroba (*Prosopis pallida*, L) se encuentra que, en peso seco, ésta contiene un total de 53% en FT (47% FI, 6% de FS)⁵⁸. Estos valores de FD son algo inferiores a los encontrados para FC.

Dado que uno de los objetivos del estudio era evaluar la posibilidad de utilizar el producto de fibra de cacao como suplemento o ingrediente alimentario de alto contenido en fibra, se comparó el contenido y composición en FD de dicho producto con un suplemento de fibra descrito en la bibliografía (Vitis fibre)⁶⁰ encontrando que los valores de FD de la FC son superiores a los de este suplemento de fibra procedente de uva, principalmente en la fracción de fibra soluble: FT 50,0%; FI 47,7%; FS 2,3% frente a los valores de FC anteriormente mencionados. De igual forma, la FC mostró po-

seer un contenido en FD superior al de algas como Nori y Wakame que, con contenidos en fibra dietética en torno al 34%, son consideradas como fuentes de FD⁶¹.

Al realizar la misma comparación con suplementos de fibra comerciales⁶² se encontró que los contenidos en FT (65-85%) de estos suplementos fueron superiores a los determinados para la FC (60%). Sin embargo, la composición de esta FT es muy diferente, siendo en los suplementos comerciales mucho mayor la fracción soluble (45-80% frente al 10% del producto de fibra de cacao) y muy inferior la insoluble (3-24% frente a 50% en FC). A la vista de estos resultados el producto de fibra de cacao sometido a estudio podría ser empleado como ingrediente en el desarrollo de alimentos funcionales enriquecidos en fibra y/o como suplemento dietético rico en fibra, aunque su mecanismo de acción sería diferente al de la mayoría de los suplementos comerciales existentes debido a la diferente composición de la FD que contiene.

En cuanto al contenido en grasa y proteína los análisis realizados revelaron que la fibra de cacao contiene aproximadamente un 9% de grasa y un 18% de proteína, ambos referidos al peso seco de muestra (tabla I). El porcentaje de grasa del producto de fibra de cacao es significativamente inferior al descrito tanto para el cacao en polvo (13-15%) como para las semillas de cacao (44%)⁶³. En lo que concierne al contenido en proteína (18%) éste se corresponde con los datos bibliográficos de cacao en polvo (19,6%) y es algo superior a lo descrito para semilla de cacao (12%)⁶³.

Por tanto, se puede concluir que el producto procedente del cacao analizado, puede ser considerado como un ingrediente/suplemento alimentario saludable ya que, al margen de su elevado contenido en fibra dietética y su contenido en compuestos antioxidantes, no supone un aporte excesivo de grasa, manteniendo los niveles de aporte de proteína.

El contenido en polifenoles, determinado en el extracto obtenido a partir de la FC por extracción con solución alcohólico-ácida y acetónica, fue de 1,15% del peso seco (tabla II). Este porcentaje es algo superior al documentado para determinados grupos de alimentos de origen vegetal como frutos secos, frutas y verduras⁶⁴. Sin embargo, al compararlo con el contenido total en polifenoles de las semillas de cacao se encuentra que la cantidad de polifenoles determinada en el producto de fibra de cacao sometido a estudio es significativamente inferior al correspondiente a semillas de cacao (6-8% respecto a peso seco)⁶⁵ siendo también inferior, aunque no en tanta medida, al contenido de cacao en polvo (1,9%)⁶³. Presumiblemente, el procesamiento del cacao llevado a cabo para obtener el producto de fibra de cacao tiene como consecuencia esta severa disminución del contenido en polifenoles.

Capacidad antioxidante in vitro

La capacidad antioxidante de la FC, determinada sobre los extractos polifenólicos, alcanza valores de

Tabla I <i>Contenido en fibra dietética, grasa y proteína</i> <i>(% peso seco) de la fibra de cacao</i>		
<i>Fibra</i>	<i>Grasa</i>	<i>Proteína</i>
FT 60,54 ± 0,32		
FS 10,10 ± 0,38	8,87 ± 0,10	18,16 ± 0,20
FI 50,29 ± 0,70		

FT: Fibra Total; FS: Fibra Soluble; FI: Fibra Insoluble.

Tabla II
 Contenido en polifenoles (% peso seco) de la fibra de cacao. Capacidad antioxidante (μmol equiv. Trolox/g masa seca), determinada por los métodos FRAP y ABTS

Contenido polifenoles	Capacidad antioxidante
1,15 $\pm$ 0,07	ABTS 7,73 $\pm$ 0,47 FRAP 72,32 $\pm$ 0,67

7,73 μmol -equivalentes Trolox/gramo de masa seca para el método ABTS (capacidad de secuestro de radicales libres) y de 72,32 μmol -equivalentes trolox/gramo de masa seca al valorarlo por el ensayo FRAP (capacidad reductora) (tabla II).

La capacidad antioxidante del producto de FC analizado es significativamente inferior a la reflejada en la bibliografía para productos de origen vegetal como el café (aprox. 200 μmol eq. Trolox/ masa seca)⁶⁶. Al comparar los resultados del FRAP de la FC con los análisis realizados por el mismo método para grupos de alimentos pertenecientes a la dieta española (frutos secos, frutas, verduras, legumbres, cereales) se encuentra que éstos tienen una capacidad antioxidante inferior a la de la FC. Sin embargo, comparando la capacidad de secuestro del radical ABTS, la FC muestra valores inferiores a los grupos de frutos secos y fruta, similares a los de verduras y legumbres, y muy superiores a los de cereales⁶⁴. Es importante tener en cuenta que los resultados correspondientes a esos grupos de alimentos son orientativos y, en algunos casos, pueden estar muy alejados de los valores reales ya que cada grupo puede contener alimentos muy diferentes en cuanto a su contenido polifenólico y su capacidad antioxidante.

Ensayo biodisponibilidad in vivo

Al analizar la presencia de polifenoles en sueros, procedentes de animales a los que se administró por sonda gástrica un extracto polifenólico de FC se observó la aparición, a los 10 min, de un pico correspondiente a epicatequina. La presencia de este polifenol siguió aumentando de forma gradual hasta alcanzar un máximo de concentración a los 45 min. A partir de ese momento se produjo una disminución progresiva de la concentración sérica de epicatequina. Al cabo de 6 horas tras la administración del extracto no se habían alcanzado niveles basales, existiendo aún concentraciones significativas de este compuesto en sangre (fig. 1).

Este patrón de aparición en sangre coincide con lo reflejado en la bibliografía, que sitúa el pico de mayor concentración de flavanoles en sangre en torno a 1-2 horas tras el consumo de epicatequina o alimentos ricos en este polifenol^{21,40,41,67}.

Tras la administración intragástrica del extracto de PP de la FC, se observó un incremento de un 50% (hasta alcanzar valores en torno a 500 μM eq. Trolox) de la capacidad reductora sérica (método FRAP) a los

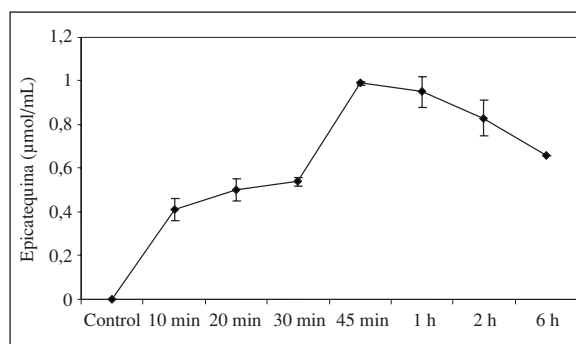


Fig. 1.—Concentración de polifenoles (epicatequina) en suero ($\mu\text{mol/mL}$) de rata Wistar tras ingestión del extracto concentrado de fibra de cacao, 0-6 h.

10 minutos, que se mantiene hasta los 45 minutos, descendiendo gradualmente hasta alcanzar niveles basales (aprox. 300 μM eq. Trolox) a las 6 horas (fig. 2).

Cuando la capacidad antioxidante de los sueros de los animales sometidos a estudio se analizó por el método ABTS se observó un ligero pero significativo incremento del 14% respecto al control a los 45 minutos tras la administración del extracto polifenólico (llegando a valores de aproximadamente 4.000 μM Trolox). Desde los 45 minutos hasta las 6 horas la capacidad antioxidante disminuye gradualmente hasta alcanzar los niveles basales (aprox. 3.500 μM eq. Trolox) (fig. 3).

Por tanto, se observa que el aumento en la capacidad antioxidante del suero en estos animales fue paralelo al aumento de la presencia de polifenoles en la sangre. Estos resultados revelan que existe una rápida absorción de los polifenoles de la FC, y que la presencia de éstos tiene como consecuencia un incremento en la capacidad antioxidante del suero.

Conclusiones

Teniendo en cuenta los análisis realizados sobre el producto de fibra de cacao, tanto *in vitro* como *in vivo*, se puede concluir que éste podría ser utilizado como fuente dietética de fibra (principalmente insoluble

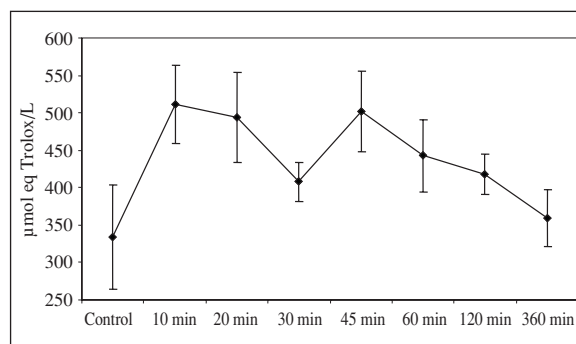


Fig. 2.—Capacidad reductora ($\text{FRAP}_{30\text{min}}$) sérica (μmol equiv. Trolox/L) en ratas Wistar tras ingestión del extracto concentrado de fibra de cacao, 0-6 h.

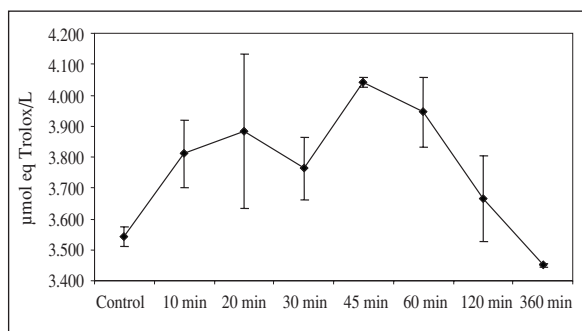


Fig. 3.—Capacidad de captación del radical ABTS en suero ($\mu\text{mol equiv. Trolox/L}$) de ratas Wistar tras ingestión del extracto concentrado de fibra de cacao, 0-6 h.

pero también de fibra soluble) y de compuestos antioxidantes (epicatequina).

Este producto de fibra de cacao puede ser considerado como un potencial ingrediente funcional, ya que, al ser consumido, desarrollaría un doble papel en el mantenimiento de la salud y prevención de ciertas enfermedades. Por un lado, gracias a su elevado contenido en fibra dietética (tanto soluble como insoluble), contribuiría a la regulación del tránsito intestinal, aportando sensación de saciedad y retrasando la absorción de azúcares y grasas, por lo que podría ejercer un papel beneficioso en la prevención de enfermedades gastrointestinales y de otro tipo de dolencias (diabetes, obesidad, etc.). El otro aspecto que confiere a este producto de fibra de cacao propiedades potencialmente beneficiosas para la salud es su contenido en compuestos fenólicos que, si bien no se encuentran en concentraciones elevadas, son incorporados al torrente sanguíneo donde mantienen sus propiedades anti-oxidantes, lo que contribuiría a mantener el equilibrio redox, previniendo de esta manera enfermedades relacionadas con el estrés oxidativo, de alta prevalencia en las sociedades actuales, como enfermedades cardiovasculares o cáncer.

Por todo ello, este concentrado de fibra de cacao podría ser un compuesto de interés para la industria agroalimentaria, empleándose bien como ingrediente alimentario, bien para la formulación de suplementos dietéticos ricos en fibra.

Agradecimientos

Se agradece el apoyo del Ministerio de Educación y Ciencia (Mateos, R., becaria postdoctoral; Ramos, S., contrato Ramón y Cajal) y del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (Lecumberri, E., becaria predoctoral), así como de la empresa Nutrexp, S. A. y el proyecto AGL2000-1314 de la CICYT.

Referencias

- Valiente, C, Esteban, RM, Mollá, E, López-Andreu, FJ. Effect of roasting on dietary fiber cocoa beans. *J Food Sci* 1994; 59:123-4.
- Estudio FAO Alimentación y Nutrición. 66 (ISSN 1014-

2916): Los Carbohidratos en la Nutrición Humana. ANEXOS 2: Efectos Fisiológicos de la Fibra Dietética. 97-104. Roma. 1999.

- Read, N.W, Eastwood, MA. Gastro-intestinal physiology and function. En: Dietary Fibre. A Component of Food, T.F. Schweizer, CA. Edwards, eds. pp. 103-117 London: Springer-Verlag, 1992.
- Cherbut, C. Role of gastrointestinal motility in the delay of absorption by dietary fibre. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:74-80.
- Cummings, J.H. The effect of dietary fiber on fecal weight and constipation. En: CRC Handbook of dietary fiber in human nutrition, Spiller, G.A, ed. Boca Raton: CRC Press, pp. 263-349, 1993.
- Salvador V, Cherbut C. Régulation du transit digestif par les fibres alimentaires. *Cah Nutr Diet* 1992; 27:290-7.
- Dunaif G, Schneeman BO. The effect of dietary fiber on human pancreatic enzyme activity *in vitro*. *Am J Clin Nutr* 1981. 34:1034-5.
- Wolever TMS. *In vitro* and *in vivo* models for predicting the effect of dietary fiber and starchy foods on carbohydrate metabolism. En: Dietary Fiber in Health and Disease. Kritchevsky, D, Bonfield, C, eds. pp. 360-377. Eagan Press, St. Paul, MN. 1995.
- Bingham S, Day N, Luben y cols. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *The Lancet* 2003; 361:1496-1501.
- Bordonaro M, Lazarova D, Carbore R, Sartorelli A. Modulation of Wnt-specific colon cancer cell kill by butyrate and lithium. *Oncol Res* 2004; 14:427-38.
- Orchel A, Dzierzewicz Z, Parfiniewicz B, Weglarz L, Wilczok T. Butyrate-induced differentiation of colon cancer cells in PCR and JNK dependent. *Dig Dis Sci* 2005; 50:490-8.
- Hammerstone JF, Lazarus SA, Schmitz HH. Procyanidin content and variation in some commonly consumed foods. *J Nutr* 2000; 130:2089-92.
- Adamson GE, Lazarus SA, Mitchell AE y cols. HPLC method for the quantification of procyanidins in cocoa and chocolate samples and correlation to total antioxidant capacity. *J Agric Food Chem* 1999; 47:4184-8.
- Wollgast J, Anklam E. Review on polyphenols in Theobroma cacao: changes in composition during the manufacture of chocolate and methodology for identification and quantification. *Food Res Int* 2000; 33:423-47.
- Ottaviani J, Carrasquedo F, Keen CL, Lazarus SA, Schmitz HH, Fraga CG. Influence of flavan-3-ols and procyanidins on UVC-mediated formation of 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine in isolated DNA. *Arch Biochem Biophys* 2002. 406:203-8.
- Salah N, Miller NJ, Paganga G, Tijburg L, Bohwell GP, Rice-Evans C. Polyphenolic flavanols as scavengers of aqueous phase radicals and as chain-breaking antioxidants. *Arch Biochem Biophys* 1995; 322(2):339-46.
- Vinson JA. Flavonoids in foods as *in vitro* and *in vivo* antioxidants. En: Manthey, J.A. Buslig, B.S. Flavonoids in the Living System. Plenum Press pp. 151-164. New York. 1998.
- Osman H, Nasarudin R, Lee SL. Extracts of cocoa (Theobroma cacao L.) leaves and their antioxidant potential. *Food Chem* 2004; 86:41-6.
- Mursu J, Voutilainen S, Nurmi T y cols. Dark chocolate consumption increase HDL cholesterol concentration and chocolate fatty acids may inhibit lipid peroxidation in healthy humans. *Free Rad Biol Med* 2004; 37(9):1351-9.
- Serafini M, Bugianesi R, Maiani G, Valtuena S, DeSantis S, Crozier A. Plasma antioxidants from chocolate. *Nature* 2003; 424:1013.
- Rein D, Lolito S, Holt RR, Keen CL, Schmitz HH, Fraga CG. Epicatechin in human plasma: *in vivo* determination and effect of chocolate consumption on plasma oxidation status. *J Nutr* 2000; 130:2109-14.
- Wang JF, Schramm DD, Holt RR, Ensuna JL, Fraga CG, Schmitz HH, Keen CL. A dose-dependent effect from chocolate consumption on plasma epicatechin and oxidative damage. *J Nutr* 2000; 130:2115-9.

23. Wan Y, Vinson JA, Etherton TD, Proch J, Lazarus SA, Kris-Etherton PM. Effects of cocoa powder and dark chocolate on LDL oxidative susceptibility and prostaglandin concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:596-602.
24. Kondo K, Hirano R, Matsumoto A, Igarashi O, Itakura H. Inhibition of LDL oxidation by cocoa. *The Lancet* 1996; 348:1514.
25. Stoclet JC, Chataigneau T, Ndiaye M, Oak M, El Bedoui J, Chataigneau M, Schini-Kerth VB. Review: vascular protection by dietary polyphenols. *Eur J Pharmacol* 2004; 500:299-313.
26. Samman S, Lyons Wall PM, Cook NC. Flavonoids and coronary heart disease: dietary perspectives. En Rice-Evans, C.A, Packer, L. *Flavonoids in Health and Disease*. Marcel Dekker Inc. pp. 469-481. New York, Basel, Hong Kong. 1998.
27. Leake DS. Effects of flavonoids on the oxidation of low-density lipoproteins. En: Rice-Evans, C.A, Packer, L. *Flavonoids in Health and Disease*. Marcel Dekker Inc. pp. 253-276. New York, Basel, Hong Kong. 1998.
28. Pollete A, Lemaître D, Lagarde M & Véricel E. N-3 fatty acid-induced lipid peroxidation in human platelets is prevented by catechins. *Thromb Haemos* 1996; 75(6):945-9.
29. Xu M, Dashwood RH. Chemoprevention studies of heterocyclic amine-induced colon carcinogenesis. *Cancer Lett* 1999; 143:179-83.
30. Kasai H, Fukada S, Yamaizumi Z, Sugie S, Mori H. Action of chlorogenic acid in vegetables and fruits as an inhibitor of 8-hydroxydeoxyguanosine formation *in vitro* and in a rat carcinogenesis model. *Food Chem Toxicol* 2000; 38:467-71.
31. Weisburger JH. Antimutagenesis and anticarcinogenesis, from the past to the future. *Mut Res* 2001; 480:1:23-35.
32. Williamson G, Plumb GW, Uda Y, Price KR, Rhodes MJC. Dietary quercetin glycosides: antioxidant activity and induction of the anticarcinogenic phase II marker enzyme quinone reductase in Hep al clc 7 cells. *Carcinogenesis* 1996; 17(11): 2385-7.
33. Suschelet M, Siess MH, Le Bon AM, Canivec-Lavier MC. Anticarcinogenic properties of some flavonoids. En: INRA, Polyphenols. pp. 165-204. Paris: INRA. 1998.
34. Newmark HL. Plant phenolics as potential cancer prevention agents. En: Back, N, Cohen, LR, Kritchevsky, D, Lajathaand, A, Paoletti, R. *Dietary Phytochemicals in Cancer Prevention and Treatment*. Plenum Press pp. 25-34. New York.
35. Fotsis T, Pepper MS, Aktas E, Breit S, Rasku S, Adlercreutz H, Waehaelae K, Montesano R, Schweigerer L. Flavonoids, dietary-derived inhibitors of cell proliferation and *in vivo* angiogenesis. *Cancer Res* 1997; 57:2916-21.
36. Benavente-García O, Castillo J, Marín FR, Ortuno A, Del Río JA. User and properties of citrus flavonoids. *J Agric Food Chem* 1997; 45(12):4505-15.
37. Middleton EJ. Effect of plant flavonoids on immune and anti-inflammatory cell function. En: Mantheyand, J.A, Buslig, B.S. *Flavonoids in the Living System*. Plenum Press pp. 175-182. New York.
38. Rechner AR, Kuhnle G, Bremner P, Hubbard GP, Moore KP, Rice-Evans CA. The metabolic fate of dietary polyphenols in humans. *Free Rad Biol Med* 2002; 33(2):220-35.
39. Baba S, Osakabe N, Yasuda A, Natsume M, Takizuma T, Nakamura, T, Terao J. Absorption of (-)-epicatechin upon uptake of chocolate and cocoa in human volunteers. *Free Rad Res* 2000; 33:635-41.
40. Schramm DD, Karim M, Schrader HR, Holt RR, Kirkpatrick NJ, Polagruto JA, Ensunsa JL, Schmitz HH, Keen CL. Food effects on the absorption and pharmacokinetics of cocoa flavanols. *Life Sciences* 2003; 73:857-69.
41. Baba S, Osakabe N, Natsume M & Terao J. Absorption and urinary excretion of procyanidin B2[epicatechin-(4-8)-epicatechin] in rats. *Free Radical Biology & Medicine* 2002; 33:142-8.
42. Richelle M, Tavazzi I, Enslen M, Offord EA. Plasma kinetics in man of epicatechin from black chocolate. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:22-6.
43. Hertog MG, Kromhout D, Aravanis C y cols. Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the Seven Countries Study. *Arch Intern Med* 1995; 155:381-6.
44. Knekt P, Jarvinen R, Reunanen A, Maatela J. Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *Br Med J* 1996; 312:478-81.
45. Keli SO, Hertog MGL, Feskens EJM, Kromhout D. Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke. *Arch Intern Med* 1996; 154:637-42.
46. Ferrari, CKB, Torres, EAFS. Biochemical pharmacology of functional foods and prevention of chronic diseases of aging. *Biomed Pharmacother* 2003; 57:251-60.
47. Knekt P, Järvinen R, Seppänen R y cols. Dietary flavonoids and the risk of lung cancer and other malignant neoplasms. *Am J Epidemiol* 1997; 146:223-30.
48. Prosky L, Asp NG, Scheweizer TF, DeVries JW, Furda IJ. Determination of insoluble, soluble and total dietary fiber in foods and food products: interlaboratory study. *J Assoc Off Anal Chem* 1998; 71:1017-23.
49. Mañas E, Saura-Calixto F. Dietary fiber analysis: methodological error sources. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:158-62.
50. Southgate DAT. Determination of Food Carbohydrates. Applied Science Publishers LTD. p. 108. London. 1976.
51. Scott RW. Colorimetric determination of hexauronic acids in plant materials. *Anal Chem* 1979; 51:936-41.
52. Bravo L, Saura-Calixto F. Characterization of the dietary fiber and the *in vitro* indigestible fraction of grape pomace. *Am J Enol Vitic* 1998; 49:135-41.
53. Montreau, F.R. Sur le dosage des composés phénoliques totaux dans les vins par la méthode Folin-Ciocalteu. *Connaiss Vigne Vin* 1972; 24:397-404.
54. Benzie IFF, Strain. Ferric reducing/antioxidant power assay: direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. *Methods Enzymol* 1999; 299:15-27.
55. Pulido R, Bravo L, Saura-Calixto F. Antioxidant activity of dietary polyphenols as determined by a modified ferric reducing/antioxidant power assay. *J Agric Food Chem* 2000; 48:3396-402.
56. Re R, Pellegrini N, Proteggente A, Pannala A, Yang M, Rice-Evans C. Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Rad Biol Med* 1999; 26:1231-7.
57. Redgwell R, Trovato V, Merinat S, Curti D, Hediger S, Manez A. Dietary fiber in cocoa shell: characterization of component polysaccharides. *Food Chem* 2003; 81:103-12.
58. Bravo L. Propiedades y aplicaciones de la fibra de algarroba (Prosopis pallida L.). *Alimentaria* 1999; Marzo: 67-73.
59. <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/>
60. Saura-Calixto F. Antioxidant dietary fiber product: a new concept and a potential food ingredient. *J Agric Food Chem* 1998; 46(10):4303-6.
61. Gudiel Urbano M, Goñi I. Bioavailability of nutrients in rats fed on edible seaweeds, Nori (Porphyra tenera) and Wakame (Undaria pinnatifida) as a source of dietary fibre. *Food Chem* 2002; 76:281-6.
62. Goñi I, Martín-Carrón N. *In vitro* fermentation and hydration properties of commercial dietary fiber-rich supplements. *Nutr Res* 1998; 6:1077-89.
63. Chevaux KA, Jackson L, Villar ME y cols. Proximate, mineral and procyanidin content of certain foods and beverages consumed by the Kuna amerinds of Panama. *J Food Comp Anal* 2001; 14:553-63.
64. Saura-Calixto F, Goñi I. Antioxidant capacity of the Spanish Mediterranean diet. *Food Chem* 2006; 94:442-7.
65. Wollgast J, Anklam E. Polyphenols in chocolate: is there a contribution to human health? *Food Res Int* 2000; 33:449-59.
66. Sánchez-González I, Jiménez-Escrig A, Saura-Calixto F. *In vitro* antioxidant activity of coffees brewed using different procedures (Italian, Espresso and filter). *Food Chem* 2005; 90:133-9.
67. Abrahamse SL, Kloots WJ, Van Amelsvoort JMM. Absorption, distribution, and secretion of epicatechin and quercetin in the rat. *Nutr Res* 2005; 25:305-17.

Caso clínico

A propósito de un caso de intestino corto en un paciente de edad avanzada

A. I. Mudarra Gómez*, J. Abilés, R. Orduña Espinosa, A. Delgado Jiménez y G. Lobo Tamer

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

Resumen

La resección de grandes segmentos de intestino delgado puede causar grados variables de malabsorción. Por lo tanto, las consecuencias de la resección dependerán de la longitud y la localización del segmento resecado, pero también de la edad y de la enfermedad que originó la resección.

La instauración del Soporte Nutricional tras la resección intestinal es el principal factor estimulador de la adaptación del intestino remanente e importante para evitar la desnutrición.

La relevancia de este caso se debe a que nuestro paciente con 87 años de edad y después de 10 años de cirugía, tiene un buen estado nutricional y una buena calidad de vida, adaptándose su intestino remanente a las funciones fisiológicas.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:629-30)

Palabras clave: *Intestino corto. Resección intestinal.*

A PROPOS OF A CASE OF SHORT BOWEL IN AN ELDERLY PATIENT

Abstract

Resection of long segments of the small bowel may cause variable degrees of malabsorption. Therefore, the results of the resection will depend on the length and location of the resected segment, and on the age of the patient and the underlying disease that motivated the resection.

The implementation of Nutritional Support after intestinal resection is the main stimulating factor for adaptation of the remnant bowel and is important to prevent hyponutrition.

The relevance of this case is due to the fact that our 87 years old patient has a good nutritional status and good quality of life 10 years after resection was performed, his remnant bowel having adapted to physiological functions.

(*Nutr Hosp.* 2006;21:629-30)

Key words: *Short bowel. Intestinal resection.*

Introducción

La resección intestinal amplia produce suficientes alteraciones como para requerir soporte nutricional especializado. Las medidas básicas de tratamiento, especialmente en la fase aguda tras la resección intestinal o en presencia de complicaciones graves sobre pacientes con intestino corto, incluyen la repleción de fluidos y electrolitos y la instauración de soporte nutricional con el fin de prevenir la malnutrición. La nutrición enteral es el principal factor estimulador de la adaptación del intestino remanente^{1,2}.

Hay regiones críticas del intestino, como el íleon terminal y la válvula ileocecal, cuya ausencia produce una alteración sustancial del tránsito intestinal, de la absorción de vitamina B₁₂ y aumento de la incidencia de colelitiasis y nefrolitiasis^{3,4}.

No es fácil acordar cuál es la longitud resecada que originará un síndrome de intestino corto, o bien cuál es la longitud de intestino residual mínima para que no aparezca.

Caso clínico

Varón de setenta y siete años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino dependiente, cardiopatía isquémica y colelitiasis, que ingresa procedente de urgencias para estudio y tratamiento de abdomen agudo de 6 horas de evolución.

En la exploración quirúrgica presentaba una necrosis masiva del yeyuno distal, íleon y colon ascendente, secundaria a embolia mesentérica superior, por lo que se practicó resección yeyuno-íleo-cólica con anastomosis yeyuno-transversa latero-lateral y colecistectomía, restando viables unos 170 cm del yeyuno proximal.

Se implantó una sonda gastroduodenal percutánea para posterior Nutrición Enteral (NE).

En el postoperatorio, se instauró Nutrición Parenteral (NP) combinada con NE primeramente con fórmula peptídica y posteriormente con polimérica por gas-

Correspondencia: Dra. Ana Isabel Mudarra Gómez
E-mail: amudarra@hotmail.com

Recibido: 17-XI-2005.

Aceptado: 24-I-2006.

trostomía a ritmo continuo mediante bomba de infusión, con buena tolerancia.

El tratamiento farmacológico consistió en: Digoxina®, anticoagulante (Sintrom®), antidiarreicos (Tanagel®, Fortasec®) y antiácido (Ranitidina®).

Al mes de la operación el paciente fue remitido al Servicio de Nutrición del Hospital Virgen de las Nieves.

En la valoración presentó un peso de 69,5 kg, una talla de 169,5 cm y con un IMC de 24,3 kg/m² (normopeso), mostrando un descenso de peso de 5 kg postoperatorio y un total de 13 kg con respecto al peso preintervención.

Se pautó una NE mixta: peptídica por gastrostomía y polimérica específica de diabéticos por vía oral, totalizando un aporte calórico de 2.000 kcal/día.

Se realizó seguimiento semanal con control de peso, se le adiestró a autocontroles glucémicos y pauta de insulina de acción rápida pasando posteriormente a insulina NPH.

Durante 10 meses se mantuvo la Gastrostomía, con varios intentos de transición a una dieta oral astringente que fueron fallidos por la presencia de diarreas, intolerancia y pérdida de peso, lo que obligó a mantener la NE peptídica exclusivamente.

Previo a la retirada de la Gastrostomía, se logró la tolerancia a la dieta oral astringente y a los suplementos de fórmula polimérica, con mejora del hábito intestinal y aumento de peso; lo que permitió la retirada total y definitiva de la ostomía.

A partir de este momento, la prescripción dietética consistió en una dieta oral astringente triturada con restricción de oxalatos y suplementada con una fórmula polimérica específica para diabéticos.

Durante 9 años de seguimiento y dada la edad del paciente, la dieta fue evolucionando a un carácter libre adaptándose a gustos y hábitos del paciente, con inclusión progresiva de alimentos como la leche junto con alfa-glucosidasa (Kerulac®); se suplementó de forma empírica la vitamina B₁₂ y ácido fólico con controles periódicos de sus niveles plasmáticos.

A lo largo de su recuperación, el paciente presentó además varias complicaciones: Infección urinaria, Litiasis renal e intravesical por Hiperoxaluria con diversos ingresos en el hospital y hemorragias provocadas por desajustes del anticoagulante, lo que indujo un descenso progresivo de la Hemoglobina, precisando infusión de hierro intravenoso.

Actualmente el paciente continúa con revisiones periódicas. La relevancia de este caso se debe a que nuestro paciente con 87 años de edad y después de 10 años de cirugía, tiene un buen estado nutricional y una buena calidad de vida, adaptándose su intestino remanente a las funciones fisiológicas.

Discusiones

En nuestro paciente, el cuadro se presentó con la sintomatología típica dado que la característica de estos pacientes es el de malabsorción, que origina una situación de pérdida de líquidos y de macro y micronutrientes⁵, con una resección importante de intestino y una edad avanzada; por lo que el tratamiento nutricional tuvo un rol fundamental para que la evolución del paciente fuera satisfactoria.

El aumento de la incidencia de colelitiasis y nefrolitiasis está producida por un aumento en hiperoxaluria que produce cálculos de oxalatos a nivel renal y biliar; una dieta baja en oxalatos previene la aparición de estos cálculos pero dado que nuestro paciente se encuentra en una edad avanzada y teniendo en cuenta la buena calidad de vida, no nos permite la restricción de la dieta⁶.

El tratamiento nutricional prescrito siguió pautas adecuadas que están acordes con las recomendaciones para el soporte nutricional de los pacientes graves del Grupo Metabólico y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

Referencias

1. Moreno JM, Galiano MJ, Urruzuno P. Alternativas terapéuticas en el fracaso intestinal. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60(6): 550-4.
2. Grau T, Bonet A, Fernández F. Nutrición artificial en la insuficiencia intestinal: síndrome de intestino corto. Enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp* 2005 (Supl 2) 31-3.
3. Crenn P, Morin MC, Joly F, Penven F, Thuillier F, Messing B. Net digestive absorption and adaptive hyperphagia in adult short bowel patients. *Gut* 2004; 53:1279-86.
4. Jeejeebhoy K. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ* 2002; (10):166.
5. Wilmore DW. Indications for specific therapy in the rehabilitation of patients with the short-bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17(6):895-906.
6. Morton AR, Iliescu EA, Wilson JW. Nephrology: 1. Investigation and treatment of recurrent kidney stones. *CMAJ* 2002; 166(2):213-8.

Carta al director¹

Señor Director:

He detectado un error en las citaciones de los artículos de Nutrición Hospitalaria en Pub Med. En la citación aparecen los 2 apellidos y después la inicial del primer nombre, cuando lo que se usa es primer apellido seguido de la inicial del nombre (o las iniciales de varios nombres). Cumplo con informarle a usted como editor de la revista, felicitándolo por lo demás por los excelentes artículos que están publicando.

Un saludo afectuoso,

Fernando Carrasco
Depto. de Nutrición. Fac. de Medicina.
Universidad de Chile.

Estimado Sr.:

Gracias por sus comentarios. Los he comentado con el Dr. Javier Sanz Valero, experto en documentación científica en el equipo editorial de Nutr Hosp. Aunque no sabemos si se refiere al nombre de los autores (escrito justo debajo del título del artículo) o a las citas bibliográficas, creemos que el problema surge del hecho de que en los países hispano parlantes tenemos dos apellidos y el importante es el primero, el del padre.

1.- Si se refiere al nombre de los autores tras el título del trabajo, hemos de tener en cuenta que los autores

ponen la filiación como estiman conveniente y nada se dice en los requisitos sobre este tema.

2.- Si se refiere a las referencias bibliográficas, todo depende del estilo y tampoco señalan las normas Vancouver nada al respecto. Hay que recordar que estas normas derivan de las aplicadas por la National Library of Medicine y que son las usadas para el formato de referencias en MEDLINE. El guión entre apellidos es una cuestión de indización de bases de datos y los registros de las mismas. Es decir, su utilidad es unir los apellidos ya que los anglosajones a veces se equivocan al no entender que los latinos tenemos dos apellidos. Desde un punto de vista práctico, pero sin atrevernos a generalizar la recomendación, si alguien lo pregunta, nosotros recomendamos que se ponga un guión entre los dos apellidos, para que así, en el entorno sajón permanezca el del padre, que de lo contrario se perdería. Cuando el primer apellido es relativamente infrecuente, en aras de evitar confusiones en las bases de datos, recomendamos suprimir el segundo apellido, cosa que hago yo personalmente, pero no todo el mundo tiene un apellido tan... digamos sorprendente, como el mío.

Espero que con estos comentarios hayamos acercado posiciones en relación con las citas.

Un saludo cordial,
Jesús M. Culebras
Director de Nutr Hosp

¹ Recibida el 6-VI-2006.
Aceptada el 3-VII-2006.

FE DE ERRATAS

NUTRICION HOSPITALARIA - VOLUMEN 21 - NUMERO 4 - 2006 (4): 491-504

Original

Proceso INFORNUT®: validación de la fase de filtro —FILNUT— y comparación con otros métodos de detección precoz de desnutrición hospitalaria

J. L. Villalobos Gámez*, J. M. García-Almeida*, J. M. Guzmán de Damas**, R. Rioja Vázquez*, D. Osorio Fernández*, L. M. Rodríguez-García***, J. del Río Mata****, C. Ortiz García***** y M. Gutiérrez-Bedmar*****

*Equipo de Soporte Nutricional. **Servicio de Farmacia. ***Servicio de Medicina Interna. ****Servicio de Documentación Clínica. *****Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.
*****Cátedra de Medicina Preventiva. Universidad de Málaga. España.

Página 498, figura 3 reproducimos a continuación la figura correcta:

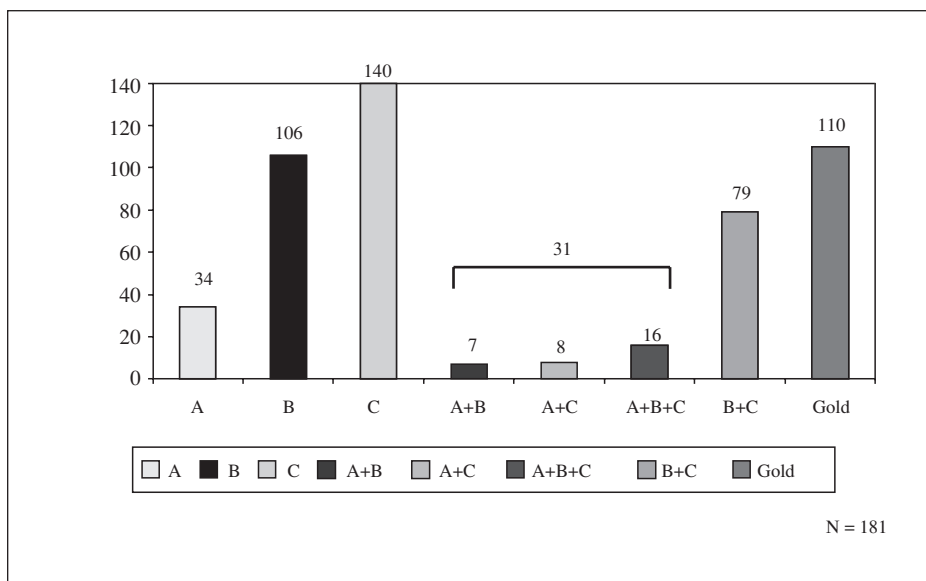


Fig. 3.—Gold Standard y criterios presentes.