Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):81-84
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

V Foro de Debate SENPE. Problemática actual de la nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria

A. García de Lorenzo, J. Álvarez, M.ª V. Calvo, S. Celaya, A. Cruz Jentoft, C. de la Cuerda, P. P. García Luna, M. León, A. Pérez de la Cruz, M. Planas y R. Taix

Resumen

Se establece un debate multidisciplinar y multiprofesional para detectar y buscar soluciones plausibles con relación a la Nutrición Enteral Domiciliaria y Ambulatoria (NADyA) en España en relación a la insuficiente atención de la administración sobre la problemática global de la desnutrición, al escaso interés del conjunto de los profesionales sanitarios y a la ausencia de una regulación que distinga al paciente en domicilio o en residencia. Se concluye que la normativa actual de la Nutrición Enteral Domiciliaria (NED) ha dado lugar a aplicaciones distintas y no contempla toda la realidad clínica asistencial, quedando excluidas de la financiación patologías subsidiarias de esta modalidad terapéutica. Se realizan propuestas de mejora tanto sobre la financiación como sobre las patologías independientemente de la forma de tratamiento nutricional.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:81-84)

Palabras clave: *Nutrición artificial ambulatoria y domiciliaria. Prescripción. Financiación. Legislación.*

V DEBATE FORUM OF THE SENPE. CURRENT ISSUES ON HOME-BASED AND AMBULATORY ARTIFICIAL NUTRITION

Abstract

A multidisciplinary and multi-professional debate is established trying to detect and find plausible solutions regarding Home-based and Ambulatory Enteral Nutrition (HBAEN) in Spain, due to the little attention paid by the Administration to the global problem of hyponutrition, the little interest showed by the collectivity of health care professionals, and the lack of a regulation differentiating the patient at his/her home and the patient at a nursing home. It was concluded that the current legislation on Home-Based Enteral Nutrition (HBEN) has been variedly applied and does not contemplate the real clinical health care, with some pathologies subsidiary of this kind of therapy being excluded. Proposals to improve both financing and pathologies irrespective of the kind of nutritional therapy are made.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:81-84)

Key words: *Home-based and ambulatory artificial nutrition. Prescription. Financing. Legislation.*

I. Análisis y puesta al día

Centrándonos en el escenario de la Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADyA) en España se abre el V FORO realizándose un análisis y puesta al día sobre los aspectos a destacar en su evolución durante los últimos 10 años:

- Como aspectos favorables:
  - Se observa una mejoría global, parcialmente relacionada con el desarrollo del RD 1030/2006, aunque se considera que la situación actual presenta lagunas y confusiones apreciables por lo que es susceptible de mejora.
  - Al comparar la legislación española (tabla I) con la de otros países de Europa, destaca la ausencia de uniformidad de los criterios de financiación de la Nutrición Enteral Domiciliaria (NED) entre los países del entorno europeo.

- Como aspectos a mejorar:
  - Insuficiente atención de la Administración sobre la problemática global de la desnutrición.
  - Escaso interés del conjunto de los profesionales sanitarios en la atención de la NADyA.
  - Ausencia de regulación de la NADyA que distinga al paciente en domicilio o en residencia.

Correspondencia: A. García de Lorenzo.
Hospital Universitario La Paz.
Madrid. España.
E-mail: agdl@telefonica.net

Recibido: 7-I-2008.
Aceptado: 27-I-2008.

Tabla I
Principales regulaciones administrativas

- Orden 30 de abril de 1997 (BOE, 14 de mayo, 1997).
  – *Errores congénitos del metabolismo.*
- Orden 2 de junio de 1998 (BOE, 11 de junio, 1998).
  – *Nutrición Enteral Domiciliaria.*
- Orden 15 de diciembre de 2000 (BOE, 6 de enero, 2001).
  – *Identificación de FSMP (Alimentos para usos médicos especiales) cubiertos por el SNS.*
- RD 1.030/2006, 15 de septiembre de 2006 (BOE, 16 de septiembre, 2006).
  – *Catálogo de prestaciones ofertadas por el SNS,*
  – *Errores congénitos del metabolismo y Nutrición Enteral Domiciliaria.*
- Orden SCO/3.858/2006, 5 de diciembre de 2006 (BOE, 20 de diciembre, 2006).
  – *Regulación de las fórmulas de Nutrición Enteral Domiciliaria.*

II. Prescriptor, acceso a la prescripción y legislación

II.A. En lo que respecta al prescriptor y a los principios que rigen la prescripción, se establece que actualmente la indicación de los tratamientos de nutrición enteral domiciliaria debe ser realizada por los facultativos especialistas adscritos a las Unidades de Nutrición de los Hospitales, o por los que determinen los Servicios de Salud de las comunidades autónomas en sus respectivos ámbitos de gestión y competencias, de acuerdo con los protocolos que establezcan al efecto. La prestación con productos dietéticos comprende: la dispensación de los tratamientos dietoterápicos a las personas que padezcan determinados trastornos metabólicos congénitos y la nutrición enteral domiciliaria para pacientes a los que no es posible cubrir sus necesidades nutricionales, a causa de su situación clínica, con alimentos de consumo ordinario.

II.B. Entre los requisitos, reflejados en el RD 1.030/2006, para el acceso a la prestación cabe destacar que:

- Las necesidades nutricionales del paciente no puedan ser cubiertas con alimentos de consumo ordinario.
- La administración de estos productos permita lograr una mejora en la calidad de vida del paciente o una posible recuperación de un proceso que amenace su vida.
- La indicación se base en criterios sanitarios y no sociales.
- Los beneficios superen a los riesgos.
- El tratamiento se valore periódicamente.

II.C. En la tabla II se expone un resumen de la Sistemática Legal para la Autorización de Fórmulas para Nutrición Enteral Domiciliaria (actualizada a 2006). Actualmente y de acuerdo a la Orden SCO/3858/2006, de 5 de diciembre, por la que se regulan determinados aspectos relacionados con la prestación de productos dietéticos del SNS, las Fórmulas Enterales para NED deben estar caracterizadas por:

Tabla II
Resumen de la Sistemática Legal para la Autorización de Fórmulas para NED

- Aprobación por la Agencia Española de Seguridad Alimenticia y Nutrición.
- Incorporación al Registro General Sanitario de Alimentos.
- Indicada para lista de enfermedades aprobadas para Nutrición Enteral Domiciliaria.
- Aprobación de financiación por el MSC.
- Incorporación al Nomenclátor de Fórmulas Enterales.
- Información a las CCAA: inicio del proceso activo.

- Mezcla definida de macro y micronutrientes en cantidad y distribución adecuada para su uso como única fuente nutricional.
- Fabricadas para uso a través de sondas de alimentación y excepcionalmente por vía oral.
- Densidad calórica entre 0,5 y 2 kcal/ml en la forma final de presentación del producto.
- Presentación líquida o en polvo.
- Proceso de fabricación diferente de la deshidratación directa o trituración de alimentos, o mezcla de alimentos de consumo ordinario, simple o elaborada.

Las fórmulas completas especiales —además de cumplir todas las características generales de las dietas completas— deben reunir, al menos, uno de los dos requisitos siguientes:

1. Que su perfil de nutrientes esté diseñado para adecuarse a las alteraciones metabólicas y los requerimientos de nutrientes conocidos de una patología concreta, según se definen en la literatura médico-científica actual, por lo que es necesario su uso frente a fórmulas generales, en esa patología concreta.
2. Que su utilidad clínica esté avalada por estudios comparativos con fórmulas generales completas, controlados, aleatorios y prospectivos en seres humanos, que demuestren que el perfil de nutrientes de la fórmula es más beneficioso para una patología concreta que una fórmula general:

   - Estos estudios deben haber sido publicados en una revista científica con revisión por pares ("peer review").
   - La investigación específica de un producto con una particular combinación de nutrientes

se aplica sólo a ese producto y únicamente estaría indicado para pacientes que presenten características similares a la población estudiada.

- No se incluyen las fórmulas especiales para indicaciones exclusivamente intrahospitalarias.

Además, algunas CCAA han establecido su propio catálogo de fórmulas enterales, habitualmente restringiendo el número de fórmulas aprobadas para financiación, pudiendo no ser conocidos los criterios utilizados para esta restricción por todas las partes afectadas.

Finalmente, con respecto a la nutrición parenteral (NP) cabe destacar que está incluida en la cartera de prestaciones del SNS (RD 1030/2006) aunque no está desarrollado como debe llevarse a cabo esta prestación. Por lo tanto se espera que los profesionales del SNS apliquen este tratamiento cuando esté indicado según el estado del arte en ese momento dado.

III. Problemática de la regulación de la NADyA

Pasamos a enunciar de forma secuencial las diversas problemáticas que el FORO ha encontrado al respecto.

- III.A. Definiciones confusas de vía de administración y requerimientos en la NED:
  - Vía de administración: Viene definida como "Nutrición enteral principalmente por sonda y ocasionalmente por vía oral". Ello crea confusión debido a que fuerza la conversión de los suplementos orales en fórmulas completas y excluye a los productos de textura modificada con el requerimiento de la sonda. Además impide que un paciente con enfermedad neurológica progresiva pueda prevenir o tratar la desnutrición con aporte de NED por vía oral como paso previo a la sonda de alimentación definitiva.
  - Requerimientos: Solo se considera NED a la administración de fórmula por sonda y que cubra más del 75% de los requerimientos. Esta premisa se aleja de la realidad (basada en los registros anuales que sobre NADYA publica el NADYA)[1] debido a falta de normativa sobre suplementos y disfagia, entre otros.

- III.B. Pacientes:
  - Algunas ausencias en la lista de enfermedades aprobadas [Patologías huérfanas: Caquexia (cancerosa, cardíaca y respiratoria). Disfagia. Insuficiencia renal crónica del adulto. *Anorexia nervosa.* Rehabilitación tras enfermedad catabólica] que excluyen el criterio del facultativo y limitan la eficacia de su intervención.
  - La exclusión de algunas patologías tiene una importante repercusión socio-sanitaria. Se discrimina al mayor, especialmente al más frágil y al ingresado en una residencia.
  - Desigualdad territorial en las prestaciones al paciente.

- III.C. Autorización: En términos generales cada prescripción ha de ser aprobada por Inspectores del SNS exceptuando aquellos casos de dispensación hospitalaria (ver III.E). Además, algunas CCAA no aceptan prescripciones de otras comunidades y los pacientes desplazados deben acudir a una consulta de un médico local autorizado para obtener la prescripción aceptada en esa comunidad.

- III.D. Información: Existe poca información, de dominio público, sobre la utilización de NED con respecto a indicaciones, patologías, tipo de productos, vías de administración y seguimiento clínico. A partir de los datos contenidos en el Informe de Prescripción preparado por el prescriptor se podría extraer información sobre la NED. La Administración Estatal podría agregar las informaciones recogidas por cada Administración Autonómica siendo para ello necesario que se empleara un sistema informático común de recogida de datos.

- III.E. Distribución: Irregular en todo el territorio nacional pudiéndose distribuir tanto en la Oficina de farmacia (la más frecuentemente empleada), como en la Farmacia hospitalaria o por Entrega a domicilio.

- III.F. Gasto:
  - El gasto *per cápita* en productos dietéticos está alrededor de 2,7-3 millones de €/año (aproximadamente el 1-1,5% de gasto farmacéutico) [IMS 2006: 121.641.489 €].
  - Se aprecia un incremento notable en el gasto en productos dietéticos siendo este superior a la evolución del gasto farmacéutico, estabilizándose en los últimos años. Ello se debe probablemente a incremento de la población diana tratada, al mayor número de las Unidades de Nutrición, a la concienciación cada vez mayor de los profesionales sanitarios sobre la trascendencia de una nutrición correcta y finalmente al mayor número de pacientes malnutridos que se diagnostican en Atención Primaria.
  - La dispensación por la Farmacia del Hospital puede suponer una racionalización del gasto frente a la distribución en la Oficina de Farmacia.

- III.G. La norma administrativa ha permitido ha permitido una alta variabilidad en la práctica de la gestión de esta prestación (indicación, prescripción, distribución y dispensación, monitoriza-

[1] NADYA: Grupo de Trabajo de la SENPE sobre Nutrición Artifical Domiciliaria y Ambulatoria (www.nadya-senpe.com).

ción...). Además, respecto a la organización administrativa de la NADyA se observa:

- Elevada complejidad del proceso de toma de decisiones.
- Múltiples agentes de la toma de decisiones.
- Ausencia de interlocutor definido (Nacional y Autonómico) con capacidad de decisión.

IV. Conclusiones

- La NADyA es una terapia necesaria y útil pero infrautilizada en nuestro país a pesar de un incremento en su empleo en los últimos años.
- La normativa actual de NED ha dado lugar a aplicaciones distintas y no contempla toda la realidad clínica asistencial, quedando excluidas de la financiación patologías subsidiarias de esta modalidad terapéutica.
- Resulta obligado el seguimiento de los pacientes con NADyA debiéndose fomentar la comunicación entre todos los profesionales involucrados en este tipo de pacientes.
- Existe una disociación entre realidad y regulación: Nutrición Enteral por Sonda; Suplementos orales; Productos para disfagia. Ello conlleva una dificultad para una coherente regulación y por ello entendemos que es necesario mejorarla sustancialmente.
- Para ello se propone una de las dos opciones siguientes:
  - Regular la financiación independiente de tres tipos de productos nutricionales: nutrición enteral por sonda; suplementos orales; disfagia.
  - Identificar patologías subsidiarias de beneficiarse de las tres categorías de productos nutricionales con independencia de la forma de tratamiento nutricional. La prescripción de estos productos dependería de la consecución de unos objetivos nutricionales y clínicos con independencia del tipo de producto (textura, fórmula completa o suplemento, vía de administración, etc.).
- La SENPE felicita al Grupo NADYA y le anima a:
  - Seguir desarrollando y unificando los sistemas de información y registros así como actualizando la guía de práctica clínica de NADyA (NE y NP).
  - Desarrollar herramientas para valorar la calidad de vida en NADyA.
  - Desarrollar herramientas de formación de carácter multimedia que ayuden a la educación de los pacientes y cuidadores.
  - Realizar estudios de validación del registro actual.
  - Mejorar la relación con Atención Primaria, otros especialistas y profesionales sanitarios.
- La SENPE debe potenciar su figura como interlocutor con la Administración a la par que iniciar la relación con las Asociaciones de enfermos. Nuestra sociedad también se debe implicar en el desarrollo del proceso de gestión de la NADyA colaborando con las Agencias de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Por último debe colaborar a mantener el principio de equidad para el paciente entre CCAA buscando la homogeneidad en la gestión (prescripción, distribución, seguimiento).

Agradecimientos

SENPE agradece a Abbott Nutrition International su colaboración y firme apoyo en la realización de los Foros de Debate.

Colaboradores

Abdel-Lah, Aomar; Alonso, Mª Victoria; Apecetxea Celaya, Antxon; Aranda Regules, Jaime; Ardevol Aragenos, Mercedes; Burgos Peláez, Rosa; Calderón Dulce, María; Camacho Romera, Dolores; Camarero, Emma; Campillos Alonso, Pilar; Cantón Blanco, Ana; Castaño, Asunción; Cervera Peris, Mercedes; Chamorro Quirós, José; Chucla Cuevas, María Teresa; Cuéllar Almedo, Luis; Culebras Fernández, Jesús Manuel; Doménech Cienfuegos, Inmaculada; Enrich Pola, Gracia; Escobar Cava, Paloma; Escudero, Helena; Fernández, Mª Teresa; Ferrer Vidal, Daniel; Ferrón Vidán, Fernando; Flor García, Amparo; Forga Visa, María de Tallo; Freire Fojo, Ángeles; Freire, Mª Carmen; Garde Orbaiz, Carmen; Gómez Aparicio, Carmelo; Gómez Enterría, Pilar; Gómez López, Lilián; Hortelano Martínez, Elena; Inaraja, Mª Teresa; Irles Rocamora, José Antonio; Jiménez Sanz, Magdalena; López Fernández Judith; Losada Morell, Concepción; Lozano Fuste, Francisca Margarita; Llimera Rausell, Germán; Malo, Mª Carmen; Martín de la Torre, Elvira; Martínez, Mª José; Martínez Olmos, Miguel; Melis Martí, Inmaculada; Mesejo Arizmendi, Alfonso; Molina, Soria; Montaner Absolo, Carmen; Moreiro Socias, José; Moreno, Francisco; Moreno, José Manuel; Moronta, Francisco; Murcia López, Ana; Navarro Penela, Concepción; Sánchez Nebra, Jesús; Ocón Bretón, Julia; Olivares Alcolea, Josefina; Ordóñez González, Javier; Penacho Lázaro, Mª Ángeles; Pérez Pons, Juan Carlos; Quintana Vergara, Belén; Rabat Restrepo, Juana; Ramón Urgeles, Juan; Rey Martínez, Gonzalo; Rodeiro, Santiago; Rojo Valdés, Juan; Romero, Helio; Sagales, María; Salvador Collado, Pilar; Sánchez Alcaraz, Agustín; Sánchez, Vilar; Sastre Gallego, Ana; Savín Urquía, Pilar; Sierra, José Manuel; Sirvent Ochando, Mariola; Solano Fraile, Esther; Soler Anaya, Ana; Soler Compañ, Enrique; Tusón Rovira, Carmen; Ulibarri, Ignacio; Varela, José Antonio; Vázquez, Cristina; Vázquez Vizcaíno, Begoña; Vega Piñero, Belén; Verea, Dulce; Vidal Casariego, Alfonso; Virgili Casas, María; Vitales Farrero, María Teresa; Wood Wood, Miguel Ángel.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):85-88
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

¡Cuidado!, sus referencias bibliográficas pueden ser estudiadas

J. Culebras-Fernández[1], A. García de Lorenzo[2], C. Wanden-Nerghe[3,4], L. David Castiel[5] y J. Sanz-Valero[6,7]

[1]Complejo Asistencial de León. León. España. [2]Hospital Universitario La Paz. Madrid. España. [3]Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy. Alicante. España. [4]Universidad Cardenal Herrera CEU. Elche. España. [5]Escuela Nacional de Salud Pública (FIOCRUZ). Río de Janeiro. Brasil. [6]Universidad de Alicante. Alicante. España. [7]Universidad Miguel Hernández. Elche. España.

Resumen

Las referencias a trabajos previos, simbolizan asociaciones conceptuales de ideas científicas reconocidas como provechosas por el autor que las cita. Es decir, una cita es un reconocimiento expreso de un compromiso intelectual hacia una fuente de información previa. Al fin y al cabo, el avance del conocimiento se apoya en investigaciones anteriores.

Actualmente, la forma de conocer y medir la importancia de una publicación se fundamenta en las citas que de la misma se efectúan, circunstancia que motiva que las publicaciones científicas vigilen cada vez más la corrección y relevancia de las mismas.

Por tanto, cuando se remite un manuscrito a una revista científica, para su consideración, se debe tener la certeza que las referencias incluidas en la bibliografía del artículo van a ser estudiadas.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:85-88)

Palabras clave: *Bibliometría. Indicadores bibliométricos. Acceso a la información. Artículo de revista. (Tipo de publicación).*

CAREFUL! YOUR BIBLIOGRAPHIC REFERENCES MAY BE EXAMINED

Abstract

Reference to previous work represents a conceptual association of recognized scientific ideas that are beneficial for the citing author. I.e., a reference is an express recognition of an intellectual compromise towards a previous source of information. After all, advancement of science is supported by previous research.

At present, the way to know and to measure the importance of a published item comes through its posterior citations, circumstance that obliges scientific journals to control the pertinence and relevance of the cited work.

Therefore, when submitting a manuscript for consideration to a scientific journal, it must be beard in mind that the included references will be examined.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:88-88)

Key words: *Bibliometrics. Bibliometric indicator. Access to information. Journal articles. (Type of publication).*

Introducción

El avance del conocimiento se apoya en los resultados de las investigaciones precedentes y se refleja en las referencias bibliográficas (RB). El conocimiento de las fuentes que originaron o fundamentaron un trabajo científico es imprescindible para su total comprensión. La imposibilidad de su consulta hace que nuestro marco referencial, quede incompleto; en este sentido, el rol del investigador en la elaboración de la estrategia para construir el marco de referencia depende de lo que revele la revisión de la literatura científica.

Las referencias a trabajos previos, simbolizan asociaciones conceptuales de ideas científicas reconocidas como provechosas por el autor que las cita. Es decir una cita es un reconocimiento expreso de un compromiso intelectual hacia una fuente de información previa. La investigación en las ciencias de la salud se caracteriza por el sometimiento a un método que garantiza, o así debería ser, la objetividad, la fiabilidad, la validez y la reproducción de los resultados. Método independiente del contenido de la investigación.

Aunque, porque no reconocerlo, la cita se ha convertido en fruto del deseo de la mayoría de los editores[1] en su camino en o hacia el *Science Citation Index* promovido por el *Institute for Scientific Information* (ISI) o, lo que es más dudoso, en un mercadeo académico respaldado por los propios autores[2].

El estudio bibliométrico: la exposición del conocimiento científico

La aparición de Internet ha sido para la sociedad académica un fenómeno capaz de transformar los métodos

Correspondencia: Jesús Culebras-Fernández.
Complejo Asistencial de León. León.
E-mail: jmculebras@telefonica.net

Recibido: 10-XII-2007.
Aceptado: 15-I-2008.

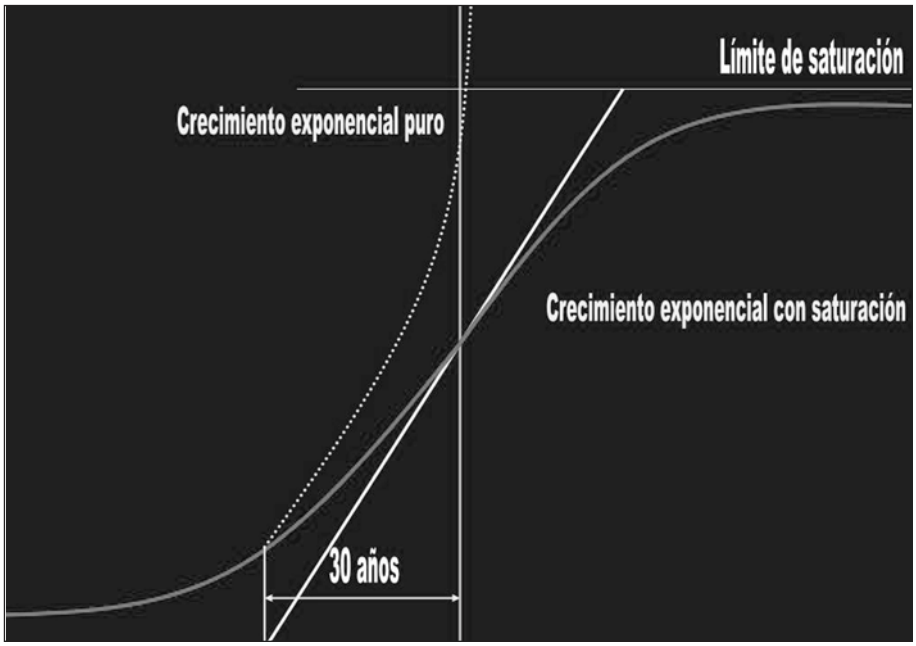

Fig. 1.—Modelo gráfico del crecimiento de la literatura científica.

tradicionales de difusión, edición, diseminación, acceso y evaluación del conocimiento científico. Unido a esto, y acrecentado por la Red, se observa un crecimiento de la literatura científica que si se representara gráficamente nos daría una curva exponencial pura. Sin embargo es lógico pensar que este crecimiento debe mostrar un punto de inflexión (los recursos son finitos) debido a la saturación (fig. 1).

Ante este rebosamiento de producción científica, la bibliometría intenta encontrar un modelo que indique tendencias o patrones de comportamiento útiles para identificar las tendencias y el crecimiento del conocimiento en las distintas ramas del saber; conocer a los usuarios de las distintas disciplinas científicas, predecir las directrices de las publicaciones científicas, estudiar la dispersión, determinar la productividad de instituciones y de los autores individuales y conocer la obsolescencia de la literatura científica.

En este sentido, son destacables los indicadores de consumo. El análisis de RB constituye uno de los pilares básicos para conocer el proceso de comunicación científica en un área, se utiliza para estudiar el uso de información por parte de autores, grupos de trabajo, centros, revistas y países y conocer la repercusión que

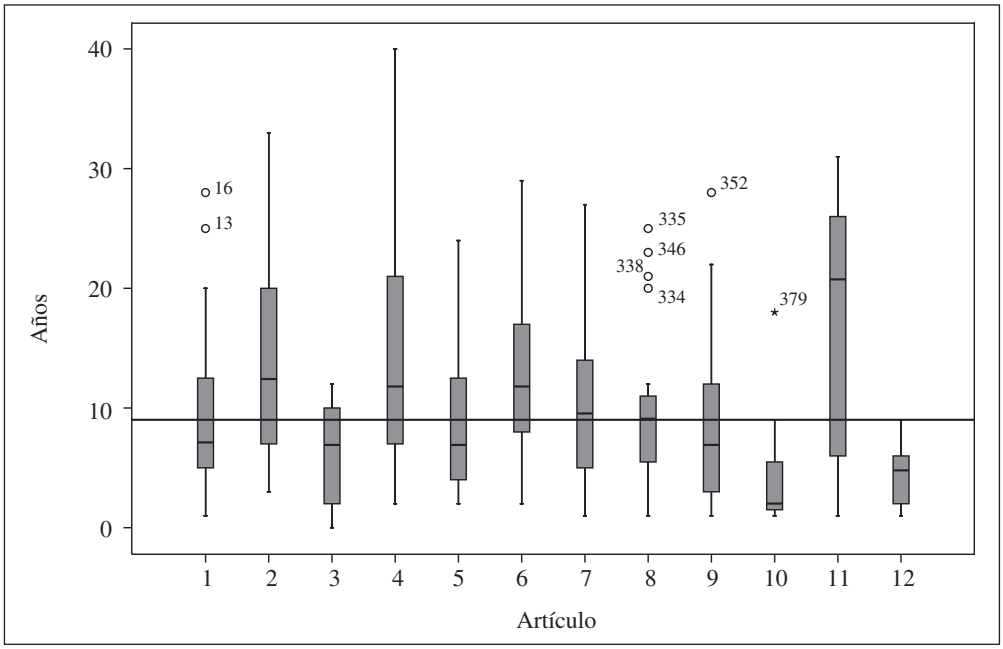

Fig. 2.—Edad de las referencias bibliográficas de un número de la revista Nutrición Hospitalaria.

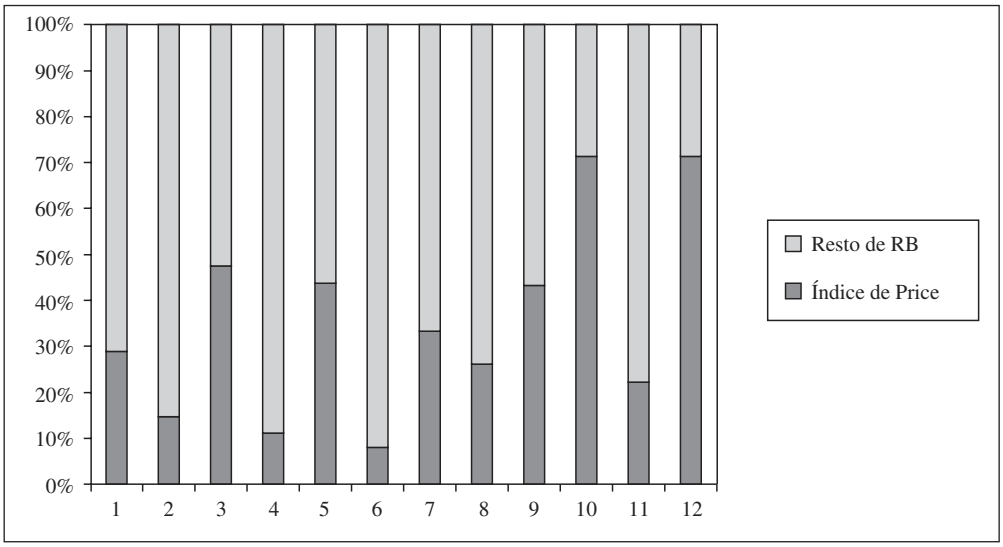

Fig. 3.—Índice de Price de los artículos de un número de Nutrición Hospitalaria.

su producción ha tenido en la comunidad científica. Este análisis puede ser útil tanto para los profesionales de la información, que dispondrán de instrumentos válidos para conocer los mecanismos de la investigación y la estructura y dinámica de los colectivos de investigadores que producen y utilizan dicha literatura, como para los propios productores, consumidores y usuarios en general de la información, que podrán conocer los patrones que rigen la generación de información sobre una determinada área de la ciencia.

Utilidad y contemporaneidad de las referencias bibliográficas

Uno de las consecuencias derivadas del crecimiento vertiginoso de la producción científica es el alto coeficiente de contemporaneidad de la literatura científica, entendiéndola como el peso que supone las publicaciones actuales con respecto a la de todas las épocas.

El aumento de la publicación científica es tal que se duplica su cantidad cada 10 años, siendo inalcanzable su total conocimiento y uso, deviniendo en un rápido envejecimiento u obsolescencia. Aunque, existe una diferencia entre las disciplinas en cuanto al ritmo de envejecimiento de sus publicaciones[3].

Esta obsolescencia científica puede ocurrir por diversas razones: su información es válida, pero ha sido incorporada en una publicación posterior (obliteración), o ha sido superada por algún último trabajo, o el área de investigación a perdido importancia, o simplemente la información ha dejado de tener valor.

Pues bien, el envejecimiento, ¿caducidad?, de la literatura científica se puede medir a través de las RB aportadas por los propios documentos, mediante las citas recibidas por ellos o por la demanda de los usuarios (necesidad de información). Para esta medida se utilizan, principalmente, dos indicadores:

- *Vida media (Semiperiodo de Burton y Kebler)* – Mediana de la distribución de la edad de las RB de uno o varios artículos.
- *Índice de Price* – Porcentaje de RB con menos de 5 años de antigüedad.

A modo de reflexión y ejemplo

Tomemos un número de Nutrición Hospitalaria y analicemos los indicadores mencionados anteriormente.

La vida media, muestra la situación de los artículos contenidos en el número, cada uno representado por una caja, en relación a la mediana (línea continua en la fig. 2). Este indicador señala la velocidad con la que los artículos dejan de tener valor. Por tanto, en artículos eminentemente clínicos, ¿tienen igual repercusión las RB con edad similar a la mediana que aquellas otras que se alejan considerablemente?, ¿la información aportada por la de mayor edad, está recogida y ampliada en algún trabajo posterior (revisión sistemática o meta-análisis)?

El *Índice de Price,* pone de manifiesto la actividad y dinamismo de una especialidad. ¿No será más activa aquel área del conocimiento que presente un alto número de artículos recientes y pertinentes, susceptibles de ser citados?, ¿no es de agradecer citas altamente visibles y sobre temas de vigente actualidad? (fig. 3).

Por lo demás, conjuntamente con estos indicadores siempre se debe contemplar el *estudio de los errores* de las RB, debido a que en muchas ocasiones impide poder recuperar el trabajo que originó la misma. ¿Qué tributa una RB de imposible localización? La presencia de errores, ¿responde a una incorrecta atención a las normas de publicación de la revista?. No obstante, esta desatención siempre será más admisible que la copia directa de la referencia sin consultar el artículo de procedencia.

Corolario

Téngase en cuenta, a la hora de sustentar un trabajo en RB anteriores, la importancia de una adecuada elección de las RB, que posean la menor vida media y que estén correctamente escritas.

Y..., ¡cuidado!, sus artículos y referencias han sido[4-7], están siendo[8,9] y serán estudiadas.

Referencias

1. Fernández E, Plasencia A. Contamos contigo: ¿contamos también con tus citas? *Gac Sanit* 2002; 16:288-90.
2. Castiel LD, Sanz-Valero J. Entre fetichismo e sobrevivência: o artigo científico é uma mercadoria académica? *Cad Saúde Pública* 2007; 23:3041-50.
3. Spinak E. Diccionario Enciclopédico de Bibliometría, Cienciometría e Informetría. Caracas: Organización de las Naciones Unidas para la educación, la ciencia y la cultura (UNESCO); 1996. Bibliometría, Cienciometría e Informetría; pp. 34-131.
4. Iglesias Vázquez E, Culebras JM, García de Lorenzo A. Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (I): autores, instituciones, artículos. Nutr Hosp [revista en Internet]. 2001 [citado 31 ago 2007]; 16(4): [aproximadamente 20 pantallas]. Disponible en: http://www.nutricionhospitalaria.com/mostrarfile.asp?ID=3232
5. Iglesias Vázquez E, Culebras JM, García de Lorenzo A. Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (II): Productividad y Colaboración. *Nutr Hosp* 2001; 16(6): 268-79.
6. Iglesias Vázquez E, Culebras JM, García de Lorenzo A. Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (III): Tiempos de demora, materias y citación. *Nutr Hosp* [revista en Internet] 2002 [citado 31 ago 2007]; 17(1): [aproximadamente 26 pantallas]. Disponible en: http://www.nutricionhospitalaria.com/mostrarfile.asp?ID=3282
7. Iglesias Vázquez E, Culebras JM y García de Lorenzo A. Evaluación de la Revista Nutrición Hospitalaria (IV): Difusión y visibilidad. *Nutr Hosp* [revista en Internet]. 2002 [citado 31 ago 2007]; 17(2): [aproximadamente 8 pantallas]. Disponible en: http://www.nutricionhospitalaria.com/mostrarfile.asp?ID=3303
8. Tomás Casterá V, Sanz-Valero J, Juan-Quilis V, Wanden-Berghe C, Culebras Fernández JM; Grupo de Comunicación y Documentación Científica en Nutrición CDC-Nut SENPE. Estudio Bibliométrico de la revista Nutrición Hospitalaria en el periodo 2001 a 2005: Parte 1, análisis de la producción científica. *Nutr Hosp* [aceptación 2007, pendiente de publicación].
9. Tomás Casterá V, Sanz-Valero J, Juan-Quilis V, Wanden-Berghe C, Culebras Fernández JM; Grupo de Comunicación y Documentación Científica en Nutrición CDC-Nut SENPE . Estudio Bibliométrico de la revista Nutrición Hospitalaria: Parte 2, análisis de consumo; las referencias bibliográficas, estudio del periodo 2001 a 2005. *Nutr Hosp* [aceptación 2007, pendiente de publicación].

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):89-94
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Ingesta de leche y derivados lácteos en la población universitaria

T. Durá Travé

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. España.

Resumen

Objetivo: **Realizar un estudio descriptivo del consumo de leche y derivados en una población universitaria y analizar su contribución nutricional en la dieta de estos universitarios.**

Material y métodos: **Registro de consumo de alimentos de un día lectivo (recuerdo de 24 horas) a una muestra aleatoria de 500 universitarios con edades comprendidas entre 19 y 24 años. De cada encuestado se registraba sexo, edad, estudios universitarios, horario de clases y tipo de residencia.**

Resultados: **El 98,6% de los universitarios encuestados referían haber ingerido algún producto lácteo en las últimas 24 horas: el 92% leche, el 60% yogures, el 32,6% quesos y el 13% otros lácteos. No existían diferencias en la frecuencia de consumo de los diferentes lácteos en relación la edad, tipo de residencia, estudios universitarios y horario de clases; pero el consumo de lácteos desnatados era superior ($p < 0,05$) en las mujeres. El número medio de raciones de lácteos ingeridas era de 2,07, siendo superior ($p < 0,05$) en los varones (2,32) respecto a las mujeres (1,99). El 42,6% había ingerido menos de 2 raciones, existiendo diferencias porcentuales ($p < 0,05$) entre ambos sexos. El consumo de lácteos desnatados representaban un 24,3% de la cantidad total diaria de lácteos consumidos. En el modelo dietético de los universitarios, los lácteos constituyen la principal fuente de calcio y fósforo, pero aportan una cantidad significativa de grasas saturadas y colesterol.**

Conclusiones: **Aunque prácticamente la totalidad de los universitarios tomaban leche y derivados lácteos a lo largo del día, el valor medio de las raciones ingeridas estaría por debajo de lo recomendado, especialmente en el sexo femenino. Sería preceptivo recomendar a estos jóvenes el consumo diario de lácteos desnatados (leche y yogures) y quesos frescos, con lo que se incrementarían el aporte de minerales y vitaminas sin aumentar el aporte calórico y de grasas saturadas y colesterol; así como prescindir del consumo de otros lácteos (flanes, natillas, etc.) con un alto contenido en hidratos de carbono y colesterol.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:89-94)

Palabras clave: *Ingesta de lácteos. Población universitaria.*

Correspondencia: Teodoro Durá Travé.
Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina.
Universidad de Navarra. España.
Av. Pío XII, 10-8º C.
31008 Pamplona.
E-mail: tduratra@cfnavarra.es

Recibido: 30-I-2007.
Aceptado: 9-X-2007.

INTAKE OF MILK AND DAIRY PRODUCTS IN A COLLEGE POPULATION

Abstract

Objective: **To carry out a descriptive study on the consumption of milk and dairy products in a college population and analyzing their nutritional contribution to the diet of these university students.**

Material and methods: **Registry of food consumption during a school day (24-hour recall) in a random sample of 500 college students with ages ranging 19-24 years. Gender, age, level of university studies, class timetable, and type of residence were collected from each interviewee.**

Results: **98.6% of the college students interviewed referred having consumed some dairy product during the last 24 hours: 92% milk, 60% yogurts, 32.6% cheese, and 13% other products. There were no differences in the frequency of consumption of different dairy products by age, type of residence, level of university studies, or class timetables; low-fat diary products consumption was higher ($p < 0.05$) in women. The mean number of dairy products servings was 2.07, being higher among males ($p < 0.05$) (2.32) as compared to women (1.99). 42.6% had consumed at least 2 servings, with percentage differences ($p < 0.05$) between both genders. Consumption of low-fat dairy products represented 24.3% of the whole daily consumption of these foods. In the dietary models of college students, dairy products constitute the main source of calcium and phosphorus, although they provide significant amounts of saturated fat and cholesterol.**

Conclusions: **Although virtually all college students consumed milk and dairy products throughout the day, the mean value of servings consumed would be lower than the recommended one, particularly among girls. It would be convenient to recommend daily consumption of low-fat dairy products (milk and yogurts) and fresh cheese, which would increase minerals and vitamins intake without increase the caloric and saturated fat and cholesterol intake, as well as avoiding consumption of other dairy products (crème caramel, custard) rich in carbohydrates and cholesterol.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:89-94)

Key words: *Dairy products intake. College population.*

Introducción

La leche y sus derivados constituyen un grupo de alimentos de gran valor nutricional, siendo fuentes importantes de proteínas de alto valor biológico, minerales y vitaminas; pero el nutriente por excelencia que aporta este grupo de alimentos es el calcio. La relación directa entre la ingesta de lácteos y la adquisición de masa ósea confieren un mayor valor nutritivo si cabe a este grupo de alimentos[1-3]; de tal modo que un consumo deficiente de lácteos, especialmente durante la etapa de mineralización esquelética, podría condicionar la adquisición de una masa ósea óptima y, en consecuencia, supondría un factor de riesgo de osteoporosis y/o fracturas osteoporóticas en la edad adulta[4-10].

La ingesta de calcio recomendada entre los 19 y 50 años de edad es de 1.000 mg/día[11,12], resultando francamente difícil cubrir dichas previsiones sin un consumo suficiente de leche y derivados[13-15]. La Guía de la Alimentación Saludable elaborada por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria recomienda la ingesta diaria de dos-tres raciones o equivalentes lácteos con una aportación estimada de 250-300 mg de calcio, salvo en determinadas situaciones fisiológicas (embarazo y lactancia, deportistas, etc.). No obstante, la biodisponibilidad del calcio y, en consecuencia, su beneficio óseo no es equivalente entre los diferentes productos lácteos; siendo mayor la utilización del calcio en aquellos lácteos con una relación calcio/proteínas y calcio/fósforo más elevadas[1,15].

Las encuestas de consumo individual revelan que el consumo de leche y sus derivados en la población española se caracteriza por un valor máximo en la edad infantil que luego disminuye progresivamente a partir de la adolescencia[16,17], lo que podría limitar el máximo contenido de mineral óseo que presumiblemente se alcanza a los 24-25 años de edad. Este menoscabo nutricional justificaría el interés de evaluar el consumo de leche y derivados en aquellos sectores de la población cuyo proceso de mineralización se encuentra todavía en una situación crítica[7,18], tal y como sucede en la población universitaria.

El objetivo del presente trabajo consiste en realizar un estudio descriptivo del consumo de leche y derivados lácteos en una población universitaria y analizar su contribución nutricional en la dieta de estos universitarios.

Material y métodos

Se ha realizado una encuesta nutricional a una muestra aleatoria de 500 universitarios de las distintas Facultades y Escuelas del *campus* de Pamplona de la Universidad de Navarra (Arquitectura, Ciencias, Derecho, Dietética, Enfermería, Económicas, Farmacia, Letras, Medicina y Periodismo), en el segundo semestre del curso académico 2005/2006. Las encuestas se llevaron a cabo mediante una entrevista personal por alumnos del último curso de la Diplomatura de Nutrición Humana y Dietética de la propia Universidad. El método utilizado fue el registro de consumo de alimentos de un día lectivo o "recuerdo de 24 horas". A cada universitario se le preguntaba detalladamente sobre los lácteos que habían consumido el día anterior en cada una de las diferentes ingestas (desayuno, almuerzo, comida del mediodía, merienda y cena). De cada encuestado también se registraba el sexo, la edad, los estudios universitarios, horario de clases (mañana, tarde y mixto) y el tipo de residencia (piso de universitarios, casa familiar y Colegio Mayor).

Se definieron como raciones estándar las siguientes cantidades de lácteos: leche (200 ml), yogur (250 g), cuajada (150 g), queso semicurado (60 g), queso fresco (120 g), batidos (250 ml), natillas/flan (250 ml) y helados (200 ml). Para el cálculo del tamaño de las raciones correspondientes a las distintas variedades de lácteos que los encuestados referían haber consumido se recurrió a un cuaderno fotográfico de raciones y medidas[19].

Se calcularon el consumo calórico, así como de proteínas, hidratos de carbono, grasas, ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), ácidos grasos monoinsaturados (AGMI), ácidos grasos saturados (AGS), colesterol, calcio y fósforo mediante la suma de los productos entre la frecuencia de consumo y la cantidad estándar por ración de cada uno de los lácteos registrados y su composición en nutrientes por 100 g de porción comestible utilizando el Programa de Calculo Nutricional CESNID 1.0[20]. El cálculo de los nutrientes correspondientes a las distintas variedades de quesos que los encuestados referían haber consumido fue realizado de manera individual; sin embargo, por razones prácticas se han agrupado bajo el término genérico de quesos.

Los resultados se expresan como medias y porcentajes con sus intervalos de confianza (IC 95%). El análisis estadístico (comparación de proporciones, *t* de Student y Chi-cuadrado) fue realizado mediante el programa informático SPSS 14.0 para Windows.

Resultados

Las edades de los universitarios encuestados estaban comprendidas entre 19 y 24 años, siendo la edad media de 21,1 años (IC 95%: 21,0-21,2). La distribución por edades era la siguiente: 19 años (n = 46), 20 años (n = 81), 21 años (n = 238), 22 años (n = 42), 23 años (n = 83) y 24 años (n = 10). En la tabla I se muestra la distribución de los universitarios según el sexo, tipo de residencia y horarios de clases. Había un predomino de mujeres (n = 380) frente a los varones (n = 120), pero sin que existieran diferencias porcentuales significativas entre el tipo de residencia y el horario de clases entre ambos sexos.

El 98,6% de los universitarios encuestados (n = 493) referían haber ingerido algún producto lácteo en las últimas 24 horas. En la tabla II se exponen y comparan las frecuencias de consumo registradas de los distintos pro-

Tabla I
Distribución de los universitarios según sexo, tipo de residencia y horario de clases

	Varones n (%)	*Mujeres n (%)*	*Total n (%)*
Tipo de residencia			
Piso de estudiantes	65 (54,2)	211 (55,5)	276 (55,2)
Residencia familiar	42 (35,0)	114 (30,0)	156 (31,2)
Colegio Mayor	13 (10,8)	55 (14,5)	68 (13,6)
Horario de clases			
Mañana	35 (29,2)	89 (23,4)	124 (24,8)
Tarde	26 (21,7)	68 (17,9)	94 (18,8)
Mixto	59 (49,1)	223 (58,6)	282 (56,4)

Tabla II
Frecuencias de consumo (%) registradas de los distintos productos lácteos

Tipos de lácteos	*Varones*	*Mujeres*	*Total*
Leche total	85,8	93,9	92,0
Leche entera	72,5	68,4	69,4
Leche semidesnatada	12,5	11,6	11,8
Leche desnatada*	1,7	17,4	13,6
Yogures totales	65,9	58,2	60,0
Yogur natural*	48,3	34,5	39,8
Yogur de frutas	19,2	14,7	15,8
Yogur desnatado*	1,7	9,2	7,4
Quesos	30,0	33,4	32,6
*Otros lácteos**	22,5	10,0	13,0
Cuajada*	5,8	1,3	2,4
Batidos	2,5	6,1	5,2
Natillas*	15,0	4,7	7,2
Helados	2,5	3,9	3,6

* ($p < 0,05$).

ductos lácteos entre ambos sexos. El 92% de los universitarios habían ingerido leche, preferentemente entera y, en menor proporción, desnatada y/o semidesnatada. La frecuencia de consumo de leche desnatada era significativamente superior ($p < 0,05$) en las mujeres. El 60% habían ingerido yogures, preferentemente naturales y, en menor proporción, de frutas y/o desnatados. La frecuencia de consumo de yogures naturales era significativamente superior ($p < 0,05$) en los varones; mientras que la frecuencia de consumo de yogures desnatados era significativamente superior ($p < 0,05$) en las mujeres. El 32,6% habían ingerido quesos, sin que se apreciaran diferencias en las frecuencias de consumo entre ambos sexos. El 13% habían ingerido otros lácteos, siendo su consumo significativamente superior ($p < 0,05$) en los varones, preferentemente como cuajada y natillas. No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia de consumo de los diferentes tipo de lácteos en relación la edad, tipo de residencia, estudios universitarios y horario de clases.

En la figura 1 se expone la distribución del consumo de los distintos productos lácteos a lo largo del día. En el desayuno, el 86% de los universitarios encuestados habían tomado leche y, en menor proporción, yogures (3,8%), quesos (2,4%) y otros lácteos (0,2%). En el almuerzo, el 10,6% había tomado leche y, en menor proporción, quesos (3%), yogures (2,6%) y otros lácteos (0,4%). En la comida del mediodía, el 25,8% había tomado yogures y, en menor proporción, otros lácteos (5,8%), quesos (4,2%) y leche (3,6%). En la merienda, el 11,6% había tomado leche y, en menor proporción, yogures (4,4%), quesos (3,6%) y otros lácteos (2%). Y en la cena, el 32,6% había tomado yogures y, en menor proporción, quesos (18,4%), otros lácteos (5%) y leche (5,8%). En suma, el 96,4% de los universitarios referían haber tomado lácteos en el desayuno y, en menor proporción, en la cena (61,5%), comida del mediodía (39,4%), merienda (21,6%) y almuerzo (16,6%).

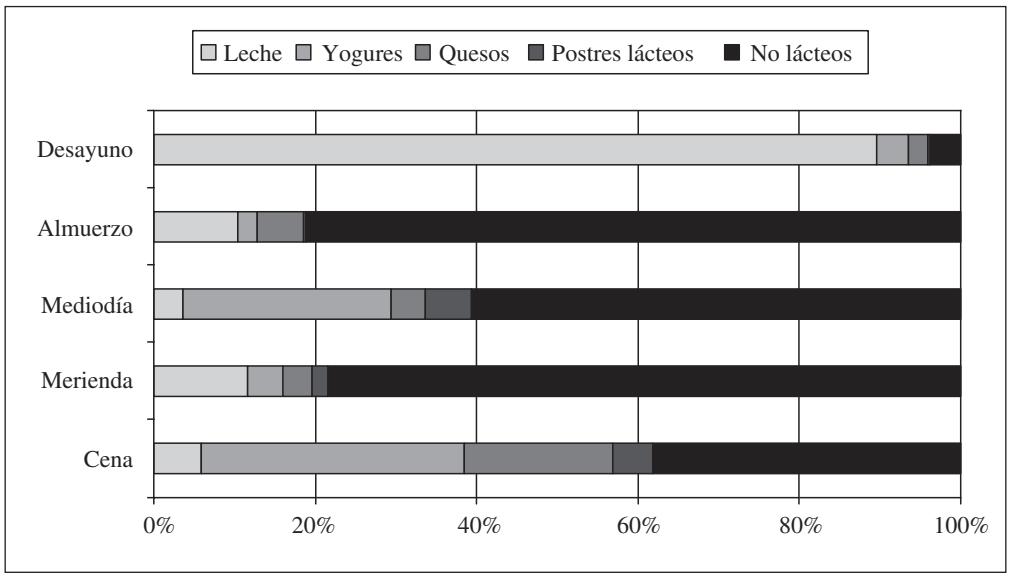

Fig. 1.—Distribución de la ingesta de lácteos durante el día.

Tabla III
Cantidades medias ingeridas de productos lácteos en ambos sexos

Tipos de lácteos	*Varones*	*Mujeres*	*Total*
*Leche total (ml)**	265,1	242,8	248,8
Leche entera*	233,4	174,8	188,8
Leche semidesnatada	28,3	29,7	29,4
Leche desnatada*	3,3	38,9	30,6
*Yogures (g)**	110,4	86,5	92,2
Yogur natural*	76,1	51,6	57,5
Yogur de frutas	32,3	21,1	23,8
Yogur desnatado*	2,1	13,8	11,0
Quesos	18,9	16,2	16,9
*Otros lácteos (g)**			
Cuajada*	8,3	1,9	3,4
Batidos*	2,5	10,8	8,8
Natillas*	28,6	9,8	14,3
Helados	3,7	6,4	5,8
*Volumen total (g)**	438,8	372,6	388,5

* ($p < 0,05$).

En la tabla III se exponen y comparan los valores medios de la ingesta de los distintos productos lácteos registrados entre ambos sexos. Los varones habían ingerido cantidades totales de leche y yogures significativamente superiores ($p < 0,05$), así como de cuajada y natillas; mientras que las mujeres habían ingerido cantidades superiores de lácteos descremados (leche y yogures) y de batidos. El volumen total de la ingesta de productos lácteos era significativamente superior ($p < 0,05$) en los varones.

En la tabla IV se exponen y comparan los valores medios del número de raciones de lácteos ingeridos. El número de raciones lácteas consumidas era significativamente superior ($p < 0,05$) en los varones, sin que existieran diferencias significativas en relación con el tipo de residencia u horario de clases. El 42,6% de los encuestados habían consumido menos de dos raciones (varones: 36,7% y mujeres: 44,5%), el 38% dos raciones (varones: 30,8% y mujeres: 40,3%), el 13,8% tres raciones (varones: 19,2% y mujeres: 12,1%) y, por último, el 5,6% cuatro o más raciones (varones: 13,3% y mujeres: 3,2%), existiendo diferencias porcentuales significativas ($p < 0,05$) entre ambos sexos.

Del volumen total de productos lácteos ingeridos, la leche (entera: 48,6%, semidesnatada: 7,6% y desnatada: 7,8%) junto con los yogures (enteros: 21% y desnatados: 2,8%) representaban el 87,7%; mientras que otros lácteos (8,4%) y quesos (4,4%) lo hacían en mucha menor proporción. No existían diferencias porcentuales significativas entre ambos sexos, salvo en lo referente a la leche descremada cuya contribución porcentual era significativamente superior en el sexo femenino (mujeres: 10,4%, varones: 0,8%).

En la tabla V se exponen y comparan los valores medios de la ingesta calórica, de principios inmediatos, colesterol, calcio y fósforo aportados por los productos lácteos entre ambos sexos; observándose que dichos aportes eran significativamente superiores ($p < 0,05$) en los varones. Asimismo, se exponen los valores porcentuales de calorías y nutrientes aportados por los productos lácteos en relación con las recomendaciones restablecidas (% DRI). Los ácidos grasos aportados por los productos lácteos eran preferentemente AGS (62%) y, en menor proporción, AGMI (29,3%) y AGPI (8,7%), sin que existieran diferencias porcentuales entre ambos sexos.

En la tabla VI se expone la contribución proporcional del consumo de los distintos lácteos en el aporte de calorías y de los nutrientes considerados. La leche aportaba proporcionalmente la mayor cantidad de nutrientes, salvo en AGPI (14,3%). Los yogures aportaban una proporción considerable de hidratos de carbono (26%) y fósforo (20,7%). Los quesos, de proteínas (29,5%), grasas (25,5%), especialmente como AGPI, calorías (23,7%) y calcio (23,9%). Y el resto de lácteos, de colesterol (24,6%) e hidratos de carbono (22%).

Tabla IV
Valores medios del número de raciones de lácteos según el sexo, lugar de residencia y horario de clases

SEXO		
Varones	*Mujeres*	*Total*
2,32 (1,21)*	1,99 (0,8)*	2,07 (0,93)
LUGAR DE RESIDENCIA		
Familia	*Piso de estudiantes*	*Colegio Mayor*
2,19 (1,03)	2,00 (0,93)	2,02 (0,86)
HORARIO DE CLASES		
Mañana	*Tarde*	*Mixto*
2,06 (0,97)	2,15 (0,85)	2,06 (0,93)

* ($p < 0,05$).

Tabla V
Valores medios de la ingesta energética y de nutrientes aportados por los productos lácteos en ambos sexos, y porcentaje aportado en relación con las recomendaciones establecidas (% DRI)

Nutrientes	*Varones X (IC 95%)*	*% DRI*	*Mujeres X (IC 95%)*	*% DRI*
Energía (kcal)	380,9 (16,2)*	12,7	306,7 (9,3)*	13,3
Proteínas (g)	20,9 (2,1)*	37,3	17,9 (1,1)*	38,9
Glúcidos (g)	29,4 (2,7)*	22,6	23,2 (1,1)*	17,8
Grasas (g)	20,7 (2,3)*	–	16,3 (1,8)*	–
Colesterol (mg)	95,0 (6,6)*	31,7	62,6 (3,0)*	20,9
Calcio (mg)	637,1 (39,0)*	63,7	560,2 (19,2)*	56,0
Fósforo (mg)	505,3 (24,0)*	72,2	438,8 (11,7)*	62,7

* ($p < 0,05$).

Tabla VI
Contribución porcentual (%) al aporte de nutrientes de cada uno de los productos lácteos ingeridos

	Leche	*Yogures*	*Quesos*	*Otros*
Calorías	45,8	19,2	23,7	11,3
Proteínas	48,8	15,5	29,5	6,3
Glúcidos	51,6	26,0	0,4	22,0
Lípidos	59,4	10,0	25,5	5,0
AGS	50,5	13,8	29,4	6,4
AGMI	50,0	13,0	30,4	6,5
AGPI	14,3	4,3	78,6	3,6
Colesterol	44,0	12,2	19,2	24,6
Calcio	51,2	19,2	23,9	5,7
Fósforo	53,0	20,7	18,4	7,9

* ($p < 0,05$).

Discusión

Entre los distintos procedimientos disponibles para calcular el consumo de alimentos en una población, las encuestas basadas en el *recuerdo de 24 horas* son un método óptimo y muy utilizado en los estudios transversales con finalidades descriptivas, tal y como sucede en este caso[21]. Por otra parte, el hecho de que las entrevistas fueran realizadas por personal suficientemente cualificado para interpretar técnicas culinarias, modos de consumo y/o calcular el tamaño de las raciones, representaría un valor añadido que acreditaría la validez de los resultados obtenidos. No obstante, también se recurrió a un cuaderno fotográfico de raciones y medidas alimentarias para despejar, en su caso, las dudas razonables que pudieran surgir respecto al tamaño de las raciones ingeridas.

La muestra seleccionada aleatoriamente reflejaba las características epidemiológicas del universitario medio del *campus* de Pamplona. Se trataba de jóvenes con edades comprendidas entre 19 y 24 años que cursaban una amplia variedad de estudios universitarios y que, en gran proporción, residían en un piso con otros compañeros y con un horario de clases que les ocupaba parcialmente la mañana y tarde (horario mixto).

Al analizar las frecuencias de consumo de los distintos tipos de lácteos registrados cabe resaltar que prácticamente la totalidad de los universitarios consumían productos lácteos a lo largo del día, constituyendo la leche entera un alimento básico del desayuno, y los yogures —también enteros— un alimento relativamente habitual de la comida del mediodía y/o la cena; mientras que el consumo de otros lácteos, incluyendo los distintos tipos de quesos, era comparativamente minoritario. También cabe considerar que, a excepción del sexo, ninguna otra variable registrada (edad, tipo de residencia, horario de clases y estudios universitarios) influyó significativamente en las preferencias alimentarias en el grupo de lácteos.

Aunque el consumo medio de leche y derivados lácteos de la población estudiada superaría sensiblemente las referencias de otros autores[22-27], el 42,6% de estos jóvenes consumían menos de dos raciones diarias de lácteos. En términos generales, el consumo de lácteos entre los universitarios, independientemente del tipo de residencia y horario de clases, se limitaría a un vaso de leche entera en el desayuno y un yogur entero en la comida del mediodía o la cena. Estos resultados coinciden con los datos aportados por distintos estudios sobre el consumo de lácteos en la población española y, en consecuencia, corroboran que un porcentaje considerable de universitarios realizaría consumos habituales de este grupo de alimentos por debajo de las recomendaciones para este grupo de edad, y especialmente en el sexo femenino[16, 17, 28, 29]. Cabe advertir que ante un consumo continuado de productos lácteos por debajo de lo aconsejado habría que considerar la necesidad de aportar suplementos farmacológicos de calcio y/o dietéticos[1, 2, 8, 30], puesto que no existirían garantías suficientes de un ritmo normal de aposición mineral en la matriz ósea.

La leche y derivados son alimentos de gran valor nutricional con la singularidad de que entre sus componentes nutricionales subyace una actividad adicional de carácter funcional con efectos beneficiosos para la salud del consumidor[31, 32]; aunque este grupo de alimentos podría implicar un aporte significativo de grasa saturada y colesterol. Entre los universitarios, si bien el consumo de productos lácteos podría parecer satisfactorio dada su alta contribución porcentual en calcio y fósforo respecto a las recomendaciones establecidas; la diversidad de los productos lácteos ingeridos por estos jóvenes presenta una serie de peculiaridades cualitativas que convendría analizar. Por una parte, los productos lácteos constituyen la principal fuente dietética de calcio y fósforo, así como una fuente considerable de proteínas que, en gran medida, han motivado que su consumo diario sea considerado como imprescindible[33-35]. Sin embargo, este modelo dietético adquirido por los universitarios implicaría un aporte considerable de grasas, en su mayor parte en forma de ácidos grasos saturados, y de colesterol que podrían reducirse de forma sensible mediante el consumo de productos lácteos con bajo contenido en grasa y/o con el perfil graso modificado. Por otro lado, conviene advertir que el consumo de otros lácteos, tales como natillas y/o flanes, a pesar de su escasa contribución porcentual al volumen total de lácteos ingeridos, representaban un aporte proporcionalmente considerable de hidratos de carbono y colesterol y que, obviamente, convendría restringir.

El consumo de productos lácteos desnatados entre los universitarios apenas representaba un 24,3% de la cantidad total diaria de lácteos consumidos; y en este sentido sería preceptivo recomendar a estos jóvenes el consumo diario de lácteos desnatados o semidesnatados (leche y yogures), así como de las distintas variedades de queso fresco disponibles en el mercado (queso

de Burgos, queso *petit suisse,* requesón, mozzarella, etcétera), con lo que se incrementarían el aporte de minerales y vitaminas sin aumentar el aporte calórico y/o de grasas saturadas y colesterol; así como prescindir del consumo de otros lácteos (flanes, natillas, etc.) con un alto contenido en hidratos de carbono y colesterol[36-38].

En conclusión, en la población universitaria el consumo —tanto cualitativo como cuantitativo— de leche y derivados es inadecuado y, en consecuencia, cabe contemplar la necesidad de una divulgación masiva de información entre los universitarios acerca de la importancia nutricional de este grupo de alimentos, así como de las alternativas dietéticas disponibles en el mercado actual de productos lácteos con bajo contenido de materia grasa y con una alta densidad nutricional en minerales y vitaminas, que podrían contribuir sensiblemente al aporte dietético del calcio necesario para la adquisición de un pico de masa ósea adecuado, así como de otros nutrientes con efectos beneficiosos para la salud.

Referencias

1. Weinsier RL, Krumdieck CL. Dairy foods and bone health: examination evidence. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:681-689.
2. Merrilees MJ, Smart EJ, Gilchrist NL y cols. Effects of diary food supplements on bone mineral density in teenage girls. *Eur J Nutr* 2000; 39:256-62.
3. Huth PJ, DiRienzo DB, Miller GD. Major scientific advances with dairy foods in nutrition and health. *J Dairy Sci* 2006; 89:1207-21.
4. Bachrach LK. Bone mineralization in childhood and adolescents. *Curr Opin Pediatr* 1993; 5:467-473.
5. Del Río L, Carrascosa M, Pons F, Gussinye M, Yeste D, Doménech FM. Bone mineral density of the lumbar spine in Caucasian Mediterranean Spanish children and adolescentes. Changes related to age, sex and puberty. *Pediatr Res* 1994; 35: 362-366.
6. Boot AM, Rider MAJ, Pols HA, Krenning EP, Muinck PF. Bone mineral density in children and adolescents: relation to puberty, calcium intake and physical activity. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:57-62.
7. Borrajo E, Gutiérrez A, Gutiérrez E. Osteoporosis. En: Metabolismo fosfocálcico. Diéguez C, Iturriaga R, eds. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid. 2003, pp. 113-131.
8. Murray TM. Prevention and management of osteoporosis: consensus statements from the Scientific Advisory Board of the Osteoporosis Society of Canada. Calcium nutrition and osteoporosis. *CMAJ* 1996; 155:935-9.
9. Infante D, Tormo R. Risk of inadequate bone mineralization in diseases involving long-term suppression of dairy products. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30:310-313.
10. Lutz J, Tesar R. Mother-daugther pairs: spinal and femoral bone densities and dietary intake. *Am J Clin Nutr* 1999; 52:872-877.
11. Greer FR, Krebs NF. Optimizing bone health and calcium intakes of infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2006; 117:578-85.
12. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, Nacional Academies (2002). www.nap.edu
13. Lanou AJ, Berkow SE, Barnard ND. Calcium, dairy products, and bone health in children and young adults: a reevaluation of the evidence. *Pediatrics* 2005; 115:736-43.
14. Ballabriga A, Carrascosa A. Masa ósea y nutrición. En: Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la Infancia y Adolescencia. Madrid. E. Ergón, S.A. 1998, pp. 431-452.
15. Ortega RM, Mena MC, López AM. Leche y lácteos: valor nutricional. En: Leche, lácteos y salud. Aranceta J, Serra L, eds. Ed. Médica-Panamericana. Madrid. 2005, pp. 19-30.
16. Aranceta J. La leche y los lácteos en la alimentación de los españoles. En: Leche, lácteos y salud. Aranceta J, Serra L, eds. Ed. Médica-Panamericana. Madrid. 2005, pp. 31-41.
17. Serra L, Aranceta J. Alimentación infantil y juvenil. Estudio enkid. Vol. 3. Ed. Masson S.A. Barcelona. 2002. pp. 1-195.
18. Nicklas TA. Calcium intake trends and health consequences from childhood through adulthood. *J Am Coll Nutr* 2003; 22:340-56.
19. Portions Alimentaires. Manuel photos pour l'estimation des quantites. Ed. Politécnica. Paris. 1994.
20. Farran A, Zamora R, Cervera P. Tablas de Composición de Alimentos del CESNID. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid. 2003.
21. Martínez MA, Alonso A, Egües N. Sistemas de evaluación del consumo de alimentos. En: Nutrición aplicada y dietoterapia. Muñoz M, Aranceta J, García-Jalón I (eds.) EUNSA. Pamplona. 2004, pp. 67-82.
22. Muñoz KA, Krebs-Smith SM, Ballard-Barbash R, Cleveland LE. Foods intakes of US children and adolescents compared with recommendations. *Pediatrics* 1997; 100:323-329.
23. Klesges RC, Harmon-Clayton K, Ward KD y cols. Predictors of milk consumption in a population of 17- to 35-year-old military personnel. *J Am Diet Assoc* 1999; 99:821-6.
24. González CA, Argilaga S, Agudo A y cols. Sociodemographic differences in adherence to the Mediterranean dietary pattern in Spanish populations. *Gac Sanit* 2002; 16:214-21.
25. Auld G, Boushey CJ, Bock MA y cols. Perspectives on intake of calcium-rich foods among Asian, Hispanic, and white preadolescent and adolescent females. *J Nutr Educ Behav* 2002; 34:242-51.
26. Wham CA, Worsley A. New Zealanders' attitudes to milk: implications for public health. *Public Health Nutr* 2003; 6:73-8.
27. Novotny R, Boushey C, Bock MA y cols. Calcium intake of Asian, Hispanic and white youth. *J Am Coll Nutr* 2003; 22:64-70.
28. Fulgoni VL 3rd, Huth PJ, DiRienzo DB, Miller GD. Determination of the optimal number of dairy servings to ensure a low prevalence of inadequate calcium intake in Americans. *J Am Coll Nutr* 2004; 23:651-9.
29. Matkovic V, Kostial K, Simonovic I, Buzin R, Brodarec A. Factors that influence peak bone mass in adolescents females. *Am J Clin Nutr* 1999; 52:878-888.
30. Heaney R, Dowell M, Rafferty K, Bierman J. Bioavailability of the calcium in fortified soy imitation milk, with some observations on method. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1166-1169.
31. Baró L, López-Huertas E, Boza JJ. Leche y derivados lácteos. En: Tratado de Nutrición. Ángel Gil-Hernández, ed. Ed. Grupo Acción Médica. Madrid. 2005, pp. 79-105.
32. Huth PJ, DiRienzo DB, Miller GD. Major scientific advances with dairy foods in nutrition and health. *J Dairy Sci* 2006; 89:1207-1221.
33. Helsing E. Traditional diets and disease patterns of the Mediterranean, circa 1960. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(Supl.):1329-1337.
34. Ferro-Luzzi A, Branca F. Mediterranean diet, Italian-style: prototype of a healthy diet. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(Supl.): 1338-1345.
35. Willet WC, Sacks F, Trichopoulou A y cols. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(Supl.):1402-1406.
36. Aranceta J, Serra L, Pérez C, Mataix J. Leche y lácteos: guía para el consumo. En: Leche, lácteos y salud. Aranceta J, Serra Ll (eds.). Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid. 2005, pp. 143-148.
37. Weinberg LG, Berner LA, Groves JE. Nutrient contributions of dairy foods in the United States, Continuing Survey of Food Intakes by Individuals, 1994-1996, 1998. *J Am Diet Assoc* 2004; 104:895-902.
38. Ranganathan R, Nicklas TA, Yang SJ, Berenson GS. The nutritional impact of dairy product consumption on dietary intakes of adults (1995-1996): the Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc* 2005; 105:1391-1400.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):95-99
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Registro de la nutrición enteral domiciliaria en España en el año 2006 (Grupo NADYA-SENPE)

C. Cuerda*, M. L. Chicharro, L. Frías*, P. P. García Luna, D. Cardona, E. Camarero, M. A. Penacho, A. Calañas, R. M. Parés, M. A. Martínez Olmos, A. Zapata, A. Rabassa Soler, C. Gómez Candela, A. Pérez de la Cruz, M. Lecha, D. de Luis, L. M. Luengo, C. Wanden-Berghe, L. Laborda, P. Matía, A. Cantón, E. Martí, J. A. Irles y grupo NADYA-SENPE

**Unidad de Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. España.*

Resumen

Objetivo: **Comunicar los resultados obtenidos en el registro de Nutrición Enteral Domiciliaria (NED) del grupo NADYA-SENPE en el año 2006.**

Material y métodos: **Recopilación de los datos del registro de NED del grupo NADYA-SENPE desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2006.**

Resultados: **Durante el año 2006 se registraron 3.921 pacientes (51% hombres) pertenecientes a 27 centros hospitalarios. El 97% fueron mayores de 14 años. La edad media en los menores de 14 años fue de 4,9 ± 3,9 (m ± DS) y de 68,5 ± 18,2 en los mayores de 14 años. La enfermedad de base más frecuente fue la patología neurológica 42%, seguida del cáncer 28%. La nutrición enteral se administró por vía oral en el 44% de los pacientes, por sonda nasogástrica 40%, gastrostomía 14%, y yeyunostomía 1%. El tiempo medio de soporte nutricional fue de 8,8 meses. Los motivos más frecuentes de finalización del tratamiento fue el fallecimiento del enfermo (54%) y el paso a alimentación oral (32%). El 31% de los pacientes presentaban una actividad limitada y el 40% estaban confinados en cama-sillón. La mayoría de los pacientes requerían ayuda parcial (25%) o total (43%) para su cuidado. El suministro de la fórmula nutricional se realizó desde el hospital en el 62% de los casos y en la farmacia de referencia en el 27%. El material fungible se suministró desde el hospital en el 80% de los casos y en atención primaria en el resto de los pacientes.**

Conclusiones: **Aunque el número de pacientes registrados es ligeramente superior al de los últimos años no se observan variaciones importantes respecto a las características de los mismos, ni la forma de administración y duración de la nutrición enteral.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:95-99)

Palabras clave: *Nutrición enteral domiciliaria. Soporte nutricional.*

Correspondencia: Cristina Cuerda.
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Doctor Esquerdo, 46 - 28007 Madrid.
E-mail: mcuerda.hgugm@salud.madrid.org

Recibido: 12-XII-2007.
Aceptado: 10-I-2008.

REGISTRY OF HOME-BASED ENTERAL NUTRITION IN SPAIN FOR THE YEAR 2006 (NADYA-SENPE GROUP)

Abstract

Objective: **To communicate the results obtained from the registry of Home-Based Enteral Nutrition (HBEN) of the NADYA-SENPE group for the year 2006.**

Material and methods: **Recompilation of the data from the HBEN registry of the NADYA-SENPE group from January 1st to December 31st of 2006.**

Results: **During the year 2006, 3,921 patients (51% men) from 27 hospital centers were registered. Ninety-seven percent were older than 14 years. The mean age for those < 14 years was 4.9 ± 3.9 (m ± SD) and in those ≥ 14 years, it was 68.5 ± 18.2 years. The most common underlying disease was neurological pathology (42%), followed by cancer (28%). Enteral nutrition was administered p.o. in 44% of the patients, through nasogastric tube in 40%, gastrostomy in 14%, and jejunostomy in 1%. The average time of nutritional support was 8.8 months. The most common reasons for ending the therapy were patient's death (54%) and switching to oral feeding (32%). Thirty-one percent of the patients presented a limited activity and 40% were confined to bed/coach. Most of the patients required partial (25%) or total (43%) care assistance. The nutritional formula was provided by the hospital in 62% of the cases and from the reference pharmacy in 27%. The fungible material was provided by the hospital in 80% of the cases and by primary care in the remaining patients.**

Conclusions: **Although the number of registered patients is slightly higher than that from the last years, there are no important changes in the patients characteristics, or way of administration and duration of enteral nutrition.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:95-99)

Key words: *Home-based enteral nutrition. Nutritional support.*

Introducción

La nutrición enteral es el soporte nutricional de elección en aquellos pacientes que presentan una ingesta oral insuficiente pero que tienen un tubo digestivo funcionante. En los últimos 20 años la nutrición enteral domiciliaria (NED) ha presentado un enorme crecimiento en los países occidentales. En España, gracias al registro del grupo NADYA tenemos datos sobre la evolución de este tratamiento desde hace más de una década, observándose un crecimiento en el número de pacientes registrados[1-10].

Presentamos a continuación los datos del registro NADYA-SENPE sobre NED en el año 2006.

Material y métodos

La estadística se realizó con los datos del registro de NED del grupo NADYA-SENPE (www.nadya-senpe.com) acotando la fecha desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2006. Se registraron aquellos pacientes que recibían ≥ 900 kcal/día de nutrición enteral, independientemente de la vía de administración utilizada.

Resultados

Durante el año 2006 se registraron 3.921 pacientes con NED (51% hombres) pertenecientes a 27 centros hospitalarios. La distribución de los pacientes registrados por comunidades autónomas se muestra en el mapa (fig. 1). El 52,3% de los pacientes provenían de Cataluña. El 97% fueron mayores de 14 años. La distribución por edades se muestra en la figura 2. La edad media en los menores de 14 años fue de 4,9 ± 3,9 años (m ± DS) y de 68,5 ± 18,2 en los mayores de 14 años. La enfermedad de base más frecuente fue la patología neurológica 42%, seguida del cáncer 28% (fig. 3). La vía de administración más frecuente de la nutrición enteral fue la oral (fig. 4). Sólo se utilizaron gastrostomías en el 14% de los casos. La duración media de los episodios de nutrición enteral fue de 8,8 meses. Los motivos más frecuentes de finalización del tratamiento fue el fallecimiento del enfermo (54%) y el paso a alimentación oral (32%). El 31% de los pacientes presentaban una actividad limitada y el 40% estaban confinados en cama-sillón. La mayoría de los pacientes adultos requerían ayuda parcial (25%) o total (45%) para su cuidado. El suministro de la fórmula nutricional se realizó desde el hospital en el 62% de los casos y en la farmacia de referencia en el 27%. El material fungible se suministró desde el hospital en el 80% de los casos y en atención primaria en el resto de los pacientes.

Discusión

Aunque la utilización de la NED ha ido aumentando en los países occidentales en las últimas décadas es difícil conocer la prevalencia real de utilización de este tratamiento, debido a la falta de registros nacionales fiables en la mayoría de los países y al gran número de centros involucrados en el seguimiento de estos pacientes. Además no existe un claro acuerdo respecto a la definición de la NED, lo que dificulta la comparación de diferentes estudios. En una encuesta europea realizada en 1999 se consideraba como NED la administración de > 75% de los

Fig. 1.—Distribución por autonomías de los pacientes con NED del registro NADYA 2006. Dentro del mapa se indica el número de centros hospitalarios que colaboraron con el registro en cada autonomía.

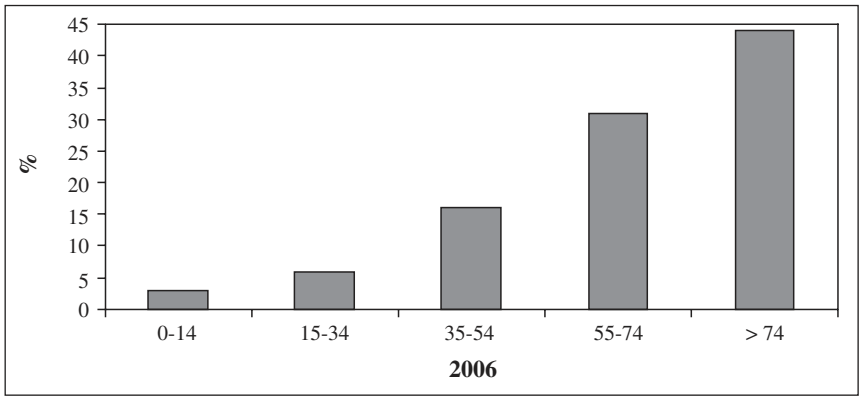

Fig. 2.—Distribución por edades de los pacientes con NED del registro NADYA 2006.

requerimientos a través de sonda enteral en 3 países (Italia, Francia, Reino Unido), > 75% de los requerimientos por sonda o por boca en 6 países (España, Bélgica, República Checa, Dinamarca, Israel, Polonia) y en 2 países (Austria y Croacia) incluía cualquier clase de dieta enteral o suplemento[11]. En el registro de NED del grupo NADYA se recogen todos los pacientes que reciben ≥ 900 kcal/día de dieta enteral ya sea por vía oral o por sonda[1]. Otro problema de los registros es que algunos de ellos incluyen sólo pacientes adultos y otros también incluyen niños. Igualmente en muchas ocasiones resultan confusos los términos de incidencia, prevalencia, prevalencia puntual, lo que hace difícil la comparación de los datos.

Con el número de pacientes registrados en el año 2006 en NADYA (3.921 pacientes) la prevalencia de utilización de este tratamiento se sitúa próxima a los 100 pacientes/millón (incluyendo los que reciben este tratamiento por vía oral y por sonda). Esta cifra es similar a la registrada en el 2003[2] y es claramente inferior a la esperada y refleja la parcialidad de los datos recogidos en el registro como figura en el mapa autonómico. Por este motivo uno de los objetivos del grupo en los próximos años será la validación del registro de NED para conocer la prevalencia real de utilización de este soporte nutricional en nuestro país.

Algunos estudios realizados en áreas concretas de nuestro país muestran una utilización de la NED superior. Datos publicados en un área de Valladolid recogen una incidencia de 95-265 pacientes/millón/año entre los años 1999 y 2004[12,13]. En un estudio multicéntrico realizado en Galicia la prevalencia global fue de 10,34 casos/10.000 habitantes[14].

La prevalencia real de la NED en Europa es igualmente desconocida[15]. En una encuesta epidemiológica en Europa la incidencia se consideró fiable en 8 áreas en las que la NED era cubierta por un centro específico[16]. La mediana de incidencia anual fue de 163 pacientes/millón/año, con un rango de 62 casos/millón en Turín a 457 casos/millón en Ivrea (Italia). Los datos del registro británico BANS del 2006 recogen una prevalencia anual de 23.088 pacientes adultos (385 casos/millón) y 5.666 niños, con una representatividad de alrededor del 80% en los datos de adultos y del 45% en los niños[17]. Además hay que tener en cuenta que en el registro británico sólo se recogen los enfermos con nutrición enteral por sonda. Aunque no hay datos oficiales de Alemania, parece que hay alrededor de 100.000 pacientes con NED, en su mayoría pacientes neurológicos[15]. Los datos de una encuesta italiana sobre la utilización de NED en el año 2005 muestran una prevalencia de 128 casos/millón, con una representatividad de la muestra del 78%[18].

En los EE.UU. había unos 152.000 pacientes con NED en 1992, con una prevalencia de 415 casos/millón habitantes entre 1989 y 1992[19]. Estos datos no se han actualizado en publicaciones más recientes[20,21].

La enfermedad de base más frecuente en nuestro registro es la patología neurológica, que crece en porcentaje respecto al 2003[2], seguida del cáncer. Estos datos son similares a los del estudio gallego[14]. Por el contrario en el estudio de Valladolid el diagnóstico más

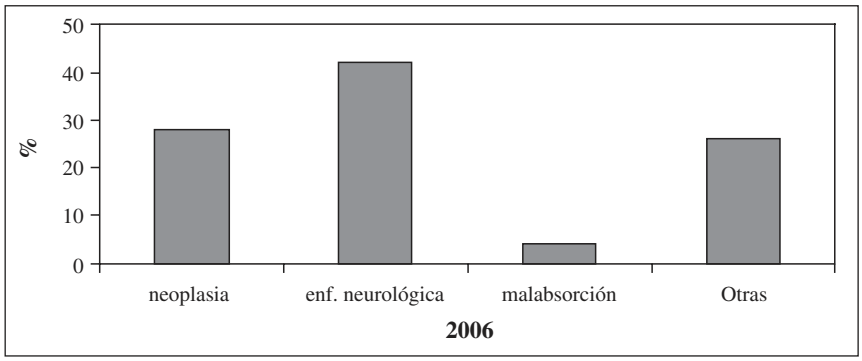

Fig. 3.—Enfermedad de base de los pacientes con NED del registro NADYA 2006.

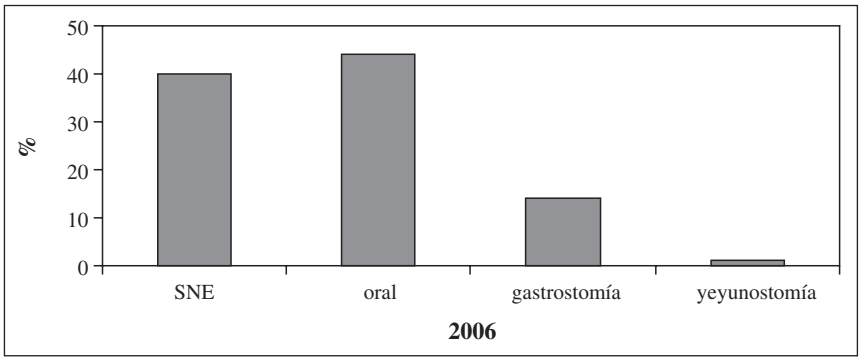

Fig. 4.—Vía de acceso de los pacientes con NED del registro NADYA 2006.

frecuente fue el cáncer de cabeza y cuello en el 43,8% de los casos, mientras que las enfermedades neurológicas constituyeron sólo el 9,6%, si bien la edad media de los pacientes fue inferior a la de nuestro registro[13]. En el registro británico que muestra unas características de los pacientes en cuanto a edad muy similares al nuestro, también la enfermedad neurológica es el diagnóstico más frecuente, si bien hay que recordar que en este registro no se incluyen los pacientes que reciben nutrición enteral por vía oral[17]. Los datos de la encuesta europea reflejan que en la mayoría de los casos se utiliza la NED en pacientes con disfagia por enfermedad neurológica o cáncer[16]. En la encuesta italiana la mayoría de los pacientes con NED eran enfermos neurológicos[18]. En el registro americano de nutrición parenteral y enteral 1985-1992 la patología neoplásica fue la más prevalente (40%), seguida de los trastornos de la deglución (30%)[19]. Datos más recientes procedentes de EE.UU. (Coran Healthcare, Denver, Colorado) de 17.014 pacientes seguidos entre 1998 y 2002 con una edad media de 46,6 años tuvieron como diagnósticos más frecuentes las enfermedades gastrointestinales, malnutrición calórico-proteica, alteraciones metabólicas y del desarrollo, malabsorción intestinal y la patología esofágica[21].

Es de destacar que la vía de administración más frecuente de la NE en nuestra serie fue la oral en el 44% de los casos. Este dato concuerda con los registros de años anteriores y con otros estudios españoles[2,12-14] y es difícil de comparar con la situación en otros países puesto que los pacientes con NED oral no suelen estar recogidos en los registros[17,19]. De hecho en la mayoría de los países esta forma de tratamiento nutricional no está financiada[15,21]. La legislación en nuestro país es algo más permisiva, y aunque se prioriza la NED a través de sondas y ostomías, puede utilizarse por vía oral en pacientes que presenten contraindicación de sondas[22]. Esto no tiene mucho sentido pues lo más lógico es utilizar la NE oral siempre que se pueda para evitar las complicaciones de las sondas y accesos, y sólo utilizar la NE por sonda cuando exista un fallo de la vía oral[23]. Probablemente la falta de financiación de la vía oral en muchos países está obligando a la utilización de sondas y gastrostomías en enfermos en los que no estaría indicado, para conseguir la financiación del tratamiento[15,21].

La tasa de gastrostomías en nuestra serie es baja 14% (25,6% si excluimos los pacientes con nutrición enteral oral), principalmente si tenemos en cuenta que la mayoría de nuestros pacientes presentaban una enfermedad neurológica y precisaron la NED por un tiempo prolongado. Este dato, no obstante se ha mantenido muy estable en los últimos años[2] y es parecido a las series publicadas en Valladolid y Galicia[12-14]. En la encuesta europea sobre 1.397 pacientes la utilización de gastrostomías fue del 58,2%[16] y en el registro británico del 84%[17]. Aunque no hay datos fiables publicados sobre la utilización de gastrostomías en EE.UU., su uso probablemente esté sobredimensionado, teniendo en cuenta que el Medicare sólo financia la NED en enfermos que vayan a necesitarla por un tiempo igual o superior a 3 meses[20], y la profusión en la utilización de gastrostomías en las residencias de mayores[21]. Recientemente se ha publicado una serie española con 207 pacientes con gastrostomías endoscópicas percutáneas que presentaron una escasa morbilidad y mortalidad[24].

Respecto a la evolución de los pacientes con NED, nuestros datos son similares a otras series[17,19], siendo las causas más frecuentes de finalización del tratamiento la muerte relacionada con la enfermedad de base y el paso del paciente a alimentación oral. En una reciente revisión sobre la evolución de los pacientes con NED se señalaba la elevada mortalidad de estos pacientes al mes de iniciado el tratamiento (20%), a pesar de una selección adecuada de los enfermos candidatos a este soporte nutricional[25]. La supervivencia de los pacientes con NED depende de la edad y de la patología de base de los pacientes[13,26,27].

Teniendo en cuenta que la edad media de nuestros pacientes es elevada y que en su mayoría eran pacientes con enfermedad neurológica, no extraña que tengan una actividad física limitada, en muchos casos camasillón, y que no sean independientes para las actividades de la vida diaria. Estos datos son similares a los del registro británico[7].

Los datos relativos a la distribución de la nutrición enteral y el material fungible reflejan las diferencias entre comunidades autónomas. Aunque la NED se encuentra en la cartera de servicios de la Seguridad Social[22] la regulación varía de unas comunidades a otras. Esto conlleva diferencias en los modelos de

organización y financiación de la misma. Los datos del registro están muy influenciados por la práctica habitual en Cataluña (52,3% de los casos registrados, 8 centros colaboradores) en donde tanto la nutrición enteral como el material fungible se distribuyen desde el hospital en coordinación con las casas comerciales. Este modelo es similar en Galicia, pero no así en el resto de España en donde el paciente recoge la nutrición enteral en las farmacias de referencia.

Agradecimientos

Queremos agradecer la colaboración de todos los miembros del grupo NADYA-SENPE que con su dedicación ayudan a mantener vivo el registro de pacientes con nutrición artificial domiciliaria, e instamos a todos los profesionales que controlan este tipo de pacientes que los incluyan en el registro de cara a conocer la realidad de la nutrición artificial domiciliaria en nuestro país. Por supuesto también queremos destacar y agradecer la labor de B. Braun S.A. en el mantenimiento del registro.

Referencias

1. Cuerda C, Parón L, Planas M, Gómez Candela C, Moreno JM y grupo NADYA-SENPE. Presentación del nuevo registro español de pacientes con nutrición artificial domiciliaria. *Nutr Hosp* 2007; 22(4):491-5.
2. Planas M, Lecha M, García Luna PP, Parés RM, Chamorro J, Martí E y Grupo de trabajo NADYA-SENPE. Registro nacional de la nutrición enteral domiciliaria del año 2003. *Nutr Hosp* 2006; 21(1):71-4.
3. Planas M, Lecha M, García Luna PP, Chamorro J, Zamarrón I, Parés RM y cols. Registro nacional de la nutrición enteral domiciliaria del año 2002. *Nutr Hosp* 2005; 20(2):254-8.
4. Planas M, Castellá M, García Luna PP, Parés RM, Chamorro J, Camarero E y cols. Nutrición enteral domiciliaria (NED): Registro nacional 2001. *Nutr Hosp* 2004; 19(3):145-9.
5. Planas M, Castellá M, García Luna PP, Chamorro J, Gómez Candela C, Carbonell MD y cols. Nutrición enteral domiciliaria (NED): Registro nacional del año 2000. *Nutr Hosp* 2003; 18(1):24-8.
6. Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C, Planas M, Castellá M, García Luna PP y cols. Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1999. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 2002; 17(1):28-33.
7. Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C, Carbonell MD, Camarero E, Carrera JA y cols. Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1996. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1999; 14(4):145-52.
8. Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C, Carbonell MD, Camarero E, Celador A y cols. Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1995. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1998; 13(3):144-52.
9. Gómez Candela C, De Cos AI y Grupo NADYA. Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición enteral. *Nutr Hosp* 1995; 10(5):246-51.
10. Gómez Candela C, De Cos AI, Vázquez C, Celaya S, García Luna PP, Pérez de la Cruz A y cols. Grupo de trabajo nacional en nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria. NADYA. *Nutr Hosp* 1995; 10(5):258-63.
11. Moreno JM, Shaffer J, Staun M, Hebuterne X, Bozzetti F, Pertkiewicz M y cols. Home Artificial Nutrition Working Group-ESPEN. Survey on legislation and funding of home artificial nutrition in different European countries. *Clin Nutr* 2001; 20: 117-123.
12. De Luis DA, Aller R, De Luis J, Izaola O, Romero E, Terroba MC y cols. Clinical and biochemical characterictics of patients with home enteral nutrition in an area of Spain. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:612-615.
13. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Terroba MC, Cabezas G, Cuéllar LA. Experience of 6 years with home enteral nutrition in an area of Spain. *European J Clin Nutr* 2006; 60:553-557.
14. Pérez Méndez LF, García Mayor RV y grupo de trabajo de la Sociedad Gallega de Nutrición y Dietética. *Nutr Hosp* 2001; 16(6):257-261.
15. Van Gossum A. Home enteral nutrition. Epidemiology and legislation in Europe. *Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program* 2005; 10:59-71.
16. Hebuterne X, Bozetti F, Moreno Villares JM, Pertkiewicz M, Shaffer J, Staun M y cols. ESPEN-Home Artificial Nutrition Working Group. Home enteral nutrition in adults: a European multicentre survey. *Clin Nutr* 2003; 22:261-266.
17. Jones B, Holden C, Stratton R, Micklewright A, Dalzell M. Annual BANS report 2007. Artificial Nutrition Support in the UK 2000-2006. www.bapen.org.uk
18. Pironi L, Candusso M, Biondo A, Bosco A, Castaldi P, Contaldo F y cols. Prevalence of home artificial n in Italy in 2005: a survey by the Italian Society for Parenteral and Enteral Nutrition (SINPE). *Clin Nutr* 2007; 26:123-132.
19. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M, Steiger E. Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology* 1995; 109:355-365.
20. DiBaise JK, Scolapio JS. Home parenteral and enteral nutrition. *Gastroenterol Clin N Am* 2007; 36:123-144.
21. DeLegge MH. Home enteral nutrition. Demographics and utilization in the United Status. *Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program* 2005; 10:45-58.
22. BOE Nº 222, de 16 septiembre 2006. Real Decreto 1.030/ 2006, de 15 de septiembre, por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud y el procedimiento para su actualización.
23. ASPEN Board of Directors. Standards of home nutrition support. *Nutr Clin Pract* 1999; 14:151-162.
24. Pereira JL, Belda O, Parejo J, Serrano P, Bozada JH, Fraile J y cols. La gastrostomía endoscópica percutánea. Realidad en la práctica nutricional clínica intra y extrahospitalaria. *Rev Clin Esp* 2005; 205(10):472-7.
25. Hébuterne X, Schneider SM. What are the goals of nutritional support? The example of home enteral nutrition. *Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program* 2005; 10:89-102.
26. Schneider SM, Raina C, Pugliese P, Pouget I, Rampal P, Hebuterne X. Outcome of patients treated with home enteral nutrition. *JPEN* 2001; 25:203-9.
27. Sanders DS, Carter MJ, D'Silva J, James G, Bolton RP, Bardhan KD. Survival analysis in percutaneous endoscopic gastrostomy feeding: a worse outcome in patients with dementia. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1472-5.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):100-104
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Protocolo de valoración, seguimiento y actuación nutricional en un centro residencial para personas mayores

C. Abajo del Álamo*, S. García Rodicio*, B. Calabozo Freile*, L. Ausín Pérez**, J. Casado Pérez** y M. A. Catalá Pindado*

**Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid). **Residencia Mixta de Mayores (Valladolid). España.*

Resumen

Objetivo: **1) Evaluar el estado nutricional de los ancianos válidos institucionalizados en un Centro Residencial de la Tercera Edad; 2) Proponer las intervenciones nutricionales necesarias, y 3) Establecer un protocolo consensuado de valoración y seguimiento nutricional en el Centro.**

Método: **Estudio transversal sobre la totalidad de los residentes válidos, realizando: 1) Test *Mini Nutricional Assessment;* 2) Valoración antropométrica; 3) Valoración bioquímica, y 4) cuestionario adicional (informativo sobre prótesis dentales, problemas de deglución, y dietas especiales o suplementos orales). Análisis de estos datos para la realización de las recomendaciones oportunas y la elaboración del protocolo nutricional.**

Resultados: **La edad media de los 50 residentes valorados fue de 84 años [66-97], con un peso medio de 62 kg [35-87], una talla de 154 cm [140-175], un índice de masa corporal medio de 26 [15,6-36], un pliegue tricipital medio de 18,1 mm [4-36] y una circunferencia muscular del brazo media de 20,6 cm [14,7-27,1].**

Mediante el test *Mini Nutricional Assessment* se identificó a 3/50 (6%; [IC95%:1-16]) residentes malnutridos, y 6/50 (12% [IC95%: 4-24]) en riesgo de malnutrición. El índice de masa corporal permitió identificar a 11/50 (22% [IC 95%: 11-35]) residentes con sobrepeso —índice de masa corporal entre 27 y 29—, a 10/50 (20% [IC 95%: 10-33]) con obesidad de grado I —índice de masa corporal entre 30 y 35— y a 1/50 (2% [IC 95%: 0-10]) con obesidad de grado II —índice de masa corporal mayor de 35—.

Ningún residente tuvo valores inferiores al percentil 5 ni en el pliegue tricipital y en la circunferencia muscular del brazo. Tuvieron valores superiores al percentil 95 en el pliegue tricipital 10/50 (20% [IC 95%: 10-33]) y en la circunferencia muscular del brazo 7/50 (14% [IC 95%: 5-26]) coincidiendo ambos criterios en 3 residentes. Todos ellos tenían índice de masa corporal mayor de 27.

Correspondencia: Celia Abajo del Álamo.
Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Río Hortega.
C/ Cardenal Torquemada, s/n.
47010 Valladolid.
E-mail: celiabajo@hotmail.com

Recibido: 15-II-2007.
Aceptado: 13-VI-2007.

A PROTOCOL OF ASSESSMENT, FOLLOW-UP AND NUTRITIONAL ACTION AT A NURSING HOME

Abstract

Objective: **1) To assess the nutritional status of able elderly, institutionalized at a nursing home; 2) To propose the required nutritional interventions; 3) To establish a consensus protocol for nutritional assessment and follow-up at the Center.**

Method: **Cross-sectional study on all able residents, carrying out: 1) Mini Nutritional Assessment Test; 2) Anthropometrical assessment; 3) Biochemical assessment; and 4) an additional questionnaire (gathering information on dental prostheses, swallowing difficulties, and special diets or oral supplements). Analysis of these data to implement appropriate recommendations and elaborating a nutritional protocol.**

Results: **The mean age of the 50 residents assessed was 84 years [66-97], mean weight 62 kg [35-87], mean height 154 cm [140-175], mean body mass index 26 [15.6-36], mean tricipital fold 18.1 mm [4-36], and mean muscle arm circumference 20.6 cm [14.7-27.1].**

By using the Mini Nutritional Assessment Test we identified 3/50 (6% [95% CI: 1-16]) malnourished residents, and 6/50 (12% [95% CI: 4-24]) residents at risk for malnourishment. The body mass index allowed to identify 11/50 (22% [95% CI: 11-35]) overweighed residents —body mass index 27-29—, 10/50 (20% [95% CI: 10-33]) with grade I obesity —body mass index 30-35— and 1/50 (2% [95% CI: 0-10]) with grade II obesity —body mass index > 35—.

None of them presented values below the 5th percentile for both the tricipital fold and the muscle arm circumference. Values above the 95th percentile were found in 10/50 (20% [95% CI: 10-33]) residents for the tricipital fold and in 7/50 (14% [95% CI: 5-26]) for the muscle arm circumference, both criteria being present in 3 residents. In all of them the body mass index mayor was > 27.

When analyzing the biochemical parameters, the results were not concordant, since laboratory workups analyzed were not always done at the same time as the interview.

After analyzing the data obtained, a nutritional assessment and follow-up protocol was elaborated in colla-

En el análisis de los parámetros bioquímicos se encontraron resultados no concordantes ya que la analítica valorada no era siempre coincidente con el momento de la entrevista.

Tras el análisis de los datos obtenidos, se elaboró junto con los médicos responsables del Centro un protocolo de valoración y seguimiento nutricional, en el que se definen cinco categorías en función del estado nutricional.

***Conclusiones:* 1/Se identificaron 3/50 residentes malnutridos, 6/50 en riesgo de malnutrición y 22/50 con sobrepeso. 2/Se propuso la realización de una bioquímica completa a estos residentes, la revisión de sus hábitos dietéticos para su modificación o para la prescripción de suplementos orales y la recomendación de realizar ejercicio físico adaptado. 3/Se elaboró un protocolo de valoración y seguimiento nutricional.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:100-104)

Palabras clave: *Valoración nutricional.* Mini Nutritional Assessment. *Desnutrición. Ancianos. Protocolo.*

boration with the physicians in charge of the Center, in which five categories were defined according to the nutritional status.

***Conclusions:* 1) 3/50 malnourished residents were identified, 6/50 at risk for malnourishment, and 22/50 with overweight. 2) We proposed the performance of a whole laboratory work-up in these residents, reviewed their dietary habits in order to correct them or prescribe oral supplements, and recommended adapted physical exercise. 3) A nutritional assessment and follow-up protocol was elaborated.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:100-104)

Key words: *Nutritional assessment.* Mini Nutritional Assessment. *Hyponutrition. Elderly. Protocol.*

Introducción

Diversos estudios han cuantificado la prevalencia de desnutrición en la población anciana no institucionaliza en torno al 15-20%[1], pudiendo llegar al 60%[2, 3] en los ancianos institucionalizados. Igualmente, se estima que los problemas de sobrepeso y obesidad afectan a un 25% de las mujeres y a un 18% de los hombres mayores de 65 años[4].

La presencia de malnutrición puede intervenir de manera significativa en la evolución de las enfermedades crónicas y agudas de nuestros ancianos. La desnutrición puede asociarse con una mayor incidencia de infección, el agravamiento de patologías crónicas, retraso en la cicatrización de úlceras de presión o cicatrices y alargamiento de periodos de hospitalización. El sobrepeso y la obesidad se relacionan con mayor riesgo de enfermedades como diabetes tipo II, hipertensión y enfermedad cardiovascular, incrementando además la dificultad de movimiento y la capacidad para mantener la autonomía.

Por ello, una valoración nutricional simple y sistematizada, que permita detectar precozmente y de manera sencilla los ancianos en riesgo nutricional, para la posterior valoración completa en éstos, debería formar parte de forma protocolizada de la atención asistencial del paciente geriátrico institucionalizado.

En el presente estudio se pretende evaluar el estado nutricional de los ancianos válidos institucionalizados en un Centro Residencial para personas mayores; proponer las intervenciones nutricionales necesarias y establecer un protocolo consensuado de valoración y seguimiento nutricional en el Centro.

Material y métodos

Estudio observacional transversal sobre la totalidad de los residentes válidos institucionalizados en un Centro Residencial Mixto para Personas Mayores, con objeto de evaluar su estado nutricional.

Se utilizó para ello el test *Mini Nutritional Assessment* (MNA)[5, 6] —herramienta validada para la valoración nutricional en ancianos—, y se recogieron datos demográficos, antropométricos, y bioquímicos. Además se realizó un cuestionario con información complementaria.

Los datos antropométricos registrados fueron: peso, talla, pliegue tricipital (PT) y circunferencia muscular del brazo (CMB). Los datos registrados se compararon con las tablas de referencia según sexo y edad para determinar su percentil (Pt)[7, 8].

Los parámetros bioquímicos (albúmina, colesterol y linfocitos) se obtuvieron de la última analítica realizada al residente (tiempo máximo transcurrido desde la misma 6 meses). Los valores se compararon con los de referencia para determinar el grado de desnutrición aproximado según se refleja en la tabla I. Sólo en los residentes en los que se detectara una posible malnutrición se propondría la realización de una nueva analítica completa.

El segundo cuestionario realizado fue diseñado por el equipo de trabajo y consistió en 4 preguntas enfocadas a complementar la información obtenida del MNA respecto a: dificultad de masticación y deglución, suplementos nutricionales y tipo de dieta (tabla II).

Tabla I
Tipos de desnutrición según parámetros bioquímicos

	Grado de desnutrición aproximado		
Parámetro	*Leve*	*Moderado*	*Severo*
Albúmina sérica (mg/dL)	3-3,4	2,9-2,1	< 2,1
Linfocitos totales (nº/mL)	1.200-1.500	800-1.200	< 800
Colesterol sérico (mg/dL)	180-140	139-100	< 100

Tabla II
Cuestionario complementario

- ¿Lleva usted prótesis dental?
- ¿Tiene algún problema para tragar la comida o los líquidos que ingiere?
- ¿Toma algún tipo de suplemento alimenticio?
- ¿Sabe si la dieta que toma es especial? (diabética, con poca sal, hipocalórica, triturada…).

La metodología estadística incluyó análisis descriptivo de cada variable calculando los estadísticos de tendencia central y dispersión en las variables cuantitativas y la proporción y el intervalo de confianza en las variables cualitativas.

Resultados

La valoración se pudo realizar en 50 (36 mujeres y 14 hombres) de los 55 residentes válidos, ya que 5 de ellos no se encontraban en la residencia en el momento de la entrevista (tabla III).

La fase de cribaje del MNA, detectó a 15 residentes en posible riesgo de malnutrición (puntuación menor de 11 en las seis primeras preguntas del test). Los resultados de la fase de cribaje y del test completo se presentan en la tabla IV.

Los datos obtenidos de la valoración antropométrica se presentan en la tabla V. El peso medio fue de 62 kg [35-87] con un Índice de Masa Corporal (IMC) medio de 26 [15,6-36] kg/m^2. De los 22/50 residentes con IMC mayor de 27, en 11/22 se situó entre 27-29,9 indicando sobrepeso, en 10/22 entre 30-35 (obesidad de grado I) y 1/22 fue de 36 (obesidad grado II). Se alcanzaron valores superiores al percentil 95 en el PT en 10/50 (20%) y en la CMB en 7/50 (14%) coincidiendo ambos criterios en 3 residentes (IMC mayor de 27 para los tres).

Respecto a los parámetros bioquímicos, se presenta en la tabla VI el número de pacientes que presentó valores indicativos de algún grado de desnutrición según el parámetro valorado.

Mediante el cuestionario adicional realizado se detectó que 31/50 residentes (62%) tenían prótesis dental, 11/50 (22%) consideraban tener problemas de deglución, 11/50 (22%) seguían una dieta especial (diabética, hipocalórica o sosa) y 1/50 (2%) recibía suplementos proteicos.

Tabla III
Datos demográficos

		n	%
Sexo	Varón	14	28%
	Mujer	36	72%
Edad	65-75	1	2%
	75-85	26	52%
	> 85	23	46%
Tiempo de institucionalización	< 1 año	0	0%
	1-3 años	4	8%
	4-10 años	39	78%
	> 10 años	7	14%

El análisis de estos resultados permitió concluir la necesidad de elaborar un protocolo de valoración y seguimiento nutricional en el Centro. En éste quedan definidas dos fases, la primera de cribaje y la segunda de valoración nutricional completa. La fase de cribaje se realizará al ingreso del residente en el Centro e incluirá la realización del MNA y el cálculo de IMC. En los pacientes en los que no se pudiera realizar el MNA por falta de colaboración, se calculará, en caso de que sea posible, el porcentaje de pérdida de peso en el tiempo. Si no pudieran obtenerse ninguno de los dos datos, se considerará el IMC como criterio principal para el cribaje. Las actuaciones a realizar así como el seguimiento serán diferentes en función del estado nutricional del paciente, quedando definidas cinco categorías (tabla VII).

En los pacientes desnutridos y en riesgo de desnutrición, detectados por alguno de los métodos de valoración, se realizará la valoración nutricional completa que incluirá valoración antropométrica y bioquímica. Esto permitirá conocer el tipo y el grado de desnutrición si lo hubiera para establecer las intervenciones nutricionales oportunas. En los pacientes con un estado nutricional dentro de la normalidad se realizará una reevaluación anual y en el resto trimestral.

Discusión

La valoración del estado nutricional en un Centro Residencial de Personas Mayores debe realizarse

Tabla IV
Test Mini Nutritional Assessment

Cribaje	*Puntuación*	*Resultado*	*n*	*%*	*[IC 95%]*
	< 11	Posible malnutrición (realizar test completo)	15	30%	[17-44]
	> 11	No hay riesgo de malnutrición	35	70%	[55-82]
Test completo (cribaje + evaluación)	< 17	Desnutrición	3	6%	[1-16]
	17-23,5	Riesgo de malnutrición	6	12%	[4-24]
	> 23,5	Estado nutricional satisfactorio	41	82%	[68-91]

Tabla V
Valoración antropométrica

Parámetro			*n*	*%*	*[IC 95%]*
IMC	< 22	Posible riesgo de desnutrición	8	16%	[7-29]
	22-27	Normalidad	20	40%	[26-54]
	> 27	Sobrepeso u obesidad	22	44%	[29-58]
PT (mm)	Pt < 10	Posible riesgo de desnutrición	7	14%	[5-26]
	Pt10-95	Normalidad	33	66%	[51-78]
	Pt > 95	Posible sobrepeso u obesidad	10	20%	[10-33]
CMB (cm)	Pt < 10	Posible riesgo de desnutrición	5	10%	[3-21]
	Pt 10-95	Normalidad	38	76%	[61-86]
	Pt > 95	Posible sobrepeso u obesidad	7	14%	[5-26]

IMC: índice de masa corporal, PT: pliegue tricipital, CMB: circunferencia muscular del brazo, Pt: percentil.

siguiendo protocolos estandarizados, sencillos y rápidos, que permitan realizar una primera fase de cribaje de detección de los ancianos en riesgo para su posterior valoración nutricional completa[9].

En este estudio nos planteamos realizar esta primera fase de detección de riesgo nutricional en los ancianos válidos, obteniendo así la "foto" más favorable y según los datos obtenidos establecer un protocolo de valoración nutricional en el Centro. La desnutrición entre los ancianos no válidos, que deben ser alimentados en muchas ocasiones por personal de enfermería y tienen frecuentemente problemas de disfagia, podría ser mayor que la obtenida en este estudio[10].

La prevalencia de desnutrición detectada (6% ancianos desnutridos y 12% en riesgo de desnutrición) es menor que la obtenida en otras series, quizá porque los ancianos valorados se aproximan más a ancianos no institucionalizados, dado que son personas completamente válidas para todas las actividades de su vida diaria. Se detectó un 44% de residentes con problemas de sobrepeso (IMC > 27), valor superior al observado en otros estudios, pudiendo deberse a la variabilidad en la definición del sobrepeso en el anciano. El incremento de prevalencia de obesidad en personas ancianas ha sido reflejado en numerosos estudios, sin embargo, existen diferencias en los límites del IMC empleados en la definición de sobrepeso en ancianos. Los valores del IMC en ancianos, debido a la pérdida paulatina de altura y a la disminución de la masa magra, varían respecto a los de la población adulta. Algunos autores consideran valores normales de IMC los situados entre 24 kg/m^2 y 29 kg/m^2, mientras que otros los sitúan entre 22 kg/m^2 y 26,9 kg/m^2, valores que hemos considerado en nuestro trabajo, y que podrían justificar la mayor prevalencia de sobrepeso encontrada.

Las herramientas utilizadas en este estudio han permitido realizar el cribaje nutricional y proponer la posterior valoración nutricional completa de los ancianos en riesgo de malnutrición. El MNA, test validado para conocer la salud nutricional en personas mayores de 65 años, permite identificar de manera rápida y sencilla a los ancianos en riesgo nutricional. Los parámetros antropométricos y bioquímicos permiten conocer el tipo y grado de desnutrición. En nuestro caso, dado que la analítica empleada era la última que se había realizado al residente, el análisis de los parámetros bioquímicos mostró resultados no concordantes con el test MNA y la valoración antropométrica. Sólo un residente presentaba un valor de albúmina entre 2,8 y 3,5 g/dL que se relacionaría con desnutrición leve (Pt CMB = 10; Pt PT = 90; IMC = 24,9 y evaluación cribaje en MNA de 13). El valor del colesterol total fue superior a 180 mg/dL para todos los residentes

Tabla VI
Valoración bioquímica

Parámetro	*Valor*	*Grado de desnutrición*	*n*	*%*	*[IC 95%]*
Albúmina (mg/dL)	3-3,4	Leve	8	16%	[7-29]
	2,9-2,1	Moderado	0	–	–
	< 2,1	Severo	0	–	–
Linfocitos (nº/mL)	1.200-1.500	Leve	7	14%	[5-26]
	800-1.200	Moderado	2	4%	[0-13]
	< 800	Severo	0	–	–
Colesterol (mg/dL)	180-140	Leve	9	18%	[8-31]
	139-100	Moderado	3	6%	[1-19]
	< 100	Severo	0	–	–

Tabla VII
Protocolo de valoración y seguimiento nutricional

Criterios	*Estado nutricional**	*Seguimiento*
Puntuación MNA < 17 o IMC < 18,5 kg/m^2 o % perdida de peso significativo (5%/1 mes ó 10%/6 meses)	Desnutrición	– Valoración nutricional completa – Intervenciones correctoras** – Reevaluación nutricional trimestral
Puntuación MNA entre 17 y 23,5 o IMC < 22 kg/m^2	Riesgo de desnutrición	– Valoración nutricional completa – Reevaluación nutricional trimestral
IMC entre 27 y 29,9 kg/m^2	Sobrepeso	– Intervenciones correctoras** – Reevaluación nutricional trimestral
IMC > 30 kg/m^2	Obesidad	– Intervenciones correctoras* * – Reevaluación nutricional trimestral
No cumplir ninguna de las especificaciones anteriores	Normalidad	– Cribaje nutricional anual

* Para todos los pacientes, sea cual sea su estado nutricional, el cribaje deberá repetirse siempre que se produzcan cambios en las patologías de base del paciente que predispongan a un deterioro nutricional.
** Revisión de hábitos dietéticos para su modificación o para la prescripción de suplementos orales; recomendación de realizar ejercicio físico adaptado en los casos necesarios.

que se consideraron malnutridos o en riesgo de desnutrición, según resultados de los parámetros antropométricos y del MNA. Sin embargo, ninguno de los pacientes con valor de colesterol inferior a 180 mg/dL fue identificado como desnutrido en el MNA. El valor de los linfocitos presentó mayor correlación con los resultados del MNA: 6/7 pacientes con linfocitos entre 1.200-1.500/mL (desnutrición leve), fueron identificados como desnutridos en el MNA; y uno de los dos residentes con linfocitos entre 800-1.200/mL (desnutrición moderada) se consideró en riesgo de desnutrición según el MNA.

En base a los resultados se aconsejó realizar una nueva analítica a los pacientes en riesgo nutricional, empleándose en próximas valoraciones analíticas recientes.

Los estándares de práctica clínica elaborados por la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN)[11], respecto al cuidado nutricional de los pacientes ingresados en residencias de larga estancia, incluyen una primera valoración nutricional durante los tres días posteriores al ingreso, con el objetivo de identificar los ancianos malnutridos o en riesgo de desnutrición y una valoración nutricional completa en éstos. Tras esta primera valoración al ingreso, el cribaje deberá repetirse periódicamente y siempre que se produzcan cambios en las patologías de base del paciente que predispongan a un deterioro nutricional.

El análisis de los resultados obtenidos en este estudio, apoyados por los estándares de la ASPEN, permitieron concluir la necesidad de elaborar junto con los médicos responsables un protocolo de valoración y seguimiento nutricional en el Centro. En el protocolo se define la utilización del MNA, el IMC y el porcentaje de pérdida de peso en el tiempo como principales predictores del estado nutricional, reservándose la valoración bioquímica y la antropométrica sólo para la valoración nutricional completa que sería llevada a cabo exclusivamente en los ancianos malnutridos o en riesgo de malnutrición. Así, el primer cribaje puede ser realizado de una forma rápida y sencilla pudiéndose instaurar precozmente las intervenciones correctoras oportunas, mejorando el estado nutricional de los ancianos ingresados en el Centro.

Referencias

1. Gómez Ramos MJ, González Valverde FM, Sánchez Álvarez C. Estudio del estado nutricional en la población anciana hospitalizada. *Nutr Hosp* 2005; 20(4):286-292.
2. Esteban M, Fernández-Ballart J, Salas-Salvado J. Estado nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp* 2000; 3:64-72.
3. García Peris P. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. *Ann Med Interna* (Madrid) 2004; 21:261-262.
4. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res* 2004; 12(4):710-5.
5. Vellas B, Garry Ph J,y Guigoz Y. Mini Nutritional Assessment (MNA). Research and practice in the Elderly. Nestlé Nutrition-Workshop Series. Basel. Karger, 1999.
6. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature, What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10(6):466-87.
7. Esquius M, Schwartz S, López Hellin J, Andreu AL, García E. Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana. *Med Clin* (Barc) 1993; 100:692-8.
8. Jiménez Sanz M, Fernández Viadero C, Verduga Vélez R, Crespo Santiago D. Valores antropométricos en una población instucionalizada muy anciana. *Nutr Hosp* 2002; 17(5):244-250.
9. García Perís P, Serra Rexach JA. Valoración del estado nutricional y valoración geriátrica integral. En: Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos, Ed. Gómez Candela C y Reus Fernández JM. Ed. Médicos SA. 2004: 43-56.
10. Botella Trelis JJ, Ferrero López MI. Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual. *Nutr Hosp* 2002; 17(3):168-174.
11. Durfee SM, Gallagher-Allred C, Pasquale JA, Stechmiller J. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors; Task Force on Standards for Specialized Nutrition Support for Adult Residents of Long Term Care Facilities. *Nutr Clin Pract* 2006; 21(1):96-104.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):105-110
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Immunoenhanced enteral nutrition formulas in head and neck cancer surgery: a prospective, randomyzed clinical trial

P. Casas-Rodera*, C. Gómez-Candela**, S. Benítez**, R. Mateo**, M. Armero**, R. Castillo** and J. M. Culebras***

*Department of Otorhinolaryngology. La Paz University Hospital. Madrid. Spain. **Department of Clinical Nutrition. La Paz University Hospital. Madrid. Spain. ***Department of General Surgery. Complejo Asistencial de León. Spain.

Abstract

Introduction: **Significant malnutrition exists in a high percentage of patients with head and neck cancer. Malnutrition is associated with defects in immune function that may impair the host response to malignancy. Malnutrition and immunosupression make patients highly susceptible to postoperative infections and complications.**

Objectives: **Compare two immunoenhanced enteral nutritions with a control diet, and evaluate the effect in postoperative infections, length of stay and inflammatory markers.**

Patients: **A population of 44 patients with oral and laryngeal cancer was enrolled in a randomized trial. At surgery, patients were randomly allocated to three groups: (group I); patients receiving an arginine-enhanced formula (group II); patients receiving a standard polymeric formula, and (group III) patients receiving an arginine, RNA and omega-3 fatty acids enhanced formula, in an isonitrogenous way.**

Results: **The duration of enteral nutrition in the three groups was similar with an average duration of 14,5 ± 8 days. The length of postoperative stay was similar, with an average of 19,8 ± 8,5 days. Wound infections and general infections were more frequent in the control group. Fistula rates were not improved in the enhanced diet groups. No significant intergroup differences in the trend of the two plasma proteins (albumin, transferrin), lymphocytes, weight, IL-6, CPR and TNFα were detected. The control group showed the highest levels of TNFα at the fourteenth postoperative day. Gastrointestinal tolerance and diarrhoea rate were similar in all the patients.**

Correspondencia: Dr. Pablo Casas Rodera.
Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de León.
C/ Altos de Nava, s/n.
24701 León. España.
E-mail: pablocasas@clinicasas.es

Recibido: 10-IV-2007.
Aceptado: 13-VI-2007.

FÓRMULAS DE NUTRICIÓN ENTERAL INMUNO-ENRIQUECIDAS EN LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO. ENSAYO PROSPECTIVO Y ALEATORIZADO

Resumen

Introducción: **Un alto porcentaje de pacientes con cáncer de cabeza y cuello presentan un importante grado de malnutrición. Esta malnutrición está asociada defectos de la función inmune. Tanto la malnutrición como la inmunosupresión hacen a estos pacientes susceptibles de padecer complicaciones infecciosas en el postoperatorio.**

Objetivos: **Comparar 2 inmunonutriciones enterales con una dieta control, y evaluar el efecto en las infecciones postoperatorias, duración de la estancia hospitalaria y marcadores de inflamación.**

Pacientes: **Se realizó un estudio aleatorizado en un grupo de 44 pacientes con cáncer de cavidad oral y laringe. En el momento de la cirugía los pacientes fueron aleatoriamente asignados a 3 grupos diferentes: (grupo I), pacientes que recibieron una nutrición enriquecida con arginina (grupo II); pacientes que recibieron una nutrición isocalórica, isonitrogenada, y (grupo III), pacientes que recibieron una nutrición enriquecida con arginina, nucleótidos y ácidos grasos omega 3.**

Resultados: **La duración de la nutrición enteral fue similar en los 3 grupos, con una media de 14,5 ± 8 días. La duración de la estancia hospitalaria fue similar, con una media de 19,8 ± 8,5 días. Las infecciones de la herida quirúrgica y las infecciones generales fueron más frecuentes en el grupo control. El porcentaje de fístulas no mejoró en los grupos con nutriciones enriquecidas. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la tendencia de las proteínas plasmáticas (albúmina y transferrina), linfocitos, peso, ni IL-6, CPR y TNFα. El grupo control mostró los niveles más altos de TNFα al decimocuarto día del postoperatorio. La tolerancia gastrointestinal (diarrea) fue similar en todos los pacientes.**

Conclusiones: **Las inmunonutriciones enterales disminuyeron el número de infecciones generales en el postoperatorio de pacientes con cáncer de cabeza y cuello. En cuanto al porcentaje de fístulas faringocutáneas no obser-**

Conclusions: **Immunoenhanced enteral nutrition formulas improved the infection rate in the postoperative of head and neck cancer patients. In the fistula rates, we observed that technical problems and nutritional status might have played an equally important role, and therefore the positive effect of immunonutrition in this parameter might have been overestimated.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:105-110)

Key words: *Arginine. RNA. Omega-3 fatty acids. Head and neck cancer. Enteral nutrition. Inflammatory markers.*

vamos disminución en los grupos con nutriciones enriquecidas. Por lo que pensamos que la técnica quirúrgica y el estado nutricional tienen una importancia similar y por ello en este parámetro el efecto positivo de la inmunonutrición puede estar sobrevalorado.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:105-110)

Palabras clave: *Arginina. Nucleótidos. Ácidos grasos omega-3. Cáncer de cabeza y cuello. Nutrición enteral. Marcadores de inflamación.*

Introduction

Significant malnutrition exists up to 35-50% of patients with cancer of the head and neck.[1-3] Many factors contribute to malnutrition in this patient population, including poor dietary practices, alcoholism, local tumor effects, anorexia, cancer-induced cachexia, and treatment effects.[4] Patients undergoing surgery because of a head and neck malignancy have a 20-50% incidence of postoperative complications.[5] These complications include major wound infections, fistula, anastomotic leakage, respiratory insufficiency, and septicaemia and may lead to not only a prolonged hospital stay but also a poorer prognosis. Several factors may contribute to this morbidity, one of which is malnutrition.[6]

Malnutrition is associated with defects in immune function that may impair the host response to malignancy. The alterations in the host defence mechanism make patients highly susceptible to postoperative infections. Multiple components of the diet may affect immune function. In particular, the important role of amino acids, dietary nucleotides, and lipids in modulating immune function has been recognized.[7,8] Arginine is a semi-essential amino acid and the store can become depleted in times of stress. It plays an important role in T- and B-cell immunity as well as in the production of nitric oxide. Dietary supplementation with arginine has positive effects on immune function and reparative collagen synthesis.[9] Nucleotides are the building blocks of DNA and RNA and are derived from RNA in the diet. Nucleotide restriction is associated with a significant increase in mortality in a murine model of Candida sepsis.[10] Diets high in n-6 polyunsaturated fatty acids (PUFA) such as linoleic acid are associated with the production of arachidonic acid metabolites (prostaglandin E2 and leukotriene B4) with adverse effects on immune function.[11] Diets high in n-3 PUFA derived from fish oils, however, result in the substitution of prostaglandins of the dienoic series (PGE2) by prostaglandins of the trienoic series, with different biological activities and physiological effects.[12]

We investigated whether postoperative feeding of head and neck cancer patients, using an enteral diet supplemented with arginine, and an enteral diet supplemented with arginine, RNA, and omega-3 fatty acids could improve selective immunological and nutritional variables, as well as clinical outcome, reducing postoperative infectious/wound complications and length of stay, when both of them were compared with an isocaloric and isonitrogenous control diet.

Materials and methods

A population of 44 patients with oral and laryngeal cancer was enrolled. Exclusion criteria included: severely impaired hepatic function (total bilirubin concentration over 43.5 mg/dl) and renal function (serum creatinine concentration over 42.5 mg/dl), ongoing infections, autoimmune disorders, steroids treatment, nutritional oral supplementation in previous 6 months. The study was a prospective randomized trial carried out for 12 months. Baseline studies on all patients consisted of a complete clinical history and physical examination. General assessment of nutritional status included measurements of actual height and body weight, and body mass index (kg/m^2).

At surgery, patients were randomly allocated to three groups. Group I included patients receiving an enteral diet supplemented with arginine, group II included patients receiving a standard polymeric enteral formula, and group III included patients receiving an enteral diet supplemented with arginine, RNA and omega-3 fatty acids. The basal energetic waste was calculated with the Harris Benedict formula, with a stress factor correction of 1,4. The protein requirements were calculated to receive 1.5 g/kg adjusted body weight/day of proteins.

Table I shows the composition of the three enteral diets. Enteral feeding was started within 12 h of surgery, via an intraoperatively placed nasogastric tube. The infusion rate was progressively increased every 24 h until the daily nutritional goal was reached, on postoperative day 3. All patients reached 100% of the calculated requirements. No dropouts were present in the study. The end point to discontinuing nutritional support was a minimum oral intake of 1,500 cal/day and 1 g/kg/day of protein without supplementation with a minimum of 7 days of enteral support.

Perioperatively and on postoperative day 7 and day 14 the following parameters were evaluated: serum values of transferrin (mg/dl), albumin (g/dl), and total number of lymphocytes (10^6/ml), IL-6 (mg/dl), TNFα (pg/dl) and CPR (mg/dl). Postoperative complications

Table I
Composition of the enteral diets

Per 100 ml	*Group I (arginine-enhanced diet)*	*Group II (control group)*	*Group III (arginine, RNA, and omega-3 fatty acids enhanced diet)*
Total energy	131 kcal	122 kcal.	101 kcal
Total proteins	6.7 g	6.6 g	5.6 g
Nucleotids	0 g	0 g	0.12 g
Arginine	0.81 g	0 g	1,3
Carbohydrates	17.7 g	14.8 g	13.4 g
Total lipids	3.7 g	4 g	2.8 g
n ω6/ ω3 ratio	4.8	7	0.7 g
Osmolarity	308 mOsm/L	350 mOsm/L	298 mOsm/L
Energy density	1.3 kcal/ml	1 kcal/ml	1 kcal/ml

were recorded as none, general infections (respiratory tract infection was diagnosed when the chest radiographic examination showed new or progressive infiltration, temperature above 38.5 ºC and isolation of pathogens from the sputum or blood culture and/or urinary tract infection was diagnosed if the urine culture showed at least 10^5 colonies of a pathogen), and wound complications such as fistula and/or wound infection. All complications were assessed with standard methods by the same investigator. Gastrointestinal problems related to enteral feeding were also recorded (diarrhoea, > 5 liquid stools in a 24-h period or an estimated volume > 2,000 ml/day). The duration of hospitalization was based on the date that the patient was medically eligible for discharge.

The results were expressed as average ± s.d. ANOVA or Kruskall Wallis were used to compare the average of the length of stay with each of the different enteral diets. *T*-Student test or Mann-Whitney U test were used to compare the averages. Chi^2 or two-tailed Fisher exact test were performed to compare qualitative data. Pearson's correlation was performed to analyze the quantitative data. A P-value below 0.05 was considered statistically significant.

Results

Forty four patients were included in the study. There were 15 patients in group I (arginine-enhanced diet), 15 patients in group II (control group), and 14 patients in group III (arginine, RNA, and omega-3 fatty acids enhanced diet). The characteristics of the patients on enrolment were similar for the three groups, reflecting the homogeneity of patients. There were no significant differences with respect to gender, mean age, body weight, location, and stage of tumor (table II).

Totally, 18 patients underwent resection of a tumor located in the oral cavity with unilateral or bilateral neck dissection; 26 patients underwent laryngectomy or pharyngo-laryngectomy, with the same distributions of surgery in groups I, II and III.

Pharyngo-cutaneous fistula was less frequent in group III, and wound infections were also less frequent in the groups with enriched diets (Groups I and III), although there were no statistical differences in these parameters. There was only one postoperative general infection (pneumonia), and this occurred in the control group (Group II). Gastrointestinal tolerance (diarrhoea) of the three formulas was similar in all the

Table II
Patients' characteristics

Characteristics	*Group I*	*Group II*	*Group III*
Age	59.67 ± 9.07	54.27 ± 13.04	50.07 ± 13.79
Weight	63.95 ± 9.82	66.49 ± 10.03	67.99 ± 14.96
Men/Women	13/2	15/0	14/0
Disease stage			
I	0	0	0
II	3	4	3
III	5	5	5
IV	7	6	6
Location of disease			
Oral cavity	6	6	6
Larynx	9	9	8

No statistical differences.

Table III
Patients' complications

Characteristics	*Group I*	*Group II*	*Group III*	*p*
Fistula of wound	3 (20%)	2 (13.3%)	1 (7.1%)	NS
Infection of wound	1 (6.7%)	2 (13.3%)	1 (7.1%)	NS
General infection	0	1 (6.7%)	0	NS
Diarrhea	1 (6.7%)	1 (6.7%)	0	NS

groups, without statistical difference. There were no dropouts due to intolerance (table III).

The duration of enteral nutrition in the three groups was similar with an average duration of 14.5 ± 8 days. The length of postoperative stay was similar, with an average of 19.8 ± 8.5 days (table IV).

As shown in table V, no significant intergroup differences in the trend of the two plasma proteins, lymphocytes and weight were detected. In the three groups there was a significant decrease of the transferrrin at the seventh postoperative day, in relation to preoperative levels, with a significant increase only in the enriched diet groups, at the fourteenth postoperative day. The control group showed the lower levels of lymphocytes at the seventh and fourteenth postoperative day.

No significant intergroup differences in the trend of IL-6, CPR and TNFα were detected. The control group showed the highest levels of TNFα at the fourteenth postoperative day.

Discussion

Two important factors characterize head and neck cancer patients: immunosuppression and malnutrition.[13] Patients with head and neck cancer are among the most malnourished of cancer patients.[14] This malnutrition is favoured by: a) catabolic factors secreted by the tumour, such as the cytokines tumour necrosis factor-a and interleukins;[15] b) reduced dietary intake due to dysphagia and odynophagia;[6] and c) poor dietary habits together with excessive alcohol consumption. Some studies report malnutrition in 30-50% of all head and neck cancer patients.[16]

Although immune dysfunction in surgical patients is multifactorial, recent studies suggest that the immune system may be modulated by the use of specific nutritional substrates ("immunonutrients"), like ariginine, omega-3 fatty acids and RNA which have the peculiar ability to improve the defence mechanisms and intestinal barrier function and to modulate the inflammatory response.[17]

There is evidence suggesting that enteral feeding, supplemented with immunomodulatory agents, improves postoperative immunological response and speeds up recovery from the immunodepression following surgical trauma and reduces the incidence of infectious complications.[18, 19]

In our study we compare two immunoenhanced enteral nutritions with a control diet, and we found that the only general infection appeared in the control group. Wound infections tended to be also less frequent in the groups with enriched diets. Snyderman,[14] in a group of patients with head and neck cancer, reported that postoperative infectious complications were significantly decreased in the patient groups that received the enriched diet with arginine, RNA and omega-3 fatty acids. They said that it was interesting to note that the increased number of infectious complications that were observed in the control group (standard formulas) was mostly due to infections at distant sites (lungs, urinary tract, etc.) rather than operative wound infections. This finding implies that most operative wound infections and fistulas have different risk factors and may be attributable to surgical technique rather than depressed immune function. This result may explain why in our study, fistulas were more frequent in one of the groups with enriched diet (Group I). Fistulas, do not seem to relate exclusively to infectious processes, and thus to immunosuppression. Indeed, technical problems and nutritional status might play an equally important role, even independent of the immune status, and therefore we might have overestimated the positive effect of immunonutrition.[20] In another study, De Luis et al[21] used an immunoenhanced formula supplemented with a high dose of arginine (17 g/day). They showed a decrease in fistula rate of wound healing without secondary effects in diarrhoea. They argued that this improvement could be due to an increase of hydroxi-

Table IV
Lenght of nutritional support and stay

	Group I	*Group II*	*Group III*	*p*
Lenght of nutricional support	16 ± 9	14 ± 8	14 ± 8	NS
Lenght of stay	22.47 ± 9.94	18.27 ± 7.51	18.57 ± 7.75	NS

Table V
Anthropometric parameters, lymphocytes and biochemical parameters

	Basal	*Day 7*	*Day 14*	*p*
Weight (kg)				
Group I	62.75 ± 9.07	62.92 ± 8.64	60.98 ± 7.93	NS
Group II	66.06 ±10.74	64.63 ± 10.95	63.92 ± 10.39	NS
Group III	65.7 ±15.15	64.64 ± 13.64	64.82 ± 13.56	NS
Lymphocytes (10^6 /ml)				
Group I	2,181.6 ± 804	1,929.1 ± 771.6	1,862.5 ± 544.4	NS
Group II	1,818 ± 639.8	1503 ± 640.6	1597 ± 804.6	NS
Group III	2,550 ± 649.9	1,914.2 ± 756.3	1,972.8 ± 541.1	NS
Albumin (mg/dl)				
Group I	4 ± 0.4	3.3 ± 0.3*	3.4 ± 0.2	NS
Group II	4 ± 0.3	3.4 ± 0.2*	3.5 ± 0.1	NS
Group III	3.9 ± 0.3	3.1 ± 0.1*	3.3 ± 0.1	NS
Transferrin (mg/dl)				
Group I	230.6 ± 55.6	173.5 ± 43.9*	186.5 ± 38.6**	NS
Group II	210.3 ± 30.9	179.6 ± 27.7*	189.1 ± 21.1	NS
Group III	214.8 ± 47.3	170.1 ± 32.5*	190.5 ± 30.6**	NS
IL-6 (pg/dl)				
Group I	17.14 ± 14.83	30.66 ± 33.59	14.01 ± 6.66	NS
Group II	19.63 ± 11.31	17.57 ± 11.67	23.6 ± 13.50	NS
Group III	21.39 ± 12.45	20.26 ± 9.49	25.17 ± 26.70	NS
TNFα (pg/dl)				
Group I	35.33 ± 60.38	39.26 ± 35.02	35.57 ± 31.41	NS
Group II	55.09 ± 32.79	38.39 ± 21.11	87.11 ± 143.27**	NS
Group III	49.66 ± 46.96	46.29 ± 38.29	36.79 ± 23.11	NS
PCR (mg/dl)				
Group I	14.7 ± 20.57	80.92 ± 67.37	46.78 ± 30.93	NS
Group II	15.49 ± 18.28	58.86 ± 55.38	42.34 ± 35.55	NS
Group III	27.2 ± 45.21	122.23 ± 153.03	44.33 ± 37.23	NS

* $P < 0.05$ compared with basal values.
** $P < 0.05$ compared with day 7 values.

proline synthesis as detected in patients with gastric cancer.[22]

There was no significant difference in the length of stay between the enriched and standard patients. Snyderman,[14] De Luis,[19] Van Bokhorst-De Van Der Schueren[23] and Riso[18] did not find differences neither. No differences in weight were detected, similar results were found in other studies.[24,25]

De Luis[26] compared an arginine enhanced enteral nutrition with a standard diet, and showed that CRP and IL-6 improved in both groups without changes in TNFα levels and lymphocytes count. In our study, the enriched diets showed beneficial effects on the immunological and inflammatory response, as the control group had the lower levels of lymphocytes at the seventh and fourteenth postoperative day, and the highest levels of TNFα at the fourteenth postoperative day.

In conclusion, both enhanced diets used in our study showed beneficial effects on clinical outcome and immune status, without significant differences between them. The positive effect of immunonutrition might have been overestimated in the fistula rates.

References

1. Matthews TW, Lampe HB, Dragosz L. Nutritional status in head and neck cancer patients. *J Otolaryngol* 1995; 24:87-91.
2. Hussain M, Kish J A, Crane L et al. The role of infection in the morbidity and mortality of patients with head and neck cancer undergoing multimodality treatment. *Cancer* 1991; 67:717-721.
3. Goncalves Dias MC, De Fatima Nunes Marucci M, Nadalin W, Waitzberg DL. Nutritional intervention improves the caloric and proteic ingestion of head and neck cancer patients under radiotherapy. *Nutr Hosp* 2005; 20:320-5.
4. Oloriz Rivas MR, Domínguez Vázquez A. Nutritional support in laryngectomized patients. *Nutr Hosp* 1992; 7:282-90.
5. Harries M, Lund VJ. Head and neck surgery in the elderly: a maturing problem. *J Laryngol Otol* 1989; 103:306-9.
6. Reilly JJ. Does nutrition management benefit the head and neck cancer patient? *Oncology* 1990; 4:105-15.
7. Katz DP, Kvetan V, Askanazi J. Enteral nutrition: potential role in regulating immune function. *Curr Opin Gastroenterol* 1990; 6:199-203.

8. Pérez de la Cruz AJ, Abilés J, Pérez Abud R. Perspectives in the design and development of new products for enteral nutrition. *Nutr Hosp* 2006; 21(Supl. 2):98-108.
9. Kirk SJ, Barbul A. Role of arginine in trauma, sepsis, and immunity. *J Parent Enteral Nutr* 1990; 14:226S-229S.
10. Fanslow WC, Kulkarni AD, Van Buren CT, Rudolph FB. Effect of nucleotide restriction and supplementation on resistance to experimental murine candidiasis. *J Parent Enteral Nutr* 1988; 12:49-52.
11. Kinsella JE. Lipids, membrane receptors, and enzymes: effects of dietary fatty acids. *J Parent Enteral Nutr* 1990;14:200S-217S.
12. Granados S, Quiles JL, Gil A, Ramírez-Tortosa MC. Dietary lipids and cancer. *Nutr Hosp* 2006; 21(Supl. 2):42-52.
13. Kerrebijn JD, Simons PJ, Tas M et al. The effects of thymostimulin on immunological function in patients with head and neck cancer. *Clin Otolaryngol* 1996; 21:455-462.
14. Snyderman CH, Kachman K, Molseed L, Wagner R, D'Amico F, Bumpous J, Rueger R. Reduced postoperative infections with an immune-enhancing nutritional supplement. *Laryngoscope* 1999; 109:915-21.
15. Todorov P, Cariuk P, McDevitt T, Coles B, Fearon K, Fisdale M. Characterization of a cancer cachectic factor. *Nature* 1996; 379:739-742.
16. Linn BS, Robinson DS, Klimas NG. Effects of age and nutritional status on surgical outcomes in head and neck cancer. *Ann Surg* 1989; 207:267-273.
17. Daly JM, Lieberman MD, Goldfine J et al. Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA, and omega-3 fatty acid in patients after operation: immunologic, metabolic, and clinical outcome. *Surgery* 1992; 112:57-67.
18. Riso S, Aluffi P, Brugnani M, Farinetti F, Pia F, D'Andrea F. Postoperative enteral immunonutrition in head and neck cancer patients. *Clin Nutr* 2000; 19:407-12.
19. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC. Postsurgery enteral nutrition in head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:1126-9.
20. Daly J M, Reynolds J, Thom A et al. Immune and metabolic effects of arginine in the surgical patient. *Ann Surg* 1988; 208: 521-523.
21. De Luis DA, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC, Martin T, Aller R. Clinical and biochemical outcomes after a randomized trial with a high dose of enteral arginine formula in postsurgical head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61:200-4.
22. Farreras N, Artigas V, Cardona D, Rius X, Trías M, González JA. Effect of early postoperative enteral immunonutrition on wound healing in patients undergoing surgery for gastric cancer. *Clin Nutr* 2005; 24:55-65.
23. Van Bokhorst-De Van der Schueren MA, Quak JJ, Von Blomberg-Van der Flier BM, Kuik DJ, Langendoen SI, Snow GB, Green CJ, Van Leeuwen PA. Effect of perioperative nutrition, with and without arginine supplementation, on nutritional status, immune function, postoperative morbidity, and survival in severely malnourished head and neck cancer patients. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:323-32.
24. De Luis DA, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC, Aller R. Randomized clinical trial with an enteral arginine enhanced formula in early postsurgical head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:1505-08.
25. De Luis DA, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC et al. Effect of c-reactive protein and interleukin blood levels in postsurgery arginine-enhanced enteral nutrition in head and neck cancer patients. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:96-9.
26. De Luis DA, Arranz M, Aller R, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC. Immunoenhanced enteral nutrition, effect on inflammatory markers in head and neck cancer patients. *European Journal of Clinical Nutrition* 2005; 59:145-147.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):111-118
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evaluación de dos métodos de corrección del Factor de Impacto utilizando la investigación del H. U. "Del Río Hortega" (1999-2004) como fuente de datos

M. González-Sagrado[1,2], D. A. de Luis Román[1,2], R. Conde-Vicente[1,2], O. Izaola[1,2], R. Aller[2] y J. L. Pérez-Castrillón[3]

[1]Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Universitario "Del Río Hortega". Valladolid. [2]Instituto de Endocrinología y Nutrición (IEN). Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario "Del Río Hortega". Valladolid. España.

Resumen

Fundamento y objetivo: **La ponderación del Factor de Impacto (FI) publicado por el *Institute for Scientific Information* es una estrategia fundamental para mejorar el análisis bibliométrico entre áreas temáticas. Nuestro objetivo ha sido evaluar dos parámetros de corrección (el valor Máximo y la Mediana) utilizando el FI sin corregir como referencia en un modelo de investigación biomédica desarrollada en un Hospital terciario.** ***Material y método:*** **Se han utilizado las publicaciones del Hospital Universitario "Del Río Hortega" de Valladolid del periodo 1999-2004 como fuente de datos (artículos en MEDLINE). Se analizaron las características de las distribuciones de los FI corregidos por el Máximo (FICORMAX), por la Mediana (FICORMED) y sin corregir (FI), así como las diferencias interanuales e interservicios obtenidas por los tres métodos.** ***Resultados:*** **Las tres series de valores muestran distribuciones no normales con marcada asimetría positiva. La distribución con mayor dispersión corresponde a la corrección por la Mediana (CV% = 357,3%). La corrección por el Máximo aumenta el número de revistas con FI más altos en sus categorías. Las diferencias interanuales son estimadas de forma semejante por los tres métodos. Las diferencias entre áreas temáticas aumentan del 7,3 al 12,4% utilizando la corrección por la mediana.** ***Conclusiones:*** **La corrección del FI por el valor máximo de cada área temática es el método de ponderación más justo, puesto que premia a las revistas con mayor FI de cada categoría, independientemente de su valor absoluto. Además, al disponerse en una escala de 0 a 1, los resultados obtenidos con FICORMAX proporcionan una información más precisa sobre la posición del valor dentro de la serie temática.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:111-118)

Palabras clave: *Bibliometría.*

Correspondencia: Manuel González Sagrado.
Unidad de Apoyo a la Investigación.
Hospital Universitario "Del Río Hortega".
C/ Rondilla de Santa Teresa, 9.
47010 Valladolid.
E-mail: gonzalez-sagrado@arrakis.es

Recibido: 16-III-2007.
Aceptado: 17-VII-2007.

EVALUATION OF TWO METHODS FOR CORRECTING THE IMPACT FACTOR USING THE INVESTIGATION DONE AT THE "DEL RÍO HORTEGA" UNIVERSITY HOSPITAL (1999-2004) AS THE DATA SOURCE

Abstract

Background and objective: **To adjust the Impact Factor (IF) provided by the Institute for Scientific Information (ISI) is necessary for improving bibliometric analysis among the various areas of knowledge. Our objective was to evaluate two parameters (the maximum and the median value of each subject area) for IF adjustment using the original (not corrected) IF as the reference method in a tertiary hospital biomedical investigation model.** ***Material and method:*** **We retrieved articles from Hospital Universitario "Del Río Hortega" from Valladolid (Spain) for the period 1999-2004 as data source. We have describe the characteristics of the followed IF distributions: IF Corrected by the Maximum value (IFCORMAX), IF Corrected by the Median value (IFCORMED) and IF without adjustments (IF). Besides, we have analyzed both the inter-annual and the inter-subject differences obtained by the three methods.** ***Results:*** **The three analyzed IF series shown not normal distributions that are positively skewed. The IF adjusted by the median showed the highest coefficient of variation (CV = 357.3%). The IF adjusted by the Maximum value increased the "weight" of journals with the highest not corrected IF for each subject category. Inter-annual differences were similarly estimated by the three methods. The IF adjusted by the median increased the inter-subject difference from 7.3% to 12.4%.** ***Conclusions:*** **Our results suggests that IF adjusted by the maximum value of each discipline is the best method to correct the ISI-IF values, because journals with the high IF are always rewarded, while IF adjusted by the median infra-estimated most of them.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:111-118)

Key words: *Bibliometrics.*

Introducción

Uno de los pilares de la gestión de la investigación biomédica, junto al análisis de los recursos, es el estudio bibliométrico de los productos generados por la actividad científica. Este tipo de análisis combina el juicio de expertos y un conjunto de herramientas objetivas, flexibles y reproducibles, que incluyen las bases de datos bibliográficas y los índices bibliométricos[1]. Aunque no existen guías oficiales ni una norma administrativa uniforme, el acuerdo sobre los productos analizables (artículos científicos), las bases de datos de las que deben ser extraídos (MEDLINE) y los índices cuantitativos asociados a ellos (indicadores de producción y de impacto), puede considerarse suficiente[2-4]. Sin embargo, la necesidad de un proceso de estandarización que abarque todas las etapas del análisis y garantice la igualdad de las normas es, también, evidente.

La mayoría de los análisis bibliométricos llevados a cabo en nuestro país han sido realizados por categorías temáticas[5-7] o referidos a los niveles más altos del sistema sanitario[8,9], donde las limitaciones del Factor de Impacto (FI), creado por Eugene Garfield en 1955[10] y editado por el *Institute for Scientific Information* (ISI, hoy *Thompson Scientific),* desaparecen o se diluyen. Estos estudios han concluido, finalmente, en la publicación del Mapa Bibliométrico de España del periodo 1994-2002[11], del que existe una versión extensa en la página Web del Instituto de Salud Carlos III (http://www.isciii.es). En dicho informe el Hospital Universitario "Del Río Hortega" (HURH) de Valladolid, aparece en séptimo lugar de la lista de centros de la Comunidad Autónoma de Castilla y León con 136 documentos indexados en el *Science Citation Index* en ese periodo temporal.

Más allá de la referencia encontrada en informes de este tipo, no existen trabajos bibliométricos sobre la investigación realizada en pequeños o medianos centros como el nuestro, pese a su necesidad. Las razones se encuentran, por una parte, en que el volumen de datos manejado en este nivel del sistema es reducido y, por otra, en la dificultad para utilizar el FI cuando se incluyen datos de categorías temáticas diferentes, como los generados por un hospital constituido, lógicamente, por distintos Servicios y Unidades. El FI, definido como la relación entre las citas bibliográficas que reciben en un año los trabajos publicados los dos años anteriores y el total de artículos publicados por dicha revista durante esos dos años, proporciona una visión parcial del proceso de citación, pero se relaciona indirectamente con la calidad científica de las publicaciones[12], por lo que puede ser utilizado en cualquier nivel del sistema, optimizando su uso mediante 1) una indicación e interpretación expertas, y 2) normalizándolo o corrigiéndolo para su aplicación entre áreas[13].

El FI de cada revista puede ser corregido dividiéndolo por el FI máximo del área temática a la que pertenece[14,15]. De modo semejante, la mediana de la distribución de los FI de las revistas de cada área temática puede ser utilizada como elemento corrector, si asumimos que dicha distribución tiene un carácter no normal[16]. Estrategias equivalentes a la utilización de la mediana, como por ejemplo el porcentaje de artículos situados por debajo del percentil 10 de la distribución del área temática en estudio, también han sido propuestas. Sin embargo, ninguno de estos supuestos ha sido evaluado hasta el momento en biomedicina.

Nuestro objetivo ha sido evaluar dos métodos de corrección del Factor de Impacto (corrección por el valor Máximo y por la Mediana del área temática de cada revista) utilizando el FI sin corregir como parámetro de referencia y las publicaciones de autores vinculados al Hospital Universitario "Del Río Hortega" de Valladolid en el periodo 1999-2004 como fuente de los datos.

Material y método

Protocolo bibliométrico

Todas las publicaciones biomédicas en revistas nacionales e internacionales del periodo 1999-2004, entre cuyos autores figuraba al menos 1 profesional sanitario vinculado laboralmente al Hospital Universitario "Del Río Hortega" (HURH) de Valladolid en algún momento de su realización, fueron recuperadas de la Base de datos MEDLINE (acceso PubMed en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi) mediante un Protocolo Bibliométrico desarrollado por la Unidad de Apoyo a la Investigación del Centro para la confección de las Memorias Anuales de Investigación (documento no publicado: González-Sagrado M, De Luis Román DA. Desarrollo y validación de un protocolo Bibliométrico para la evaluación de la actividad investigadora del Hospital Universitario "Del Río Hortega" de Valladolid. Proyecto de investigación en materia de Gestión Sanitaria, Consejería de Sanidad, Junta de Castilla y León, 2005. Disponible en: http://www.sanidad.jcyl.es/sanidad/cm/profesionales).

Los indicadores en estudio fueron analizados globalmente y tras estratificación por años, servicios y en función del origen (HURH u otros centros) del primer autor del artículo. Los indicadores de producción (Número de Artículos indexados en MEDLINE, NAM) se calcularon como frecuencias absolutas y relativas (porcentajes). En cuanto a los indicadores de impacto sin corregir, se utilizó el FI esperado de cada documento (es decir, el FI de su revista de publicación en el año en que se publicó dicho documento), que fue extraído del *Journal Citation Reports* (JCR) correspondiente a cada año (acceso on-line en la ISI Web of Knowledge de Thompson Scientific, a través del servidor http://www.accesowok.fecyt.es). El FI Total (FIT) fue calculado como el sumatorio de los FI de todos los documentos analizados y el FI Medio (FIM) fue calculado dividiendo el FIT por el número de documentos.

Por otra parte, se obtuvieron el FI máximo y el FI mediano de cada área temática y año, y se calcularon, a continuación, los FI corregidos. El FI mediano es infor-

Tabla I
Correlaciones entre el Factor de Impacto sin corregir y los Factores de Impacto corregidos por la mediana (FICORMED) y por el máximo (FICORMAX)

	Correlación FI[1]-FICORMED[2]		Correlación FI[1]-FICORMAX[3]	
Año o periodo	Rho de Spearman	Sig.[4]	Rho de Spearman	Sif.[4]
1999-2004	0,965	< 0,001	0,933	< 0,001
1999	0,949	< 0,001	0,915	< 0,001
2000	0,972	< 0,001	0,971	< 0,001
2001	0,981	< 0,001	0,924	< 0,001
2002	0,940	< 0,001	0,925	< 0,001
2003	0,966	< 0,001	0,925	< 0,001
2004	0,964	< 0,001	0,931	< 0,001

[1]Factor de Impacto; [2]Factor de Impacto Corregido por la Mediana; [3]Factor de Impacto corregido por el Máximo; [4]Significación estadística.

mado específicamente en los JCR *on-line* de 2003 y siguientes, mientras que los valores anteriores a esa fecha y los FI máximos son obtenidos por el usuario ordenando de forma decreciente los FI de las revistas incluidas en cada área temática. El FI corregido por el Máximo (FICORMAX) se definió como el FI de cada revista dividido por el FI máximo de su área. El FI corregido por la Mediana (FICORMED) se definió como el FI de cada revista dividido por la Mediana de la distribución de los FI de su área temática. Finalmente, fueron calculados los índices derivados correspondientes (FIT-CORMED y FIM-CORMED, FIT-CORMAX y FIM-CORMAX, respectivamente). Las publicaciones incluidas por el JCR en varias áreas temáticas fueron adjudicadas a la categoría más cercana al Primer Autor del texto, siguiendo la norma desarrollada en nuestro Protocolo bibliométrico.

Base de datos y análisis estadístico

Los artículos incluidos en el estudio fueron recogidos y analizados en una base de datos creada con el programa SPSS 11.0 (SPSS Inc.®). El análisis descriptivo de las variables en estudio (FI sin corregir, FICORMED y FICORMAX) incluyó la media (desviación estándar, DE) y la mediana (rango). La dispersión de las distribuciones fue estudiada mediante el Coeficiente de Variación (CV%). El crecimiento interanual del FIT se calculó como la diferencia porcentual (positiva o negativa) del FIT de cada año con respecto al anterior. La aplicación de los tres métodos de medida en distintas áreas temática se estudió a través de la actividad de dos Servicios (A y B) del Hospital Universitario "Del Río Hortega". El carácter normal de las distribuciones fue determinado mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para los diferentes análisis inferenciales se utilizaron las pruebas estadísticas requeridas por las condiciones de aplicación (rho de Spearman, U de Mann-Whitney). El nivel de significación estadística fue $p < 0,05$.

Resultados

Variables en estudio

En los 381 artículos analizados en este estudio el FI no corregido presenta una media de 1,664 ± 4,310 con

Tabla II
Crecimiento interanual (%) del Factor de Impacto Total (FIT) calculado mediante el Factor de Impacto sin corregir y los Factores de Impacto corregidos: Datos Globales y para Primeros Autores del Hospital Universitario "Del Río Hortega"

	N[1]	FI[2] no corregido		FICORMED[3]		FICORMAX[4]	
Año		FIT[5]	Dif.[6] (%)	FIT[5]	Dif.[6] (%)	FIT[5]	Dif.[6] (%)
Datos globales							
1999	49	43,735	–	42,112	–	5,902	–
2000	48	33,093	-24,3	28,232	-33,0	4,620	-21,7
2001	62	95,810	189,5	110,888	292,8	8,813	90,8
2002	65	102,972	7,5	114,902	3,6	7,371	**-16,4**
2003	72	128,233	24,5	105,149	**-8,5**	9,851	33,6
2004	85	230,102	79,4	199,964	90,2	14,580	48,0
Primeros Autores							
1999	38	22,630	–	28,653	–	4,095	–
2000	41	26,563	17,4	22,909	**-20,0**	4,138	1,1
2001	47	76,112	186,5	96,806	322,6	7,290	76,2
2002	43	59,042	-22,4	72,247	-25,4	4,303	-41,0
2003	47	51,514	-12,8	39,835	-44,9	5,868	**36,4**
2004	45	111,789	117,0	118,539	197,6	6,010	**2,4**

[1]Tamaño muestral; [2]Factor de Impacto; [3]Factor de Impacto Corregido por la Mediana; [4]Factor de Impacto corregido por el Máximo; [5]Factor de Impacto Total; [6]Crecimiento interanual (en relación al año anterior, en porcentaje). En negrita se remarcan los datos discordantes con respecto al FI sin corregir.

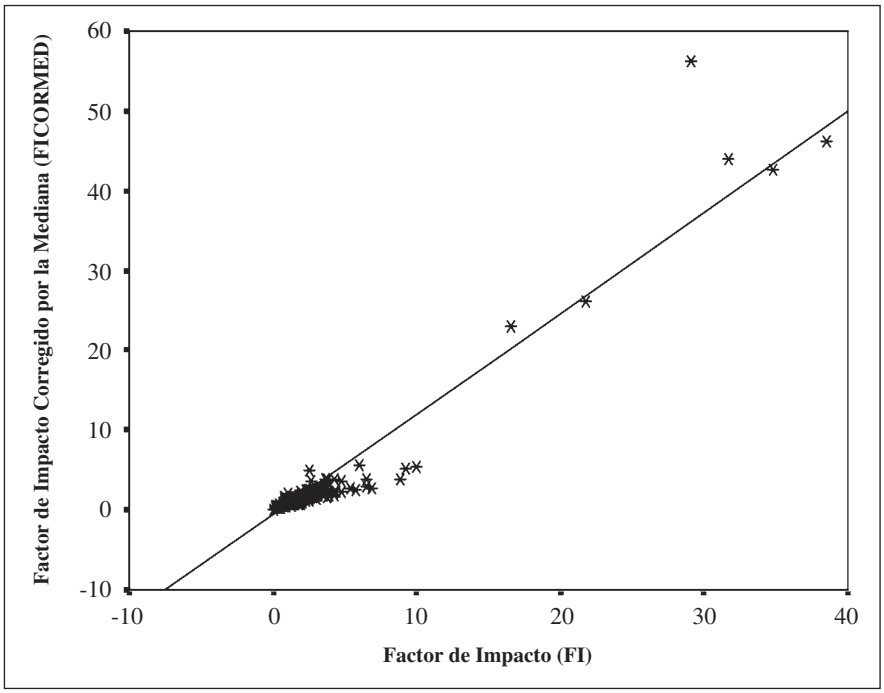

Fig. 1.—Factor de impacto no corregido (FI) versus *Factor de impacto corregido por la mediana (FICORMED). Recta de regresión, FICORMED = -0,52 + 1,26* FI. Constante (IC 95%), -0,52 (-0,68--0,35); Pendiente (IC 95%), 1,26 (1,22-1,29).*

una mediana de 0,750 (0,000-38,570). Por su parte, los FI corregidos (FICORMED y FOCORMAX) muestran una media de 1,578 ± 5,640 y de 0,134 ± 0,207, respectivamente, y una mediana de 0,565 (0,000-56,273) y de 0,030 (0,000-1,000), respectivamente.

Las tres series de valores demuestran distribuciones no normales según la prueba de Kolmogorov-Smirnov, tanto cuando se analizan globalmente (1999-2004, N = 381), como cuando se exploran en cada uno de los años del periodo en estudio (tamaños muestrales que oscilan entre los 48 y los 85 artículos de los años 2000 y 2004, respectivamente), excepto en el caso del FICORMED-1999 (N = 49; p = 0,095). Todas ellas, además, se caracterizan por una asimetría marcadamente positiva, con numerosos valores bajos (iguales y cercanos a cero), frente a valores elevados muy poco frecuentes. Finalmente, la dispersión es elevada en los tres casos, pero resulta mayor para el FICORMED (CV: 357,3%) que para el FICORMAX (CV: 154,5%), en tanto que la del FI sin corregir se sitúa en un punto intermedio.

Por otra parte, la correlación de Spearman demuestra asociación entre las tres variables ($p < 0,001$ en todos los casos) con coeficientes de correlación superiores a 0,9, siempre más altos en la relación FI-FICORMED que en la relación FI-FICORMAX (tabla I). Los gráficos de dispersión correspondientes a estas relaciones aparecen en las figuras 1 y 2. En el primer caso, el análisis visual de la nube de puntos demuestra que el FI corregido por la mediana (FICORMED) supraestima los artículos con FI muy alto (solamente 6 casos), mientras que infraestima

Tabla III
Estadística descriptiva (mediana y rango) de las distribuciones del Factor de Impacto sin corregir y de los Factores de Impacto corregidos en cada año o periodo en estudio

	FI[2] sin corregir		*FICORMED[2]*		*FICORMAX[3]*	
Año o periodo	*Mediana*	*Rango*	*Mediana*	*Rango*	*Mediana*	*Rango*
1999	0,460	0,000- 6,517	0,755	0,000- 3,713	0,028	0,000-0,811
2000	0,000	0,000- 9,212	0,000	0,000- 5,240	0,000	0,000-1,000
2001	0,711	0,000-29,065	0,490	0,000-56,273	0,046	0,000-1,000
2002	0,750	0,000-31,736	0,673	0,000-43,956	0,027	0,000-1,000
2003	1,075	0,000-34,833	0,699	0,000-42,531	0,052	0,000-1,000
2004	1,067	0,000-38,570	0,884	0,000-46,192	0,045	0,000-1,000
1999-2002	0,402	0,000-31,736	0,471	0,000-56,273	0,027	0,000-1,000
2003-2004	1,067	0,000-38,570	0,755	0,000-46,192	0,022	0,000-1,000

[1]Factor de Impacto; [2]Factor de Impacto Corregido por la Mediana; [3]Factor de Impacto corregido por el Máximo.

Tabla IV
Diferencias estadísticas interanuales e interperiodo para las distribuciones del Factor de Impacto sin corregir y de los Factores de Impacto corregidos

Comparación	*FI[1] sin corregir*	*FICORMED[2]*	*FICORMAX[3]*
1999 *vs* 2000	0,043*	0,021*	0,041*
2000 *vs* 2001	0,021*	0,073	0,050*
2001 *vs* 2002	0,953	0,816	0,621
2002 *vs* 2003	0,161	0,652	0,336
2003 *vs* 2004	0,355	0,364	0,567
1999-2002 *vs* 2003-2004	< 0,001*	0,018*	0,017*

[1]Factor de Impacto; [2]Factor de Impacto Corregido por la Mediana; [3]Factor de Impacto corregido por el Máximo. La prueba estadística utilizada es la U de Mann-Whitney. Con asterisco se señalan las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

los artículos con FI intermedio-bajo (fig. 1). Por el contrario, el FI corregido por el máximo (FICORMAX) supraestima los artículos con FI intermedios-bajos, de forma que muchos de ellos se consolidan como máximos tras la ponderación (ver área oval en la figura 2).

Diferencias interanuales

Las cifras de crecimiento interanual del FIT (tabla II) siguen, en general, la misma dirección (positiva o negativa) con los 3 métodos de cálculo, siendo mayores para el FICORMED. Las discordancias observadas son 2 de 10 en el caso del FICORMED y 3 de 10 en el del FICORMAX, lo que supone un 80% y un 70% de concordancia, respectivamente. Ninguno de los grandes cambios (> 25%) del FI no corregido han dado resultados discrepantes con los FI corregidos, excepto en los datos correspondientes al año 2004, donde se observa un crecimiento superior al 100% en el FIT de Primeros Autores, que se corrobora con el FICORMED, pero desaparece al utilizar el FICORMAX.

En cuanto a las diferencias interanuales, en la tabla III se recogen los estadísticos descriptivos (mediana y rango) para cada año/periodo, mientras que en la tabla 4 se exponen los resultados de las comparaciones realizadas. Como puede apreciarse todas las diferencias encontradas con el FI no corregido se detectan también con los dos FI corregidos, con la excepción de la comparación 2000-2001 que presenta una $p = 0,073$ utilizando el FICORMED y una $p = 0,041$ utilizando el FICORMAX.

Comparación entre áreas temáticas

En la tabla V se muestra el FI relativo (en porcentaje) de los Servicios A y B respecto del FIT del Hospital Universitario "Del Río Hortega" en el periodo estudiado. Ambos métodos de medida mantienen las posiciones relativas de los dos Servicios (primero A, segundo B), pero el FICORMED aumenta las diferencias iniciales (7,3%) hasta un 12,4%, mientras que el FICORMAX las reduce a un 2,9%.

Discusión

Las características descriptivas de las dos variables analizadas en este trabajo (a saber, el FI corregido por

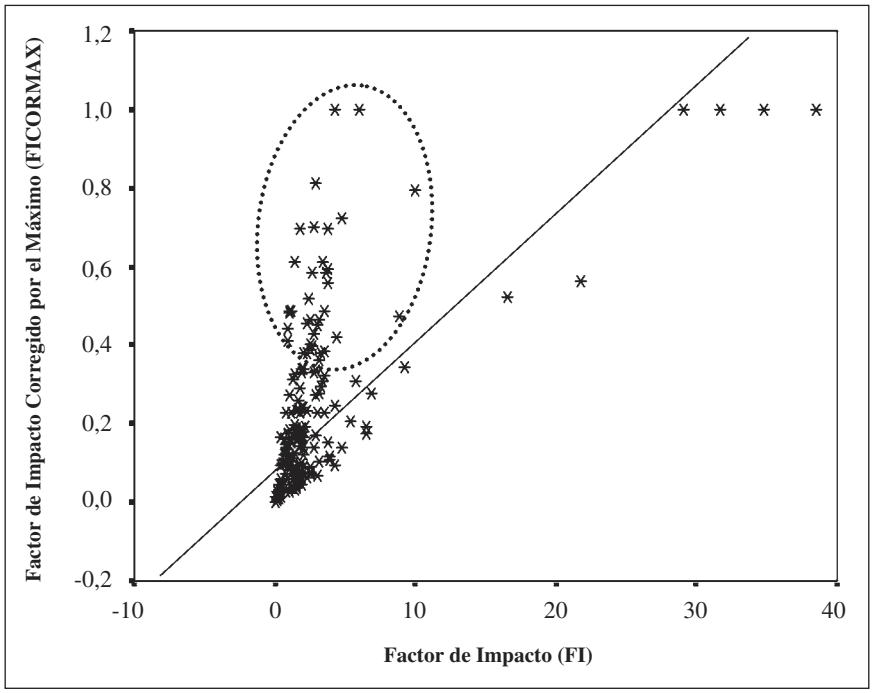

Fig. 2.—Factor de impacto no corregido (FI) versus *Factor de impacto corregido por el máximo (FICORMAX). Recta de regresión, FICORMAX = -0,08 + 0,03*FI. Constante (IC 95%), -0,08 (-0,06--0,10); Pendiente (IC 95%), 0,033 (0,029-0,036).*

Tabla V

Porcentaje del Factor de Impacto de los Servicios A y B respecto al Factor de Impacto total de Hospital Universitario "Del Río Hortega" en el periodo 1999-2004 dependiendo de su método de medida

	FI[2] sin corregir		*FICORMED[2]*		*FICORMAX[3]*	
Servicios	*FIT[4]*	*%[5]*	*FIT[4]*	*%[5]*	*FIT[4]*	*%[5]*
Servicio A (n = 73)	117,367	18,5	127,384	21,2	6,846	13,4
Servicio B (n = 53)	71,167	11,2	52,888	8,8	5,383	10,5
Diferencia Servicios A-B	46,200	7,3	74,496	12,4	1,463	2,9

[1]Factor de Impacto; [2]Factor de Impacto Corregido por la Mediana; [3]Factor de Impacto corregido por el Máximo; [4]Factor de Impacto Total; [5]Porcentaje del FIT de cada Servicio en relación al total del Hospital Universitario "Del Río Hortega".

la mediana —FICORMED— y el FI corregido por el máximo —FICORMAX—) son semejantes a las que definen a la variable de referencia (el FI sin corregir). Se trata, en los tres casos, de distribuciones no normales con una marcada asimetría positiva, por lo que su manejo matemático y estadístico (uso de pruebas no paramétricas, dificultades planteadas por los valores extremos) debe ser, así mismo, semejante. En lo que se refiere a las discrepancias encontradas, aunque en este trabajo resultan poco concluyentes para validar o descartar los métodos de ponderación evaluados por el bajo número de observaciones, proporcionan una interesante información inicial acerca de sus posibles ventajas e inconvenientes.

El factor de impacto de las publicaciones es, pese a sus limitaciones y abusos, una herramienta imprescindible en la actualidad para evaluar la producción científica biomédica en todos los niveles del sistema sanitario, junto al juicio de pares[17,18]. La necesidad de profundizar en su optimización, evaluando científicamente estrategias de uso fundamentadas en la ponderación o la estratificación, resulta evidente, dada la ausencia de estudios al respecto, independientemente de la de añadir (y evaluar) parámetros complementarios, como la cuantificación individual de las citas recibidas por cada artículo. Todos estos estudios deberán aportar las evidencias necesarias para confeccionar guías o protocolos bibliométricos justos que impidan la actual disparidad de criterios en la normativa sobre valoración curricular[19].

Como hemos comentado, el FI corregido por la mediana (FICORMED) presenta la distribución más dispersa (CV) de las calculadas, lo que se corrobora en el gráfico de dispersión FI-FICORMED, en el que se observa una corrección al alza de unos pocos valores muy altos y a la baja de los valores intermedios. Por otra parte, las excelentes cifras de la correlación FI-FICORMED sugieren que la variable corregida no se diferencia demasiado de la variable de referencia (el FI sin corregir). En este sentido, la corrección por la mediana puede considerarse, por una parte, ineficaz, por otra, injusta (al provocar la agrupación de la mayoría de los valores), y finalmente, difícil de manejar matemáticamente (al aumentar la separación de los valores más extremos).

Básicamente, la corrección por la mediana premia a unas pocas buenas revistas (con FI no corregidos muy extremos y medianas inferiores a 1, como *NEJM*, *Lancet* o *JAMA),* castigando a las que tienen un FI no corregido con cifras medias-altas. Por tanto, y dado que no todas las buenas revistas son premiadas (incluyendo algunas con el FI máximo de su área, como *Clinical Chemistry* en el campo del Laboratorio Clínico o el *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* en el de la Medicina Intensiva), el FICORMED resulta manifiestamente injusto, a nuestro entender, desde el punto de vista de la ponderación que perseguimos.

Por otro lado, desde el punto de vista matemático, el FICORMED presenta valores entre 0 e infinito, lo que resulta fácil de interpretar: los situados por debajo de 1 corresponden a publicaciones por debajo de la mediana de su categoría, en tanto que los superiores a esa cifra se encuentran por encima. Sin embargo, esta información resulta insuficiente, por cuanto no existen límites para establecer "grados de calidad" en ambos grupos. Teniendo en cuenta, por lo demás, las dificultades planteadas por el manejo de los grandes valores extremos, el uso de la mediana como elemento de ponderación en sentido estricto no nos parece aconsejable. En su lugar, la mediana, junto con los percentiles extremos (por ejemplo, el p5 y el p95), pueden servir para establecer índices de producción de gran utilidad descriptiva: los porcentajes de artículos publicados en revistas con FI superiores o inferiores a dichos valores.

A diferencia de los anteriores, los valores del FICORMAX se sitúan entre 0 y 1, lo que facilita su interpretación, pero la mayor parte de los mismos se localizan en un rango muy bajo (en el año 2003 el 50% son inferiores a 0,05 en nuestra serie). Este hecho dificulta su manejo, aunque el problema es fácilmente subsanable mediante su transformación a porcentaje. También la posibilidad de establecer una gradación entre el 0 y el 1 (a la manera de, por ejemplo, lo que sucede con los coeficientes de correlación estadística) podría subsanarse en el futuro. Además, el análisis del gráfico de dispersión correspondiente a la relación FI-FICORMAX muestra que esta corrección es, probablemente, más objetiva que la del FICORMED, dado que es

Tabla VI

Ejemplos de revistas pertenecientes a áreas temáticas diversas con sus Factores de Impacto, sin corregir y corregidos. Datos correspondientes a 2004

Revista	*Área*	*FI[1] Med[2]*	*FI[1] Max[3]*	*FI[1] sin corregir*	*FICORMED[4]*	*FICORMAX[5]*
NEJM[6]	Med[7]	0,835	38,570	38,570	46,192	1,000
Allergy	Ale[8]	1,716	7,205	3,496	2,037	0,485
Nutrition	Nut[9]	1,431	11,075	1,958	1,368	0,177
Med Clin (Barc)[10]	Med[7]	0,835	38,570	1,005	1,203	0,026
Rev Esp Enferm Dig[11]	Gast[12]	1,780	13,092	0,593	0,333	0,045

[1]Factor de Impacto; [2]Mediano; [3]Máximo; [4]Factor de Impacto Corregido por la Mediana; [5]Factor de Impacto corregido por el Máximo; [6]New England Journal of Medicine; [7]Medicina General e Interna; [8]Alergia; [9]Nutrición y Dietética; [10]Medicina Clínica (Barcelona); [11]Revista Española de Enfermedades Digestivas; [12]Gastroenterología y Hepatología.

capaz de "detectar" mayor número de revistas con FI no corregido elevado. De hecho, todas las revistas con un FI no corregido igual al máximo de su categoría pasan a tener un FICORMAX máximo de 1.

Sin embargo, el FICORMAX puede introducir una distorsión diferencial dependiente de la categoría temática. Como puede apreciarse en la tabla VI, la revista Medicina Clínica, cuyo FI no corregido es superior a la mediana de su grupo temático, resulta infravalorada por el FICORMAX en relación a, por ejemplo, la Revista Española de Enfermedades Digestivas, cuyo FI no corregido es inferior a la mediana de su grupo. Esto es debido a que la categoría temática "Medina general e interna" presenta un valor máximo muy elevado en comparación con el grupo "Gastroenterología y hepatología". Como puede observarse, la distorsión diferencial producida por el FICORMED es, evidentemente, la contraria.

En conclusión, la dificultad para elegir entre uno u otro de los Factores de impacto corregidos resulta evidente tras nuestro estudio, que debe considerarse como preliminar. El Factor de Impacto Corregido por la Mediana (FICORMED) es más justo con las revistas nacionales con FI ligeramente superior a la mediana de su grupo, que constituyen la mayor parte de nuestra producción. Por su parte, el FICORMAX resulta, sin ninguna duda, más justo con las publicaciones con FI más elevado, que deben ser nuestras metas como investigadores y el objetivo de calidad al que deben confluir nuestras publicaciones. El procesamiento de más datos con estudios más amplios, la aplicación de otras estrategias de análisis y el desarrollo de herramientas informáticas que faciliten un trabajo evidentemente complejo resultan, por lo tanto, necesarios.

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a Mª Luz de Andrés Loste, bibliotecaria del Hospital Universitario "Del Río Hortega", por su ayuda. Este trabajo es un resultado parcial del Proyecto de investigación *Desarrollo y validación de un Protocolo Bibliométrico para la evaluación de la actividad investigadora del Hospital Universitario "Del Río Hortega" de Valladolid,* que ha sido subvencionado por una Ayuda de Investigación en materia de Gestión Sanitaria financiada por la Dirección General de Planificación y Ordenación de la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León en el año 2005 (Orden SAN/1021/2005 de 22 de julio, de resolución de la convocatoria de ayudas SAN/163/2005 de 9 de febrero de la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León, BOCyL de 15 de febrero de 2005).

Referencias

1. Bordons M, Zulueta MA. Evaluación de la actividad científica a través de indicadores bibliométricos. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52:790-800.
2. De Granda Orive JI. Algunas reflexiones y consideraciones sobre el factor de impacto. *Arch Bronconeumol* 2003; 39(9): 409-17.
3. Pestaña A. El MEDLINE como fuente de información bibliométrica de la producción española en biomedicina y ciencias médicas. Comparación con el Science Citation Index. *Med Clin* (Barc) 1997; 109(13):506-11.
4. Lee KP, Schotland M, Bacchetti P, Bero LA. Association of journal quality indicators with methodological quality of clinical research articles. *JAMA* 2002; 287:2805-8.
5. Zulueta MA, Bordons M. La producción científica española en el área cardiovascular a través del Science Citation Index (1990-1996). *Rev Clin Esp* 1999; 52:751-64.
6. Álvarez Solar M, López González ML, Cueto Espinar A. Indicadores bibliométricos de la investigación en atención primaria (1988-1992). *Aten Primaria* 1996; 18 (5):230-6.
7. Bordons M, Zulueta MA, Barrigón S. Actividad científica de los grupos españoles más productivos en farmacología y farmacia durante el periodo 1986-1993 a través del Science Citation Index (SCI). *Med Clin* (Barc) 1998; 111(13):489-95.
8. Camí J, Zulueta MA, Fernández MT, Bordons M, Gómez I. Producción científica española en biomedicina y ciencias de la salud durante el periodo 1990-1993 (Science Citation Index y Social Science Citation Index) y comparación con el periodo 1986-1989. *Med Clin* (Barc). 1997; 109(13):481-96.
9. Gómez Caridad I, Fernández Muñoz MT, Bordons Gangas M, Morillo Ariza F. La producción científica española en Medicina en los años 1994-1999. *Rev Clin Esp* 2004; 204(2):75-88.
10. Garfield E. Citation indexes for science: a new dimension in documentation through association of ideas. *Science* 1955; 122: 108-11.

11. Camí J, Suñén-Piñol E, Méndez-Vázquez RI. Mapa Bibliométrico de España 1994-2002: Biomedicina y Ciencias de la Salud. *Med Clin* (Barc) 2005; 124:93-101.
12. Lee KP, Schotland M, Bacchetti P, Bero LA. Association of Journal Quality Indicators with Methodological Quality of Clinical Research Articles. *JAMA* 2002; 287:2805-8.
13. Porras Chavarino A. El factor de impacto: utilidad y limitaciones. *Inv Clin Farm* 2004; 1(2):23-5.
14. García Río F, Álvarez-Sala R, Gómez Mendieta MA et al. Evolución de la producción científica española en revistas internacionales de sistema respiratorio de 1987 a 1998. *Med Clin* (Barc) 2000; 8(115):287-93.
15. Aleixandre Benavent R, Porcel Torrens A. El factor de impacto y los cómputos de citas en la evaluación de la actividad científica y las revistas médicas. *Trastornos Adictivos* 2000; Supl. 1(4):264-71.
16. Coelho PMZ, Antunes CMF, Costa HMA, Kroon EG, Sousa Lima MC, LInardi PM. The use and misuse of the "impact factor" as a parameter for evaluation of scientific publication quality: a proposal for rationalize its application. *Braz J Med Biol Res* 2003; 36 (12):1605-12.
17. Rozman C. Reflexiones sobre la investigación biomédica en España. *Med Clin* (Barc) 2003; 120(1):19-23.
18. Camí J. Evaluación de la investigación biomédica. *Med Clin* (Barc) 2001; 117(13):510-3.
19. Figueredo-Gaspari E. Valoración curricular de las publicaciones científicas. *Med Clin* (Barc) 2005; 125(17);661-5.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):119-125
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evolución de parámetros bioquímicos nutricionales en pacientes de hemodiálisis durante un año de seguimiento

M. Palomares Bayo*, M.ª J. Oliveras López**, A. Osuna Ortega*, C. Asensio Peinado*, J. J. Quesada Granados**, H. López García de la Serrana** y M.ª C. López Martínez**

**Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves. Granada. **Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. España.*

Resumen

La elevada supervivencia actual del paciente en hemodiálisis (52% hasta 5 años), ha hecho que se pongan de manifiesto complicaciones crónicas como la elevada prevalencia de malnutrición en los enfermos, así como la importancia de la situación nutricional en la morbi-mortalidad que presentan. La causa de desnutrición proteico-calórica es multifactorial, aunque procesos de inflamación crónica asociada a la técnica de diálisis cobran cada vez más relevancia. Se han evaluado las variaciones de distintos parámetros bioquímicos nutricionales (proteínas totales, albúmina plasmática, transferrina y colesterol total) de 73 pacientes en hemodiálisis durante un año de seguimiento. La edad media de los pacientes era de 53,3 ± 18,69 años, con 43 varones y 30 mujeres. El tiempo en programa de hemodiálisis ha sido de 43 ± 33 meses, con una duración media de la sesión de 246 ± 24 minutos y dosis media de hemodiálisis administrada de 1,37 ± 0,27 (KT/V) (Daurgidas 2ª generación). Se ha observado un descenso en todos los parámetros bioquímicos evaluados, con diferencias estadísticamente significativas: Proteínas totales ($p < 0,001$), albúmina ($p < 0,00001$), colesterol total ($p < 0,05$) y transferrina ($p < 0,01$). La evolución de los parámetros bioquímicos nutricionales evaluados mostró un importante deterioro nutricional de los pacientes estables con el tratamiento.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:119-125)

Palabras clave: *Paciente renal. Deterioro nutricional. Albúmina. Hemodiálisis. Malnutrición.*

EVOLUTION OF NUTRITIONAL BIOCHEMICAL PARAMETERS IN HEMODIALYSIS PATIENTS DURING A ONE-YEAR FOLLOW-UP PERIOD

Abstract

Current high survival in hemodialysis patients (52% at 5 years) have made the chronic manifestations to emerge such as the high hyponutrition prevalence of these patients, as well as the importance of the nutritional status in their morbimortality. The reason for protein-caloric hyponutrition is multifactorial, although chronic inflammatory conditions associated to the dialysis technique are becoming more and more relevant. The variations in several nutritional biochemical parameters (total proteins, plasma albumin, transferrin, and total cholesterol) have been assessed in 73 hemodialysis patients for one year. The mean age of the patients was 53.3 ± 18.69 years (43 males and 30 females). The average on hemodialysis program was 43 ± 33 months, with a mean session duration of 246 ± 24 minutes, and mean hemodialysis dose administered of 1.37 ± 0.27 (KT/V) (second generation Daurgidas). A decrease in all the biochemical parameters assessed has been observed, with statistically significant differences: total proteins ($p < 0.001$), albumin ($p < 0.00001$), total cholesterol ($p < 0.05$), and transferrin ($p < 0.01$). The evolution of the nutritional biochemical parameters assessed showed an important nutritional deterioration of the patients remaining stable with the therapy.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:119-125)

Key words: *Renal patient. Nutritional deterioration. Albumin, Hemodialysis. Hyponutrition.*

Correspondencia: Herminia López García de la Serrana.
Departamento de Nutrición y Bromatología.
Facultad de Farmacia. Universidad de Granada.
Campus Universitario de Cartuja.
18071 Granada.
E-mail: herminia@ugr.es

Recibido: 2-IV-2007.
Aceptado: 17-IX-2007.

Introducción

La elevada supervivencia actual del paciente en hemodiálisis (52% hasta 5 años), pone de manifiesto frecuentes problemas de malnutrición de los enfermos, así como la importancia de su situación nutricional en la morbi-mortalidad. La causa de desnutrición proteico-calórica es multifactorial (fig. 1), aunque procesos de inflamación crónica asociados a la técnica de diálisis cobran cada vez más relevancia en la etiopatogenia.

La alta prevalencia de malnutrición y su relación con la enfermedad cardiovascular por factores de riesgo ligados al estado urémico y la técnica de hemodiálisis (estrés oxidativo, LDL oxidación, hiperhomocisteinemia, toxinas urémicas, biocompatibilidad de las membranas, etc.), constituyen un campo fundamental en la investigación nefrológica actual.

Varios trabajos publicados recientemente[1] describen que, en contraste a lo que ocurre en la población general donde marcadores de "sobre nutrición" como elevado índice de masa corporal (obesidad) o hipercolesterolemia se asocian a mayor riesgo cardiovascular, en los pacientes en diálisis parecen tener un pronóstico inverso, es decir, la malnutrición se confirma como un factor de riesgo de morbi-mortalidad en pacientes en diálisis[2-8] fundamentalmente cardiovascular[1,9-11]. Hiperlipemia, hipertensión arterial e índice de masa corporal elevado, tienen un efecto protector en estos enfermos, al relacionarse con ingestas proteico-calóricas más adecuadas y mejor situación nutricional.

La importancia de la adecuada nutrición en la insuficiencia renal crónica ha cobrado mayor relevancia en los últimos años. En ello influye el cambio en el perfil habitual del paciente (edad avanzada, alta proporción de diabéticos...) porque el riesgo de malnutrición es mayor. Los avances tecnológicos que han permitido aumentar la calidad y cantidad de vida en nuestros pacientes, han hecho también tomar conciencia de que los pacientes con insuficiencia renal terminal en programa de diálisis presentan un pronóstico mucho peor que la población general[12], con complicaciones derivadas o relacionadas con un inadecuado estado de nutrición.

Los niveles séricos de albúmina dependen de la cantidad de proteínas ingeridas en la dieta, aunque en enfermos en hemodiálisis la inflamación y la ingesta de proteínas con la dieta ejercen efectos competitivos sobre la concentración sérica de albúmina[13] y su concentración sérica disminuye en respuesta al estrés y la inflamación[13,14].

Por ello, en la actualidad se diferencian dos tipos de malnutrición en nuestros pacientes[15]:

– En primer lugar, un tipo de malnutrición asociado con el síndrome urémico *per se* con una reducción modesta de la albúmina debida a la reducción de la ingesta de proteínas y calorías. Una ingesta alimenticia inadecuada es un hecho constatado frecuentemente en el enfermo urémico con descenso espontáneo de la ingesta proteica, pero incluso así, ésta suele ser superior a 0,75 mg/kg/día, que sería una cantidad suficiente para mantener el balance de nitrógeno no solamente en los enfermos con insuficiencia renal sino también en el individuo sano. La ingesta calórica desciende respecto a la recomendada para un individuo normal, siendo éste, quizá el factor contribuyente más importante a la malnutrición. Los primeros signos de malnutrición aparecerían pronto en el curso de la enfermedad renal, sin comorbilidad significativa asociada, los valores de citoquinas pro-inflamatorias no estarían elevadas[15] y su abordaje terapéutico sería, un adecuado aporte calórico proteico.

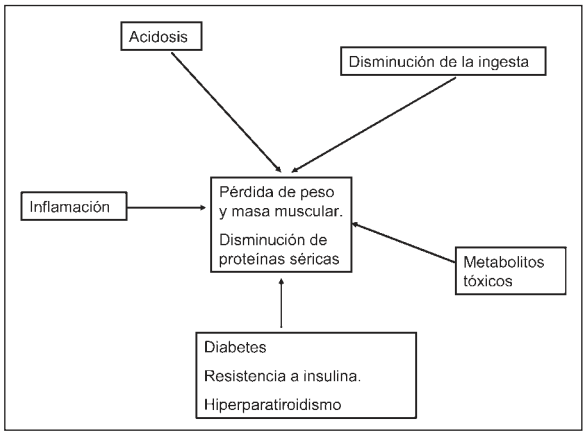

Fig. 1.—Influencia de los distintos factores que interaccionan en el paciente renal en hemodiálisis dando lugar a situaciones de malnutrición (tomado de Mitch y cols., 2002).

– El segundo tipo se malnutrición se caracterizaría por una hipoalbuminemia más marcada, gasto energético en reposo elevado, aumento marcado del estrés oxidativo y catabolismo proteico aumentado. Habría también comorbilidad importante y concentraciones elevadas de proteína C reactiva y citoquinas proinflamatorias. El abordaje terapéutico incluiría la administración de antioxidantes (Vitamina E, acetilcisteína, estatinas, selenio) aunque sin consenso en la actualidad[15-17,42].

La malnutrición asociada al síndrome urémico *per se* se considera consecuencia de la suma de la disminución en la ingesta alimentaria, aumento del catabolismo proteico derivado del tratamiento y aumento de las pérdidas proteicas directamente relacionadas con las sesiones de hemodiálisis: i) por pérdidas sanguíneas reiteradas, ya que cada 100 ml de sangre supone la pérdida de 14-17 g de proteínas; ii) por pérdidas intradiálisis, durante cada sesión se pierden 6-8 g de aminoácidos si la sesión de hemodiálisis tiene lugar en ayunas (de 9,3 ± 2,7 si se usan filtros de alta permeabilidad) o 8-10 g si la sesión de hemodiálisis tiene lugar en el periodo postpandrial.

El objetivo de este trabajo ha sido evaluar la situación nutricional de los pacientes de una unidad de

	Polyflux 17 L®	BLS 819 G®
Características de membrana	Polisulfona	Polisulfona
Área de membrana (m^2)	1,7	1,9
Espesor de la pared (µm)	50	30
Diámetro interno (µm)	215	200
Rango flujos de diálisis (ml/min)	500-800	500-800
Intervalo de los flujos de sangre (ml/min)	200-500	300-500
Agente esterilizador	Vapor de agua	Vapor de agua
Coeficiente de ultrafiltración (ml/h/mmHg)	12,5	80
Rendimiento		
Urea	194	192
Creatinina	179	183
Fosfato	163	179
Vitamina B_{12}	101	150

Fig. 2.—Características de los dos tipos de dializadores utilizados.

hemodiálisis con varios parámetros bioquímicos (proteínas totales, albúmina, colesterol y transferrina plasmática) y determinar si en el periodo de un año de seguimiento, los pacientes clínicamente estables sufren modificaciones que sugieran deterioro nutricional del paciente directamente relacionado con el tiempo en tratamiento.

Material y métodos

Se incluyeron un total de 73 pacientes de ambos sexos con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis, con edad superior a los 18 años y al menos 3 meses de su inclusión en el tratamiento sustitutivo renal (tiempo generalmente establecido para asegurar la estabilización clínica del paciente de la etapa prediálisis).

Todos los pacientes recibieron hemodiálisis con un dializador capilar de un solo uso, la membrana utilizada fue la misma, realizada con un material sintético biocompatible (polisulfona: Polyflux 17 L® fabricada por los laboratorios Gambro y BLS 819® de Bellco S.p.A), aunque en función a las necesidades de diálisis se utilizó el dializador de alta permeabilidad con mayor coeficiente de ultrafiltración y mejor aclaramiento de grandes moléculas, sin existir diferencias entre los pacientes por el grado de biocompatibilidad de la membrana o técnica de esterilización de la misma (fig. 2).

Se administraron 3 sesiones semanales usando un dializado cuya composición es: Sodio: 140 mmol/l (cloruro sódico 174,35 g), potasio: 1,5 mmol/l (cloruro potásico 4,12 g), calcio 1,5 mmol/l (cloruro cálcico 2H20 8,14 g), magnesio: 0,5 mmol/l (cloruro magnésico 6H20 3,76 g), cloro: 5 mmol/l, HCO3: 35 mmol /l, CH3COO: 4 mmol /l, glucosa:1g/l, Osmolaridad: 295 mosm/l. Modalidad de Hemodiálisis convencional, con dosis, ajustada a las recomendaciones recogidas en las Guías Terapéuticas Internacionales[19] para mantener valores de KT/V aplicando el modelo cinético de la Urea de Daurgidas (2ª Generación) iguales o superiores a 1,2, modificándose en función a ello, el tiempo de la sesión de hemodiálisis de los pacientes (de 180 a 270 minutos).

Se recogieron valores trimestrales de proteínas totales (PT), albúmina plasmática (Alb) y colesterol total (CT) y mensuales de transferrina (Tr), dada su vida media más corta. Las muestras de sangre se extrajeron al inicio del estudio, siguiendo la periodicidad trimestral y mensual ya comentada, coincidiendo con los controles sistemáticos establecidos en nuestra unidad, antes de iniciar la primera sesión de diálisis semanal, directamente del acceso vascular para hemodiálisis y previa a la administración de heparina.

La extracción se realizó en la unidad de hemodiálisis de Guadix (Granada), por parte del personal de enfermería a cargo de la unidad: 6 ml de sangre en tubo Venojet® II (Terumo; autosep®). La determinación de colesterol total se realizó en suero, empleando el método CHOD-PAP (test color enzimático) y reactivo con número de referencia 1489704 de Roche. Proteínas totales empleando test colorimétrico con reactivo número de referencia 11929917 de Roche. La albúmina se determinó por reacción colorimétrica con Verde Bromocresol y el reactivo con número de referencia 1970623 y transferrina mediante reación inmunoturbidométricas (medición de la turbidez originada en una reacción antígeno-anticuerpo) con anticuerpos anti-transferrina humana de conejo.

Se ha realizado un estudio prospectivo de cohorte en el que todos los pacientes dieron su consentimiento para la participación en el mismo, desarrollándose el tratamiento estadístico en función de las características paramétricas o no paramétricas de las distintas pobla-

Tabla I
Parámetros nutricionales estudiados

	%	Media	SD	min	max
PT < 6g/dl	9,2	5,62	0,28	4,5	5,9
Alb < 3,5 g/dl	17,78	3,16	0,29	2,1	3,4
CT < 150 mg/dl	39,04	130,03	15,65	79	149
Tr < 200 mg/dl	85,02	157,89	25,29	28	199

ciones muestrales. En concreto, después de comprobar el tipo de distribución por la que se rigen las muestras (test de la normalidad de Kolmogorov-Smirnov) se aplicaron indistintamente los test de ANOVA (distribuciones paramétricas) o test de Kruskall-Wallis (en el caso de distribuciones no paramétricas) con el fin de encontrar diferencias estadísticas significativas durante el estudio longitudinal de los casos. Para la realización del estudio se empleó el software informático denominado SPSS v12 de SPSS Inc.

Resultados

La edad media de los pacientes estudiados (43 varones y 30 mujeres) era de 53,3 ± 18,69 años, entre ellos, 24 de los pacientes eran mayores de 65 años. El tiempo de duración del tratamiento con hemodiálisis variaba desde 4 meses a 12 años (43 ± 33 meses) al inicio del seguimiento. La etiología de la insuficiencia renal fue en un 23,3% de los pacientes la nefropatía intersticial, en el 21,9% la nefropatía diabética, en el 16,4% glomerulonefritis crónica, un 12,3% presentaba nefroesclerosis y un 9,6% autosómica dominante, mientras que en el 16,4% de los pacientes (12 pacientes en total) la causa de la insuficiencia renal era desconocida.

El tiempo medio de duración de las sesiones de hemodiálisis fue de 246 ± 24 minutos (mínimo 210, máximo 270 minutos). La dosis media de hemodiálisis administrada, era adecuada a los criterios de las guías internacionales ya comentados (1,37 ± 0,27 KT/V).

Los niveles medios de proteínas totales fueron de 6,6 ± 0,76 g/dl. El 9,24% correspondieron a valores de proteínas totales plasmáticas bajas (5,62 ± 0,28 g/dl, mínimo 4,5 g/dl, máximo 5,9 g/dl) con respecto a los rangos de referencia de nuestro laboratorio. El 90,76% de las determinaciones presentaron niveles de normalidad (mínimo 6 g/dl, máximo 9 g/dl) y ninguno de los pacientes del estudio presentó niveles de proteínas por encima de los valores de referencia del laboratorio. Por otra parte, el grupo de mujeres estudiadas presentaban unos niveles más bajos de proteínas totales que los varones ($p < 0,01$).

Los niveles medios de albúmina plasmática fueron de 3,77 g/dl con valores mínimos de 2,1 g/dl y máximos de 5,1 g/dl (SD 0,43). El 17,78% de las determinaciones correspondieron a valores de albúmina plasmática inferiores a 3,5 g/dl (valores medios de 3,16 ± 0,29 g/dl, mínimo 2,1 g/dl, máximo 3,4 g/dl). El 82,22% de valores normales oscilaron entre un mínimo de 3,5 g/dl, máximo 5,1 g/dl.

En el colesterol total, se determinaron valores comprendidos entre mínimos de 79 mg/dl y máximos de 305 mg/dl. El 39,04% de las determinaciones correspondieron a valores de colesterol total inferior a 150 mg/dl, en concordancia con la literatura consultada[39,41], lo que supone un nivel lipídico indicativo de deficiente estado de nutrición (media 130,03 ± 15,65 mg/dl, mínimo 79 mg/dl, máximo 149 mg/dl).

Se realizaron 876 determinaciones de transferrina plasmática, considerando por nuestro laboratorio valores de referencia normales, los niveles situados entre 200 a 405 mg/dl. Los niveles medios fueron de 168,81 mg/dl, con valores mínimos de 28 mg/dl y máximos de 442 mg/dl. El 85,02% presentaron valores de transferrina plasmática bajos (mínimo 28 mg/dl, máximo 199 mg/dl) y el 14,98% niveles normales (mínimo 200 mg/dl, máximo 442 mg/dl). Las mujeres del estudio presentaban niveles significativamente más bajos ($p < 0,01$) de transferrina (tabla I).

Los valores iniciales medios de proteínas totales (6,8 g/dl; $p < 0,001$), albúmina (3,67 g/dl; $p < 0,01$), colesterol total (162 mg/dl; $p < 0,05$) y transferrina (169

Tabla II
Valores medios iniciales de los parámetros nutricionales evaluados

	PT (g/dl)	Alb (g/dl)	CT (mg/dl)	Tr (mg/dl)
Media	6,87	4,04	170,58	191,42
SD	1,2	0,495	38,33	53,56

Tabla III
Valores medios finales de los parámetros nutricionales evaluados

	PT (g/dl)	Alb (g/dl)	CT (mg/dl)	Tr (mg/dl)
Media	6,52	3,7	162,41	169,05
SD	0,51	0,35	33,33	28,27
P*	< 0,001	< 0,00001	< 0,05	< 0,01

* Tras un año de seguimiento existió descenso estadísticamente significativo de todos los parámetros nutricionales.

mg/dl; $p < 0,01$) descendieron durante el tiempo de seguimiento, con diferencias estadísticamente significativas (tabla II, tabla III).

Discusión

La malnutrición proteico-calórica viene definida por una depleción de los contenidos proteicos (visceral y muscular) y grasos del organismo. Puede estar presente en un tercio de los pacientes en programa de hemodiálisis periódica[20] aunque ciertos autores[21] han descrito alarmantes cifras de prevalencia del 30 al 70% de los enfermos.

A pesar de los posibles efectos adversos del procedimiento de hemodiálisis sobre los parámetros nutricionales, otros estudios[22,23] demuestran mejoría de estos parámetros inmediatamente después del inicio de la hemodiálisis, en los que la albúmina sérica, prealbúmina, reactantes de fase aguda y la concentración sérica de creatinina aumentan. Para estos autores, la corrección de la sintomatología urémica y anemia, favorecen el aumento de apetito y con ello el aumento de la ingesta de proteínas y calorías con la dieta, que tal vez expliquen la mejoría del estado de nutrición. Sin embargo, con el tiempo de tratamiento, la malnutrición vuelve a ser un problema frecuente por la pérdida de apetito derivada de la uremia o los fármacos, la técnica de hemodiálisis *per se* y gran comorbilidad asociada en este tipo de pacientes[4,24-29,43].

En cuanto a la evaluación de los distintos parámetros bioquímicos utilizados para valorar la situación nutricional de los pacientes, se ha establecido que los niveles de proteínas totales se relacionan significativamente con el riesgo de muerte[4]. Asimismo, existe correlación entre los niveles de proteínas totales séricas y de albúmina sérica ($r = 0,411$, $p < 0,01$), con lo que se acepta que ambos parámetros valoran el estado nutricional reflejando la masa proteica visceral. Sin embargo, su importancia como marcador nutricional precoz se considera ligado a los valores de albúmina y es menos sensible. En este sentido, en nuestro estudio hemos podido comprobar que el 90,76% de las determinaciones de PT fueron normales y el 9,24% bajas, frente a un 82,22% y 17,78% encontrados para la albúmina. Los niveles en mujeres resultaron siempre menores ($p < 0,01$).

Durante el tiempo del estudio, sus valores disminuyeron ($p < 0,001$), aunque la menor prevalencia de hipoproteinemia y su menor descenso durante el tiempo de seguimiento, lo muestran como marcador menos precoz y sensible que la albúmina. Los niveles de proteínas totales séricas sufren un descenso significativo en el tiempo de tratamiento con la técnica de hemodiálisis.

La albúmina plasmática es el índice nutricional examinado de forma más extensa en casi todas las poblaciones de pacientes, debido a la fácil disponibilidad de su medición y a la asociación con la evolución clínica[30]. Sus niveles séricos dependen en gran medida de la cantidad de proteínas ingeridas con la dieta, si bien ha de tenerse en cuenta que en los pacientes en hemodiálisis la inflamación y la ingesta de proteínas con la dieta ejercen efectos competitivos sobre la concentración sérica de albúmina[14].

Niveles de albúmina sérica inferiores a 3,5 g/dl son un importante predictor de la tasa de mortalidad y hospitalización en pacientes crónicos en hemodiálisis[4] fundamentalmente por problemas cardiovasculares, lo que sin embargo no ocurre en la población general[31]. El riesgo de mortalidad aumenta de forma espectacular cuando la albúmina sérica disminuye a menos de 3 g/dl[6,26].

En nuestro estudio, los niveles medios de albúmina fueron de 3,77 g/dl (min 2,1 max 5,1 g/dl), con un elevado porcentaje de valores inferiores a 3,5 g/dl (casi un 20%). Se encontraron diferencias en función al sexo, con menores concentraciones en mujeres ($p < 0,01$). Los niveles medios de albúmina plasmática recogidos inicialmente (4,03 g/dl) descendieron hasta 3,7 g/d en un año de tratamiento, lo que supone una relación muy significativa ($p < 0,01$) entre los valores encontrados al inicio y finalización del mismo.

Los trabajos publicados en relación al tiempo en tratamiento sobre los niveles plasmáticos de albúmina son estudios transversales parece que en ninguno se ha relacionado el tiempo de hemodiálisis con mayor hipoalbuminemia. Chazot y cols.[32] no encuentran diferencias en los niveles de albúmina en pacientes tras 20 años en hemodiálisis. Según la hipótesis de otros autores[32,33] estos estudios reflejan la mayor supervivencia de los pacientes normonutridos.

Se ha sugerido que la transferrina sérica es un indicador más fiable de la nutrición proteica ya que es más sensible a la deficiencia proteica y cambia más rápidamente con una dieta inadecuada[34], aunque puede aumentar si los depósitos de hierro se han agotado. A pesar de ello, en varios trabajos[29,35,36] se propone la medida de transferrina como marcador más precoz que la albúmina en las situaciones de desnutrición e incluso de inflamación[14], sobre todo si se tiene en cuenta que en la actualidad, el adecuado reemplazamiento de hierro mediante administración parenteral está obviando este problema.

Otros autores[1,20,36] afirman que es el marcador más fuertemente relacionado con el estado de desnutrición y morbilidad de los enfermos con insuficiencia renal crónica terminal en programa de hemodiálisis periódica, superior a otros parámetros bioquímicos clásicamente utilizados, como la albúmina[37,38]. Sugieren que la albúmina, proteínas totales y colesterol sólo son predictores de malnutrición severa y que el número de años en diálisis es un factor determinante en el estado de nutrición.

En nuestro estudio encontramos unos niveles medios de transferrina de 168,81 mg/dl, llamativamente inferiores a los descritos previamente[36]. Si tenemos en cuenta que una población normonutrida presen-

taría valores superiores a los 200 mg/dl, podemos comprobar que la mayoría de los pacientes (85,03%) presentaron cifras inferiores a las normales. Los niveles plasmáticos de transferrina encontrados no guardaron relación estadísticamente significativa con la edad de los pacientes, y como en el caso de los demás parámetros, las mujeres presentaron cifras significativamente más bajas que los varones ($p < 0,01$).

Se ha encontrado también un marcado descenso en los niveles plasmáticos de transferrina durante el tiempo de seguimiento (desde 191 mg/dl hasta 159,69 mg/dl) con diferencias más acusadas que en los otros parámetros nutricionales evaluados. La transferrina fue el parámetro bioquímico que más descendió durante el tiempo de seguimiento ($p < 0,01$). Esto puede deberse a su poder de discriminación de situaciones incipientes de desnutrición en nuestros pacientes, hecho también descrito con anterioridad[32,36].

La alteración fundamental de los lípidos plasmáticos en la insuficiencia renal es la presencia de hipertrigliceridemia. El nivel de colesterol, en general se encuentra dentro de límites normales, si bien algunos autores describen un incremento de las cifras de colesterol hasta en un 15% de los pacientes en diálisis[38]. Sin embargo, el colesterol es un buen marcador del estado nutricional y por tanto, cifras aparentemente normales o bajas pueden representar un estado de desnutrición[4], más que una normalidad del metabolismo lipídico. El descenso del colesterol plasmático, que probablemente está vinculado a un déficit nutricional energético, se asocia a una mayor mortalidad en los pacientes en hemodiálisis[4,24,44] y se considera marcador de nutrición deficiente cuando sus valores son inferiores a 150 mg/dl[39].

Casi el 40% de los pacientes de nuestro estudio presentaron valores bajos de colesterol total lo que pone de manifiesto un déficit nutricional energético en la mayoría de los pacientes. El nivel medio de las determinaciones "normales" fue de 184 mg/dl.

La evolución del colesterol total con el tiempo de tratamiento en hemodiálisis ha sido valorada en pocos estudios[36,40], en los que tras un año de seguimiento nutricional encontraron un descenso del colesterol en los pacientes, pero sin cambios significativos.

En nuestro caso, al entrar a valorar cifras de colesterol total inferiores a 150 mg/dl, como indicador de desnutrición aconsejado en guías Europeas, Americanas y estudio Hemo[39,41], las cifras de pacientes con colesterol bajo han resultado llamativamente altas en comparación con las medidas de albúmina inferiores a 3,5 g/dl (17,78%). En nuestra opinión, la medida del colesterol total es un indicador nutricional sensible para discriminar la situación nutricional del paciente, con valores que descendieron significativamente ($p < 0,05$) en el año que duró el estudio.

Por tanto, en la evaluación de parámetros bioquímicos nutricionales en pacientes en hemodiálisis durante un año de seguimiento, podemos destacar: 1) La elevada prevalencia de valores bajos de marcadores bioquímicos nutricionales (9,2% proteínas totales, 17,78% albúmina, 39,04% colesterol total, 85,02% transferrina); 2) El colesterol y transferrina fueron los valores más alterados, y quizá más sensibles en la evaluación de los cambios nutricionales en nuestros pacientes, y 3) Un año de seguimiento permite observar una disminución significativa de parámetros bioquímicos nutricionales: Proteínas totales ($p < 0,001$), albúmina ($p < 0,00001$), colesterol total ($p < 0,05$) y transferrina ($p < 0,01$) en pacientes clínicamente estables, poniendo de manifiesto el deterioro nutricional de los pacientes con el tratamiento, y mostrando la necesidad de abordar la nutrición del paciente en hemodiálisis desde el inicio en programa de hemodiálisis como parte fundamental de la terapia.

Referencias

1. Kalantar ZK, Block G, Humphreys MH y cols. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney Int* 2003; 63:793-808.
2. Schoenfeld PY, Henry RR, Laird NM y cols. Assessment of nutritional status of the National Cooperative Dialysis Study population. *Kidney Int* 1983; 23:S80-S88.
3. Marckmann P. Nutritional status and mortality of patients in regular dialysis therapy. *Journal of internal Medicine* 1989; 226:429-432.
4. Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and evaluation of the death rate differences among facilities. *Am J Kid Dis* 1990; 15:458-482.
5. Harris LE, Luft FC, Rudy DW y cols. Clinical correlates of funcion status in patients with chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 1993; 21:161-166.
6. Owen WF, Lew NL, Liu Y y cols. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1001-1006.
7. Lindsay RM, Heidenheim AP, Spanner E y cols. Adequacy of hemodialysis and nutrition- Important determinants of morbidity and mortality. *Kidney Int* 1994; 45(S44):85-91.
8. Pollock CA, Ibels LS, Allen B. Nutritional markers and survival in maintenance dialysis patients. *Nephron* 1996; 74:625-641.
9. Chertow GM, Johansen KL, Lew N y cols. Vintage, nutritional status, and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000; 57:1176-1181.
10. Suliman ME, Qureshi AR, Bárany P y cols. Hiperhomocysteinemia, nutritional status, and cardiovascular disease in hemodialysis patientes. *Kidney Int* 2000; 57:1727-1735.
11. Suliman ME, Stevinkel P, Barany P y cols. Hyperhomocysteinemia and its relationship to cardiovascular disease in ESRD: influence of hypoalbuminemia, malnutrition, inflammation, and diabetes mellitus. *Am J Kidney Dis* 2003; 413(S1):S89-95.
12. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Cardiovascular disease in chronic renal disease: clinical epidemiology of cardiovascular disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(S3):S112-S119.
13. Kaysen GA. The microinflammatory state in uremia: causes and potential consequences. Abstract. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:1549-1557.
14. Kaysen GA, Dublin JA, Muller HG y cols. The acute phase response varies with time and predicts serum albumin levels in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000; 58:346-352.
15. Stevinkel P, Heimburger O, Lindholm B y cols. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:953-960.
16. Qureshi AR, Alvestrand A, Divino-Filho JC y cols. Inflammation, malnutrition, and cardiac disease as predictors of mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13(Supl. 1): S28-36.

17. Schulman G, Himmelfarb J. Brenner & Rector's The Kidney. Elsevier Science. 2005.
18. Boaz M, Smetana S, Weinstein T y cols. Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in end-stage renal disease: Randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2000; 356: 1213-1218.
19. Guías Terapéuticas Europeas para el manejo óptimo de la Anemia en la insuficiencia renal crónica. European Renal Association, 2000.
20. Laville M, Fouque D. Nutritional aspects in hemodialysis. *Kidney Int* 2000; 76:S 133-9.
21. Bergstrom J, Lindholm B. Malnutrition, cardiac disease and mortalyti: an integrated point of view. *Am J Kidney Dis* 1998; 32:1-10.
22. Goldwasser P, Kaldas AI, Barth RH. Rise in serum albumin and creatinine in the first half year on hemodialysis. *Kidney Int* 1999; 56:2260-2268.
23. Jansen MAM, Korevaar JC, Dekker FW y cols. Renal function and nutritional status at the start of chronic dialysis treatment. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:157-163.
24. Degoulet P, Legrain M, Reach I y cols. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study. *Nephron* 1982; 31(2):103-10.
25. Acchiardo SR, Moore L, Latour PA. Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. *Kidney Int* 1983; 24(S16):S199-S203.
26. Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ y cols. Canadian Hemodialysis Morbidity Study. *Am J Kidney Dis* 1992; 19:214-234.
27. Kopple JD: Effect of nutrition on morbidity and mortality in maintenance dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1994; 24:1002-1009.
28. Locatelli F, Mastrangel F, Redaelli B y cols. Effects of different membranes and dialysis technologies on patient treatment tolerance and nutritional parameters. *Kidney Int* 1996; 50:1293-1302.
29. Locatelli F, Fouque D, Heimburger O y cols. Nutritional status in dialysis: a European consensus. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:563-572.
30. Schulman G, Himmelfarb J. Brenner & Rector's The Kidney. Elsevier Science. 2005.
31. Folsom Ar, Ma J, Eckfeldt JH y cols. Low serum albumin. Association with diabetes mellitus and other cardiovascular risk factors but not with prevalent cardiovascular disease or carotid artery intima media-media thickness. *Ann Epidemiol* 1995; 5:186-191.
32. Chazot C, Laurent G, Charra B y cols. Malnutrition in long-term haemodialysis survivors. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(1):61-9.
33. Avram MM, Bonomini L, Sreedhara R y cols. predictive value of nutritional markers (albumin, creatinine, cholesterol, and hematocrit) for patients on dialysis for up to years. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(6):910-917.
34. Ooi BS, Darocy AF, Pollak VE. Serum transferring levels in chronic renal failure. *Nephron* 1972; 9:200-208.
35. Neyra NR, Hakim RM, Shyr Y y cols. Serum transferrin and serum prealbumin are early predictors of serum albumin in chronic hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2000; 10(4):184-90.
36. Kalantar ZK, Kleiner M, Dunn E y cols. Total iron-binding capacity-estimated transferring correlates with the nutritional subjective global assessment in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998; 31(2):263-272.
37. Ikizler TA, Wingard RL, Harvell J y cols. Association of morbidity with markers of nutrition and inflammation in chronic haemodialysis patients: a prospective study. *Kidney Int* 1999; 55:1945-1951.
38. Combe C, Chauveau P, Laville M y cols. influence of nutritional factors and hemodialysis adequacy on the survival of 1,610 French patientes. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(1 Supl. 2):S81-8. 39.
39. Dwyer JT, Cunniff PJ, Maroni BL y cols. The hemodialysis pilot study: nutrition program and participant characteristics at baseline. The HEMO study group. *J Ren Nutr* 1998; 8:11-20.
40. Iseki K, Kawazoe N, Osawa A y cols. Survival analysis of dialysis patients in Okinawa, Japan (1971-1990). *Kidney Int* 1993; 43:404-409.
41. Rocco MV, Paranandi L, Jerrilynn D y cols. Nutritional Status in the HEMO Study Cohort at Baseline. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(2):245-256.
42. Dzekova P, Nikolov IG, Sikole A y cols. Malnutrition inflammation complex syndrome in maintenance haemodialysis patients. *Prilozi* 2005; 26(1):61-9.
43. Pupim LB, Caglar K, Hakim RM y cols. Uremia malnutrition is a predictor of death independent of inflammatory status. *Kidney Int* 2004; 66(5):2054-60.
44. Liu Y, Coresh J, Eustace JA y cols. Association between colesterol level and mortality in diálisis patients: role of inflammation and malnutrition. *JAMA* 2004; 291(4):451-9.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):126-133
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Insulinoterapia en el medio hospitalario

J. Sáez de la Fuente*, V. Granja Berná*, M. A. Valero Zanuy**, J. M. Ferrari Piquero* y A. Herreros de Tejada y López Coterilla*

**Servicio de Farmacia. Hospital Universitario 12 de Octubre. **Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.*

Resumen

La hiperglucemia se define en diversos estudios como un factor de mal pronóstico relacionado con un mayor riesgo de infecciones postoperatorias, complicaciones neurológicas, aumento de la estancia hospitalaria e ingreso en unidades de cuidados intensivos. El uso adecuado de la terapia insulínica es una de las claves para asegurar el tratamiento óptimo del paciente ingresado en el hospital.

El objetivo de esta revisión es discutir los aspectos más importantes del uso de insulina en el medio hospitalario. Se analizan tanto los tipos de insulina existentes en el mercado y los principales factores que determinan su eficacia, como las diferentes pautas y vías de administración que encontramos en el hospital en función del tipo de paciente y del tipo de alimentación o aporte exógeno de hidratos de carbono.

El miedo a provocar episodios hipoglucémicos en el hospital, contribuye a una inadecuada prescripción de dosis programadas de insulina, a la utilización de pautas móviles de insulina rápida en monoterapia y al establecimiento de objetivos de glucemia demasiado elevados. Actualmente el tratamiento individualizado de las hiperglucemias hospitalarias debe sustituir a pautas de insulina obsoletas, con el fin de alcanzar objetivos glucémicos más exigentes que disminuyan las complicaciones del paciente durante su ingreso hospitalario.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:126-133)

Palabras clave: *Insulina. Pautas. Hiperglucemia. Hipoglucemia.*

INSULIN THERAPY AT THE HOSPITAL SETTING

Abstract

Hyperglycemia is defined in different studies as a poor prognostic factor relating with higher risk for post-surgical infections, neurological complications, increased hospital staying, and admission to intensive care units. Appropriate use of insulin therapy is one of the key factors assuring the best management of hospitalized patients.

The aim of this review was to discuss the most important aspects of insulin use at the hospital setting. We analyzed the different types of insulin commercially available and the factors determining their efficacy, as well as the different regimens and administration routes available at the hospital according to the type of patient and the type of feeding or exogenous intake of carbohydrates.

The fear of inducing hypoglycemic episodes at the hospital contributes to an inappropriate prescription of the programmed insulin doses, the use of flexible rapid insulin doses in monotherapy, and setting excessively high glycemia levels. Currently, individualized management of hospital hyperglycemias should replace obsolete insulin regimens in order to reach more stringent glycemia goals and decreasing the number of complications in the hospitalized patient.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:126-133)

Key words: *Insulin. Regimens. Hyperglycemia. Hypoglycemia.*

Introducción

En diversos estudios se define la hiperglucemia como un factor de mal pronóstico al haberse relacionado con un mayor riesgo de infecciones postoperatorias, complicaciones neurológicas, aumento de la estancia hospitalaria e ingreso en unidades de cuidados intensivos[1-4]. Por ello el uso adecuado de la terapia insulínica será una de las claves para asegurar el tratamiento óptimo del paciente ingresado en el hospital.

Pero al hablar del manejo de la insulina en el medio hospitalario hay que diferenciar entre la diabetes previa al ingreso del paciente, la diabetes no diagnosticada y las hiperglucemias "hospitalarias" (secundarias a situaciones de estrés/enfermedad, a la descompensación de cualquiera de los tipos de diabetes o secundaria a la administración de fármacos como corticoides, vasopresores, etc.)[5].

Correspondencia: Javier Sáez de la Fuente.
Servicio de Farmacia. Hospital 12 de Octubre.
Avda. Córdoba, s/n.
28041 Madrid.
E-mail: javiersaezfuente@hotmail.com

Recibido: 24-IV-2007.
Aceptado: 17-X-2007.

Aunque el personal sanitario conoce la importancia de alcanzar un estrecho control de la glucemia, en muchas ocasiones no se le da la prioridad necesaria en el paciente hospitalario. De esta forma, el manejo de la diabetes en el hospital se considera habitualmente un aspecto secundario comparado con la causa del ingreso. Los pacientes diabéticos hospitalizados a menudo tienen un mal control glucémico, aumentando la posibilidad de complicaciones y de aumento de la estancia hospitalaria [6].

Por todo ello, el objetivo de esta revisión es discutir los aspectos más importantes del uso de insulina en el medio hospitalario.

Tipos de insulina

La insulina endógena sigue un patrón de secreción bifásico (fig. 1), caracterizado por dos componentes:

- Una secreción basal pulsátil, que proporciona niveles constantes en ausencia de estimulo secretor y cuyo objetivo es reducir la síntesis hepática de glucosa, manteniendo las reservas suficientes para su consumo por parte del cerebro.
- Una secreción prandial, secundaria a la presencia de un estimulo secretor, que produce un pico en los niveles de insulina para estimular el consumo periférico de glucosa[7].

Las insulinas comercializadas se clasifican, en función de su velocidad y duración de acción (tabla I), según intenten reproducir la secreción basal (insulinas de acción intermedia y prolongada) o prandial (acción rápida). Además, en los últimos años se han desarrollado análogos de insulina de acción rápida (lispro, aspart y glulisina) y prolongada (glargina y detemir), que cuentan con un perfil farmacocinético mejorado (fig. 2), pero que incrementan los costes del tratamiento, sin que exista evidencia concluyente sobre sus ventajas clínicas reales[8-11], y sobre las diferencias entre los análogos de un mismo tipo o clase[12].

Tabla I
Tipos de insulina

Tipos de insulina	*Inicio de acción*	*Pico de acción*	*Duración de acción*
Lispro	5-10 min	1-2 h	3-4 h
Aspart	5-10 min	1-2 h	3-4 h
Glusilina	5-10 min	1-2 h	3-4 h
Regular	0-60 min	2-4 h	6-8 h
NPH	1-3 h	5-7 h	13-16 h
Lenta	1-3 h	4-8 h	13-20 h
Ultralenta	2-4 h	8-14 h	< 20 h
Detemir	2-4 h	Variable	12-20 h
Glargina	2-4 h	Variable	20-24 h

Farmacocinética de los diferentes tipos de insulina comercializados.

Los análogos de acción rápida presentan un inicio de acción más temprano, de aproximadamente 15 minutos, comparada con los 30 minutos de la insulina regular. La ventaja teórica de los análogos de acción rápida sería la mejora de la calidad de vida del paciente, gracias a su rápido inicio de acción, que permite administrar las dosis justo antes o incluso después de las comidas[13].

Los análogos de insulina de acción prolongada se caracterizan por tener mayor semivida. Su ventaja teórica radica en una mayor reproducibilidad de efecto gracias a un perfil farmacodinámico ausente de los picos y valles característicos de insulinas como NPH[14]. Sin embargo, al comparar glargina (primer análogo de acción prolongada comercializado) con NPH, en numerosos ensayos controlados randomizados abiertos[15-17], no se encuentran

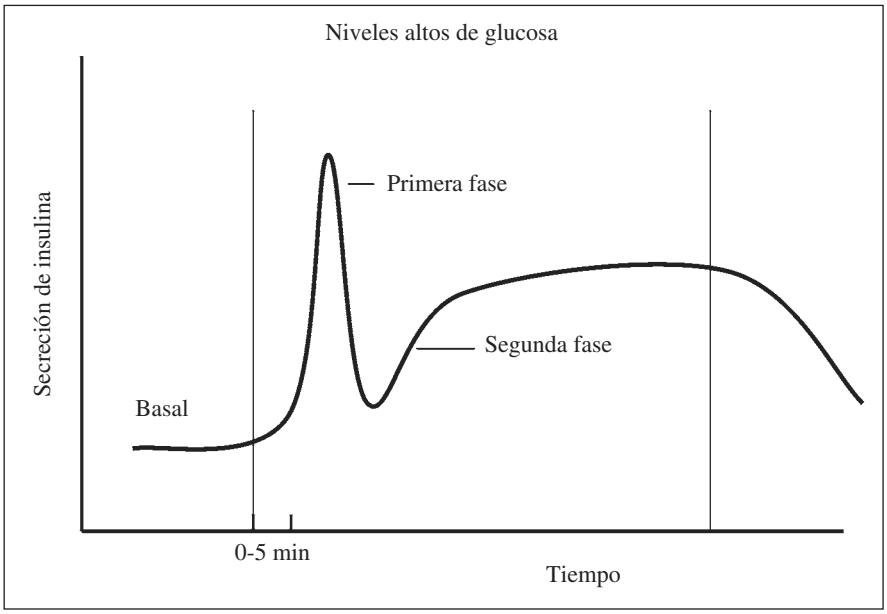

Fig. 1.— Secreción bifásica de insulina. La secreción endógena de la insulina consta de una primera fase con un pico plasmático aproximadamente a los 5 minutos del estímulo secretor, y de una segunda fase que alcanza niveles plasmáticos inferiores, pero mantenidos en el tiempo.

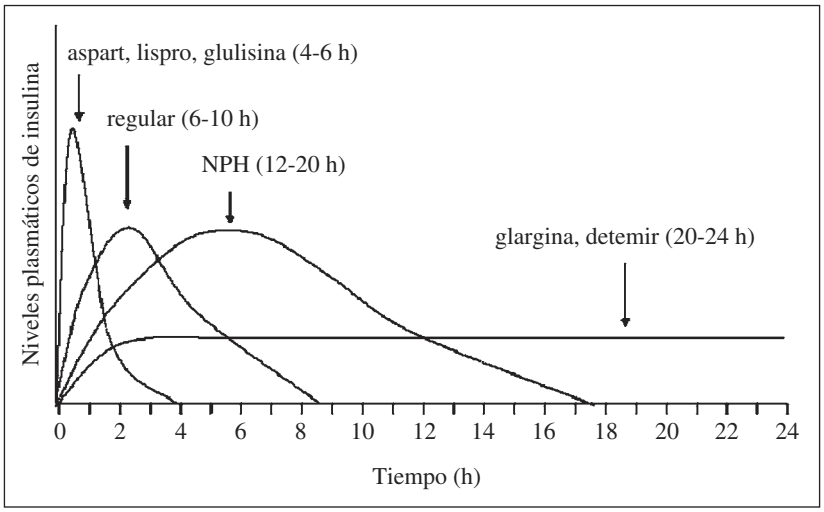

Fig. 2.— Tipos de insulina en función de la duración de su acción. En función de su perfil farmacocinético, pueden clasificarse en insulinas de acción rápida (lispro, aspart, glulisina y regular) y de acción prolongada (detemir, glargina y NPH). Las insulinas de acción rápida originan un pico plasmático rápido para el control pandrial de la glucemia, que en el caso de los análogos (aspart, lispro y glulisina) es de menor duración que en la insulina regular, debido a que esta cuenta además con un ligero componente basal. En cuanto a las insulinas de acción prolongada, su duración de acción es mayor. Para mimetizar de la forma más precisa el control basal de la glucemia, el perfil farmacocinético de los nuevos análogos (glargina y detemir) carece de los los picos plasmáticos característicos de NPH.

diferencias en cuanto a niveles de HbA1c, aunque en alguno aparecen reducciones mínimas (0,1-0,5%) a favor del análogo. Otros estudios muestran una menor incidencia de episodios hipoglucémicos en el grupo tratado con éste análogo de acción prolongada[15-22], con un control más estrecho de la glucemia en ayunas[18, 19]. Además, glargina presenta una ventaja real, ya que puede administrarse una vez al día. Aun así NPH debe considerarse de primera elección y glargina una alternativa a ella, ya que aunque disminuye los episodios hipoglucémicos, aumenta el coste de la terapia, no obtiene una mayor reducción de los niveles de Hb1c y de la ganancia de peso, y no se conocen sus efectos adversos a largo plazo[23].

El último análogo de acción prolongada comercializado es insulina detemir. Tiene una semivida ligeramente menor que la de glargina, y algún estudio muestra ventajas frente a esta en cuanto a una menor variabilidad interindividual y un menor aumento de peso[24]. Por otra parte, frente a NPH, aunque en el estudio de Home y cols., es superior detemir[25], se ha cuestionado el diseño y la interpretación de los resultados de este trabajo[26], la mayoría de los estudios comparativos con NPH no encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la reducción de HbA1c, pero si que atribuyen a detemir, una disminución de la variabilidad interindividual, del número de episodios hipoglucémicos y de la ganancia de peso[27-32], aunque muchos de ellos han sido asimismo criticados en cuanto a metodología y resultados.

En cualquier caso, al utilizar cualquier tipo de análogo de insulina, se debe tener en cuenta que suponen un incremento del coste del tratamiento, y que no existen estudios de seguridad a largo plazo, por lo que se recomienda cautela, sobre todo en poblaciones especiales como niños, embarazadas y mujeres en periodo de lactación[8, 23].

Vías de administración

Las dos vías fundamentales de administrar la insulina son la vía subcutánea y la intravenosa.

- Por *vía subcutánea* se pueden utilizar dos métodos:

  1. *Inyecciones múltiples subcutáneas (IMS),* administrando únicamente insulina de acción basal o prandial en regímenes simples, o ambos componentes en una terapia intensiva más compleja, ya sea por separado o en forma de insulinas bifásicas premezcladas comercializadas en proporciones fijas (30/70,50/50, etc.).
     Se pueden usar viales o plumas (recargables o de usar y tirar) con los diferentes sistemas de administración creados por la industria (optiset®, flexpen®, innolet®, etc.). Todas las presentaciones tienen una concentración de 100 UI/mL, y aunque en el medio ambulatorio los pacientes prefieren las plumas[32-34], los viales son preferibles en el medio hospitalario por su versatilidad y por evitar errores que se pueden producir por la dificultad de conocer el funcionamiento de los diferentes sistemas de administración de la industria.

  2. *Sistemas de infusión continúa de insulina (SICI),* que consiste en un sistema de bombeo externo, conectado al tejido subcutáneo del abdomen por un catéter. Permite administrar una infusión continua de insulina rápida regular o sus análogos, así como bolos de dosis extras, con lo que cubren tanto las necesidades basales como las prandiales[35]. Las ventajas principales de los SICI son la disminución de la variabilidad interindividual de la acción de la insulina y la posibilidad de programar la infusión basal, a diferencia de las IMS, que al administrar la insulina basal de acción prolongada no permiten modificar su efecto hasta que se elimina del organismo[36]. Su principal problema es su elevado coste[37] que lo hace poco eficiente para su uso en el medio hospitalario.

- Por *vía intravenosa* se pueden administrar *bolos* o *infusión continua* de insulina de acción rápida.

Objetivos glucémicos

En los últimos años, tras los resultados de diversos estudios en los que se relacionan niveles altos de glucemia con un aumento de las complicaciones hospitalarias[1, 2], el rango objetivo de glucemia a alcanzar ha ido disminuyendo progresivamente.

Las recomendaciones de la ADA (American Diabetes Association) son mantener la glucemia plasmática en ayunas (GPA) menor de 110 mg/dL y la glucemia plasmática posprandial (GPP) en menos de 180 mg/dL[5]. Pacientes con glucemias superiores a 220 mg/dL tendrían un riesgo de infección 2,7 veces mayor que aquellos con niveles inferiores, mientras que aquellos con glucemias en ayunas inferiores a 126 mg/mL y glucemia global inferior a 200 mg/dL, tendrían un mejor pronostico[2].

En el caso de las unidades de cuidados intensivos (UCI), diversos estudios se han llevado a cabo para fijar un rango de glucemias óptimo, con el que disminuir la mortalidad y complicaciones de los pacientes. En este sentido, cabe destacar los trabajos llevados a cabo por Van den Berghe y cols., tanto en UCI médica[38] como quirúrgica[39], comparando pacientes con terapia intensiva de insulina y glucemias medias comprendidas entre 80-110 mg/dL, con aquellos con glucemias comprendidas entre 180 y 200 mg/dL. En ambos estudios se encuentran diferencias significativas en cuanto a morbilidad, pero en mortalidad la diferencia solo es significativa en UCI quirúrgica (RR = 1,7 $p < 0,04$) y no así en UCI médica (RR = 1,07 $p = 0,33$). En el análisis conjunto de los dos trabajos[40], la disminución de la mortalidad en el grupo de terapia intensiva si es significativa (RR = 1,16 $P = 0,04$), con un mayor beneficio en pacientes con estancia superiores a 3 días, y ninguno en aquellos con historial previo de diabetes. A raíz de estos resultados, y de los hallazgos de estudios posteriores de este mismo grupo, Van den Berghe y cols., recomiendan mantener glucemias entre 80-110 mg/dl. Sin embargo, aunque la mayoría de los autores consideran que los pacientes sometidos a estrés metabólico deben mantener un control glucémico estricto, mantener valores de glucemia plasmática en el límite recomendado por Van den Berghe y cols., no está exento de riesgo, en especial en pacientes sometidos a infusión continúa de insulina en la solución de NP o en pacientes sedados. De hecho, en el estudio de estos autores los episodios de hipoglucemia eran más frecuentes en el grupo de control intensivo. Por ello, la mayoría de los expertos consideran que los niveles de glucosa plasmáticos en estos casos se deben mantener por debajo de 150 mg/dL[41, 42].

En el medio hospitalario, el valor de la HbA1c queda relegado a un segundo plano debido a que es un indicador del control glucémico a largo plazo. Aun así puede ser útil en el caso de diabetes o sospecha de ésta, siendo los niveles a alcanzar menores de un 7,0% según la ADA[43], o del 6,5% para la AACE (American Asociation of Clinical Endocrinologist)[44].

Tipos de terapia

Terapia vía subcutánea

a) Componentes de las pautas de insulina

Mayoritariamente la insulina en el hospital se utiliza vía subcutánea. Los componentes de la dosis de insulina se pueden dividir en basal, nutricional y correctora. Tanto la basal como la nutricional se prescriben como dosis programadas, y en cambio las dosis de corrección se pautan mediante algoritmos.

La dosis inicial de insulina programada debe establecerse atendiendo a la situación individual del paciente, a su peso corporal, a los aportes nutricionales y a los fármacos que se le administran, así como a sus requerimientos en caso de terapia previa con insulina [45].

Los *requerimientos basales* se pueden cubrir con SICI, insulinas de acción intermedia o de acción prolongada. En pacientes no tratados previamente, una vez calculada la dosis total diaria por kg, la dosis basal normalmente corresponde al 40-50% de ésta. A los pacientes tratados previamente con insulina que pueden ingerir alimentos, se les administra un medio o dos tercios de la dosis de insulina de acción intermedia/prolongada que se estuviera administrando, ya que en el hospital los pacientes normalmente disminuyen la ingesta de alimentos y tienen una dieta más controlada que en el medio ambulatorio[46].

En el caso de utilizar insulina NPH un 60-70% de la dosis calculada se administrará para la cobertura diurna (antes del desayuno o antes del almuerzo) y el 30-40% restante para los requerimientos nocturnos (antes de la cena o al acostarse)[47]. Glargina en cambio se administra en una única dosis. En el caso de los pacientes que cambien de NPH a glargina, si se administraban NPH dos veces al día deben reducir su dosis diaria de insulina basal entre un 20 y un 30%, con el fin de minimizar el riesgo de hipoglucemia nocturna y matutina. En el caso de administrarse NPH una vez al día, al cambiar a glargina no haría falta modificar la dosis[48]. La insulina detemir al igual que NPH se administra cada 12 horas con el mismo cálculo de porcentajes. Tanto en DMT1 como DMT2 el cambio desde el tratamiento con NPH a detemir puede hacerse unidad por unidad, ajustándose luego según los objetivos glucémicos[49].

La *dosis nutricional* depende del aporte exógeno de hidratos de carbono, que en el medio hospitalario puede ser en forma de alimento en las comidas (dosis prandial), de infusiones de glucosa intravenosa, nutrición parenteral o nutrición enteral[45]. La dosis de insulina prandial en pacientes con dieta oral se puede calcular mediante la técnica del contaje de carbohidratos. Si se desconoce cuanta cantidad de comida se ingerirá, puede ser útil utilizar análogos de insulina rápida justo después de la comida, ya que tienen un tiempo de acción más corto. En los casos en los que el horario y la cantidad de comida no sean constantes habrá que tener cuidado al utilizar insulinas como la NPH, que tienen

Tabla II
Algoritmos para las dosis correctoras de insulina de acción rápida subcutánea[47]

Algoritmo 1		*Algoritmo 2*		*Algoritmo 3*		*Algoritmo 4*	
< 35 UI de DTID (ó < 60 kg)		*35-60 UI de DTID (ó 60-90 kg)*		*60-90 UI de DTID (ó 90-150 kg)*		*> 90 UI de DTID (ó > 150 kg)*	
GC	*UI*	*GC*	*UI*	*GC*	*UI*	*GC*	*UI*
150-200	1	150-200	2	150-200	2	150-200	4
201-250	2	201-250	3	201-250	4	201-250	8
251-300	3	251-300	5	251-300	7	251-300	12
301-350	4	301-350	7	301-350	10	301-350	16
> 350	5	> 350	8	> 350	12	> 350	20

Ejemplo de algoritmo de dosis correctoras de insulina rápida subcutánea, en el que para un mismo nivel de glucemia (GC), las unidades a suministrar (UI) varían en función del peso y de la dosis total de insulina diaria que recibe el paciente (DITD).

un componente tanto basal como prandial[5]. También habrá que prestar atención al cambiar de insulina regular a un análogo de acción rápida, ya que como su velocidad de absorción es mayor, si no se reduce la dosis se corre el riesgo de hipoglucemias antes de la comida[50].

Por último la *dosis correctora* se pauta en forma de algoritmos que suplementan a la dosis programada (basal más nutricional). Se utiliza de forma puntual, para tratar hiperglucemias que pueden aparecer antes o entre las comidas, provocadas por cambios rápidos en los requerimientos de insulina. Además, junto con la dosis programada, es una herramienta muy útil para fijar la dosis diaria necesaria de insulina.

La dosis de corrección se deben pautar con insulina rápida o sus análogos, utilizando escalas tabuladas en función del tipo de paciente, atendiendo al peso corporal, la dosis total diaria, y la glucemia sanguínea (tabla II)[47]. Para la mayoría de los pacientes con sensibilidad a la insulina, 1 unidad de insulina rápida disminuye la concentración de glucosa en 50-100 mg/dL[51]. Cuando el paciente necesita varias dosis correctoras puntuales, se aconseja incrementar la dosis programada del día siguiente para satisfacer el aumento de sus requerimientos[45]. El ajuste debe ser progresivo, y hay que prestar especial atención a la dosis de antes de dormir para evitar posibles hipoglucemias nocturnas.

b) Pautas móviles de insulina rápida (sliding scales)

Las dosis correctoras antes mencionadas, no deben ser confundidas con las pautas móviles. Estas consisten en cantidades predeterminadas de insulina de acción rápida, administradas en situaciones de hiperglucemia, normalmente empezando con 2 unidades para glucemias > 150-200 mg/dL e incrementándose en 2 unidades por cada 50 mg/dL que aumenten los niveles de glucosa (tabla III). Son independientes del horario de la comida, la presencia o ausencia de dosis previas de insulina, que en muchos casos se suspenden al ingreso, y de la sensibilidad individual de cada paciente[52]. Este tipo de pautas no son recomendables, ya que en primer lugar, suelen permanecer inalteradas desde el ingreso en el hospital y, por lo tanto, no atienden a las variaciones en las necesidades del paciente. En segundo lugar, en vez de prevenirla tratan la hiperglucemia cuando ya ha ocurrido y están asociadas a una mayor dificultad para estabilizar el control glucémico[53, 54], ya que pueden generar picos y valles en los niveles de insulina[55].

Aun así, las pautas móviles pueden ser útiles en ciertas ocasiones, al ajustar la dosis de la comida en función de la glucemia preprandial y la cantidad de hidratos de carbono que se vayan a ingerir, al evaluar la respuesta inicial a la insulina y al tratar pacientes que reciben nutrición parenteral o enteral continua, en los que cada periodo de 6 horas es similar al anterior[46].

Pero en general, es preferible utilizar insulinas de acción intermedia/prolongada una o dos veces al día, aunque sea a dosis pequeñas, y en el caso de utilizar pautas móviles, se recomienda revisar la pauta frecuentemente para ajustarla a los cambios en la glucemia del paciente.

c) Tipo de pacientes

En los pacientes con DM tipo 1 la dosis inicial es de 0,5-0,7 UI/kg/día. Si la ingesta esta reducida hay que utilizar el 50% de la dosis por kg de peso calculada[5]. En la DM tipo 2, en pacientes no tratados previamente con insulina e ingesta calórica adecuada, la dosis inicial es de 0,4-1 UI/kg/día.

En el medio hospitalario la insulina tiene varias ventajas frente a los ADO, ya que además de las limitaciones de cada grupo de fármacos, estos aportan poca flexibilidad en un medio en el que los pacientes están sometidos a cambios bruscos[5]. En pacientes tratados previamente con insulina, al suspender los ADO habría que aumentar la dosis de insulina, ya sea en forma de bolos prandiales, en aquellos pacientes que recibían dos dosis diarias de insulina intermedia/prolongada, o añadiendo una dosis por la mañana de insulina interme-

dia/prolongada en pacientes tratados previamente solo con una dosis nocturna. En los pacientes con DMT2, con baja ingesta calórica, que no tengan una deficiencia importante de insulina, en situaciones normales se pueden controlar sin prescribirles dosis de insulina programadas, únicamente con sus reservas endógenas y un suplemento en forma de dosis correctora[5].

Una situación especial en el hospital es la nutrición artificial. Si el paciente está sometido a nutrición parenteral, la insulina se puede administar vía intravenosa en infusión continua utilizando insulina rápida diluida en un suero[56] o en la solución[57-59], o bien vía subcutánea con insulina rápida o intermedia[60]. No existen ensayos clínicos que comparen diferentes estrategias de utilización de insulina en pacientes con NPT. Es mejor utilizar insulinas de acción rápida intravenosas o subcutáneas, ya que son pacientes inestables que necesitan cambios continuos y que difícilmente van a ser controlados con insulinas de acción prolongada[60].

Si el paciente está sometido a nutrición enteral (NE) continua, una vez estabilizado se puede administrar ADO o insulinas intermedias o sus análogos. Si la NE se administra en forma de bolos pandriales es mejor utilizar insulina rápida o sus análogos antes de cada toma e insulina intermedia o sus análogos en una o dos dosis al día según el control glucémico.

Infusión continua intravenosa

Las indicaciones de la infusión continua intravenosa que aparecen en la literatura son básicamente aquellas en las que se necesitan ajustes rápidos de la dosis, como son la cetoacidosis diabética y estados hiperosmolares[61], el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio[80], y las unidades de cuidados intensivos[63, 64]. También pueden servir como estrategia para ajustar la dosis de insulina al comenzar o reiniciar una pauta subcutánea, y para tratar aquellos pacientes que no alcanzan un control óptimo con la vía subcutánea (> 350 mg/dL)[64].

Si se compara con la administración subcutánea, la vía intravenosa permite una mayor flexibilidad y un incremento de la velocidad de acción, que permite un control rápido de los valores de glucosa sanguínea[57]. Además, produce un depósito predecible de insulina, con lo que su efecto es menos variable. En las unidades de cuidados intensivos la utilización de insulina subcutánea en vez de infusión intravenosa puede generar acumulación del efecto de la insulina causando hipoglucemia o incluso disminuir su absorción en situaciones de vasoconstricción periférica. Para reducir estos efectos, las posibles alternativas son la infusión intravenosa o bolos intravenosos de insulina rápida[65].

El inicio de la infusión en pacientes puede comenzar a 1 UI/h, ajustándola a la normoglucemia[5]. Para calcular la dosis inicial por hora, en pacientes previamente tratados se puede asumir que es el 50% de la dosis que necesitaba previamente, dividida por 24 horas[46, 66]. Otra alternativa es calcular la dosis por kg de peso, con 0,02 UI/kg/h como ritmo de infusión inicial. En caso de bajo peso corporal, insuficiencia renal, hepática o solapamiento con dosis previas de insulina, deben utilizar ritmos menores. En cambio en situaciones de hiperglucemia, resistencia a la insulina o aumento de los requerimientos, los ritmos de infusión pueden ser incluso superiores a 2 UI/h. Hasta la estabilización de los niveles de glucosa sanguínea durante 6-8 horas, deben hacerse controles horarios de la glucemia, que después se pueden reducir a cada 2-3 horas[46].

Tabla III
Pauta móvil de insulina rápida (sliding scales)

Glucemia (mg/dL)	*Insulina regular (UI)*
< 150	0
150-200	2
200-250	4
250-300	6
> 300	8

Ejemplo de pauta móvil de dosificación de insulina a regular en función de la glucemia del paciente, buscando como objetivo un nivel inferior a 150 mg/dL.

El rango objetivo de glucosa en sangre es de 80 a110 mg/dL en pacientes críticos quirúrgicos[63], una glucemia plasmática en ayunas (GPA) menor de 105 mg/dL en mujeres embarazadas[67] y una GPA de 90 a 130 mg/dL y una glucemia plasmática posprandial (GPP) menor de 180 mg/dL en el resto de pacientes[43]. Existen múltiples algoritmos para modificar el ritmo de infusión en función de los niveles de glucosa en sangre. En general es preferible utilizar pautas tabuladas que facilitan la interpretación al personal de enfermería, en vez de complicadas fórmulas matemáticas[68].

Para hacer el cambio a una pauta subcutánea de la dosis diaria intravenosa, el 50% se debe administrar como insulina basal, y el resto en forma de dosis prandial. Además hay que tener en cuenta que antes de finalizar la infusión se debe administrar por vía subcutánea una dosis de insulina 1-2 horas antes si es de acción rápida o 2-3 horas antes si es de acción prolongada[46]. El objetivo es evitar que se solape el efecto de la inyección con el de la infusión intravenosa, pero sin dejar de cubrir las necesidades basales.

Conclusión

En conclusión, actualmente el tratamiento individualizado de las hiperglucemias hospitalarias debe sustituir a pautas de insulina obsoletas. El miedo a provocar episodios hipoglucémicos en el hospital, contribuye a una inadecuada prescripción de dosis programadas de insulina, a la utilización de pautas móviles de insulina rápida en monoterapia y al establecimiento de objetivos de glucemia demasiado elevados[53, 54, 69]. Otros errores comunes

en el manejo de la glucemia intrahospitalaria son mantener la misma orden de tratamiento desde el ingreso del paciente, la falta de ajuste individualizado del tratamiento, la subestimación de la importancia del control glucémico, la infrautilización de infusiones intravenosas de insulina y el abuso de pautas móviles[5].

En pacientes quirúrgicos y críticos, debido a la relación entre hiperglucemia y el aumento de la morbi-mortalidad, se recomienda la utilización de terapias intensivas de insulina, que son consideradas más coste efectivas en cuanto a la reducción del coste hospitalario, comparada con la terapia convencional[70]. En el paciente ingresado en planta se recomienda establecer protocolos específicos, algoritmos de tratamiento, así como coordinación entre los diferentes profesionales y comunicación con el paciente.

Referencias

1. Pomposelli J, Baxter J, Babineau T, Pomfret E, Driscoll D, Forse R y cols. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *J Parenter Enter Nutr* 1998; 22:77-81.
2. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:978-982.
3. Cely CM, Arora P, Quartin AA, Kett DH, Schein RMH. Relationship of baseline glucose homeostasis to hyperglycemia during medical critical illness. *Chest* 2004; 126:879-87.
4. McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001; 17:107-24.
5. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG y cols. American Diabetes Association Diabetes in Hospitals Writing Committee. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004; 27:553-91.
6. Courtney L, Gordon M, Romer L. A clinical path for adult diabetes. *Diabetes Educ* 1997; 23:664-671.
7. Henquin JC, Ishiyama N, Nenquin M, Ravier MA, Jonas JC. Signals and pools underlying biphasic insulin secretion. *Diabetes* 2002; 51(Supl. 1):S60-7
8. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Narath M, Gfrerer R y cols. Short acting insulin analogues *versus* regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 19:CD003287.
9. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, Horvath K, Sawicki PT, Beck P y cols. Meta-analysis of shortacting insulin analogues in adult patients with type 1 diabetes: continuous subcutaneous insulin infusion *versus* injection therapy. *Diabetología* 2004; 47:1895-905.
10. Raskin P, Guthrie RA, Leiter L, Riis A, Jovanovic L. Use of insulin aspart, a fast-acting insulin analog, as the mealtime insulin in the management of patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:583-8.
11. Leiter LA, Ceriello A, Davidson JA, Hanefeld M, Monnier L, Owens DR y cols. Postprandial glucose regulation: new data and new implications. *Clin Ther* 2005; 27(Supl. B):S42-56.
12. Plank J, Wutte A, Brunner G, Siebenhofer A, Semlitsch B, Sommer R y cols. A direct comparison of insulin aspart and insulin lispro in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:2053-2057.
13. American Diabetes Association. Insulin administration (Position Statement). *Diabetes Care* 2002; 25(Supl. 1):S112-S115.
14. Scholtz HE, Pretorius SG, Wessels DH, Becker RHA. Pharmacokinetic and glucodynamic variability: assessment of insulin glargine, NPH insulin and insulin ultralente in healthy volunteers using a euglycaemic clamp technique. *Diabetología* 2005; 48:1988-1995.
15. Chase HP, Dixon B, Pearson J, Fiallo-Scharer R, Walravens P, Klingensmith G y cols. Reduced hypoglycaemic episodes and improved glycemic control in children with type 1 diabetes using insulin glargine and neutral protamine hagedorn insulin. *J Pediatr* 2003; 143:737-40.
16. Garg SK, Gottlieb PA, Hisatomi ME, D'Souza A, Walker AJ, Izuora KE y cols. Improved glycemic control without an increase in severe hypoglycemic episodes in intensively treated patients with type 1 diabetes receiving morning, evening, or split dose insulin glargine. *Diabetes Res Clin Pract* 2004; 66:49-56.
17. Ratner RE, Hirsch IB, Neifing JL, Garg SK, Mecca TE, Wilson CA. Less hypoglycemia with insulin glargine in intensive insulin therapy for type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:639-643.
18. Pieber TR, Eugene-Jolchine IE, Derobert E. Efficacy and safety of HOE 901 *versus* NPH insulin in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:157-162.
19. Rosenstock J, Schwartz S, Clark C, Park G, Donley D, Edwards M. Basal insulin therapy in type 2 diabetes: 28-week comparison of insulin glargine (HOE 901) and NPH insulin. *Diabetes Care* 2001; 24:631-636.
20. Massi Benedetti M, Humburg E, Dressler A, Ziemen M. A one-year, randomised, multicentre trial comparing insulin glargine with NPH insulin in combination with oral agents in patients with type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 2003; 35:189-96.
21. Janka HU, Plewe G, RiddLe MC, Kliebe-Frisch C, Schweitzer MA, Yki-Jarvinen H. Comparison of basal insulin added to oral agents *versus* twice-daily premixed insulin as initial insulin therapy for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:254-9.
22. Yki-Jarvinen H, Dressler A, Ziemen M, for the HOE 901/ 3002 Study Group. Less nocturnal hypoglycemia and better post-dinner glucose control with bedtime insulin glargine compared with bedtime NPH insulin during insulin combination therapy in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:1130-1136.
23. Insulin in type 2 diabetes: a useful alternative despite limited assessment based on surrogate endpoints. *Prescrire Int* 2005; 14:187-93.
24. Heise T, Nosek L, Ronn BB, Endahl L, Heinemann L, Kapitza C y cols. Lower within-subject variability of insulin detemir in comparison to NPH insulin and insulin glargine in people with type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53:1614-20.
25. Home P, Bartley P, Russell-Jones D, Hanaire-Broutin H, Heeg JE, Abrams P y cols. Insulin detemir offers improved glycemic control compared with NPH insulin in people with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:1081-1087.
26. Kiess W, Raile K, Galler A, Kapellen T. Insulin detemir offers improved glycemic control compared with NPH insulin in people with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:2567-8.
27. Hermansen K, Madsbad S, Perrild H, Kristensen A, Azelsen M. Comparison of the soluble basal insulin analog insulin detemir with NPH insulin: a randomized open crossover trial in type 1 diabetic subjects on basal-bolus therapy. *Diabetes Care* 2001; 24:296-301.
28. Vague P, Selam JL, Skeie S, De Leeuw I, Elte JW, Haahr H y cols. Insulin detemir is associated with more predictable glycemic control and reduced risk of hypoglycemia than NPH Insulin in patients with type 1 diabetes on a basal-bolus regimen with premeal insulin Aspart. *Diabetes Care* 2003; 26:590-96.
29. Haak T, Tiengo A, Draeger E, Suntum M, Waldhausl W. Lower within-subject variability of fasting blood glucose and reduced weight gain with insulin detemir compared to NPH insulin in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2005; 7:56-64.
30. Valensi P, Cosson E. Is insulin detemir able to favor a lower variability in the action of injected insulin in diabetic subjects? *Diabetes Metab* 2005; 31(4 Pt 2):4S34-4S39.
31. StandL E, Lang H, Roberts A. The 12-month efficacy and safety ofinsulin detemir and NPH insulin in basal bolus therapy for the treatment of type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2004; 6:579-588.
32. Dunbar JM, Madden PM, Gleeson DT, Fiad TM, McKenna TJ. Premixed insulin preparations in pen syringes maintain glycemic control and are preferred by patients. *Diabetes Care* 1994; 17:874-878.

33. Chen HS, Hwu CM, Kwok CF, Yang HJ, Shih KC, Lin BJ y cols. Clinical response and patient acceptance of a prefilled, disposable insulin pen injector for insulin-treated diabetes. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* (Taipei) 1999; 62:455-460.
34. D'Eliseo P, Blaauw J, Milicevic Z, Wyatt J, Ignaut DA, Malone JK. Patient acceptability of a new 3.0 ml pre-filled insulin pen. *Curr Med Res Opin* 2000; 16:125-133.
35. American Diabetes Association. Continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Care* 2004; 27(Supl. 1):S110.
36. Schade DS, Valentine V. To pump or not to pump. *Diabetes Care* 2002; 25:2100-2.
37. Colquitt JL, Green C, Sidhu MK, Hartwell D, Waugh N. Clinical and cost-effectiveness of continuous subcutaneous insulin infusion for diabetes. *Health Technol Assess* 2004; 8:iii, 1-171.
38. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I y cols. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354:449-61.
39. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, VerWaest C, Bruyninckx F, Schetz M y cols. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-1367.
40. Van den Berghe G, Wilmer A, Milants I, Wouters PJ, Bouckaert B, Bruyninckx F y cols. Intensive insulin therapy in mixed medical/surgical intensive care units: Benedit *versus* harm. *Diabetes* 2006; 55:3151-9.
41. Collier B, Díaz J, Forbes R, Morris J, May A, Guy J y cols. The impact of a normoglycemic management protocol on clinical outcomes in the trauma intensive care unit. *JPEN* 2005; 29:353-9.
42. Bristian BR, McCowen KC. Nutritional and metabolic support in the adult intensive care unit: key controversies. *Crit Care Med* 2006; 34:1525-31.
43. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:S4-S42.
44. American College of Endocrinology. American College of Endocrinology Consensus Statement on Guidelines for Glycemic Control. *Endocr Pract* 2002; 8(Supl. 1):5-11.
45. Magee MF, Clement S. Subcutaneous insulin therapy in the hospital setting: issues, concerns, and implementation. *Endocr Pract* 2004; 10(Supl. 2):81-8.
46. Metchick LN, Petit WA, Jr, Inzucchi SE. Inpatient management of diabetes mellitus. *Am J Med* 2002; 113:317-323.
47. Rigla Cros M. Practical insulin management of the diabetic patient in the hospital setting. *Av Diabetol* 2006; 22:200-206.
48. Ficha técnica Lantus. Laboratorio Sanofi-Aventis, S.A. 2005.
49. Levemir (NDA 21-536 FDA revisión 4:6/16/05). Food Drug Administration (F.D.A). Disponible en: http: www.fda.gov/cder/foi/label/2005/021536lbl.pdf Acceso: 07-03-2007.
50. Ficha técnica Humalog. Laboratorio Lilly, S.A. 2006.
51. American Diabetes Association. Intensive Diabetes Management. 2nd ed. Alexandria, VA: ADA; 1998.
52. Baldwin D, Villanueva G, McNutt R, Bhatnagar S. Eliminating inpatient sliding-scale insulin: a reeducation project with medical house staff. *Diabetes Care* 2005; 28:1008-11.
53. Queale WS, SeidLer AJ, Brancati FL. Glycemic control and sliding scale insulin use in medical inpatients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1997; 157:545-552.
54. Gearhart J, Duncan JL, Replogle WH, Forbes RC, Walley EJ. Efficacy of sliding-scale insulin therapy: a comparison with prospective regimens. *Fam Pract Res J* 1994; 14:313-322.
55. Gill G, MacFarlane I. Are sliding scale insulin regimens a recipe for diabetic instability? *Lancet* 1997; 349:1555.
56. Carreno Hernández, MC, Saban Ruiz J, Fernández Ballesteros A y cols. Manejo del paciente diabético hospitalizado. *An Med Interna* (Madrid) 2005; 22:339-348.
57. Hirsch IB, Paauw DS. Diabetes management in special situations. *Endocr Metab Clin North Am* 1997; 26:631-645.
58. Sajbel TA, Dutro MP, Radway PR. Use of separate insulin infusions with total parenteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11:97-99.
59. Valero MA, Alegre E, Gomis P, Moreno JM, Miguélez S, León-Sanz M. Clinical management of hyperglycaemic patients receiving total parenteral nutrition. *Clin Nutr* 1996; 15:11-5.
60. Sanz Paris A. Diabetes and nutrition. *Nutr Hosp* 2000; 15(Supl. 1):58-68.
61. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA y cols. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29:1150-9.
62. Hirsch IB, McGill JB. Role of insulin in management of surgical patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1990; 13:980-991.
63. Van den Berghe GH. Role of intravenous insulin therapy in critically ill patients. *Endocr Pract* 2004; 10(Supl. 2):17-20.
64. Bode BW, Braithwaite SS, Steed RD, Davidson PC. Intravenous insulin infusion therapy: indications, methods, and transition to subcutaneous insulin therapy. *Endocr Pract* 2004; 10(Supl. 2):71-80.
65. Hemmerling TM, Schmid MC, Schmidt J, Kern S, Jacobi KE. Comparison of a continuous glucose-insulin-potassium infusion versus intermittent bolus application of insulin on perioperative glucose control and hormone status in insulin-treated type 2 diabetics. *J Clin Anesth* 2001; 13:293-300.
66. Beyer J, Krause U, Dobronz A, Fuchs B. Delver JR, Wagner R. Assessment of insulin needs in insulin-dependent diabetics and healthy volunteers under fasting conditions. *Horm Metab Res* 1990; 24:71-7.
67. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27(Supl. 1): S88-S90.
68. Markovitz L, Wiechmann R, Harris N, Hayden V, Cooper J, Johnson G y cols. Description and evaluation of a glycemic management protocol for diabetic patients undergoing heart surgery. *Endocr Pract* 2002; 8:10-18.
69. Gaster B, Hirsch IB. Sliding scale insulin use and rates of hyperglycemia. *Arch Intern Med* 1998; 158:95.
70. Van den Berghe G, Wouters PJ, Kesteloot K, Hilleman DE. Analysis of healthcare resource utilization with intensive insulin therapy in critically ill patients. *Crit Care Med* 2006; 34:612-6.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):134-140
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Evaluación del impacto de un tratamiento nutricional intensivo sobre el estado nutricional de pacientes con cáncer de cabeza y cuello en estadio III y IV

V. Fuchs, V. Barbosa, J. Mendoza, A. Vargas, O. Amancio, A. Hernández-Cuéllar y E. Arana-Rivera

Servicio de Oncología. Hospital General de México. México.

Resumen

Objetivo: **La desnutrición y la pérdida acelerada de peso son frecuentes en pacientes con cáncer. El cáncer de cabeza y cuello (cáncer de C y C) afecta el estado nutricional por la localización y estirpe del tumor. El objetivo fue evaluar el efecto de un tratamiento nutricional intensivo (TNI) sobre el estado nutricional en pacientes con cáncer de C y C en estadios avanzados y compararlos con un grupo control histórico cuyo tratamiento nutricional fue el convencional (TC).** ***Métodos*****: A todos los pacientes se les realizó una evaluación del estado nutricional al ingreso (antropométrica, bioquímica y dietética). Se calculó un plan de alimentación que cubriera su requerimiento individual. En caso de que no fuera posible cubrir sus requerimientos vía oral se colocó una sonda para alimentación enteral. La evaluación del estado nutricional se realizó durante el tratamiento oncológico cada 21 días (cuatro evaluaciones). Los resultados se compararon el grupo del TC (25 pacientes) que consistió en orientación alimentaria general. El análisis de resultados se llevó a cabo con la prueba no paramétrica U de Mann Whitney.** ***Resultados*****: El TNI (28 pacientes) se asoció con el mantenimiento del estado nutricional a lo largo del tratamiento oncológico. Los indicadores significativos fueron: cambio de peso 55 a 47 kg en TC contra 59 a 58 kg en TNI ($p < 0,0001$) y hemoglobina de 13 a 11 g/dl en TC *versus* 14 a 13,0 g/dl en TNI ($p < 0,002$) como los más importantes. En el resto de los indicadores se observó una clara tendencia aumentar poco a poco a lo largo del estudio en el grupo del TNI, mientras que en el TC la disminución de los indicadores fue constante.** ***Conclusión:*** **Los pacientes que se reciben un TNI como parte integral de su tratamiento oncológico deterioraron menos su estado nutricional que aquellos que recibieron el TC.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:134-140)

Palabras clave: *Cáncer de cabeza y cuello. Desnutrición. Apoyo nutricio. Desgaste muscular. Pérdida de peso.*

Correspondencia: Vanessa Fuchs.
Hospital General de México.
Servicio de Oncología, pabellón 111.
Dr. Balmis, 148 Col. Doctores.
06726 México DF, México.
E-mail: fuchsvanessa@yahoo.com

Recibido: 7-V-2007.
Aceptado: 27-VII-2007.

EFFECT OF AN INTENSIVE NUTRITIONAL TREATMENT IN NUTRITIONAL STATUS OF HEAD AND NECK CANCER PATIENTS IN STAGES III AND IV

Abstract

Objective: **Malnutrition and accelerated weight loss are frequent secondary diagnosis in patients with cancer. Head and neck cancer (H & N Cancer) affects nutritional status because of the tumor type and localization. The aim of the study was to assess the effect of an intensive nutritional treatment (INT) on nutritional status of H & N cancer patients, stages III and IV and to compare that with a historical control whose nutritional treatment was conventional (CT).** ***Methods:*** **All patients were nutritionally assessed before oncological treatment started (anthropometrical, biochemical, and dietetically). A nutritional feeding plan according to their nutritional personal need was calculated. In case it was impossible to cover all the nutritional requirements orally, a feeding tube was placed. Nutritional follow up was performed each 21 days, during their oncological treatment in four occasions. The results obtained were compared with those obtained from the patients who received the CT that consisted only in nutritional counseling by the attending physician; the statistical test used was Mann Whitney U test.** ***Results:*** **The INT was associated with maintenance of the nutritional status along their oncological treatment. The statistical significant parameters were: weight 55 to 47 kg in the CT group *vs* 59 a 58 kg in the INT group ($p < 0.0001$), and hemoglobin: from 13 to 11 g/dl in the CT group *vs* 14 to 13 g/dl in the INT group ($p < 0.002$) as the most important ones. In the rest of the data we can observe a clear tendency of increasing the nutrition parameters in patients the INT group, while in the CT group, they showed a persistent decrease.** ***Conclusion:*** **We concluded that patients who received the INT as part of their oncological treatment deteriorated less their nutritional status than those who received a CT.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:134-140)

Key words: *Head and neck cancer. Malnutrition. Nutrition support. Muscle wasting. Weight loss.*

Introducción

La desnutrición y la pérdida acelerada de peso son el diagnóstico secundario más frecuente en pacientes con cáncer[1, 2]. La etiología de la desnutrición en estos pacientes es multifactorial y puede presentarse como consecuencia de los cambios metabólicos ocasionados por la presencia de las células del tumor, la localización del mismo y los efectos secundarios del tratamiento antineoplásico[1-3]. En el cáncer de C y C, la localización del tumor se asocia con trastornos de deglución, malabsorción, obstrucción, y vómito[4].

El tratamiento en los pacientes con cáncer de C y C en estadio clínico avanzado consiste en la administración concomitante de radioterapia (60-65 Gys) y de quimioterapia (platino y 5 floururacilo), mismos que en algunos casos son administradas de manera adyuvante o neoadyuvante con cirugía. La radioterapia se administra en sesiones diarias durante 7 semanas (35 días) y la quimioterapia en ciclos cada 21 días por cinco días hasta completar tres ciclos[4].

Cualquier tipo de tratamiento antineoplásico afecta el estado de nutrición del paciente, ya sea de manera directa o indirecta. El estrés metabólico causado por una cirugía se asocia a un hipermetabolismo, falla orgánica múltiple y pérdida de proteínas. Los efectos secundarios como la diarrea, vomito, náusea, disfagia, odinofagia, xerostomía, hipogeusia o ageusia dan como resultado una disminución en la ingestión de alimentos, la cual a su vez con lleva a un estado de desnutrición[4-6]. En un estudio holandés, los autores demostraron que los pacientes con cáncer de C y C que están desnutridos tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones ya que existe un estrecha relación entre la desnutrición y parámetros inmunológicos importante para establecer un pronóstico[7].

Una intervención nutricia que se acompañe de una terapia de apoyo nutricio es una manera proactiva de mejorar el estado de nutrición de los pacientes con cáncer que serán sometidos a tratamiento oncológico. El objetivo de dar apoyo nutricio a los pacientes con cáncer es minimizar o prevenir la pérdida de peso que acompaña a la enfermedad, así como disminuir la pérdida de nitrógeno y la deficiencia de nutrimentos específicos[3, 7].

La utilización de alimentación artificial debe ser considerada cuando el paciente se vea imposibilitado para cubrir sus requerimientos energéticos vía oral, y en aquellos pacientes en donde el beneficio de recibir apoyo metabólico es mayor a los riesgos[8].

La alimentación nasoenteral es la vía de acceso más apropiado par administrar nutrición enteral y más utilizada debido a que puede ser colocada hacia estómago, duodeno o yeyuno. Está vía debe ser utilizada solo cuando va a requerirse alimentación enteral por un periodo corto de tiempo (menos de 4 semanas). Las ostomías (gastrostomía, yeyunostomía) se indican cuando el paciente va a requerir la alimentación enteral por un periodo mayor a los 30 días, o cuando existe alguna obstrucción nasal[8].

Los pacientes con cáncer tienen un requerimiento energético de 30 a 35 kcal/kg/día. El requerimiento de proteínas en el paciente con cáncer es de 1,2 a 2,0 g/kg/día. Se debe mantener una relación energía: nitrógeno de 150:1, pero en los pacientes con estrés severo se requiere una tasa menor de 80:1 a 100:1[9].

Se han hecho estudios a fin de investigar si la administración de nutrimentos específicos como la arginina ayuda a mejorar el estado nutricional y la evolución clínica en pacientes con cáncer de cabeza y cuello[10]. Los resultados muestran que el adicionar arginina a la fórmula enteral, disminuye la aparición de fístulas traqueales como complicación y reduce el gasto éstas si se llegan a formar; asimismo, la arginina mejora la reserva proteica; en otro estudio se demostró que la arginina no tiene beneficio alguno sobre el estado nutricio o la función inmunológica al suplementarla en el perioperatorio, únicamente se observó una tendencia a vivir más tiempo en el grupo que se suplementaron de pacientes con cáncer de cabeza y cuello severamente desnutridos[11]. En el caso administrar ácidos grasos omega-3 en esta población, los autores mostraron una mejoría en la masa grasa y muscular de los pacientes ambulatorios que recibieron la suplementación[12].

Algunos estudios sugieren que una terapia de nutricional adecuada puede disminuir el impacto de los efectos secundarios causados por la radioterapia, así como minimizar la pérdida de peso y mejorar la calidad de vida de los pacientes con cáncer que se encuentran recibiendo radioterapia en cabeza y cuello[13].

Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de un TNI en el estado nutricio en pacientes con cáncer de cabeza y cuello en estadio III y IV en comparación con el TC.

Material y métodos

En el 2001 se realizó un estudio que incluyó 25 pacientes de 18 a 80 años de edad con diagnóstico de cáncer de cabeza y cuello de tipo escamoso en estadios III y IV y cuyo puntaje en la escala de Karnofsky fuera mayor a 30. El objetivo del estudio fue evaluar el estado nutricio de estos pacientes que fueron tratados nutricionalmente con un TC que consistió en dar únicamente recomendaciones nutricionales iniciales por el médico tratante, método utilizado por el personal del hospital antes de existir un servicio dedicado al apoyo nutricio de los pacientes que lo requerían; se demostró que a pesar de estas recomendaciones, un 24% de los pacientes presentaron desnutrición y cada vez que fueron evaluados (cada 21 días), deterioraron su estado nutricio. Estos datos se muestran considerando los sus indicadores tanto bioquímicos como antropométricos (tabla I y II, figs. 1, 2, 3 y 4)[14]. El presente estudio comparó los resultados obtenidos en el estudio del 2001, (que se utilizó como control histórico) con un grupo similar de pacientes captados con las mismas características clínicas y a quienes se les administró un TNI.

El TNI consistió en dar seguimiento al paciente mediante citas para la realización de evaluaciones nutricionales periódicas (cada 21 días) y consultas par-

Tabla I
Indicadores antropométricos

Indicadores	*Medición basal*		*p**	*21 días*		*p**	*42 días*		*p**	*63 días*		*p**
	TC (n = 25)	*TNI (n = 28)*		*TC (n = 25)*	*TNI (n = 28)*		*TC (n = 25)*	*TNI (n = 24)*		*TC (n = 25)*	*TNI (n = 21)*	
Peso (kg)	54,94 ± 12,56	59,2 ± 3,75	NS	51,42 ± 10,42	58,74 ± 13,41	0,037	48,8 ± 9,175	56,18 ± 11,19	0,012	47,1 ± 9,067	58,26 ± 9,493	0,0001
IMC (kg/m²)	22,193 ± 4,61	24,23 ± 4,76	NS	21,211 ± 3,10	22,987 ± 6,30	NS	20,059 ± 2,93	23.154 ± 4,10	0,004	19,151 ± 2,83	23,610 ± 3,38	0,0001
% grasa	20,817 ± 7,31	26,889 ± 0,80	0,024	18,610 ± 7,46	26,067 ± 11,51	0,010	17,388 ± 7,55	26,363 ± 0,05	0,001	16,176 ± 7,04	28,670 ± 8,99	0,0001
ICC	0,8936 ± 0,86	0,8996 ± 0,97	NS	0,8912 ± 7,92	0,9474 ± 1,92	NS	0,8792 ± 0,0761	0,9007 ± 0,088	NS	0,879 ± 0,0739	0,903 ± 0,0806	NS
% peso habitual	89,881 ± 9,99	88,751 ± 12,89	NS	86,937 ± 9,11	87,954 ± 12,16	NS	82,844 ± 8,86	79,890 ± 9,49	NS	79,890 ± 4,49	87,170 ± 10,75	0,015
% pérdida de peso	9,821 ± 10,003	11,804 ± 12,09	NS	12,774 ± 9,33	11,714 ± 11,22	NS	16,485 ± 9,61	14,727 ± 11,41	NS	19,006 ± 10,75	12,727 ± 10,77	NS

ticulares en las que se cálculo el requerimiento nutricional individual considerando 30-35 kcal/kg peso para pacientes con cáncer y de 1,2-2,0 g/kg/día[9], se les dio un plan de alimentación individualizado que cubriera sus requerimientos considerando un 50% de hidratos de carbono, un 25% de proteínas y 35% de lípidos. En algunos casos se les dio a su vez suplementos nutricionales para complementar y garantizar que sus requerimientos nutricionales fueran cubiertos. Se indicó la colocación de una sonda de alimentación enteral o de gastrostomía en caso de que el paciente no cubriera el total de sus requerimientos por la vía oral.

Se tomaron las mediciones antropométricas dentro de las que se consideró el peso y talla mediante báscula clínica con estadímetro BAME®, índice de masa corporal (IMC), % de peso habitual, índice cintura cadera (ICC) y % de grasa corporal para lo que se usó un plicómetro Lange®, para lo que se llevó a cabo una estandarización inicial por el método de Habitch[15]. Para las pruebas bioquímicas: glucosa (método, glucosa oxidasa), urea tanto en orina como en sangre (método ureasa), creatinina (picrato alcalino) se utilizó el aparato Synchron CX5 de la casa Beckman Coulter. La determinación de albúmina se realizó mediante el principio BCP, púrpura de Bromocresol y Proteínas totales mediante el método de Biuret, todo esto en el mismo aparato Synchron CX5 de la casa Beckman Coulter. La Transferrina se llevó a cabo por el método de Nefelometría con el aparato BN II de Dade Behring, y el hematocrito, hemoglobina y linfocitos, se realizaron mediante la técnica de GEN'S, con tres subtécnicas: Fotometría (hemoglobina), Impedancia (hematocrito y leucocitos totales) y el rayo láser para la cuenta diferencial de linfocitos; todo esto en el aparato de Beckman Coulter. La frecuencia de consumo de alimentos se tomó de una herramienta ya estandarizada[16] y se realizó cada 21 días, al igual que el recordatorio de 24 hrs por un periodo de 63 días.

Antes de iniciar el estudio, se les dio información acerca del mismo y cada uno de los pacientes firmó su Carta de Consentimiento Informado. El estudio no implicó riesgos para los pacientes participantes. Asimismo, el protocolo fue revisado y avalado por el Comité de investigación y Bioética del Hospital General de México.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos a fin de comparar los resultados del grupo del TC con el grupo del TNI, para ello se usó estadística inferencial. Asimismo, se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney para grupos independientes, debido al tamaño de la muestra. Se usó el programa SPSS para Windows ®, versión 14. Se tomó como nivel de significancia una $p < 0,05$.

Resultados

El estudio se realizó con 28 pacientes sin tratamiento oncológico previo y con las mismas características de

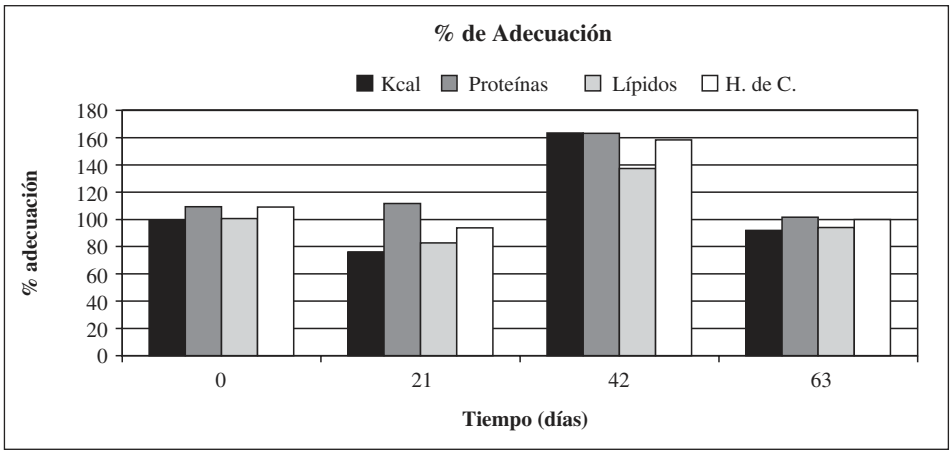

Fig. 1.—Control del porcentaje de consumo de nutrimentos de acuerdo a los requerimientos (% adecuación).

Tabla II
Indicadores bioquímicos

Indicadores	*Medición basal*		*p**	*21 días*		*p**	*42 días*		*p**	*63 días*		*p**
	TC (n = 25)	*TNI (n = 28)*		*TC (n = 25)*	*TNI (n = 27)*		*TC (n = 25)*	*TNI (n = 24)*		*TC (n = 25)*	*TNI (n = 21)*	
Hb	13,0885 ± 1,499	13,9231 ± 1,909	NS	12,5231 ± 1,325	13 ± 2,028	NS	12,0391 ± 1,661	12,3522 ± 1,504	0,007	11,3316 ± 1,712	13,0842 ± 1,507	0,035
Hto	37,799 ± 6,304	41,764 ± 5,628	0,018	37,148 ± 4,102	39,386 ± 6,095	NS	36,280 ± 4,916	36,809 ± 4,507	NS	35,292 ± 5,061	38,270 ± 4,188	NS
Alb	3,554 ± 632	4,143 ± 4.290	0,0001	3,414 ± 7029	3,782 ± 486	0,047	3,070 ± 0,07349	3,692 ± 0,4413	0,003	3,038 ± 0,795	3,960 ± 0,4147	0,0001
IC/T	59,361 ± 25,090	85,576 ± 34,683	0,004	56,242 ± 22,524	85,364 ± 70,471	0,004	57,104 ± 22,434	89,391 ± 55,426	0,005	54,009 ± 20,474	81,292 ± 31,091	0,001
Transf	260,228 ± 66,79	224,750 ± 56,98	NS	263,228 ± 63,62	217,750 ± 51,59	0,015	253,161 ± 68,61	208,458 ± 43,33	0,007	247,885 ± 71,10	241,050 ± 45,04	NS

Parámetros normales[a]: Hemoglobina: Hombres 14-18 mg/dl; Mujeres 12-16 mg/dl. Hematocrito: Hombres 42-52%; Mujeres 37-47%. Albúmina: 3,40-4,80 g/dl. Índice creatinina/talla 90-100%. Transferrina: 200-400 mg/dl.

[a] Valores de referencia: Laboratorio central del Hospital General de México.

los 25 pacientes del estudio llevado a cabo en el 2001 que recibieron el TC. Estos 28 pacientes recibieron un TNI, consultas periódicas y monitoreo nutricional constante. En ambos grupos, el tratamiento antineoplásico más utilizado fue la quimioterapia (Qt) concomitante con radioterapia (Rt).

A fin de llevar a cabo el control de la ingesta de alimentos y asegurarnos de que se cumplió con los requerimientos nutricionales previamente calculados, en cada consulta se evaluó la ingestión dietética mediante una frecuencia de consumo de alimentos; a su vez, se realizó un recordatorio de 24 horas, los cuales se contestaron en conjunto con el paciente y sus familiares. La decisión de la colocación de la sonda se tomó con base al porcentaje de los requerimientos nutricionales que los pacientes cubrían por vía oral, si el paciente cubría menos del 80% de su requerimiento, se colocó la sonda. Hubo necesidad de colocarla en un 50% de los pacientes (el 85,7% fue nasogástrica y el 14,3% gastrostomía).

La dieta administrada una vez que se les colocó la sonda abarcaba el 100% de los requerimientos, sin embrago, el grupo de pacientes a los que no se les colocó sonda, cubrían sus requerimientos 100% vía oral con apoyo de dieta polimérica. La figura 1 muestra el porcentaje de adecuación que demuestra que los pacientes, ya sea por vía oral exclusiva, sonda exclusiva o combinación de ambas cubrieron por lo menos el 100% de su requerimiento.

Como se observa en la tabla I, al inicio del estudio el grupo del TC tenía un 44% de la población clasificada como peso normal, un 32% con sobrepeso u obesidad y el 24% con algún grado de desnutrición. En cada medición antropométrica realizada (peso, IMC, ICC, % de grasa corporal y % de peso habitual) se observó una disminución paulatina en comparación con la medición inicial. Mientras que el grupo del TNI se encontró que al inicio del estudio el 46% de los pacientes presentaron un peso normal, el 39,2% sobrepeso u obesidad y el 14,2% ingresó con desnutrición. El estudio concluyó con un 47,6% con un peso normal, el 33,3% con sobrepeso u obesidad y 19% con desnutrición.

Con relación a los datos bioquímicos (tabla II) el grupo del TC presentó resultados dentro de los parámetros normales al inicio del estudio, sin embargo, las siguientes mediciones mostraron a su vez disminución constante. En el grupo que recibió en TNI, se encontró

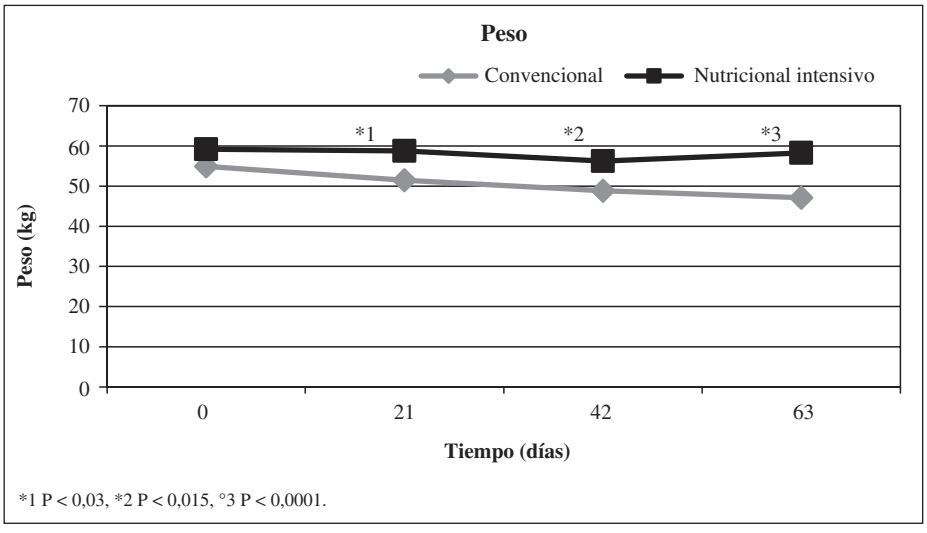

Fig. 2.—Peso.

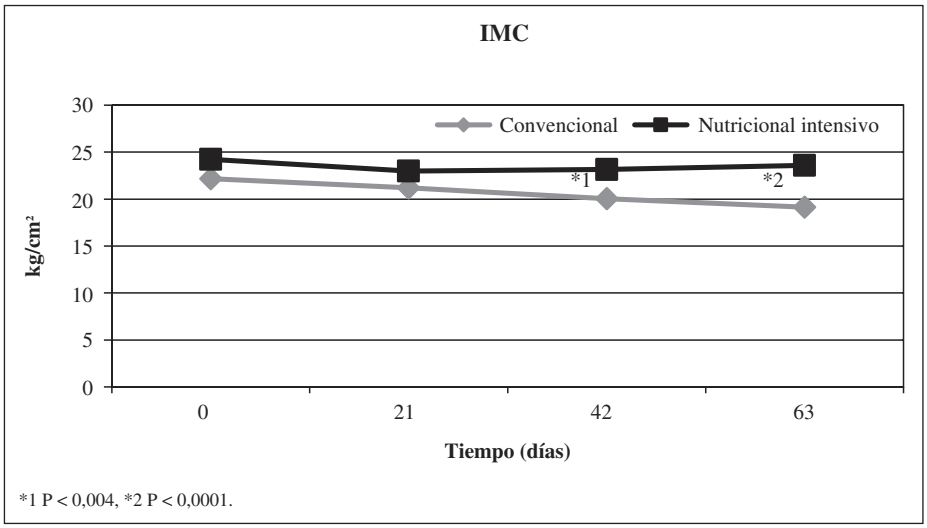

Fig. 3.—Índice de masa corporal.

que la mayoría de los pacientes ingresaban con niveles normales de albúmina, transferrina, hemoglobina, hematocrito, asimismo se solicitó la recolección de orina de 24 horas para la determinación de nitrógeno ureico, a fin de observar el comportamiento del metabolismo de las proteínas de los pacientes y como una manera de monitorizar su apego al TNI.

En la tabla I se muestran las diferencias estadísticas encontradas para la evaluación antropométrica, se observa que ambos grupos iniciaron el tratamiento con mediciones similares, únicamente en el porcentaje de grasa corporal, se encontró al inicio del estudio una diferencia significativa de $p < 0,02$, para las siguientes mediciones las diferencias aumentaron hasta llegar a una diferencia de $p < 0,0001$. Con respecto al peso, a partir de la segunda medición se observaron diferencias significativas de $p < 0,003$; a los 42 días, éstas aumentaron más aún ($p < 0,01$) para llegar a los 63 días con una diferencia significativa en el grupo control y el grupo experimental de $p < 0,0001$ (fig. 2). Con relación al IMC, la diferencia se mostró en la tercera medición ($p < 0,004$) y para la cuarta esta aumentó a $p < 0,0001$. El grupo que recibió el TNI mantuvo menos sus parámetros antropométricos a diferencia de aquéllos en el grupo TC.

En la tabla II se muestra el análisis comparativo de los indicadores bioquímicos en ambos grupos. Este análisis muestra una diferencia significativa en la hemoglobina y se presenta a los 63 días ($p < 0,002$). El comportamiento de la hemoglobina se observa en la figura 3.

En tanto en las muestras de hematocrito, albúmina y el índice creatinina/talla las diferencias significativas se observan desde la medición basal.

En el caso de la albúmina (fig. 4), se puede apreciar que a pesar de que el grupo experimental inició con niveles más elevados ($4,14 \pm 42$ g/dl) que los del grupo que recibió TC ($3,55 \pm 63$ g/dl), los niveles de éste último tienden a disminuir con el paso del tiempo hasta llegar a un $3,03 \pm 0,79$ g/dl, en tanto que reciben un TNI a los 21 y 42 días el albúmina disminuyó, para los 63 días esta mostró un aumento de $3,96 \pm 0,41$ g/dl.

Discusión

Con los resultados obtenidos en este estudio y en otros de la literatura, se demuestra que un TNI en pacientes con cáncer de cabeza y cuello se asocia con una mejor conservación del estado de nutrición del paciente. Esto mostró ser significativo estadísticamente al comparar ambos grupos de pacientes particularmente con relación a su pérdida de peso durante el tiempo del estudio.

La desnutrición es el diagnóstico secundario más frecuente en los pacientes con cáncer de vías aerodigestivas superiores, esto se debe a la imposibilidad que tienen para cubrir sus requerimientos energético-proteicos como consecuencia de la localización del tumor y de los efectos secundarios de los tratamientos oncológicos utilizados[8, 17, 18]. En el estudio realizado por Donaldson y Lenon se reporta que un 64% de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello ingresan presentando algún signo de desnutrición en el momento en que se diagnóstica la enfermedad[19], Isering y Carpra encontraron que solo un 35% ingresan con desnutrición[13]. Ambos estudios se relacionan con los resultados obtenidos, ya que el en grupo del TC muestra que un 67,7% de los pacientes ingresaron con desnutrición, mientras que en el grupo que recibió TNI, el 22,7% de los pacientes fueron admitidos con un diagnóstico secundario de desnutrición.

Al comparar la pérdida de peso de ambos grupos, se observó que mientras que el grupo que recibió el TC presentó una pérdida de peso constante, el grupo que recibe en TNI perdió peso sólo hasta los 42 días del tratamiento. En la literatura se reporta que la mayor pérdida de peso en los pacientes que reciben radioterapia se da entre la 4ª y la 8ª semana de tratamiento[20]. Asimismo, fue posible observar que la pérdida de peso en estos pacientes, a pesar del tipo de tratamiento nutricional recibido en el mismo lapso de tiempo reportado. Esto puede explicarse por el hecho de ser el momento en el cual los pacientes comienzan a sufrir los efectos secundarios de la radio y quimioterapia, lo que les impide cubrir con los requerimientos nutrimen-

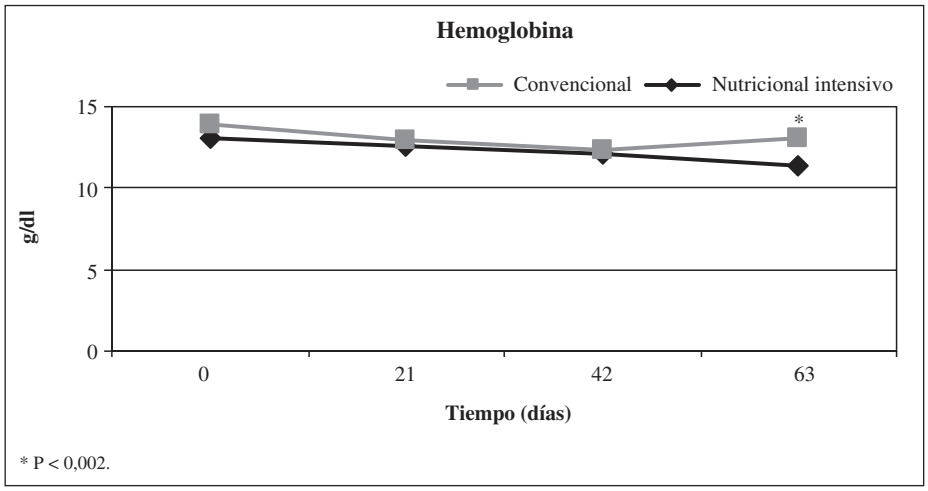

Fig. 4.—Hemoglobina.

tales[21]. En la figura 3 se observa que al aportar un TNI la pérdida de peso se minimiza[13, 19].

Al comparar los niveles de albúmina entre los grupos del estudio, se encontró que el grupo de pacientes que recibieron un TNI aleatoriamente inicia con niveles de albúmina un poco más altos a los reportados en los pacientes del grupo del TC, lo que indica que estos últimos tuvieron una menor reserva proteica desde el inicio. En el transcurso del estudio, los niveles de albúmina fueron en descenso en ambos grupos, sin embargo, para la última medición, se observó un aumento de los niveles en el grupo que recibió un TNI, mientras que en el grupo del TC, los niveles séricos de albúmina continuaron en franco descenso. En los adultos sanos, las concentraciones de albúmina se encuentran relacionadas con la cantidad de tejido magro presente en el cuerpo. Cuando el organismo es sometido a un proceso inflamatorio, los niveles de albúmina decaen mientras que los de proteína C-reactiva aumentan. En los pacientes con cáncer, se ha visto que este proceso inflamatorio esta fuertemente asociado con la reducción en los niveles de albúmina sérica. En un estudio realizado en pacientes masculinos con cáncer, la concentración de albúmina refleja la pérdida de tejido magro como respuesta al proceso inflamatorio ocasionado por las células cancerosas y por los tratamientos antineoplásicos[22]. A pesar de esto se ha observado que si se logra mantener el peso del paciente y como cubrir su requerimiento proteico, es posible utilizar el nitrógeno exógeno para la síntesis de nueva proteína sérica. En este estudio se observa que con un buen tratamiento nutricional, es posible mejorara los niveles séricos de albúmina, a pesar del catabolismo producido por el cáncer y por el tratamiento oncológico mismo.

En el grupo que recibe el TNI se observa que a los 42 días del tratamiento los niveles séricos de hemoglobina, hematocrito y transferrina dejaron de disminuir, esto fue posible una vez que se logró el balance nitrogenado positivo el cual permite la síntesis de nuevas proteínas séricas. Esto se hace más evidente al apreciar que hacia los 63 días del estudio, los niveles de todos indicadores antropométricos y bioquímicos muestran un aumento, hecho que no sucede el en grupo del TC, en donde los parámetros nutricionales continuaron en descenso y no se logró el balance nitrogenado positivo. La evaluación nutricional se llevó a cabo cada 21 días, lo cual tiene la ventaja de que las diferencias de las variables antropométricas y bioquímicas se observan con mayor facilidad y la ventaja de que los pacientes llegan al hospital para su tratamiento onco-

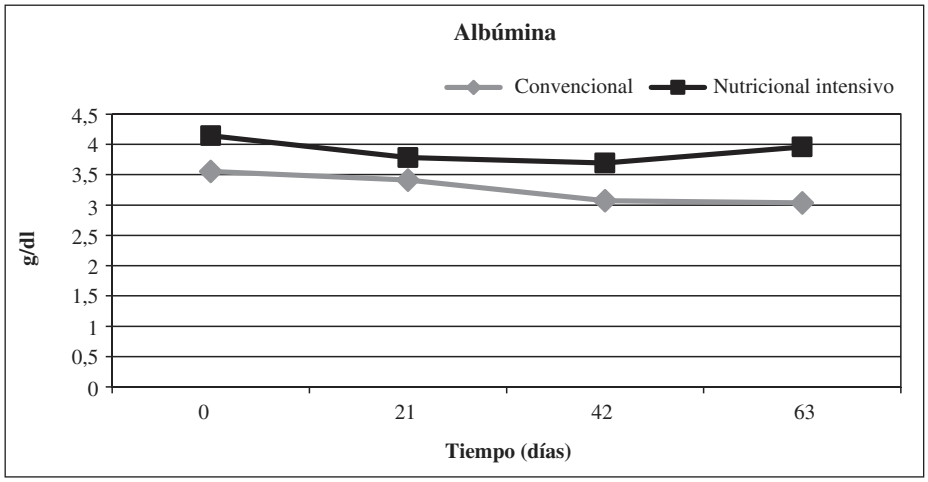

Fig. 5.—Albúmina.

lógico. Sin embargo, este período de tiempo resulta lo suficientemente largo para iniciar una suplementación temprana en el caso de que por alguna razón el paciente no esté cubriendo su requerimiento nutricional.

Finalmente, es importante comentar que para fines de este estudio se usó un control histórico. Dawson y cols., afirman que cuando se usa un grupo de control histórico es necesario asumir que los dos grupos estudiados tienen las mismas características exceptuando por la variable que se va a analizar[23]. Diehl y Perry demostraron que los grupos de control histórico pueden diferir ampliamente en términos de su estado de salud en general, aún y cuando se busque captar grupos con el mismo diagnóstico y la misma etapa clínica de la enfermedad[24]. A pesar de conocer las debilidades del uso de grupos de control histórico, para fines de este estudio decidimos utilizarlo como medio de comparación ya que no hubiera sido ético seleccionar aleatoriamente la muestra que no se iba a beneficiar de recibir una terapia nutricional intensiva, si de antemano ya conocíamos los resultados negativos que se obtenían en el estado de nutrición de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello hospital cuando solo se les aplicaba el TC.

Conclusión

Con este estudio fue posible comprobar que los pacientes que se reciben un TNI como parte integral de su tratamiento oncológico deterioran significativamente menos su estado de nutrición que aquellos que reciben un TC, sin un monitoreo nutricional adecuado.

Se pudo observar que si se utiliza alimentación enteral para garantizar una vía de acceso para que el paciente cubra sus requerimientos energéticos y proteicos es posible lograr no solo una ganancia de peso corporal, sino que los pacientes tengan un balance energético y de nitrógeno positivo de tal magnitud que se logra llevarlos a un anabolismo, que permite reponer las proteínas séricas pérdidas a consecuencia del proceso hipermetabólico producido tanto por la presencia de la neoplasia como por su tratamiento.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer a la QFB Neyla Baltazar López por su apoyo en la realización de este estudio.

Referencias

1. Herrera A, Granados M. Manual de oncología. Primeros procedimientos médico-quirúrgicos. 2ª edición, México, McGraw-Hill. 2003:3.
2. World Cancer Research Fund, American Institute of Cancer Research Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a global perspective. Washington DC. *American Institute of Cancer Research* 1997; 55-60:72-92, 252-287.
3. Wyngaarden JB, Smitn LH, Bennet JC. Cáncer de mama. En: Cecil Tratado de medicina interna. 9 edición. México, DF: Nueva edición Interamericana, 1994; 1610:1185-1192.
4. Acosta H, Arana E, Barrera J y cols. Tumores de cabeza y cuello. Diagnóstico y tratamiento. México, 2000; XV:1-5.
5. Carrillo-Hernández JF, Barrea J. Tumores de nasofaringe. En: Acosta H, Arena E, Barrera J y cols. Tumores de cabeza y cuello. Diagnóstico y tratamiento, México 2000; 39-46.
6. Acosta H, Ocampo R. Tumores de orofaringe. En: Acosta H, Arana E, Barrera J y cols. Tumores de cabeza y cuello. Diagnóstico y tratamiento, México, 2000; 47-52.
7. Van Bokhorst-de Van der Schueren MA, Quak JJ, Von Blomberg-Van der Flier ME, Kuik DJ, Langendoen SI, Snow GB, Green CJ, Van Leeuwen PAM. Effect of perioperative nutrition, with and without arginine supplementation, on nutritional status, immune function, postoperative morbidity, and survival in severely malnourished head and neck cancer patients. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:323-332.
8. Schattner M. Enteral nutrition support of the patient with cancer. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36(4):297-302.
9. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F y cols. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clinical Nutrition* 2006; 25:245-259.
10. De Luis DA, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC, Martín T, Aller R. Clinical and biochemical outcomes after a randomized trial with a high dose of enteral arginine formula in postsurgical head and neck cancer patients. *E J Clin Nutr* 2006; 1-5.
11. Van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Von Blomberg-Vander Flier BME, Riezebos RK. Differences in immune status between well-nourished and malnourished head and neck cancer patients. *Clin Nutr* 1998; 17:107-111.
12. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Cuéllar L, Terroba MC. Enteral immunonutrition (w3 enhanced formula *vs* arginine enhanced formula) in head and neck cancer ambulatory patients. *Ann Nutr Med* 2005; 49:95-99.
13. Isenring EA, Capra S, Bauer JD. Nutrition intervention is beneficial in oncology outpatients receiving radiotherapy to the gastrointestinal or head and neck area. *Br J Cancer* 2004; 447-52.
14. Fuchs V, Vargas A, Rodríguez A y cols. Nutritional assessment in patients with saquamous head and neck cancer aerodigestive ways Stages III and IV during treatment. Abstract presentado durante el IX Congreso Asiático de Alimentación Enteral y Parenteral (PENSA) en la Ciudad de Goa, India, 2003.
15. Habicht JP. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. Boletín de la of. Panamericana Sanitaria. 1974; 375-89.
16. Hernández-Ávila M, Romieu I, Parra S, Hernández-Ávila J, Madrigal H. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to assess dietary intake of women living in Mexico City. *Salud Pública Mexicana* 1998; 40:133-40.
17. Ocampo R, Acosta H, Murillo D. Tumores de hipofaringe. En: Acosta H, Arana E, Barrera J y cols. Tumores de cabeza y cuello. Diagnóstico y tratamiento, México, 2000; 53-60.
18. Robles J, González M. Evaluación del estado metabólico nutricio. En: Robles J. Nutrición en el paciente críticamente enfermo. McGraw-Hill, México, 1996; 161-75.
19. Donaldson SS, Lenon RA. Alterations of nutritional status: impact of chemotherapy and radiation. *Cancer* 1979; 43:2036-2052.
20. Kenway N, Fai-Leung S, Jonson P, Woo J. Nutritional consequences of radiotherapy in nasopharynx cancer patients. *Nut Cancer* 2004; 49(2):156-161.
21. Van den Berg MG, Rasmussen-Conrad EL, Gwasara GM y cols. A prospective study on weight loss and energy intake in patients with head and neck cancer, during diagnosis, treatment and revalidation. *Clin Nutr* 2006; 25:765-772.
22. McMillan D, Watson W, O'Gorman P, Preston T, Scott H, McArdle C. Albumin concentrations are primarly determined by the body cell mass and the dystematic inflammatory response in cancer patients with weight loss. *Nut Cancer* 2001; 39(2):210-213.
23. Dawson E, Morley S, Roberts A, Soutar D. Increasing dietary supervision can reduce weight loss in oral cancer patients. *Nutr Cancer* 2001; 41(1&2):70-74.
24. Diehl LF, Perry DJ. A comparison of randomized concurrent control grups wuth matched historical control grups: are historical control grups valid? *J Clin Oncol* 1986; 4:1114-1120.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):141-147
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Effect of protein restriction diet on renal function and metabolic control in patients with type 2 diabetes: a randomized clinical trial

L. Velázquez López*, M.ª J. Sil Acosta**, M.ª V. Goycochea Robles*, M. Torres Tamayo* and R. Castañeda Limones*

*Medical Research Unit. The Mexican Institute of Social Security (IMSS). Regional Hospital in Mexico City. **Department of Intern Medicine. The Mexican Institute of Social Security (IMSS). Gabriel Mancera. Regional Hospital in Mexico City.

Abstract

Objective: **To assess the effect of a low protein diet (LPD) on renal function and metabolic control in three sub-groups of patients with type 2 diabetes those with or without nephropathy.**

Research design and methods: **A randomized clinical trial was conducted on 60 patients with type 2 diabetes in primary care —19 with normoalbuminuria, 22 with microalbuminuria, and 19 with macroalbuminuria—. All patients experienced a *screening* phase during the 3 months, and were designated according to percentages of daily caloric intake (e.g., carbohydrates 50%, fat 30%, and 20% of protein). After this period, they were randomly assigned to receive either LPD (0.6-0.8 g/kg per day) or normal protein diet (NPD) (1.0-1.2 g/kg per day) for a period of 4 months. Twenty nine patients received LPD and 31 received NPD. Primary endpoints included measures of renal function (UAER, serum creatinine and GFR) and glycemic control (fasting glucose and glycosylated hemoglobin A1c).**

Results: **Renal function improved among patients with macroalbuminuria who received LPD: UAER decreased (1,280.7 ± 1,139.7 to 444.4 ± 329.8 mg/24 h; $p < 0.05$) and GFR increased (56.3 ± 29.0-74.2 ± 40.4 ml/min; $p < 0.05$). In normoalbuminuric and microalbuminuric patients, there were no significant changes in UAER or GFR after either diet. HbA_{1c} decreased significantly among microalbuminuric patients on both diets (LPD, 8.2 ± 1.6-7.2 ± 1.8%; $p < 0.05$; NPD, 8.8 ± 1.9-7.1 ± 0.8%; $p < 0.05$) and among macroalbuminuric patients who received NPD (8.1 ± 1.8-6.9 ± 1.6%; $p < 0.05$).**

Conclusions: **A moderated protein restriction diet improved the renal function in patients with type diabetes 2 and macroalbuminuria**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:141-147)

Key words: *Protein restriction. Nephropathy. Kidney function. Type 2 diabetes.*

Correspondencia: Lubia Velázquez López.
Medical Research Unit.
The Mexican Institute of Social Security (IMSS).
Carlos McGregor Sánchez-Navarro.
Regional Hospital in Mexico City.
E-mail: lubia2002@yahoo.com.mx

Recibido: 14-VI-2007.
Aceptado: 18-VII-2007.

EFECTO DE LA DIETA CON RESTRICCIÓN PROTEICA EN LA FUNCIÓN RENAL Y EL CONTROL METABÓLICO DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2: ENSAYO CLÍNICO DE DISTRIBUCIÓN ALEATORIA

Resumen

Objetivo: **Valorar el efecto de una dieta baja en proteínas (DBP) sobre la función renal y el control metabólico en tres subgrupos de pacientes con diabetes tipo 2 con y sin nefropatía.**

Diseño del estudio y métodos: **Ensayo clínico de distribución aleatoria en 60 pacientes con diabetes tipo 2, en atención primaria- 19 con normoalbuminuria, 22 con microalbuminuria y 19 con macroalbuminuria. Todos los pacientes pasaron una fase de pre-intervención durante 3 meses y se anotó los porcentajes de ingesta calórica diaria (p.ej., carbohidratos 50%, grasas 30%, proteínas 20%). Después de este periodo de lavado, fueron distribuidos de forma aleatoria, para recibir o bien una DBP (0,6-0,8 g/kg, al día) o una dieta normoproteica (DNP) (1,0-1,2 g/kg al día), durante un periodo de 4 meses. Veintinueve pacientes recibieron DBP y 31 DNP. Las principales variables de desenlace fueron las medidas de función renal (EAU, creatinina sérica y TFG) y el control glucémico (glucemia en ayunas y hemoglobina A_{1c} glucosilada).**

Resultados: **La función renal mejoró en los pacientes con macroalbuminuria que realizaron la DBP: la EAU disminuyó (de 1.280,7 ± 1.139,7 a 444,4 ± 329,8 mg/24 h; $p < 0,05$) la TFG aumentó (56,3 ± 29,0 – 74,2 ± 40,4 ml/min; $p < 0,05$). En los pacientes con normo y microalbuminuria, no hubo cambios significativos en la EAU o TFG tras cualquiera de las dietas. La HbA_{1c} disminuyó significativamente en los pacientes con microalbuminuria, con ambas dietas (DBP, 8,2 ± 1,6-7,2 ± 1,8%; $p < 0,05$; DNP, 8,8 ± 1,9-7,1 ± 0,8%; $p < 0,05$) y en los pacientes con macroalbuminuria que siguieron la DNP (8,1 ± 1,8-6,9 ± 1,6%; $p < 0,05$).**

Conclusiones: **Una dieta con restricción proteica moderada mejora la función renal en pacientes con diabetes tipo 2 y macroalbuminuria.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:141-147)

Palabras clave: *Restricción proteica. Nefropatía. Función renal. Diabetes tipo 2.*

Introduction

Diabetic nephropathy in type 2 diabetes is the leading cause of kidney disease in patients with end-stage renal disease.[1,2] Hyperglycemia, hypertension, dyslipidemia, smoking habits, and genetic predisposition are the main risk factors for development of diabetic nephropathy.[3] The clinical course of this condition is a step-wise progression from sub-clinical disease through incipient nephropathy and macroscopic albuminuria. Once albuminuria develops, there is a considerable increase in the risk of cardiovascular morbidity and mortality, and many patients progress to end-stage renal disease over a period of several years. Current evidence supports that intensive optimization of glycemic control with either oral hypoglycemic agents or insulin use, and control of blood pressure with angiotension-converting enzyme (ACE) inhibitors, are essential strategies for slowing the advance of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes.[4,5] Several studies have shown that dietary protein restriction may delay progression of glomerular injury and end-stage renal disease.[6,7] Two meta-analysis clinical trials conducted in patients with declining renal function with protein-restricted diets reported significantly slowed increase in urinary-albumin excretion rate or decline in glomerular-filtration rate.[8,9] In patients with type 2 diabetes and nephropathy, moderate protein restriction or modification in the origin of protein meat was associated with a reduction of urinary-albumin excretion rate.[10,11] On the other hand, animal dietary protein replacement by vegetarian protein, reduce glomerular filtration rate in normoalbuminuric patients with type 1 diabetes.[12]

Although nearly all results have shown that dietary-protein restriction slows the progression of diabetic nephropathy, at least there is one study in which protein restriction in longer-term prevention is neither feasible nor efficacious.[13] Indeed, certain studies have found limited benefits in these patients with regard to kidney-function markers.[14-17] In addition, in patients with overt diabetic nephropathy, severe dietary-protein restriction does not appear to delay renal-disease progression, whereas it may induce malnutrition.[18] A consensus of experts suggests a protein intake of 0.8 g/kg body weight/day when diabetic nephropathy has been identified.[19] Nonetheless, it is controversial the type and amount of protein in a diet for patients with type 2 diabetes with incipient and evident nephropathy. Therefore, this study was conducted to analyze the effect of low-protein diet in patients with type 2 diabetes with microalbuminuria and macroalbuminuria.

Methods

Patients selection. A prospective, randomized, controlled clinical trial was performed in the Mexican Institute of Social Security (IMSS) at Regional Hospital in Mexico City. The patients were selected from a previous cross-sectional study, conducted to know diabetic nephropathy presence in primary-care units attended by the hospital.[20] The protocol was approved by the Hospital Investigation Research Board, and all participants signed informed consent before study initiation.

Patients were selected if they had previously diagnosed type 2 diabetes with fasting blood glucose level > 126 mg/dL or use of antidiabetic medications and were aged 40-80 years. Urinary-albumin excretion rate was measured and patients were classified as normoalbuminuria (UAER < 30 mg/24 h), microalbuminuria (UAER 30-299 mg/24 h), or macroalbuminuria (UAER > 300 mg/24 h). Patients were also classified as normotensive or controlled hypertensive with the use of any antihypertensive drug, including (ACE) inhibitors. Patients were excluded if they had malignant hypertension, a previous history of congestive heart failure or myocardial infarction, hepatic cirrhosis, cancer, severe obesity (body mass index [BMI] $\geq$ 35 kg/m^2), recurrent urinary infections, and end-stage renal disease (glomerular filtration rate < 15 mL/min). Treatment with antihypertensive and oral antidiabetic agents for diabetes was maintained during the study, and no patient used hypolipidemic agents.

The study was performed after a 3 month pre-intervention period, outcome measures included customary diet and economical food resources were identified by the dietitian and a food frequency questionnaire was applied and 24-h dietary recalls were conducted to adjust nutritional therapy. During this period, all patients were oriented toward achieving best possible metabolic control through dietary adjustment and use of oral antidiabetic agents or insulin. The prescribed diets were designed according to BMI and gender of patients. The macronutrients were designated according to percentages of daily caloric intake (e.g., carbohydrates 50%, fat 30%, and 20% of protein). Nutritional consultations had a duration of approximately 30-45 min. Dietary estimations were performed according to recommendations of the American Diabetes Association (ADA) as closely as possible.[19]

Study design and diet composition. Subjects were randomly allocated in parallel single-blinded trial, then assigned to a low-protein diet (LPD) group or to a normal protein diet (NPD) group. The patients were randomized independently of age, duration of diabetes, weight, and other clinical variables, only the LPD group was instructed to decrease protein intake to 0.6-0.8 g/kg weight per day; the NPD group followed the diet prescribed during pre-intervention period. All patients received diet and as a basis for variation, individually designed daily menus based on their usual diet. This was supported by variation lists that indicated foods containing equivalent amounts of protein, and a food composition table and recipes. For each study group, separate plenary education meetings were held separately with the dietician and researchers each month. Both groups received the same quality of care. All patients attended dietary appointments every 2

Table I
Baseline features in both groups of patients with type 2 diabetes mellitus and diabetic nephropathy

	Low protein Diet n = 29 n (%)	*Normal protein Diet n = 31 n (%)*
Sex		
Female	22 (76)	14 (45)
Male	7 (24)	17 (55)
Age (years)	68.0 ± 9.3	66.3 ± 10.1
Known duration of diabetes	18.7 ± 8.8	15.0 ± 9.0
Treatment for DM2		
Oral hypoglycemic	16 (55)	18 (58)
Insulin and Oral hypoglycemic	10 (34)	8 (26)
Insulin	3 (11)	5 (16)
Hypertension	25 (86)	14 (45)*
Anti Hypertensive drugs		
ACE Inhibitors	9 (36)	5 (16)
ACE Inhibitors and beta blockers	5 (20)	7 (22)
Sartanes	2 (8)	–
Beta blockers	4 (16)	2 (6)
Calcium Antagonist	3 (12)	–
Diuretics	2 (8)	–
Current smoking	2 (8)	11 (35)
Normoalbuminuria (< 30 mg/24-h)	9 (30)	10 (32)
Microalbuminuria (30-299 mg/24-h)	10 (35)	12 (39)
Macroalbuminuria (> 300 mg/24-h)	10 (35)	9 (29)

Data are n (%), means, ± SD. The characteristics of patients between Low Protein Diet (LPD) and Normal Protein Diet (NPD) were analyzed with X^2 test.
*P < 0.05, Differences between LPD and NPD.

weeks with the research dietician to ensure compliance, and were given detailed instructions on how to manipulate the diet in keeping with appropriate protein contents. Compliance was assessed through the food frequency questionnaire before and after measurement of urea in 24-h urine samples at the end of the study. Estimation of protein intake was based on 24-h nitrogen output (standardized formula).[21] Dietary macronutrients and micronutrients were analyzed using Nutritional manager software released by the National Institute of Public Health in Mexico.[22]

Clinical and laboratory measurements. After the pre-intervention period and at the end of the study, clinical evaluations were performed. Body weight was measured in light-weight clothing on standard calibrated scales, and stadiometers were used to determine height. Body mass index (BMI) was calculated by dividing weight in kg by squared height in meters (kg/m^2). Waist circumference was measured midway between the lower rib margin and the iliac crest. Systolic (SBP, first phase) and diastolic (DBP, fifth phase) blood pressure were measured three times with a mercury sphygmomanometer after the patient had remained seated for at least 5 min; averages of the second and third determinations were used for analysis.

Fasting venous-blood samples were obtained after a 12-h fast, at baseline, and at 4 months. Serum total glucose and lipid profile were analyzed with an automated instrument (Roche/Hitachi 917; CAN 690, USA). Low-density lipoprotein (LDL) cholesterol level was calculated by the Friedewald equation.[23] Hemoglobin (HbA1c) was determined by an ion-exchange high-performance liquid chromatography procedure (Merck Hitachi L-9100 glycated hemoglobin analyzer, reference range 2.7-4.3% (Merck, Darmstadt, Germany). Urinary-albumin excretion (UAER) was measured in 24-h timed sterile-urine samples and analyzed by nephelometry (Beckman Instrument, Gmbh, Munich, Germany, order no. 441450). Protein intake was estimated from 24-h urinary-urea excretion by means of the Jaffé method (BM/Hitachi 747/737, Boeringer-Mannheim, Germany).

Urinary nitrogen was calculated by the following formula: nitrogen intake = urinary urea nitrogen (urea/2) non-urinary nitrogen (0.031 g/kg). GFR was assessed using creatinine- clearance estimation by the Cockroft and Gault formula ([140-age in years x kg]/ [serum creatinine x 72] x constant of 0.85.[24]

Statistical analysis. Data are expressed as means ± standard deviation (SD). Nominal variables were analyzed with chi square (X^2) test to assess diferences in prevalence among group. Intergroup comparisons of UAER, GFR, variables of metabolic control, and lipid profile in the LPD and NPD groups were analyzed by *unpaired* t test, while intragroup comparisons were performed by paired *t* test. Differences were considered statistically significant *when* $p < 0.05$. Statistical analysis was performed using SPSS version 11.0 (Chicago, IL, USA).

Results

Patient Characteristics

Sixty nine patients were eligible for the study; nine patients withdrew prior to or during pre-intervention period due to non-compliance of prescribed diet, diabetes-unrelated illness, or time constraints. Sixty patients were included in the study: 29 were randomly allocated to LPD, and 31 to NPD. Those in LPD were older (68.0 ± 9.3 years *vs* 60.3 ± 10.1 years). LPD group had a higher proportion of women and longer diabetes-evolution time, these differences not statistically significant. Usual treatment for diabetes in both groups was sulfonylureas with metformin as well as insulin combined with oral agents. The proportion of patients with hypertension was significantly higher in the LPD group; the more frequent treatment for hypertension was ACE inhibitors and beta blockers in both groups (table I).

Diet Characteristics

Daily protein intake, estimated through urinary-nitrogen excretion, was significantly lower in the LPD

group (0.82 ± 0.36 g/per kg weight *vs* 1.2 ± 0.48 g/per kg weight; p < 0.05) and protein intake was lower as assessed by 24-hour dietary recalls (56.0 ± 0.12 *vs* 80.7 ± 15; p < 0.05). There were no significant differences between diets with respect to calories, total fat and dietary fiber (table II).

Table II
Dietary intake of the protein and normal protein diet, at the end of the study

	Low protein Diet n = 29	*Normal protein Diet n = 31*	*p value**
Energy (kcal/day)	1.745.0 ± 218	2.016.2 ± 362	0.63
Protein (g/day)	56.0 ± 20	70.7 ± 15	0.01
Carbohydrate (g/day)	234.4 ± 43	254.2 ± 60	0.43
Fat total (g/day)	65.5 ± 9	80.8 ± 18	0.35
Cholesterol (mg/day)	205.5 ± 72	318.7 ± 65	0.04
Dietary fiber (g/day)	17.8 ± 7	19.5 ± 5	0.22

Data are expressed as means ± SD. *Proteins Intake was assessed through the nitrogen ureic. Comparisons made by Student *t* test. Significance difference P < 0.05.

Diet effect on metabolic control

Metabolic-control parameters before and after intervention are shown in table III. In LPD-group normoalbuminuric patients, fasting blood glucose was significantly reduced after 4 months (156.3 ± 51.7-95.3 ± 35.8 mg/dL; p < 0.05). Subjects with microalbuminuria had significant decrease in HbA_{1c} after the intervention period in both groups (LPD: 8.2 ± 1.6-7.2 ± 1.8%; p < 0.05, and NPD, 8.8 ± 1.9-7.1 ± 0.8%, p < 0.05). In macroalbuminuric patients and only in the NPD group, the mean of HbA_{1c} had a significant decrease (8.1 ± 1.8-6.9 ± 1.6%, p < 0.05). Total cholesterol, triglycerides, and C-LDL and C-HDL levels were not statistically different after use of either diet.

Diet effect on renal function

Renal-function parameters are shown in table IV. In LPD group, UAER levels in macroalbuminuric patients were significantly reduced (1,280.7 ± 1,139.7-444.4 ± 329.8 mg/24-h; p < 0.05). GFR values increased in macroalbuminuric patients in the LPD group (56.3 ± 29.0-74.2 ± 40.4 mL/min; p < 0.05). Patients with macroalbuminuria in the NPD group experienced a significant reduction in GFR (74.4 ± 31.4-65.1 ± 25.5 mL/min; p < 0.05). In normoalbuminuric and microalbuminuric patients, no differences were observed in UAER and GFR; however, microalbuminuric patients in the LPD group had a moderate increase of GFR. Contrariwise, in NPD-group patients GFR decreased at the end of the study (table IV). Hyperfiltration (GFR > 115 mL/min) was found in LPD-group eight patients and in seven patients of the NPD group. In patients with hyperfiltration, GFR baseline was significantly higher in LPD compared with NPD group (149.3 ± 3.8 *vs* 123.8 ± 6.6; p < 0.05), although at the end of the study no difference was observed between both groups in GRF values (132.9 ± 13 *vs* 113.09 ± 23.2; p > 0.05) (data not shown).

Discussion

We observed a sustained decrease in UAER in macroalbuminuric patients after LPD (0.8 g/kg weight per day). These results support the hypothesis that protein-intake restriction, especially of animal-protein origin, can beneficially influence the course of overt diabetic nephropathy. At the same time, an important increase in GFR was observed in patients with macroalbuminuria with LPD, this result with LPD showed significantly slower down the GFR declining for the macroalbuminuric patients. The contrary in macroalbuminuric patients with NPD experienced a progressive decline in GFR levels and a non-significant decrease of UAER; our results, unlike to the MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) study, the low-protein diet did not slow the GFR declining in 17 patients with type 2 diabetes.[25] Previous studies in patients with type 1 diabetes and with less evidence in patients with type 2 diabetes have shown a decrease in UAER with protein restriction or modification of origin the protein in the diet.[10,26-29] In this study, we did not observe a significantly UAER decrease after LPD in patients with normoalbuminuria and microalbuminuria as it has been previously suggested.[11,16] On the other hand, the multivariate analysis adjusted according to the type of diet, BMI, HbA_{1c}, hypertension and fasting plasma glucose, did not show significant change in the decrease of UAER and increase in GFR in macroalbuminuric patients with LPD. We consider that the significant UAER decreases in patients with macroalbuminuria, as well as GFR increase, and it probably represent changes in hemodynamic levels of plasma renal flow with restriction of dietary-protein intake.

It has been suggested that in patients with severe nephrotic syndrome, the severe protein restriction leads to patient malnutrition.[18] The results of this study show that a moderate reduction in dietary protein can beneficially influence the course the overt diabetic nephropathy without affecting nutrition.

In microalbuminuric patients with LPD did not show UAER increase during the study; however, we consider that this is clinically important although it delay the progression of diabetic renal disease. In microalbuminuric patients with NPD, UAER increased despite significant reduction of HbA_{1c}. Our results suggest that patients with type 2 diabetes and microalbuminuria not only require metabolic control, but also probably a moderate protein restriction to delay renal-disease progression. In patients with normoalbuminuria, the absence of effects of the

Table III
Effect of low protein diet in patients with type 2 diabetes on metabolic control

	Low protein diet n = 29		*Normal protein diet n = 31*	
	Basal	*4 months*	*Basal*	*4 months*
BMI (kg/m²)				
Normoalbuminuric	24.6 ± 3.3	24.4 ± 3.6	27.3 ± 4.2	27.3 ± 4.3
Microalbuminuric	28.5 ± 8.2	28.4 ± 8.2	26.9 ± 3.2	27.0 ± 3.27
Macroalbuminuric	29.3 ± 6.7	29.0 ± 6.6	29.8 ± 4.8	28.9 ± 4.9[1]
Waist circumference (cm)				
Normoalbuminuric	90.8 ± 8.3	88.1 ± 6.4	91.8 ± 10.8	94.3 ± 11.8
Microalbuminuric	90.9 ± 14.8	92.2 ± 12.5	94.7 ± 7.4	97.1 ± 8.4
Macroalbuminuric	97.6 ± 12.5	95.1 ± 12.3	99.4 ± 10.8	99.1 ± 9.2
Systolic blood pressure (mmHg)				
Normoalbuminuric	133.3 ± 17	138.8 ± 13.6	130 ± 23.2	125.5 ± 12.6
Microalbuminuric	132.2 ± 19.1	129.5 ± 19.5	127.0 ± 12.3	129.5 ± 18.1
Macroalbuminuric	139.4 ± 20.9	136.6 ± 12.2	137.7 ± 17.1	135.0 ± 13.7
Diastolic blood pressure (mmHg)				
Normoalbuminuric	75.5 ± 5.2	72.2 ± 6.7	74.5 ± 7.6	74.0 ± 6.9
Microalbuminuric	77 ± 6.7	76.5 ± 4.7	75.40 ± 7.3	77.2 ± 7.8
Macroalbuminuric	76.1 ± 11.1	73.8 ± 4.8	79.4 ± 11.8	78.8 ± 12.6
HbA_{1c} (%)				
Normoalbuminuric	7.5 ± 1.5	6.8 ± 0.8	8.8 ± 2.2	7.9 ± 1.3
Microalbuminuric	8.2 ± 1.6	7.2 ± 1.8[2]	8.8 ± 1.9	7.1 ± 0.8[3]
Macroalbuminuric	8.4 ± 2.1	7.6 ± 1.0	8.1 ± 1.8	6.9 ± 1.6[4]
FBG (mg/dL)				
Normoalbuminuric	156.3 ± 51.7	95.3 ± 35.8[5]	188.4 ± 61.2	123.1 ± 51.5
Microalbuminuric	139.8 ± 45.9	123.0 ± 75.4	133.4 ± 18.3	110.1 ± 34.8
Macroalbuminuric	190.6 ± 59.2	114.5 ± 57.7	131.2 ± 75.9	86.7 ± 24.3

Data are expressed as means ± SD. BMI = body mass index, HbA_{1C} = glycosilated hemoglobin, FBG = fasting blood glucose. Comparisons made by paired Student *t* test. Comparisons made by paired Student *t* test.
Significantly different from onset: [1] P = 0.04, [2] P = 0.001, [3] P = 0.002, [4] = P = 0.001.

UAER decrease could be explained by the low levels of this renal indicator. Furthermore, in the analysis performed within both groups in patients with normoalbuminuria and hyperfiltration no significant differences were found in GFR decrease. Hence, we could not confirm an association between LPD and GFR reduction in patients with hyperfiltration, as suggested by other authors.[16,30,31] However, previous results probably could be related with the low number of patients with hyperfiltration included in this study.

Current evidence supports an intensive optimization of glycemic control with either oral hypoglycemic agents or insulin use and blood-pressure control using ACE inhibitors as two essential strategies for preservation of renal function in patients with diabetes type 2.[4,5] In this study, patients with normoalbuminuria and microalbuminuria had stable blood pressure (130 mmHg) in both groups; adversely, in patients with macroalbuminuria in both groups they had higher blood-pressure levels during the study (> 135 mmHg). In this study, even when patients with hypertension were treated mainly with ACE Inhibitors and beta blockers only patients with LPD achieved significant improvements in renal function, independently of blood-pressure levels. Only the patients with microalbuminuria and macroalbuminuria with NPD showed important reduction in HbA_{1c}. These results confirm LPD's beneficial effect in patients with microalbuminuria, even without a significant improvement in metabolic control.

Quality control to assess dietary compliance was measured by 24-h recalls of meals every 15 days during the 4 months of the study, in addition to ureic-nitrogen measurements. These variables showed that patients complied with the amount of protein intake as prescribed by the researchers. Our results suggest that moderate protein restriction provides renal benefit in patient with type 2 diabetes with macroalbuminuria and microalbuminuria; however, we consider that the nutritional therapy in patients with type 2 diabetes and nephropathy should be individualized, and for achieving better metabolic control and normalization of body-weight, lipid-profile, and blood-pressure levels.

Other authors have suggested a limited efficacy in the long term with the protein-restriction diet on renal indica-

Table IV
Effect the diets in patients with type 2 diabetes in lipid profile and renal indicators

	Low protein diet n = 29		*Normal protein diet n = 31*	
	Basal	*4 months*	*Basal*	*4 months*
TC (mg/dL)				
Normoalbuminuric	193.2 ± 63.9	178.5 ± 52.3	201.0 ± 50.2	209.4 ± 37.8
Microalbuminuric	207.5 ± 40.0	209.4 ± 67.3	211.3 ± 42.9	209.4 ± 40.2
Macroalbuminuric	224.6 ± 57.1	213.8 ± 30.4	243.6 ± 44.4	226.2 ± 34.7
TG (mg/dL)				
Normoalbuminuric	186.8 ± 100.5	180.6 ± 93.0	161.5 ± 89.6	183.1 ± 131.1
Microalbuminuric	203.0 ± 137.0	163.4 ± 45.1	161.4 ± 65.0	169.0 ± 82.2
Macroalbuminuric	204.0 ± 80.2	158.4 ± 44.3	180.6 ± 68.1	193.6 ± 112.3
C-LDL (mg/dL)				
Normoalbuminuric	122.5 ± 53.5	108.0 ± 43.7	125.5 ± 41.2	128.9 ± 29.9
Microalbuminuric	135.5 ± 35.7	132.3 ± 34.2	130.6 ± 35.1	133.2 ± 30.8
Macroalbuminuric	131.6 ± 22.4	132.7 ± 41.5	155.5 ± 31.6	148.2 ± 27.2
C-HDL (mg/dL)				
Normoalbuminuric	46.6 ± 12.0	49.8 ± 8.2	55.4 ± 10.4	56.0 ± 12.2
Microalbuminuric	53.4 ± 17.4	62.0 ± 24.7	44.9 ± 13.8	46.9 ± 10.6
Macroalbuminuric	53.8 ± 14.0	61.3 ± 21.2	57.7 ± 26.5	58.0 ± 14.1
UAER (mg/24 hours)				
Normoalbuminuria	11.5 ± 9.5	15.0 ± 7.3	11.5 ± 4.0	8.0 ± 4.4
Microalbuminuria	104.6 ± 70.2	106.0 ± 62.2	106.0 ± 56.9	140.12 ± 83.7
Macroalbuminuria	1,280.7 ± 1,139.7	744.4 ± 329.8[1]	1,519.6 ± 1,355.0	1,286.6 ± 645.2
GFR (mL/min)				
Normoalbuminuric	87.5 ± 15.2	86.2 ± 18.2	81.51 ± 21.7	78.6 ± 19.7
Microalbuminuric	69.7 ± 36.9	76.2 ± 35.6	89.2± 32.1	81.9 ± 34.6
Macroalbuminuric	56.3 ± 29.0	74.2 ± 40.4[2]	74.4 ± 31.4	65.1 ± 25.5[3]

Data are expressed as means ± SD. BMI = body mass index, HbA_{1c} = glycosilated hemoglobin, FBG = fasting blood glucose. Comparisons made by paired Student t test. Comparisons made by paired Student t test.
Significantly different from onset: [1]P = 0.004, [2]P = 0.003, [3]P = 0.006.

tors.[13] One possible explanation of the outcomes is that nutritional therapy did not include comorbility in evaluated patients; in our study, nutritional therapy in all patients included the individual's usual food and eating habits and the metabolic profile, including glucose, HbA_{1c}, lipids, blood pressure, and body weight. In this study only patients with microalbuminuria with NPD decreased BMI with statistical significance; this might be explained by the low intake of carbohydrates in this group, as it has been reported with a low-carbohydrate diet in patients with obesity.[32] A significant effect on lipid reduction with pharmaceutical treatment, especially LDL-cholesterol and triglycerides, has been well documented to decrease renal-disease progression.[33] Patients in this study were not medically treated for low lipids; however, LPD reduced serum cholesterol and trygliceride in patients with microalbuminuria and macroalbuminuria as well as HDL-cholesterol increase was observed. This lipid-profile reduction probably was related with lower dietary-content fat and cholesterol. Contrariwise, in patients with NPD there were no significant changes compared with initial values in lipid profile. Previous results supports that insistent integral nutritional therapy is a positive influence for hypertension and dyslipidemia, medical conditions which usually coexist in patients with diabetic nephropathy.[34]

Even when patients were randomized and allocated in both groups, possible limitations include the following: in the LPD group: 1) patients were older and 2) there were a higher proportion of hypertensive patients; nonetheless, statistical analyses adjusted to the previous mentioned variables were not statistically significant when comparing both groups.

We conclude that moderate protein restriction in patients with type 2 diabetes and macroalbuminuria can delay the progression of diabetic renal disease. We consider that in patients with normoalbuminuria and microalbuminuria, the effect of the protein-restriction in the diet should be confirmed in along-term study.

Acknowledgments

This study comprised the thesis work to obtain a Master Degree in Health Sciences of the first author, who was granted a scholarship by the CONACyT-

México. The investigation was supported by Promotion Fund of the Mexican Institute of Social Security grant IMSS-2004/205.

References

1. American Diabetes Association. Diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 1998; 21(Supl.):S32-S35.
2. Levey AS. Clinical practice. Nondiabetic kidney disease. *N Engl J Med* 2002; 347:1505-1511.
3. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR. UKPDS GROUP: Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 2003; 63:225-232.
4. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study Group. *Lancet* 1998; 352:837-853.
5. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. UK Prospective Diabetes Study Group. *Br Med J* 1998; 317:713-720.
6. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307(11): 652-659.
7. Zeller K, Whittaker E, Sullivan L, Raskin P, Jacobson HR. Effect of restricting dietary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 324:78-84.
8. Pedrini T, Levey A, Laus J, Chalmers T. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1996; 124:627-632.
9. Kasiske B, Lakatua J, Ma J, Louis T. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney* 1998; 31:954-961.
10. Pomerleau J, Verdy M, Garrel D, Houde-Nadeau M. Effect of protein intake on glycemic control and renal function in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetología* 1993; 36:829-834.
11. Pijls LT, De Vries H, Donker A, Van Eijk JT. The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1445-1453.
12. Stephenson TJ, Setchell KD, Kendall CW, Jenkins DJ, Anderson JW, Fanti P: Effect of soy protein-rich diet on renal function in young adults with insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Nephrol* 2005; 64:1-11.
13. Pijls LT, De Vries H, Van Eijk JT, Donker AJ. Protein restriction, glomerular filtration rate and albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:1200-1207.
14. Jameel N, Pugh JA, Mitchell BD, Stern MP. Dietary protein intake is not correlated with clinical proteinuria in NIDDM. *Diabetes Care* 1992; 15:178-183.
15. Anderson JW, Blake JE, Turner J, Smith BM. Effects of soy protein on renal function and proteinuria in patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 1998; 68(Supl. 6):S1347-1353.
16. Gross JL, Zelmanovitz T, Moulin CC, De Mello V, Perassolo M, Leitao C, Hoefel A, Paggi A, Azevedo MJ. Effect of a chicken-based diet on renal function and lipid profile in patients with type 2 diabetes: a randomized crossover trial. *Diabetes Care* 2002; 25:645-651.
17. Wheeler ML, Fineberg SE, Fineberg NS, Gibson RG, Hackward LL. Animal *versus* plant protein meals in individuals with type 2 diabetes and microalbuminuria. Effects on renal, glycemic, and lipid parameters. *Diabetes Care* 2002; 25: 1277-1282.
18. Meloni C, Morosetti M, Suraci C, Pennafina MG, Tozzo C, Taccone-Gallucci M, Casciani CU. Severe dietary protein restriction in overt diabetic nephropathy: benefits or risks? *J Ren Nutr* 2002; 12:96-101.
19. American Diabetes Association Position Statement: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. American Diabetes Association Task Force for Writing Nutrition Principles and Recommendations for the Management of Diabetes and Related Complications. *J Am Diet Assoc* 2002; 102:109-118.
20. Castañeda-Limones R, Sil-Acosta MJ, Velasquez-López L, Galindo-Salinas MT, Torres-Tamayo M, Amato-Martínez JD. La nefropatía diabética es un problema frecuente en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. En: Martínez SH, Villasís KM, Torres LJ, Gómez DA, editores. Las Múltiples Facetas de la Investigación en Salud 4. México, D.F.: IMSS; 2005, pp.152-169.
21. Maroni BJ, Steinman TI, Mitch WE. A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1985; 27:58-65.
22. Hernández AJ, González AL, Rosales ME. Sistema de evaluación de hábitos nutricionales y consumo de nutrimentos (SNUT). Instituto Nacional de Salud Pública (México).
23. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972: 18;499-502.
24. Kesteloot H, Joossens JV. On the determinants of the creatinine clearance: a population study. *J Hum Hypertens* 1996; 10:245-249.
25. Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, Striker G. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med* 1994; 330:877-884.
26. Raal FJ, Kalk WJ, Lawson M, Esser JD, Buys R, Fourie L, Panz VR. Effect of moderate dietary protein restriction on the progression of overt diabetic nephropathy: a 6-mo prospective study. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:579-585.
27. Walker JD, Bending JJ, Dodds RA, Mattock MB, Murrells TJ, Keen H, Viberti GC. Restriction of dietary protein and progression of renal failure in diabetic nephropathy. *Lancet* 1989; 335:411-412.
28. Sugimoto T, Kikkawa R, Haneda M, Shigeta Y. Effect of dietary protein restriction on proteinuria in non-insulin-dependent diabetic patients with nephropathy. *J Nutr Sci Vitaminol* (Tokyo) 1991; 37Supl.:S87-S92.
29. De Mello VD, Zelmanovitz T, Perassolo MS, Azevedo MJ. Withdrawal of red meat from the usual diet reduces albuminuria and improves serum fatty acid profile in type 2 diabetes patients with macroalbuminuria. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:1032-1038.
30. Azevedo MJ, Padilha LM, Gross JL. Short-term low-protein diet reduces glomerular filtration rate in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Braz J Med Biol Res* 1990; 23:647-654.
31. Rudberg S, Dahlquist G, Aperia A, Persson B. Reduction of protein intake decreases glomerular filtration rate in young type 1 (insulin-dependent) diabetic patients mainly in hyperfiltering patients. *Diabetología* 1988; 31:878-883.
32. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348:2082-2090.
33. Fried LF, Orchard TJ, Kasiske BL. Effect of lipid reduction on the progression of renal disease: a meta-analysis. *Kidney Int* 2001; 59:260-269.
34. Ravid M, Brosh D, Ravid-Safran D, Levy Z, Rachmani R. Main risk factors for nephropathy in type 2 diabetes mellitus are plasma cholesterol levels, mean blood pressure, and hyperglycemia. *Arch Med Intern* 1998; 158:998-1004.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):148-158
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

Composición grasa de diversos alimentos servidos en establecimientos de "comida rápida"

E. Barrado*, M. T. Mayo*, A. Tesedo**, H. Romero** y F. de la Rosa*

*Departamento de Química Analítica. Facultad de Ciencias. Universidad de Valladolid. **Departamento de Nutrición y Dietética. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

Resumen

Se determina el porcentaje de grasa, de diversos alimentos servidos en establecimientos de los denominados genéricamente de comida rápida ("fast food") o "hamburgueserías". Dicho porcentaje es muy variable, con un promedio del 35,83 ± 10,68% en hamburguesas de vacuno, 35,84 ± 8,66% en patatas fritas, el 23,02 ± 5,07% en hamburguesas de pollo y el 34,02 ± 13,49% en los denominados "perritos calientes". La composición lipídica está formada en su mayoría por ácidos grasos saturados (28 a 52% relativo al total de grasa y monoinsaturados (46-48%), mientras que la proporción de los ácidos grasos poliinsaturados tiene valores más dispares, oscilando desde el 6,9% en hamburguesas de vacuno al 25,1% en las patatas fritas. Cuando se tratan los resultados de los porcentajes relativos de los ácidos grasos contenidos en las distintas muestras mediante técnicas estadísticas apropiadas, se comprueba que se generan una serie de agrupaciones en función del tipo de alimento de que se trate y en algunos casos por lugar de origen, lo que puede ser interesante en caso de problemas relacionados con la salud. En algún caso se han detectado porcentajes ligeramente altos de ácidos grasos trans, respecto a lo recomendado. Estos resultados ponen de manifiesto la necesidad urgente de que la legislación obligue a especificar el tipo de grasa exacta utilizada en la elaboración de estos alimentos, así como un mayor control por parte de las administraciones.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:148-158)

Palabras clave: *Ácidos grasos. Comida rápida. Hamburguesas. Patatas fritas. Perritos calientes. Análisis multivariante.*

FAT COMPOSITION OF SEVERAL "FAST FOOD"

Abstract

The percentage of fat of a variety of foods served in fast food establishments has been determined. This percentage is very variable, with mean contents of total fat of 35.83 ± 10.68% in beef hamburgers, 35.84 ± 8.66% in chips, 23.02 ± 5.07% in chicken hamburgers and 34.02 ± 13.49% in "hot dogs". The lipidic composition is mainly formed by saturated fatty acids (28-52% of total fat) and monounsaturated (46-48%), whereas the proportion of polyunsaturated fatty acids showed more variable values, ranging from 6.9% in beef hamburgers to 25.1% in chips. Statistical treatment of the results of relative percentage of fatty acids by multivariate methods revealed clusters of samples grouped as a function of the type of food and in some instances of its source, which can be interesting in case of healthy problems. Percentages of trans fatty acids slightly higher than the maximum recommended values have been detected in some cases. These results show the urgent need of modifying the laws to force fast food establishments to specify the type and amounts of fat used in the processing of these foods, as well as a greater control from the local administrations.

(*Nutr Hosp.* 2008;23:148-158)

Key words: *Fat. Fatty acids. Fast food. Hamburguers. Chips. Hot dog. Multivariate analysis.*

Introducción

Desde hace algunos años, los temas dietético-nutricionales están en primera línea de actualidad, tanto en ámbito científico, al constituir una de las grandes líneas de investigación, como en el campo de la medicina preventiva, clínica y terapéutica. En las últimas décadas se han producido cambios sustanciales en los hábitos alimenticios de la población, debido a diversos factores como pueden ser el ritmo vida, la incorporación de la mujer al ámbito laboral y la influencia de los medios de comunicación y publicitarios[1].

Todo ello ha contribuido al aumento y generalización de consumo de alimentos que se venden o bien ya preparados, precocinados, o semielaborados, o la alimentación directamente en el tipo de establecimientos de los denominamos de "comida rápida". También

Correspondencia: Enrique Barrado.
Departamento de Química Analítica.
Facultad de Ciencias. Universidad de Valladolid.
47005 Valladolid.
E-mail: ebarrado@qa.uva.es

Recibido: 12-X-2007.
Aceptado: 17-01-2008.

contribuye a ello el hecho de que se trata de alimentos sabrosos y que tienen un aspecto que corresponde con el gusto del consumidor[2-3].

Sin embargo, este tipo de comida aporta, en una gran cantidad de casos, tantas calorías que una sola comida sustituiría a todas las de una alimentación sana. Además, algunos de los de mayor consumo entre los jóvenes, como las patatas fritas, hamburguesas, "perritos calientes", pueden estar elaborados con grasas que nos inducen a pensar que no son las habituales, ya que a pesar de ser vegetal contiene unos niveles elevados de ácidos grasos saturados[4], o también con grasas vegetales parcialmente hidrogenadas[5].

Por todo ello, es importante controlar este tipo de productos de consumo cada vez mayor y alertar, en su caso, a la población sobre los posibles riegos de su abuso. En un trabajo previo[6] ya encontramos algunos datos alarmantes sobre el contenido en grasa de algunos de estos alimentos, por lo que en éste se realiza un análisis más exhaustivo del contenido en grasa y la composición de la misma en diversos productos de establecimientos conocidos genéricamente como "hamburgueserías" y se lleva a cabo un estudio estadístico comparativo con los resultados obtenidos.

Experimental

Reactivos

– Diclorometano para análisis (Merck ACS, ISO); Trifloruro de boro, 20% in metanol (Prolabo, para síntesis); N-Hexano 95%, M & B (May & Baker, grado HPLC); Éter de petróleo (PANREAC), NaCl y NaOH (Merck).

– Disolución de cloroformo/metanol 2:1 v/v, con antioxidante. Preparada con Triclorometano (cloroformo) estabilizado con etanol (0,5%) (Panreac ACS-ISO), Metanol (Panreac, HPLC grade) y antioxidante 2,6 -Di-ter-Butil-4-Metilfenol (BHT) (Panreac).

– Disolución cloroformo/metanol/agua desionizada.

– Disolución de cloruro de magnesio al 0,017%, preparada con $MgCl_2$ 6 H_2O (Panreac, PA).

– Supelco Fatty Acid Methyl Ester Mix Standars 189-19, 7-7123 and 4-7118.

Equipo

– Cromatógrafo Agilent Technologies 6890N Network GC System equipado con: Inyector automático en modo split, mantenido a 220 ºC durante todo el análisis, con presión controlada automáticamente. Columna capilar modelo Varian CP8822 260 ºC máx. de 30 x 250 µm × 0,25 µm nominal, con recubrimiento interno de fase enlazada VF 23MS. Alojada en un horno al que se programó según se indica: 1 min a 50 ºC, rampa de 5 ºC/min hasta 225 ºC, manteniéndose constate durante 15 min. Gas portador: N_2, con un flujo de 11,25 ml/min. Detector de Ionización de llama (FID) con los siguientes flujos: O_2: 450 ml/min, H_2: 40 ml/min. Registro informático Windows 2000 profesional (Agilent Technologies).

Tabla I
Muestras analizadas y números asignados a cada una

Establecimiento	*Muestra*	*Número*
HG1	Hamburguesa	1
	Patatas fritas	2
	"Perrito caliente"	3
SP1	Hamburguesa	4
	Patatas fritas	5
	"Perrito caliente"	6
KB1	Hamburguesa	7
	Patatas fritas	8
	Hamburguesa de pollo	9
KB2	Hamburguesa	10
	Patatas fritas	11
	Hamburguesa de pollo	12
GG1	Hamburguesa	13
	Patatas fritas	14
	"Perrito caliente"	15
DM1	Hamburguesa	16
	Patatas fritas	17
	Hamburguesa de pollo	18
DM2	Hamburguesa	19
	Patatas fritas	20
	Hamburguesa de pollo	21
DM3	Hamburguesa	22
	Patatas fritas	23
	Hamburguesa de pollo	24
DM4	Hamburguesa	25
	Patatas fritas	26
	Hamburguesa de pollo	27
HT1	Hamburguesa	28
	Patatas fritas	29
	"Perrito caliente"	30

Muestras

Para realizar este trabajo se han seleccionado una serie de muestras recogidas en varios establecimientos denominados genéricamente "hamburgueserías". Las muestras han sido recogidas tal y como llegan al consumidor, ya que la adquisición se realiza como un cliente más. En el caso de las hamburguesas se solicitan sin salsas o cualquier otro producto añadido (también en el caso de los perritos) y sin materias vegetales. A continuación se separa la materia cárnica, que se almacena para su transporte al laboratorio en un recipiente apropiado y en otro del mismo tipo se guardaba el pan. Una vez llegados al laboratorio se congelan a -20 ºC hasta el momento de su pesada y análisis.

Tabla II
Porcentaje relativo de grasa en materia seca

Hamburguesas vacuno		*Patatas fritas*		*Hamburguesa de pollo*		*Perritos calientes*	
Nº	*% Grasa*	*Nº*	*% Grasa*	*Nº*	*% Grasa*	*Nº*	*% Grasa*
1	21,45	2	20,42			3	15,37
4	21,23	5	27,04			6	39,78
7	48,94	8	31,04	9	29,97		
10	51,60	11	34,30	12	28,38		
13	28,38	14	39,79			15	46,87
16	36,36	17	43,89	18	18,73		
19	45,55	20	43,77	21	18,67		
22	35,61	23	37,88	24	19,29		
25	38,63	26	48,79	27	23,08		
28	30,52	29	31,43			30	34,05
Promedio	**35,83**		**35,84**		**23,02**		**34,02**
D. típica	**10,68**		**8,66**		**5,07**		**13,49**

Las muestras se tomaron por triplicado en diferentes días y se analizan también por triplicado, como se explica en el apartado siguiente. Tanto el muestreo como el análisis se realizaron de modo aleatorio, para impedir la introducción de errores sistemáticos. Dado que este tipo de muestreo no permite identificar las muestras por su nombre comercial, vamos a asignar a cada una de ellas un número, tal y como se observa en la tabla I.

Procedimientos

Tanto por ciento de grasa

El porcentaje de grasa se determinó por el método Soxhlet. Se toma la cantidad correspondiente en un cartucho de papel desengrasado y se introduce en la estufa durante 4 horas y 30 minutos. Posteriormente se realiza la extracción con éter de petróleo durante aproximadamente 4 horas. Una vez frío se destila el éter y por diferencia de pesada del matraz se obtiene el % de grasa.

Extracción de los ácidos grasos

MÉTODO DE FOLCH

Para la extracción de los ácidos grasos se siguió el método de Folch y cols.[7], que consiste en tratar las muestras con cloroformo, metanol y agua desionizada, obteniendo un extracto lipídico libre de sustancias como aminoácidos, sustancias no lipídicas o carbohidratos solubles en agua. De cada una de las muestras se realizaron tres análisis, para lo que se tomaron en cada caso 0,5 g de las mismas, que se llevaron a tubos de ensayo, a los que se añadieron 10,0 ml de la disolución de la cloroformo/metanol 2:1 v/v. Se cierran los tubos herméticamente, se agita hasta conseguir una sola fase y se mantienen en el frigorífico durante 20 minutos a 4-5 ºC. Transcurrido este tiempo se filtran, utilizando papel desengrasado, a tubos de similares características que los anteriores, a los que se les añadirán 2,0 ml de la disolución de $MgCl_2$ al 0,017%. Se agitan mediante burbujeo de N_2 y se centrifugan a 4.500 rpm durante 5 minutos, pudiéndose observar dos fases, la superior que contiene las sustancias no lipídicas y una fase inferior que contiene los diferentes lípidos. Las fases superiores son desechadas, lavando las fases inferiores resultantes con 10,0 ml de disolución de cloroformo/metanol/agua 5:48:47. Esta operación se realiza por duplicado. Las fases inferiores resultantes se mezclan y se transvasan a matraces de 250 ml de fondo redondo. Se desecan en Rotovapor a vacío y 40 ºC.

OBTENCIÓN DE LOS ÉSTERES METÍLICOS DE LOS ÁCIDOS GRASOS

Al residuo resultante de la operación anterior se le añaden 5,0 ml de cloroformo. Posteriormente se toma 1,0 ml del líquido, que se lleva a en un tubo de ensayo de tapón de teflón, al que también se añade 2,0 ml de trifloruro de boro-metanol y 1,0 ml de diclorometano. Se cierra herméticamente y se deja estar durante 1 hora en una estufa a 100 ºC, obteniéndose así los esteres metílicos correspondientes a los ácidos grasos presen-

Tabla III
Peso de los diversos componentes de los alimentos analizados (g)

Muestra	*Pan H*	*Hamburguesa*	*Pan HP*	*H. Pollo*	*Pan PC*	*Perrito caliente*	*Patatas*
DM	50,98	28,75	55,30	76,78			110,46
KB	60,62	41,33	74,51	86,54			120,20
HG	42,69	75,65			46,19	71,49	163,43
HT	89,93	74,97			58,37	45,24	130,98
SP	110,98	92,53			65,45	90,25	420,82
GG	190,98	197,04			98,74	142,28	254,10

tes. Un vez enfriados los tubos, se abren y se les añade 1,5 ml de agua desionizada y 3,0 ml de hexano, obteniéndose dos fases. Se recoge la fase superior, volviendo a tratar la inferior de la misma manera. Se unen las dos fases superiores obtenidas y la muestra ya queda preparada para ser analizada en el cromatógrafo, en las condiciones descritas en el apartado 2.2.

Método del sodio metilato

Los resultados del método seguido se han validado frente a los obtenidos con el sodio metilato. Para ello, se pesan aproximadamente 0,3 g de la grasa extraída por el método de Soxhlet en un matraz de fondo redondo y se coloca en la manta calefactora. A continuación se añaden 6 ml de sodio metilato. Se coloca el refrigerante en el matraz y se calienta hasta la ebullición, manteniendo ésta hasta conseguir una sola fase (15 min). Se interrumpe la calefacción, se deja enfriar y se añaden 5 ml de la disolución de trifloruro de boro en metanol. Se vuelve a calentar durante 10 minutos. Se deja enfriar y se extraen los ésteres formados. La disolución contenida en el matraz se pasa a otro aforado de 50 ml de cuello estrecho y largo, enjuagando el primero con unos ml de hexano para evitar pérdidas de la muestra. A continuación se añade la disolución de NaCl saturada en cantidad suficiente para situar la capa de hexano en el cuello del matraz. Este extracto de hexano, que contiene los ésteres metílicos, debe estar limpio y transparente.

Resultados y discusión

Contenido en grasa

En la tabla II se ha recogido el porcentaje relativo de grasa referido a materia seca, obtenido por el método Soxhlet antes citado, en cada una de las muestras tratadas. Como puede observarse hay una gran heterogeneidad en los resultados. En las hamburguesas de vacuno el valor del porcentaje promedio de grasa es del 35,83% (desviación típica de 10,68%), con valores mínimos y máximos de 21,23% y 51,60%. En las hamburguesas de pollo, los valores son respectivamente 23,02% (d. típ. = 5,07%) con mínimos y máximos de 8,67 y 29,97%. Las patatas fritas analizadas tienen un promedio de grasa del 35,84% (d. típ. = 8,66%), con valores extremos de 20,42 y 48,79%. Finalmente, los perritos calientes presentan una media y desviación típica de 34,02% y 13,49% con valores extremos de 15,37 y 46,87%. Nótese, en todo caso, el diferente número de muestras analizadas de cada uno de los diferentes productos.

En la tabla III se muestran los valores promedios del peso en gramos del pan de las hamburguesas (vacunas

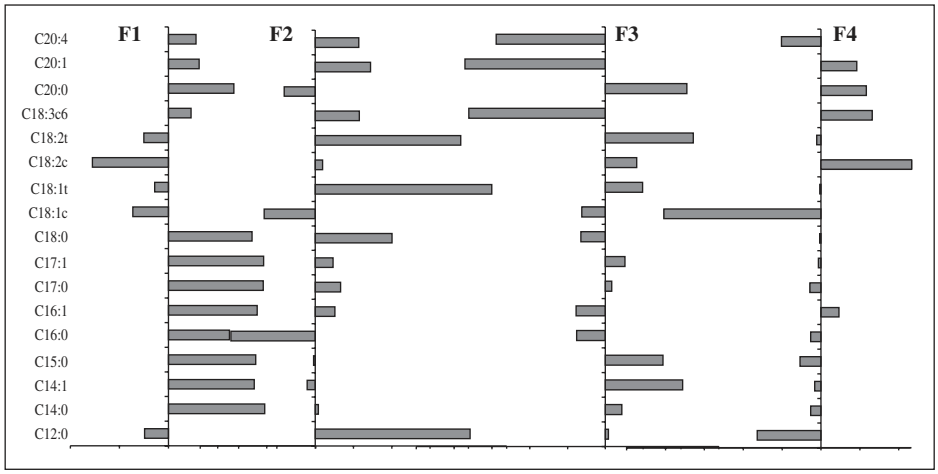

Fig. 1.—Contribución de los diferentes ácidos grasos a los nuevos factores del ACP.

Tabla IV
Porcentaje relativo de los principales ácidos grasos en las diferentes muestras analizadas

Muestra/AG	*C12:0*	*C14:0*	*C14:1*	*C15:0*	*C15:1*	*C16:0*	*C16:1*	*C17:0*	*C17:1*	*C18:0*	*C18:1c*	*C18:1t*	*C18:2c*	*C18:2t*	*C18:3c9*	*C18:3c8*	*C20:0*	*C20:1*	*C20:4*
	Hamburguesas de vacuno																		
1	0,1	2,9	0,5	0,2	0,0	27,4	3,0	0,8	0,5	13,1	39,3	1,8	8,9	0,1	0,1	0,5	0,1	0,2	0,1
4	0,1	1,7	0,0	0,0	0,0	28,3	2,8	0,4	0,4	10,1	39,4	2,7	12,7	0,0	0,0	0,8	0,0	0,4	0,0
7	0,1	4,3	1,4	0,6	0,2	32,4	5,0	1,1	0,8	14,3	35,9	1,4	2,1	0,0	0,0	0,3	0,2	0,1	0,1
10	0,0	3,6	1,1	0,6	0,0	28,8	4,1	1,0	0,7	13,7	38,7	1,1	5,9	0,0	0,0	0,3	0,1	0,1	0,1
13	0,1	2,3	0,1	0,1	0,0	28,4	2,5	0,5	0,3	13,9	38,4	2,0	10,5	0,0	0,0	0,4	0,0	0,2	0,0
16	0,0	4,2	1,5	0,4	0,1	33,6	5,9	0,9	0,7	12,7	36,3	1,5	1,7	0,0	0,0	0,3	0,3	0,0	0,0
19	0,0	3,7	1,7	0,5	0,0	29,6	6,5	0,9	0,9	12,8	39,2	1,6	1,8	0,0	0,0	0,2	0,2	0,1	0,1
22	0,0	4,1	1,4	0,5	0,0	32,8	5,5	0,8	0,9	13,0	36,7	1,5	1,7	0,0	0,0	0,3	0,2	0,2	0,0
25	0,0	2,4	0,8	0,2	0,0	27,1	5,3	0,8	0,4	9,0	40,4	1,9	10,8	0,0	0,0	0,8	0,2	0,1	0,1
28	0,1	2,3	0,1	0,1	0,0	28,8	4,4	0,8	0,5	10,8	41,7	2,8	7,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,4	0,0
Promedio	**0,0**	**3,1**	**0,9**	**0,3**	**0,0**	**29,7**	**4,5**	**0,8**	**0,6**	**12,3**	**38,6**	**1,8**	**6,3**	**0,0**	**0,0**	**0,4**	**0,1**	**0,2**	**0,1**
	Patatas fritas																		
2	0,1	0,7	0,0	0,0	0,0	26,1	0,0	0,0	0,0	4,0	58,1	0,6	9,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	32,2	0,3	0,0	0,0	4,7	33,9	0,7	27,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8	0,0	0,7	0,0	0,0	0,2	33,9	0,2	0,0	0,0	4,2	50,6	0,4	10,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0
11	0,0	0,9	0,0	0,0	0,0	32,6	0,1	0,0	0,0	4,4	51,7	0,4	10,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	16,6	0,1	0,0	0,0	4,0	27,1	0,5	50,9	0,2	0,0	0,1	0,1	0,1	0,0
17	0,3	0,2	0,0	0,0	0,0	11,7	0,0	0,0	0,0	7,9	38,2	9,9	27,9	3,7	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
20	0,1	1,1	0,4	0,1	0,0	16,3	1,8	0,2	0,2	7,1	46,1	2,6	23,6	0,0	0,2	0,1	0,1	0,0	0,0
23	0,2	0,7	0,1	0,1	0,0	15,9	2,3	0,1	0,1	6,6	50,3	1,4	21,7	0,0	0,0	0,3	0,0	0,1	0,1
26	0,1	0,1	0,0	0,0	0,0	12,1	0,1	0,0	0,0	8,3	44,9	4,0	30,1	0,0	0,0	0,1	0,1	0,0	0,0
29	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	27,8	0,2	0,0	0,0	4,8	32,0	0,6	33,6	0,1	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0
Promedio	**0,1**	**0,6**	**0,1**	**0,0**	**0,0**	**22,5**	**0,5**	**0,0**	**0,0**	**5,6**	**43,3**	**2,1**	**24,5**	**0,4**	**0,0**	**0,1**	**0,1**	**0,0**	**0,0**
	Hamburguesa de pollo																		
9	0,0	0,9	0,2	0,1	0,0	19,4	1,0	0,2	0,1	5,6	51,1	0,9	20,2	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,1
12	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	17,7	0,6	0,0	0,0	4,6	51,8	1,0	23,3	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0
18	0,1	2,2	0,8	0,2	0,0	22,7	2,9	0,5	0,4	10,3	37,2	5,7	14,8	1,9	0,0	0,2	0,1	0,0	0,0
21	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	21,0	3,4	0,0	0,0	6,9	42,8	1,9	22,0	0,1	0,0	1,2	0,0	0,0	0,0
24	0,0	2,2	0,8	0,2	0,0	27,3	5,1	0,4	0,4	8,7	39,5	1,8	11,7	0,0	0,0	0,7	0,3	0,2	0,0
27	0,1	0,4	0,1	0,0	0,0	23,2	3,3	0,1	0,1	7,5	42,5	1,4	20,3	0,0	0,0	0,7	0,1	0,1	0,1
Promedio	**0,0**	**1,2**	**0,3**	**0,1**	**0,0**	**21,9**	**2,7**	**0,2**	**0,2**	**7,3**	**44,2**	**2,1**	**18,7**	**0,3**	**0,0**	**0,5**	**0,1**	**0,1**	**0,0**
	Perrito caliente																		
3	0,1	1,7	0,0	0,1	0,0	26,0	3,0	0,4	0,2	11,1	40,5	2,9	12,4	0,0	0,0	0,8	0,0	0,4	0,2
6	0,0	1,6	0,0	0,0	0,0	25,7	3,2	0,3	0,3	10,2	40,1	2,9	14,0	0,0	0,0	0,9	0,0	0,5	0,0
15	0,1	1,7	0,0	0,0	0,0	26,0	2,9	0,4	0,3	10,6	40,8	3,1	12,5	0,1	0,0	0,8	0,0	0,4	0,2
30	0,1	1,7	0,1	0,1	0,0	28,4	4,0	0,5	0,2	10,3	38,1	2,5	12,2	0,0	0,0	0,6	0,0	0,3	0,2
Promedio	**0,0**	**1,7**	**0,0**	**0,0**	**0,0**	**26,5**	**3,3**	**0,4**	**0,3**	**10,6**	**39,9**	**2,8**	**12,8**	**0,0**	**0,0**	**0,8**	**0,0**	**0,4**	**0,1**

(pan H) y de pollo (pan HP), de la propia materia cárnica, así como de las patatas fritas, del pan de los perritos (que es diferente del de las hamburguesas, pan PC) y de los propios perritos calientes, según el establecimiento de origen.

Los datos demuestran que la cantidad de grasa obtenida con este tipo de productos es muy elevada. Además del porcentaje y el tipo de grasa utilizado para su cocinado, deben considerarse los aderezos de cada menú, por ejemplo salsas preparadas, cuyo estudio no hemos contemplado.

Una de las principales consecuencias de este tipo de comidas, es, por tanto, la cantidad de calorías que introducimos en una sola toma, casi tantas como nuestro cuerpo necesita para todo un día. Hablamos de un menú compuesto por una hamburguesa (u otro producto que la sustituya), patatas fritas, refresco, pan de molde, salsas y productos altamente calóricos añadidos a las hamburguesas, como por ejemplo, queso, beicon, etc. Debe tenerse en cuenta, además, que en algunos casos incluso la ración de hamburguesa es doble e incluso triple. También nos llama la atención la diferencia de tamaños que existe entre unos tipos de hamburguesas y otros, aunque en relación a la grasa su valoración es inversamente proporcional, es decir, las hamburguesas de menor tamaño son las que mayor cantidad de grasa se obtiene. En cuanto a las patatas y hamburguesas de pollo, nuestro estudio nos lleva a la necesidad de insistir en el cambio de aceite de manera periódica, hecho que deducimos se lleva a cabo en casi todos los establecimientos sometidos al estudio, así como en el tipo de aceites utilizados. Sus cantidades de grasas, dependiendo de donde se recojan las muestras, es más homogéneo y tiene más relación con el tamaño de la ración.

En consecuencia, la gran cantidad de calorías aportadas por estos menús, unidas al hecho del sedentarismo

hacen que sobrecarguemos nuestro organismo, lo que contribuye a que se produzcan los actuales problemas de obesidad. El abuso de la llamada "comida rapida" puede considerarse, por tanto, como un factor de riesgo en algunas de etiologías, como puede ser la obesidad, enfermedades cardiovasculares y sobre todo es un problema en la juventud y la infancia, ya que, para ellos este tipo de alimentación es la habitual en su vida cotidiana.

Composición de la grasa extraída

En las condiciones óptimas antes señaladas (apartado 2.2) se han determinado los ácidos grasos de las distintas muestras. No hemos tratado de realizar un análisis exhaustivo, sino que para nuestros propósitos nos sirven aquellos que están presentes en valores superiores al 0,1%. Los resultados aparecen en la tabla IV, en la que puede observarse que el ácido graso mayoritario en todas las muestras es el C18:1c, que está presente con un valor promedio del 41,44%, oscilando entre el 32,0 y el 58,1%. La excepción la constituye la muestra 14 que presenta un valor del 27,1%. Los otros componentes mayoritarios son el C16:0 con un valor promedio de 25,3%, con valores extremos que oscilan entre el 11,7 y el 33,9%; el C18:2cc cuyos porcentajes varían entre el 1,7 y el 50,9% (valor promedio de 15,7%) y C18:0 que oscila entre el 4,0 y el 13,9% con un valor promedio del 8,8%. En conjunto, estos cuatro ácidos grasos suponen más del 90% de total de los ácidos grasos presentes en las muestras.

En cuanto a los componentes no mayoritarios, las hamburguesas se distinguen por sus mayores porcentajes de C14:0 (3,1%), C14:1 (0,9%) y C15:0 (0,3%). Los "perritos calientes" se parecen a ellas en que el porcentaje de C14:1 es elevado (1,7%), pero contienen los mayores porcentajes de C18:3c6 (0,8%) y C20:1 (0,4%). Las patatas fritas y las hamburguesas de pollo

Tabla V
Porcentaje relativo de los distintos tipos de ácidos grasos

Tipo	*Número*	*Saturados*	*Monoinsaturados*	*Poliinsaturados*	*TRANS*	*CIS*
Hamburguesas	1	44,7	45,5	9,8	1,9	49,0
	4	40,6	45,7	13,7	2,7	43,1
	7	52,8	44,7	2,5	1,4	38,2
	10	47,8	45,8	6,4	1,1	45,0
	13	45,5	43,5	11,0	2,0	49,4
	16	52,0	46,0	1,9	1,5	38,2
	19	47,8	50,1	2,2	1,6	41,3
	22	51,6	46,3	2,1	1,5	38,8
	25	39,4	48,9	11,7	1,9	52,0
	28	42,8	49,9	7,3	2,8	48,9
	Promedio	**46,5**	**46,6**	**6,9**	**1,8**	**45,4**
Patatas fritas	2	31,3	58,8	10,0	0,6	68,0
	5	37,5	34,9	27,6	0,7	61,5
	8	38,8	51,2	10,0	0,4	60,6
	11	37,8	52,2	10,0	0,4	61,7
	14	21,0	27,8	51,2	0,7	78,1
	17	20,1	48,1	31,8	13,6	66,2
	20	25,0	51,2	23,9	2,6	70,0
	23	23,6	54,3	22,1	1,4	72,2
	26	20,7	49,0	30,3	4,0	75,1
	29	33,4	32,9	33,7	0,7	65,6
	Promedio	**28,9**	**46,0**	**25,1**	**2,5**	**67,9**
Hamburguesa de pollo	9	26,3	53,2	20,5	0,9	71,5
	12	23,0	53,5	23,5	1,0	75,3
	18	36,1	47,1	16,9	7,6	52,2
	21	28,6	48,1	23,3	2,0	66,0
	24	39,7	47,9	12,4	1,8	51,9
	27	31,4	47,4	21,2	1,4	63,5
	Promedio	**29,2**	**47,9**	**22,9**	**2,3**	**66,1**
Perrito caliente	3	39,3	47,1	13,6	2,9	54,0
	6	37,7	47,0	15,2	2,9	55,2
	15	38,8	47,5	13,7	3,1	54,2
	30	41,5	45,2	13,4	2,5	51,3
	Promedio	**34,5**	**47,9**	**17,6**	**2,8**	**59,0**

Tabla VI
Matriz de correlación de las variables estudiadas

	C12:0	*C14:0*	*C14:1*	*C15:0*	*C16:0*	*C16:1*	*C17:0*	*C17:1*	*C18:0*	*C18:1c*	*C18:1t*	*C18:2c*	*C18:2t*	*C18:3c6*	*C20:0*	*C20:1*
C14:0	-0,213															
C14:1	-0,259	**0,876**														
C15:0	-0,190	**0,900**	**0,937**													
C16:0	**-0,472**	**0,615**	**0,408**	**0,421**												
C16:1	-0,174	**0,834**	**0,762**	**0,724**	**0,446**											
C17:0	-0,101	**0,974**	**0,837**	**0,902**	**0,522**	**0,816**										
C17:1	-0,154	**0,964**	**0,884**	**0,893**	**0,511**	**0,858**	**0,962**									
C18:0	-0,130	**0,848**	**0,635**	**0,715**	0,357	**0,774**	**0,903**	0,850								
C18:1c	-0,086	-0,345	-0,300	-0,293	-0,177	-0,327	-0,380	-0,362	-0,415							
C18:1t	**-0,708**	-0,109	-0,088	-0,123	**-0,473**	-0,044	-0,039	-0,034	0,217	-0,170						
C18:2c	-0,091	**-0,777**	**-0,590**	**-0,615**	**-0,689**	**-0,687**	**-0,729**	-0,725	**-0,663**	-0,185	0,101					
C18:2t	**-0,606**	-0,183	-0,062	-0,109	**-0,416**	-0,227	-0,145	-0,143	-0,023	-0,167	**0,868**	0,218				
C18:3c6	-0,043	0,134	-0,040	-0,046	0,042	**0,485**	0,155	0,136	0,341	-0,144	0,079	-0,199	-0,175			
C20:0	-0,301	**0,626**	**0,757**	**0,626**	0,342	**0,641**	**0,554**	0,650	0,388	-0,340	-0,126	-0,357	-0,140	-0,084		
C20:1	-0,110	0,249	-0,019	-0,027	0,236	0,391	0,311	0,303	**0,478**	-0,232	0,106	-0,301	-0,216	**0,568**	-0,082	
C20:4	-0,182	0,205	0,086	0,209	0,08	0,329	0,319	0,188	0,343	-0,030	-0,031	-0,250	-0,176	0,392	-0,142	0,384

son las que elevan la media del componente mayoritario C18:2c, ya que contienen el 24,5% y el 18,7% de promedio, respectivamente.

Por lo que se refiere a la composición lipídica (tabla V), vemos que todas las muestras tienen una proporción de ácidos grasos monoinsaturados semejante, entre el 46 y el 48%. Sin embargo se diferencian en los otros tipos. Así, mientras en las hamburguesas y los perritos calientes predominan los ácidos grasos saturados, 46,5% y 34,5%, en las patatas fritas y las hamburguesas de pollo la proporción es diferente, puesto que el porcentaje de poliinsaturados se eleva al 25,1 y 22,9%, respectivamente. También debemos destacar que en las muestras de un establecimiento comercial se han encontrado porcentajes importantes de ácidos trans, muestras 17 y 18. Estos valores (hasta el 13%) son muy elevados y demuestran que no existe un control apropiado de los establecimientos comerciales que se dedican a la alimentación. Además, no parece que los posibles cauces de denuncia sean tampoco los apropiados.

Los ácidos grasos saturados aportan, por tanto, entre el 7 y el 10% de las kilocalorías totales, los alrededor del 13% y los poliinsaturados cerca del 10%. Esto indica que solo los monoinsaturados se encuentran dentro de los límites recomendados, ya que que los saturados y poliinsaturados superan, con tantos por ciento muy elevados, las cantidades recomendadas, si exceptuamos el caso de alguna hamburguesa de pollo.

Análisis multivariante

Durante la observación y discusión de los resultados de la composición en ácidos grasos de los alimentos analizados, hemos observado algunas singularidades y

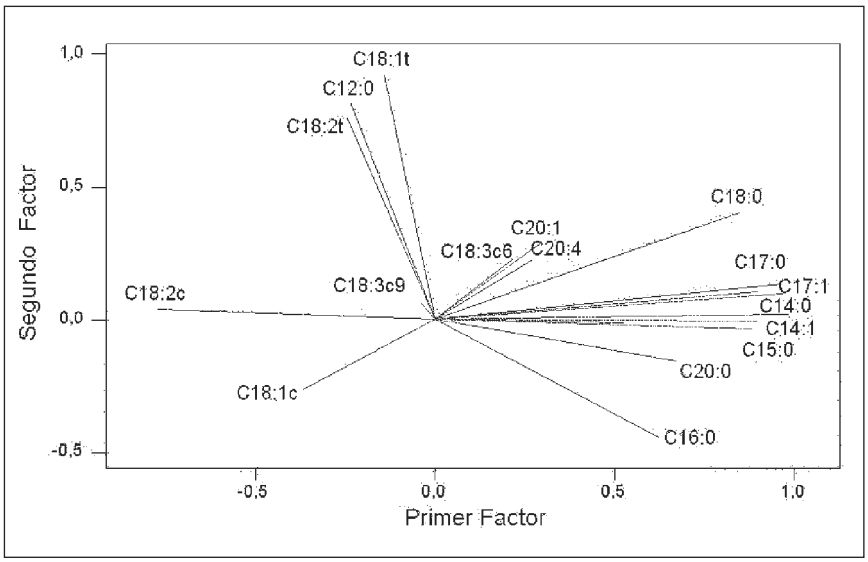

Fig. 2.—Gráfico de las cargas del factor 2 frente al factor 1.

Tabla VII
Contribución de las antiguas variables a los nuevos factores y porcentaje de varianza que explican

A. Graso	*Factor 1*	*Factor 2*	*Factor 3*	*Factor 4*
C12:0	-0,244	**0,810**	0,016	-0,328
C14:0	**0,981**	0,016	0,087	-0,053
C14:1	**0,872**	-0,042	**0,409**	-0,032
C15:0	**0,889**	-0,008	0,304	-0,108
C16:0	**0,621**	**-0,440**	-0,152	-0,053
C16:1	**0,903**	0,103	-0,154	-0,093
C17:0	**0,965**	0,133	0,034	-0,057
C17:1	**0,969**	0,093	0,104	-0,014
C18:0	**0,850**	**0,401**	-0,129	-0,007
C18:1c	-0,363	-0,266	-0,125	**-0,808**
C18:1t	-0,140	**0,923**	0,197	-0,006
C18:2c	**-0,775**	0,039	0,165	**0,512**
C18:2t	-0,251	**0,760**	**0,465**	-0,022
C18:3c6	-0,229	0,231	**-0,722**	0,263
C20:0	**0,665**	-0,162	**0,431**	0,233
C20:1	0,311	0,290	**-0,743**	0,184
C20:4	0,279	0,228	**-0,577**	-0,203
Valor propio	7,851	2,766	2,233	1,126
% Varianza	46,20	62,50	75,60	83,00

semejanzas. Sin embargo, existen técnicas estadísticas que permiten tratar los datos y aclarar estos aspectos de forma mucho más científica[8]. Para ello, consideraremos que las muestras de alimentos analizadas son "objetos" y los ácidos grasos las "variables" de los mismos. Se comienza obteniendo la matriz de correlación de las variables normalizadas, que se observa en la tabla VI. En ella hemos señalado en negrita aquellos valores superiores al crítico, y que además superan el valor de 0,4 (con el fin de resaltar más las correlaciones importantes).

Como consecuencia de dichas correlaciones, el test de esfericidad de Bartley nos indica que puede disminuirse el tamaño de la tabla. Por ello, el paso siguiente es la obtención de los valores propios de la matriz de correlación, además de los porcentajes de varianza que explica cada uno de ellos (tabla VII). Como se puede observar, el nuevo factor 1 explica el 46,20% de la varianza de la tabla de datos original, y al mismo contribuyen de forma significativa y positiva los ácidos grasos de cadena corta y negativa el C18: 2cc. Para el resto de los factores, pueden realizarse observaciones similares mediante los valores marcados en negrita. La figura 1 permite observar de modo gráfico estas contribuciones a los nuevos factores.

Para elegir el número de Componentes Principales se puede utilizar varios criterios, siendo el más adecuado considerar significativos aquellos valores propios mayores que la unidad, ya que son los que muestran más información que cada una de las variables por separado, por lo que en nuestro caso hemos seleccionado los cuatro primeros factores.

La representación de las cargas ("loadings") de estos nuevos factores nos permite comprobar las conclusiones extraídas de la tabla VII y la figura 1 y posteriormente, en función de la localización de los objetos, relacionarlos con las variables.

En la figura 2 se ha representado la carga del Factor 2 frente a la del Factor 1. Puede observarse que el componente mayoritario C18:1c contribuye de forma negativa al primer factor y muy ligeramente positiva al segundo, el C16:0 lo hace positivamente al primero y negativamente al segundo, mientras que el C18:1c lo hace negativamente a ambos. También aparecen agrupados los ácidos trans (junto con el C12:0), mientras que la agrupación de los ácidos grasos menor de 17 átomos de carbono, contribuyen positivamente al primer factor.

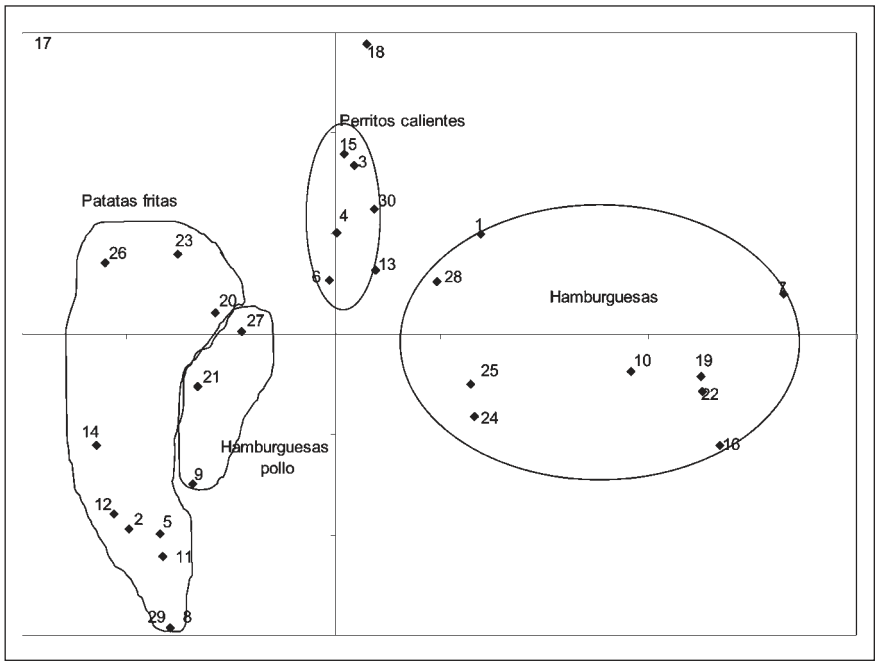

Fig. 3.—Representación de los "scores" del factor 2 frente al 1.

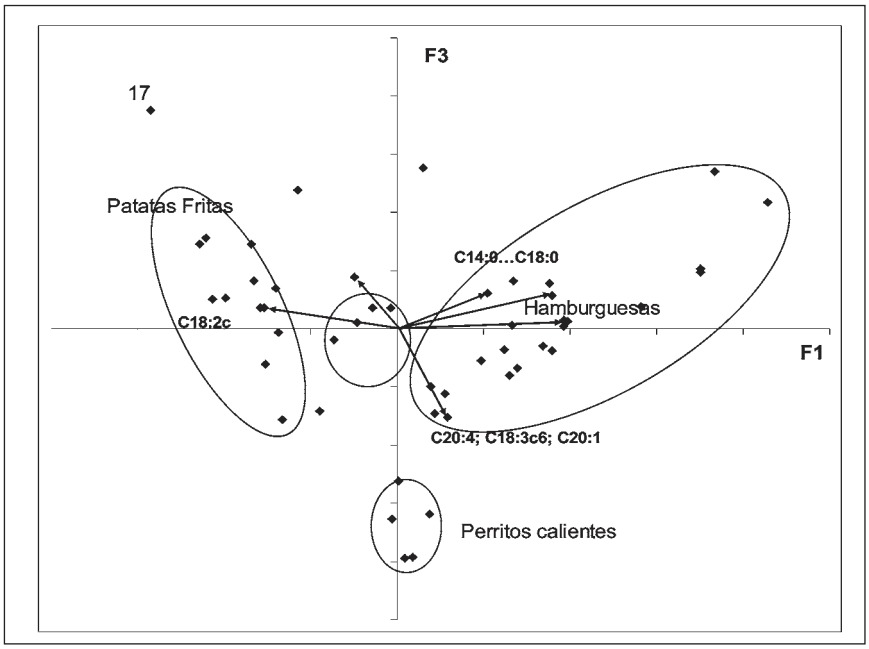

Fig. 4.—Representación de los "scores" del factor 3 frente al 1.

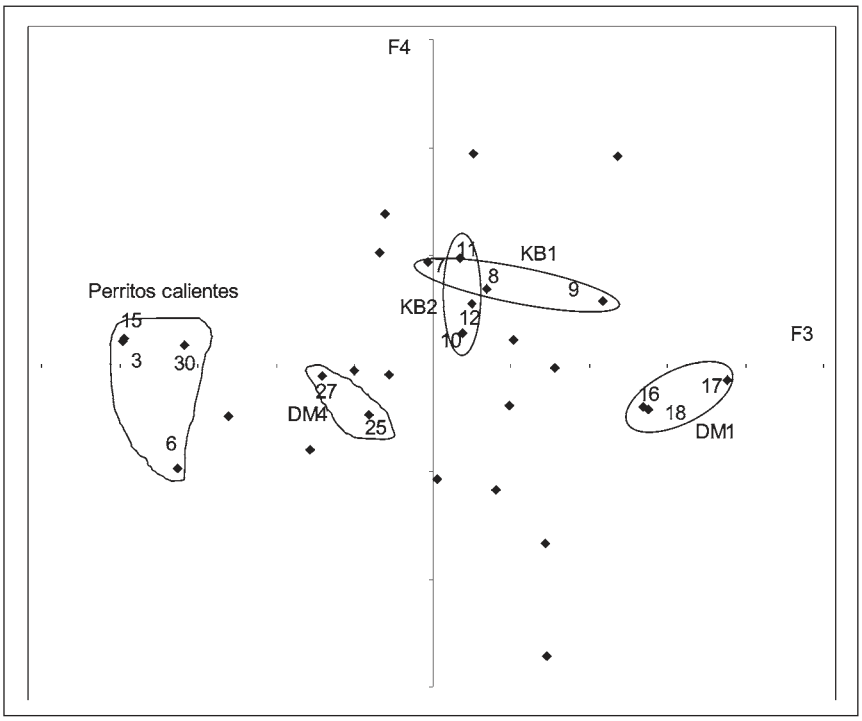

Fig. 5.—Representación de los "scores" del factor 4 frente al 3.

En la representación de los denominados "scores", generados también en el tratamiento matemático, se producen agrupaciones de los objetos, es decir, las diferentes muestras, en espacios relacionados con las cargas correspondientes. En la figura 3 pueden observarse las agrupaciones al representar el "score" del Factor 2 frente al del Factor 1. Se observa que las hamburguesas de vacuno aparecen agrupadas a la derecha (mayor contribución de los ácidos grasos de cadena corta), la patatas fritas a la izquierda (zona del C18:2c) y los perritos calientes en el centro. La muestra 17 aparece completamente separada del resto, en una zona donde podemos diferenciarla por su valor en ácidos trans. La muestra 18 tampoco aparece exactamente con las de su mismo tipo. Estas agrupaciones están en concordancia con las observaciones que hicimos previamente considerando la composición de cada uno de estos grupos y las que acabamos de realizar de las cargas de estos dos factores. Las hamburguesas de pollo aparecen distribuidas en la zona intermedia, pero mezclándose con patatas fritas.

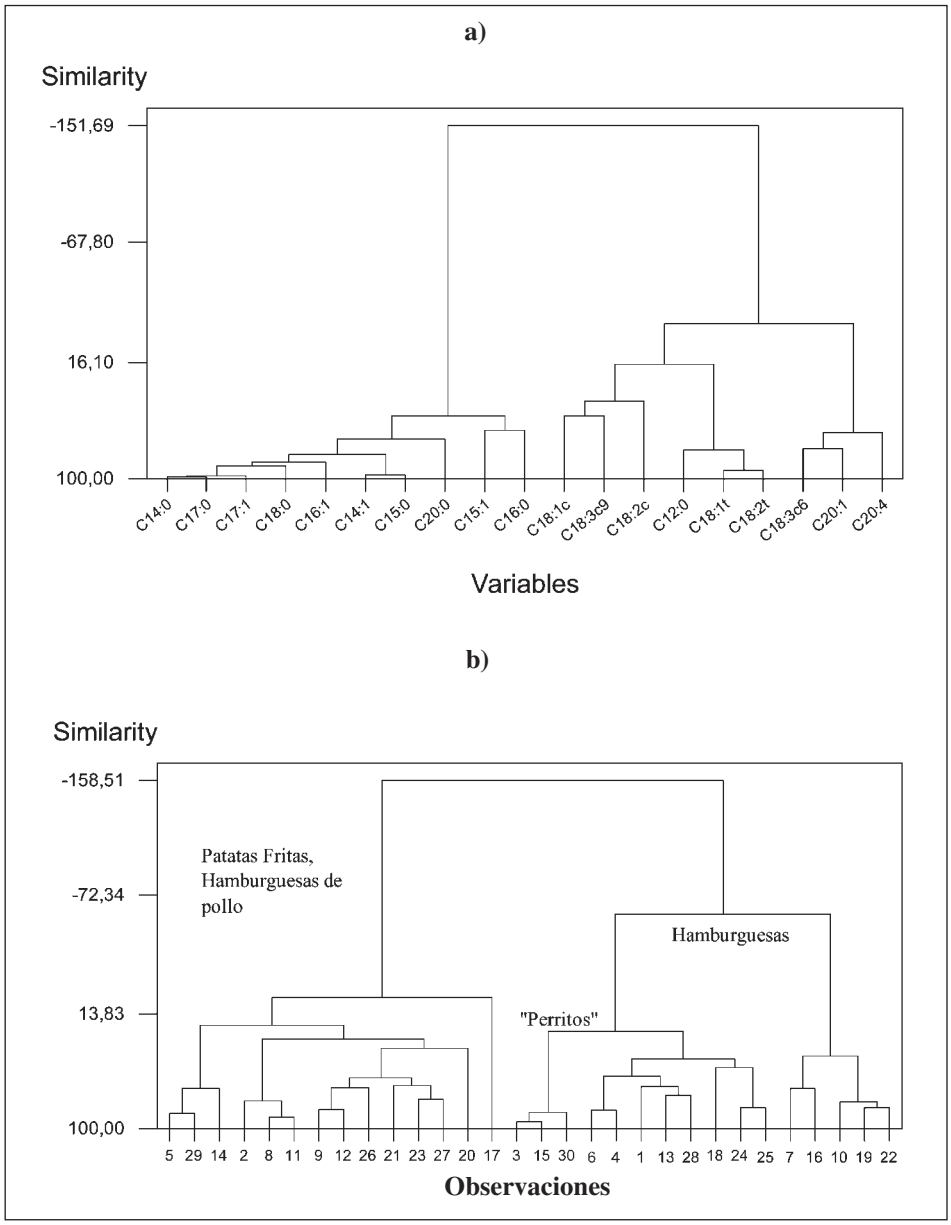

Fig. 6.—Dendrogramas a) de las variables (ácidos grasos) b) de los objetos (muestras).

Pero después de la observación de la figura 1, decidimos ensayar otras combinaciones de "scores". La figura 4 muestra la representación tanto de las cargas como de los "scores" del factor 3 frente al factor 1. Se observa ahora una separación más nítida todavía de los "perritos calientes" (zona de influencia del C20:4 y C18:3c6) dos zonas diferenciadas de hamburguesas, lo que nos orienta sobre diferentes composiciones. Las patatas fritas siguen apareciendo a la izquierda (zona del C18:2c) y las hamburguesas de pollo aparecen más dispersas, pero todas las muestras lo hacen entre las hamburguesas de vacuno y las patatas fritas. La muestra 17 sigue separada del resto.

Finalmente, cuando se representa el F4 frente al F3, se obtiene la figura 5, en la que las agrupaciones son bastante diferentes. De nuevo los perritos calientes aparecen todos agrupados, ahora en la parte izquierda de la figura (factor 3 negativo). Pero aparecen agrupaciones de las muestras 7-8-9 que provienen del establecimiento denominado KB1, por otro lado aparecen las muestras 10-11-12, provenientes de KB2, las muestras 16-17-18 provenientes de DM1, así como las muestras 25 y 27 provenientes de DM4. Debemos hacer notar que estas agrupaciones son completamente diferentes a las anteriores, ya que se trata de muestras de distinto tipo (patatas-hamburguesas-perritos), por lo que este tipo de similitudes debemos buscarla en el producto empleado y en los aceites o grasas utilizados en su preparación. Este tipo de similitudes son semejantes a las que se utilizan en otras áreas como la enología para comprobar si una muestra pertenece a una determinada denominación de origen, por lo que podemos decir que en algunos casos la

composición de la grasa puede orientarnos sobre el origen de las muestras en casos de problemas alimentarios.

Análisis cluster

En el análisis en componentes principales hemos utilizado únicamente el 83% de la varianza de los datos originales (tabla VII). El análisis cluster permite utilizar el 100% de la misma, y teniendo en cuenta los resultados precedentes generará agrupaciones que respondan a dicha varianza. La figura 6a muestra el dendrograma de las variables, es decir, de los ácidos grasos. Vemos que aparecen en la zona izquierda una agrupación en la que están prácticamente todos los ácidos grasos de cadena corta (excepto el C12:0, pero incluye el C20:0) y otra en la parte derecha en que están todos los de cadena superior a 18 átomos de carbono. Las únicas excepciones son el C12:0 que aparece a la derecha y el C20:0 que lo hace a la izquierda.

Cuando se obtiene el cluster de las muestras analizadas, el resultado no es sorprendente. Efectivamente, aparecen dos cluster bien diferenciados, en uno de los cuales están todas las muestras de patatas y en el otro las hamburguesas. Los perritos calientes aparecen junto con las hamburguesas de vacuno, mientras las hamburguesas de pollo aparecen junto con las patatas fritas. También se observa que las muestras 17 y 18 están solas o descolocadas.

Conclusiones

Se comprueba que el porcentaje de grasa de diversos productos de comida rápida, hamburguesas, patatas fritas y perritos calientes oscila alrededor del 35 ± 10%, siendo mucho menor en las hamburguesas de pollo 23,02 ± 5,07%. Esta grasa está compuesta fundamentalmente por ácidos grasos saturados (28 a 52% relativo al total de grasa y monoinsaturados (46-48%), mientras que la proporción de los ácidos grasos poliinsaturados tiene valores más dispares, oscilando desde el 6,9% en hamburguesas de vacuno al 25,1% en las patatas fritas. En algún caso se han detectado porcentajes ligeramente altos de ácidos grasos trans (hasta el 13%), respecto a lo recomendado lo que demuestra que falta control en este sector tan importante y que la legislación debería obligar a especificar el tipo de grasa utilizada.

El análisis estadístico de los porcentajes de ácidos grasos (ACP y cluster) demuestra que es posible distinguir los distintos tipos de alimentos, así como en algún caso detectar su origen, lo que en caso de controversia sobre problemas alimentarios es un resultado extremadamente importante.

Referencias

1. "Hábitos alimentarios: origen, evolución y posibilidades educativas". Ministerio de Sanidad y Consumo. 2007. http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/infancia/alimentacion/home.htm
2. Mario Fernández San Juan P. "Fatty Acids Composition of Commercial Spanish Fast Food and Snack Food". *J of Food Composition and Analysis* 2000; 13:275-281.
3. CAENPE (1993), "Consumo de alimentos y Estado Nutricional de la población escolar", Dirección general de Salud Pública, Ministerio de Sanidad y Consumo, Hospital Severo Ochoa, INS, Madrid.
4. Mario Fernández San Juan P. "Study of isomeric trans-fatty acids content in the commercial Spanish Foods". *Intern J Food Sci and Nutrition* 1996; 47(5):399-403.
5. Parcerisa J, Codony R, Boatella J, Rafecas M. "Fatty Acids including trans content of commercial bakery products manufactured in Spain". *J Agric Food Chem* 1999; 47:2040-2043.
6. Barrado E, Prieto F, Sanz MA, Tesedo A, Romero H. "Estudio comparativo de la composición en ácidos grasos de diversos alimentos cocinados de forma casera y otros tratados industrialmente". *Nutrición y Dietética Hospitalaria* 2007; 27:20-27.
7. Folch J, Less M, Stanley GHS. "A Simple Method for the isolation and Purification of Total Lipide from Animal Tissues". *J Bio Chem* 1957; 226:497-509.
8. Massart DL, Vandeginste BMG, Buydens LMC, De Jong S, Lewi PJ, Smeyers-Verbeke J. "Handbook of Chemometrics and Qualimetrics", Elsevier, Amsterdam, 1997.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):159-168
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Original

The "healthy lifestyle guide pyramid" for children and adolescents

M. González-Gross, J. J. Gómez-Lorente, J. Valtueña, J. C. Ortiz y A. Meléndez

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte-INEF. Universidad Politécnica de Madrid.
Grupo EFFECTS 262. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. España.

Abstract

Introduction: **Increasing evidence demonstrates that risk factors for chronic diseases are established during childhood and adolescence. Consensus about the need to increase prevention efforts makes the adoption of a healthy lifestyle seem desirable from early childhood onwards. After reviewing educational tools for children and adolescents aimed at promoting a healthy lifestyle, it was recognized that there was a need to develop a simple educational tool specifically designed for these age groups.**

Methods: **Development of the healthy lifestyle pyramid for children and adolescents.**

Results: **We propose a three-dimensional, truncated and staggered pyramid with 4 faces and a base, which introduces a completely new concept that goes beyond other published pyramids. Each of the faces is oriented towards achieving a different goal. Two faces (faces 1 and 2) are formulated around achieving a goal on a daily basis (daily food intake, face 1, and daily activities, face 2). Face 3 is an adaptation of the traditional food guide pyramid, adapted to children's energy, nutritional and hydration needs. Face 4 deals with both daily and life-long habits. On the base of the pyramid, there is advice about adequate nutrition alternating with advice about physical activity and sports.**

Conclusion: **The Healthy Lifestyle Pyramid© is specifically developed for children and adolescents according to current scientific knowledge and evidence-based data and includes easy-to-follow advice and full colour pictures. Following these guidelines should improve health and reduce risk factors, promoting enjoyable and appropriate development towards adulthood.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:159-168)

Key words: *Nutrition. Physical activity. Physical fitness. Hydration. Hygiene. Health.*

Correspondence: Prof. Dr. Marcela González-Gross.
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte-INEF.
Universidad Politécnica de Madrid.
C/ Martín Fierro, s/n.
28040 Madrid.
E-mail: marcela.gonzalez.gross@upm.es

Recibido: octubre 2007.
Aceptado: enero 2008.

LA PIRAMIDE DEL ESTILO DE VIDA SALUDABLE PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES

Resumen

Introducción: **En la actualidad, existe evidencia científica de que los factores de riesgo de enfermedades crónicas se establecen durante la infancia y la adolescencia. La adopción de un estilo de vida saludable parece deseable desde edades tempranas existiendo un consenso cada vez mayor hacia la prevención. Al revisar las herramientas educativas existentes para niños y adolescentes dirigidas a la mejora de la adquisición de un estilo de vida saludable, se advirtió de la necesidad de desarrollar un instrumento educativo desarrollado específicamente para estos grupos de edad.**

Métodos: **Desarrollo de la pirámide de estilo de vida saludable para los niños y adolescentes.**

Resultados: **Nuestra propuesta trata de una pirámide tridimensional con 4 caras y una base, truncada y escalonada, introduciendo un nuevo concepto que va más allá de lo publicado en otras pirámides. Cada una de las caras se orienta hacia la consecución de un objetivo. Las dos primeras caras (caras 1 y 2) se han formulado con el fin de lograr un objetivo sobre una base diaria (alimentación diaria, la cara 1, frente a las actividades diarias la cara 2). La Cara 3 es una adaptación de la tradicional pirámide de alimentos, adecuada a las necesidades de energía, nutrientes e hidratación de los niños. La Cara 4 muestra los hábitos de higiene y salud que se deben mantener durante toda la vida. En la base de la pirámide, se alternan mensajes sobre la nutrición adecuada con mensajes relacionados con la actividad física y el deporte.**

Conclusión: **La Pirámide del Estilo de Vida Saludable© se ha desarrollado específicamente para niños y adolescentes, teniendo en cuenta los actuales conocimientos científicos. Incluye mensajes fáciles de entender e imágenes a todo color. El seguimiento de estas directrices debería contribuir a mejorar la salud y a la reducción de los factores de riesgo en la edad adulta, al tiempo que se divierten y crecen de una manera aconsejable.**

(*Nutr Hosp.* 2008;23:159-168)

Palabras clave: *Nutrición. Actividad física. Condición física. Hidratación. Higiene. Salud.*

Introduction

Since the first publishing of the *Food Guide Pyramid* in 1992,[1] hundreds of pyramids have been published world-wide, with the aim of adapting the message to a specific country or population group (vegetarians, athletes, children, etc.). During the last 15 years, the message has been updated according to new scientific evidence, both by scientists[2] and by governmental institutions[3], mostly in relation to the positioning of foodstuffs in the pyramid and the number of portions. These last proposals include some advice about regular physical activity. At the same time, physical activity pyramids have been proposed for children, adolescents, adults and elderly,[4-7] which include no message about healthy nutrition and hydration at all. In most of these pyramids, proposals are given on the lower part about increasing daily incidental activity; on the second step about performing planned aerobic activities 3-5 days per week; on the third step about sports and active leisure 2-3 times per week and on the peak only to do sedentary activities occasionally. Reinhardt and Brevard[8] recognized the importance of both messages and proposed integrating both the Food Guide and the Physical Activity Pyramid to achieve positive dietary and physical activity behaviour in adolescents. The Spanish Ministry of Health has followed this suggestion (in the NAOS pyramid).[9] But Food Guide and Physical Activity Pyramids adapted for children and adolescents are extrapolated from those formulated for adults.[10] The position of foods and activities on the pyramids are the same, but both energy and nutrient requirements and daily activities in children and adolescents differ from those established for adults. The excellent review by Strong et al.[11] about the current situation, states that even if they are active, school-age youth should participate daily in 60 minutes or more of sports (moderate to vigorous physical activity, 5-8 METs) in order to achieve desired health and behavioural outcomes. During development and sexual maturation, with the exception the first year of life, the requirements are the highest of the whole lifespan.[12] In order to enhance bone development, there must be adequate intake of bone-related nutrients (calcium, magnesium, vitamin D, phosphorus) and mechanical loading of sufficient intensity.[13,14]

It has only been quite recently that research has focused on the early onset of risk factors during childhood and adolescence.[15] There is a consensus that the main health problems related to Nutrition and Physical activity that adolescents face are[15,16] (a) being overweight or obese, (b) anorexia and bulimia nervosa, (c) bone mineralization, and (d) the initiation of cardiovascular risk factors; but health-related problems go beyond nutrition and physical activity, as tobacco and alcohol consumption are high among adolescents and contribute to non-communicable diseases.[17-22] Several studies have found a relationship between hygiene and health.[23] Therefore, there is probably a need to go one step further not only integrating nutrition and physical activity[8] but making young people understand the importance of a healthy lifestyle.

Furthermore, data published in the literature indicate that children and adolescents are not following the recommendations for healthy eating[24,25] or physical activity patterns.[11] Therefore, there is still a need for public health initiatives to promote healthier lifestyles.

Our aim is to integrate all the above-mentioned aspects in an educational tool specifically developed for children and adolescents. To the best of our knowledge, no "healthy lifestyle pyramid", specifically developed for children and adolescents, has appeared to date.

Fig. 1.—The three-dimensional Healthy lifestyle pyramid for children and adolescents aged 6 to 18 years.

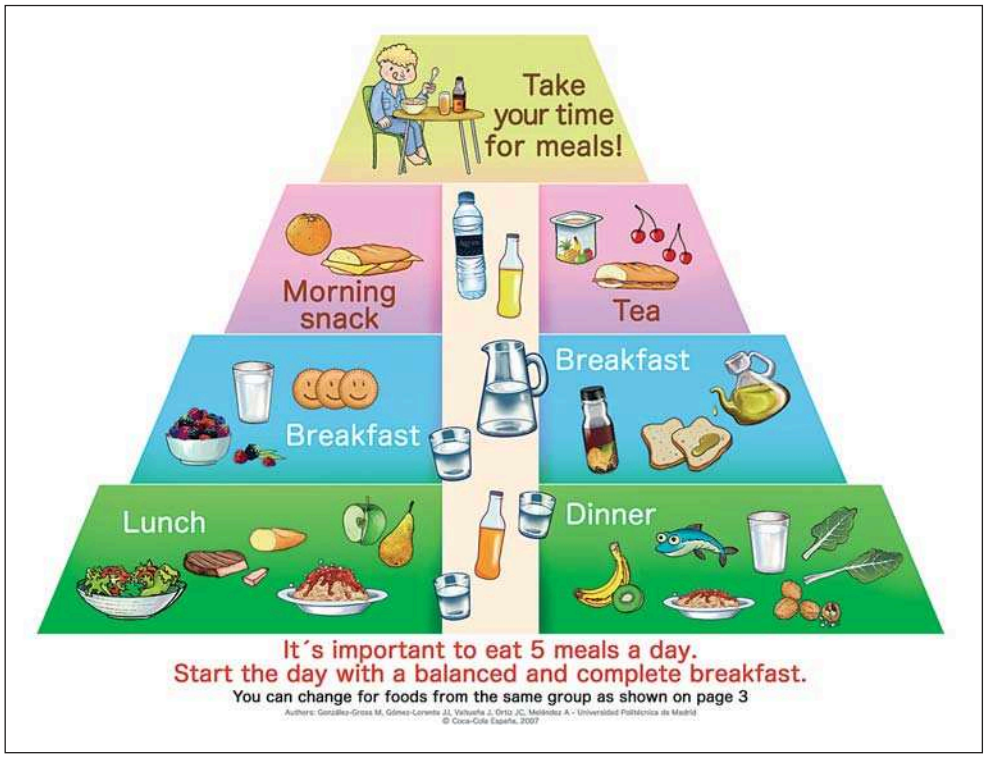

Fig. 2.—Face 1 of the pyramid. Daily intake.

Material and methods

A multidisciplinary research team which included experts in nutrition, exercise physiology, physical activity and public health, most of them with more than 20 years of professional experience, carefully reviewed all available pyramids published in scientific journals, leaflets or in the internet.[1-7, 26-35] It was decided to develop a completely innovative tool which should include all topics that lead to a healthy lifestyle: nutrition, hydration, physical activity, hygiene, avoiding accidents, no tobacco, and no alcohol. This should be communicated to the young people in the form of easy-to-follow advice and illustrated with pictures. The tool should be intuitive, logical and simple to understand, without the need of a manual. It was also decided that as a healthy lifestyle is a continuous learning process, the tool should be aimed at children aged 6 (when entering school) to 18 years. The number of portions is based on menus calculated by taking into account the Dietary Reference Intakes for energy, nutrients and liquids for these age groups developed by the Institute of Medicine.[36-41]

Results

Our proposal is a three-dimensional truncated and staggered pyramid with 4 faces and a base, inspired by the pyramids of the Mayas (fig. 1) and introducing a completely new concept that goes beyond other published pyramids. As there is no peak, there is no goal in reaching the top of the pyramid. Instead, each of the faces is oriented towards achieving a different goal. Two faces (faces 1 and 2) are formulated to achieve a goal on a daily basis. Face 1 (fig. 2) deals with daily food intake and emphasises the importance of having 5 regular meals per day while sitting in a relaxed atmosphere. Face 2 (fig. 3) presents daily activities in a 24 hour example, introducing the concept that all activities are beneficial and necessary but the time spent on them should differ. Face 3 (fig. 4) is an adaptation of the traditional food guide pyramid, adjusted to children's energy, nutrient and hydration needs. Olive oil is treated separately from other fat sources, and there is a clearly stated recommendation about consumption of legumes, and food with higher fat and sugar content. The foods proposed in the daily example given on face 1 can be changed for foodstuffs included in each of the food groups on face 3, so that children learn to introduce variety into their diet. Face 4 (fig. 5) deals with the acquisition of both daily and life-long habits. The first step is devoted to daily hygiene habits; and the second step to regular visits to the paediatrician, dentist and ophthalmologist. In the case of sports-oriented children and adolescents, a more thorough medical check-up is recommended. The advice included in the third step aims to avoid accidents, not only on the road, but also the domestic accidents that frequently affect children. The last step includes the only advice formulated in a negative way in the whole pyramid, the one related to non-smoking and no alcohol consumption. Advice about adequate nutrition alternates with advice about physical activity and sports on the base of the pyramid (fig. 6). They are grouped in three different columns, each column aimed at a specific age

range, that is, 6 to 9 years, 10 to 13 and 14 to 18 so that children and adolescents understand that a healthy lifestyle is a life-long process, that should start early in life and progressively introduce new concepts as a function of age. This is the reason why the term "sports" is defined for each age group, as it is an evolving concept throughout youth. Due to limited space and simplification of the education tool, gender-specific advice has not been included.

Discussion

Health education for children and adolescents must have a different approach from that for adults. In fact, there is a consensus that health education during childhood and adolescence should not force models of behaviour onto individuals or groups. Adolescents need a food culture based on foods to eat rather than foods to avoid, and an understanding of suitable weight-control measures.[42] Following this recommendation, all advice included in the Healthy Lifestyle Pyramid for children and adolescents© is formulated in a positive way, except for alcohol and tobacco, where we could not find a positive way to effectively transmit the danger that smoking and alcohol consumption causes at these ages (fig. 4).

Current nutrition education for young people should be focused on food-based dietary guidelines[43,44] and food patterns.[14,45,46] Irregular meal patterns correlate with less healthy food choices, poor nutrient intake, negative lifestyle factors, smoking included[47,48] and a higher risk of eating disorders.[46] Therefore, the daily dietary intake on face 1 gives an example of healthy food choices during a day, consumed on 5 "programmed" eating occasions (fig. 2) while sitting and taking time for meals. Recently, some doubts have been expressed in the literature about consuming 5 meals a day. In both adults and children there is little data dealing with this aspect,[49] but the current consensus still recommends three or more meals every day as the most adequate dietary pattern to promote adequate growth and sexual maturation.[50] Even in adults, more favourable lipid profiles have been observed with an increasing number of meals.[51,52] There is emphasis on having breakfast, as 2-35% of children and adolescents or even more skip or have a very deficient breakfast depending on age and country.[53] Regular breakfast habits correlate with healthier food choices[54-56] and better cognitive and physical performance.[57] Following our proposal, children and adolescents can change for food from the same food group shown on face 3 (fig. 4) to introduce variety. This means that for example for lunch, instead of pasta they can consume a similar amount of potatoes or rice, or instead of the orange as a morning snack they can choose no an apple or even a tomato. Fruits and vegetables are presented as one food group in order to simplify the message and following current food-based dietary guidelines.[58] The diets that satisfy the Food Guide Pyramid generally tend to satisfy the DRI.[59] Even taking into account country-specific situations, nutrients at risk in children and ado-

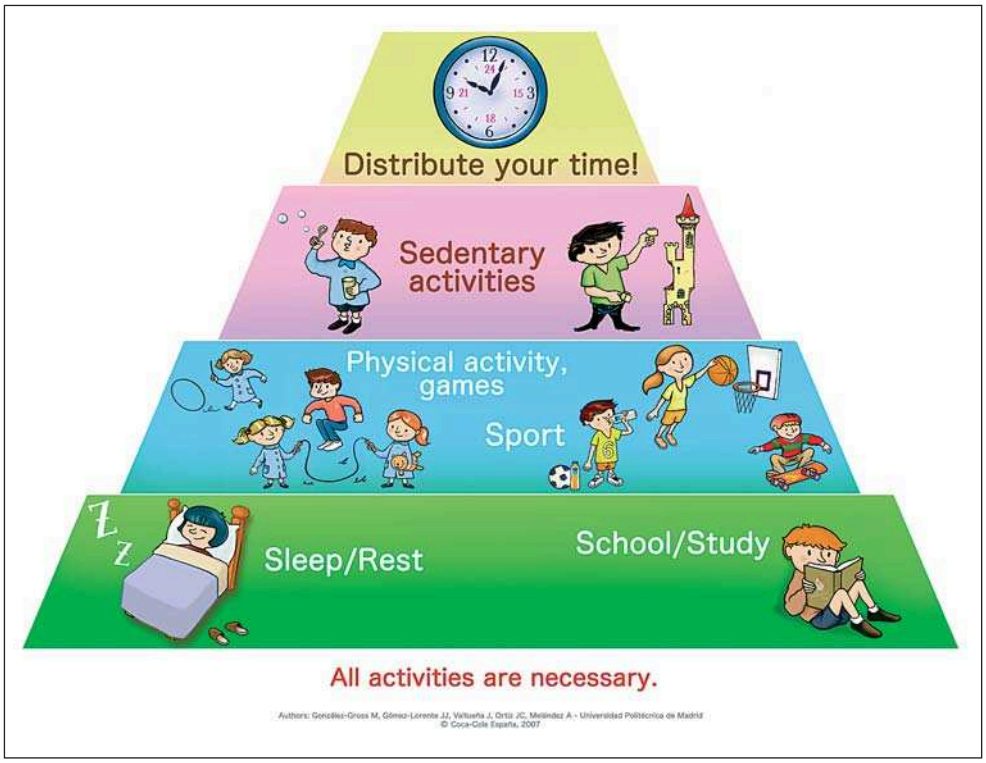

Fig. 3.—Face 2 of the pyramid. Daily activities.

Fig. 4.—Face 3 of the pyramid. Food guide pyramid for children and adolescents.

lescents living in developed countries are vitamin D, calcium, folate, iron, zinc, phosphorus and magnesium.[12, 15, 48, 60-62] Whole milk dairy products are recommended, in order to assure fatty acids, vitamin D and calcium intake. In order to meet current calcium recommendations (an adequate intake of 1,300 mg), and to keep the likelihood of inadequate intake to a minimum, an average of 4 servings of dairy products should be consumed by children aged 9-18 years.[63] Several studies have shown hypovitaminosis D in adolescents, particularly in girls,[48] who may avoid dairy products due to concerns that these foods are "fattening". In a recent Swedish study, low intake of milk in both boys and girls correlated with a higher body fat percentage.[56] Adequate fat intake is always an issue. There is a consensus that schoolchildren should obtain 30% of total calories from fat, in order to guarantee fatty acid, mineral and vitamin intake[41, 64] and adequate growth. Data on fat metabolism during childhood is limited, but results indicate that there is a much higher fat oxidation than in adults and that preference is given to oxidation of dietary fat.[64] Following current guidelines and the traditional Mediterranean diets, olive oil and other vegetable oils (daily intake) should be differentiated from other fat sources, like fat meat, sausages, etc (upper step of the proposed food guide pyramid) (fig. 4), that can be consumed twice a week. Likewise, red meat, a good dietary source for iron and zinc, should be consumed more often by children and adolescents than recommended for adults.

One of the main criticisms and weak points of food guide pyramids is the difficulty consumers, especially adolescents and people from low socio-economic environments have to interpret the portion size correctly.[59] The most frequent errors are overestimating the portion size of meat, underestimating the portion size of fruits and vegetables, and misclassification of some food like cookies, pastries and appetizers. Our proposal presents the same limitations but as portion size should increase with age, specifically during the growth spurt accompanying sexual maturation, we have included some advice on the base of the pyramid related to this topic (fig. 6).

In relationship to physical activity, our aim was to transmit the message based on a 24-hour daily routine. Daily activities of children and adolescents include around 8 to 10 hours of sleep and rest, 5 or 8 hours at school, depending on the country and the school system, homework and sedentary activities that are positive for their intellectual development, like for example reading, chess, puzzles, constructions or other games. Learning to play an instrument or listening to music or attending a concert are also positive sedentary activities. Thus as stated before, instead of prohibiting sedentary activities, the idea of this face of the pyramid is to show how young people can organize their day in order to have time for multiple occupations, including leisure time activities. Most experts agree on reducing sedentary behaviours (TV, computer) to less than 2 hours per day.[11] During recess at school and in the afternoon, children should have time to play traditional games, like skipping and elastic rope, hide and seek etc. and responsible teachers at schools should facilitate this. The review by Strong et al.[11] states that the

results of cross-sectional and longitudinal studies suggest that youth of both sexes who participate in relatively high levels of physical activity have less adiposity than less active youth.[65-68] This is the reason why physical activity is presented separately from sports. Young people must achieve a certain degree of physical fitness in order to reduce risk factors which can contribute to chronic diseases in adulthood.[69, 70] A minimum of 40 minutes of activity per day, 5 days per week for 4 months appears to be required to achieve improvement in lipid and lipoprotein levels, primarily increased HDL-C and decreased triglyceride levels.[11] There is also some evidence that both physical fitness and physical activity may be associated with better academic outcomes, specifically related to memory, problem-solving, reading, and matching[71-73] and fewer incidences of disruptive behaviour.[74] Even if there are not too many studies published in this context, it is important to note that physical activity has not been associated with a decrease in academic performance, even when allocating more curricular time to programs of physical activity and reducing other subjects.[11] But types and contexts of activities are variable and change with age during childhood and adolescence. Emphasis changes from general physical activity, highlighting motor skills in early childhood to prescriptive physical activity, highlighting health, fitness and behavioural outcomes.[75] At younger ages, this physical activity is more related to games (6 to 9 years), than to basic sports (10 to 13 years) and at older ages, adolescents should follow a more structured training programme. This is the reason for the advice that is given in the three columns on the base of the pyramid (fig. 6), so that children and their parents know about this evolution, which normally is not very clear to the general public outside the scientific or sport-related professions. Also some positive habits related to sports, like warming-up, stretching and adequate hydration are included. At all ages, activities should be supervised by a sport professional. The authors share with the scientific community the concern about the decline of physical activity during adolescence observed in several studies.[8, 76-78] On the base of the pyramid the advice ("Don't lose the acquired habits") for the 14-18 year-old group is meant in this sense. Several studies support the idea that the real differences in eating habits between lean and overweight adolescents are very small.[46, 56, 79] Therefore, in regard to obesity prevention, emphasis should be placed on physical activity and sport. Other health-related variables, like cardiovascular, musculoskeletal and mental health, adiposity in overweight youth and blood pressure in mildly hypertensive adolescents will also benefit.[11] As Durstine and Lyerly[80] have stated recently, no physical activity or exercise is not an option.

Another important issue is hydration. Currently, there is little data published in the literature about water and beverage intake in young people.[81] Recommendations about water and liquid intake are included in faces 1 and 3 (figs. 2 and 4), transmitting the idea that fluids should be drunk throughout the day. On face 2 (fig. 3), second step a recommendation is included about fluid intake during sports. Several studies have reported a high incidence of involuntary dehydration in young athletes. This aspect is very frequent among children

Fig. 5.—Face 4 of the pyramid. Hygiene and health.

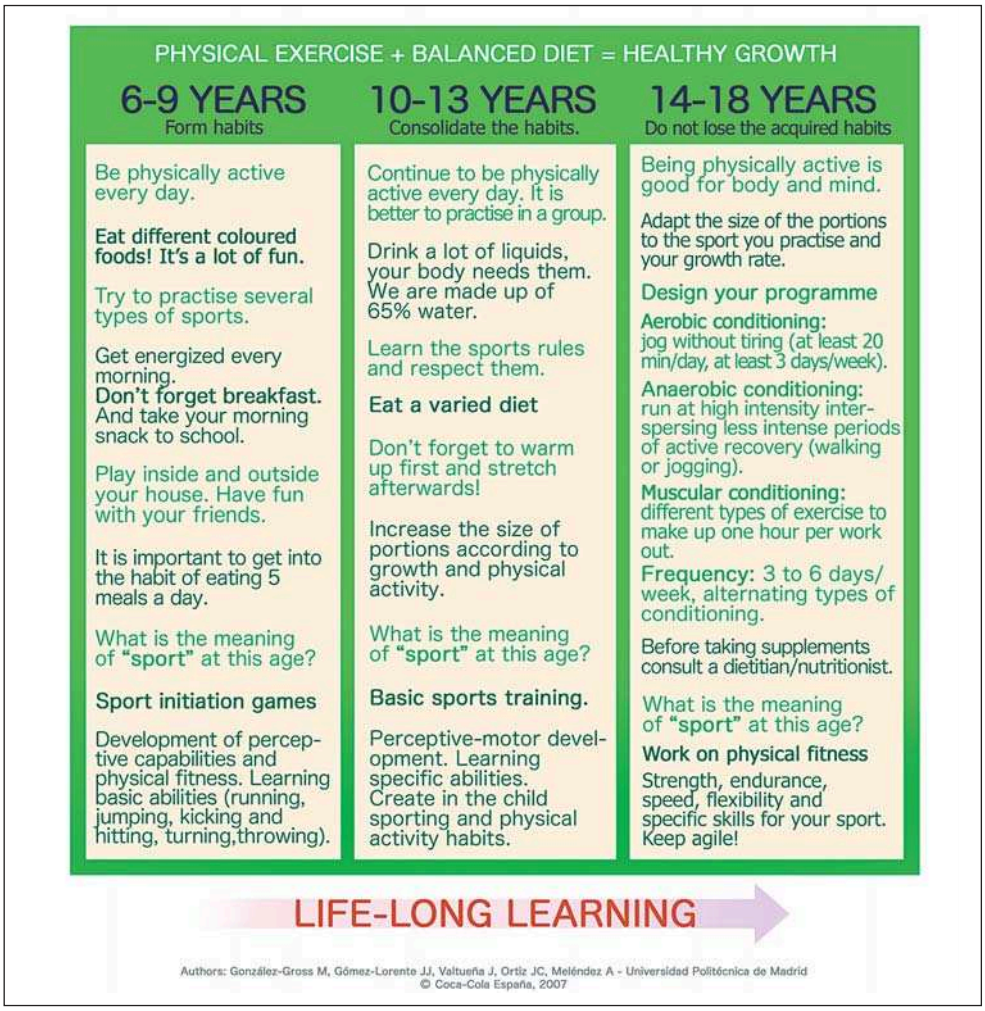

Fig. 6.—Base of the pyramid. Healthy growth.

and adolescents who exercise in the heat without being told to drink, especially when the replacement beverage is unflavoured water.[82-84] However, when the replacement drink contains carbohydrates (CHO) and electrolytes, sodium (Na^+) fundamentally, these populations increase their fluid intake during and after exercise, although sometimes it is not sufficient to cover liquid needs. Children and young adolescents are at a much higher risk of heat-related disorders, including heat stroke, than adults;[85] therefore, adequate hydration is even more important in warm-climate countries.

Face 4 (fig. 5) deals with the acquisition of hygiene and health habits at young ages. Proper hygiene includes washing, dental care, medical visits, non-smoking and no alcohol consumption among others. It seems that good oral hygiene habits, established in early childhood, provide a foundation for a low experience of proximal caries in adolescents.[86,87] The Spanish Association of Sports Medicine together with the Spanish Association of Adolescent Medicine recommends a medical check-up before increasing training intensity for the child or adolescent athlete,[88,89] in order to detect diseases, disorders or defects that might be life-threatening or that could reduce sport performance.

Children and adolescents must avoid dangerous situations: in developing and industrialized countries 10-30% of all hospital admissions are due to accidental injuries, with children and adolescents particularly at risk. The European Community (EC) is working to improve the safety of the environment and products at home.[90] Another important issue is alcohol and tobacco consumption.[91,92] Children and adolescents must avoid all kind of alcoholic beverages. This includes both fermented (beer and wine) and distilled (gin, vodka, whiskey, etc.) alcoholic beverages, and all the different mixtures, some of them quite popular among the young people (i.e. alcopops). After reviewing the literature, Metzner and Kraus[93] conclude that a successful alcohol policy should aim to implement evidence-based measures for the reduction of total alcohol consumption in place of beverage-specific interventions. The prevalence of teenage smoking is around 15% in developing countries (with wide variations from country to country), and around 26% in the UK and USA. Prevention is essential, as there is some evidence that those who do not smoke before the age of 20 are significantly less likely to start as adults.[94]

Conclusions

Children and adolescents have specific nutritional needs and a different daily activity plan from adults. In addition, health-related education is perceived in a different way. The Healthy Lifestyle Pyramid© is specifically developed for children and adolescents taking into account current scientific knowledge and evidence-based data and includes easy-to-follow advice and pictures. It is assumed that if they follow these guidelines they will improve health and reduce risk factors while having fun and developing appropriately towards adulthood.

Acknowledgements

The authors thank Diane Schofield for the final English review of the manuscript; Tania Garrigós, Claudia Trucharte, Laura Barrios, Luis Moreno, Alejandro Urzanqui, Paloma Navarro, David Cañada and Grupo Effects 262 for the critical review of figures and messages; Pedro Antonio García, Ángela López de Sa, Ángel Peñalosa and Rafael Urrialde for giving us the opportunity to develop this project. The pyramid has been edited with the support of Coca-Cola España. The pyramid can be downloaded at EXERNET (www.spanishexernet.com), supported by the Spanish Ministry of Education. Reproduction permitted with the citation of this article.

References

1. USDA 1992. Food Guide Pyramid: A Guide to Daily Food Choices. Washington, DC: US Dept of Agriculture, Human Nutrition Information Services; 1992; *Home and Garden Bulleting* 252.
2. Willett WC, Stampfer MJ. Rebuilding the food pyramid. *Sci Am*. 2003; 288(1):64-71.
3. USDA 2005. My pyramid. http://www.mypyramid.gov/sp-index.html. Visited: 15/05/07.
4. University of Colorado (EE.UU.). La pirámide del ejercicio. http://www.coopext.colostate.edu/Adams/nep/pdf/ExercisePyramid-sp.pdf. Visited: 15/05/07
5. Rauramaa R, Leon AS. Physical Activity Pyramid. In Physical Activity and risk of cardiovascular disease in middle aged individuals. *Sports Medicine;* 1996; 22(2):65-69.
6. Charles B. Corbin. Fitness for Life Physical Activity Pyramid for Teens http://www.humankinetics.com/products/showproduct.cfm?isbn=0736050981. Visited: 11/05/07.
7. Park Nicollet HealthSource (1996). The Activity Pyramid. http://prevention.sph.sc.edu/material/pyramid.htm. Visited: 15/05/07.
8. Reinhardt WC, Brevard PB. Integrating the food guide pyramid and physical activity pyramid for positive dietary and physical activity behaviours in adolescents. *Am J Diet Assoc* 2002; 102:S97-S99.
9. Moreno Esteban B, Charro Salgado A. Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Madrid: Ed. Panamericana, 2007.
10. González-Gross M. [Inclusion of physical activity messages to the Food Guide Pyramid]. Conference given at the Symposium: La sociedad y la escuela frente al reto de la obesidad infantil y juvenil. Departamento de Educación Física y Artística. Universidad Autónoma de Madrid. March 2006.
11. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJR, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatrics* 2005; 146:732-737.
12. Casas J, González-Gross M, Marcos A. Nutrición del adolescente. En: R Tojo, editor. *Tratado de Nutrición en Pediatría*. Barcelona: Ediciones Doyma, pp. 437-453, 2001.
13. Anderson JJB. Calcium requirements during adolescence to maximize bone health. *J Am Coll Nutr* 2001; 20:186S-191S.
14. Whiting SJ, Vatanparast H, Baxter-Jones A, Faulkner RA, Mirwald R, Bailey DA. Factors that affect bone mineral accrual in the adolescent growth spurt. *J Nutr* 2004; 134:696S-700S.
15. Moreno LA, González-Gross M, Kersting M, et al. on behalf of the HELENA Study Group. Assessing, understanding and modifying nutritional status, eating habits and physical activity in European adolescents. The HELENA Study. *Public Health Nutr* 2007; 6:1-12.
16. De Henauw S, Gottrand F, De Bourdeaudhuij I, et al. on behalf of the HELENA Study Group Nutritional status and lifestyle of adolescents in a public health perspective. The HELENA Project - Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence. *J Public Health* 2007; 3:187-197.
17. Croft JB, Freedman DS, Cresanta JL, et al. Adverse influences of alcohol, tobacco, and oral contraceptive use on cardiovascular risk factors during transition to adulthood. *Am J Epidemiol* 1987; 126(2):202-13.
18. Freedman DS, Srinivasan SR, Shear CL, et al. Cigarette smoking initiation and longitudinal changes in serum lipids and lipoproteins in early adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1986; 124(2):207-19.
19. Bau PF, Bau CH, Rosito GA, Manfroi WC, Fuchs FD. Alcohol consumption, cardiovascular health, and endothelial function markers. *Alcohol* 2007; 41(7):479-88.
20. Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, et al. Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22(5):998-1040.
21. Tang WK, Lum CM, Ungvari GS, Chiu HF. Alcohol consumption, lung function, and quality of life in pneumoconiosis. *Alcohol Clin Exp Res* 2005; 29(7):1230-6.
22. Ioannou GN, Dominitz JA, Weiss NS, Heagerty PJ, Kowdley KV. The effect of alcohol consumption on the prevalence of iron overload, iron deficiency, and iron deficiency anaemia. *Gastroenterology* 2004; 126(5):1293-301.
23. Marcer H, Finlay F, Jordan N. Body piercing in school children: a review of the issues. *Community Pract* 2006; 79(10):328-30.
24. Hurson-M, Corish-C. Evaluation of lifestyle, food consumption and nutrient intake patterns among Irish teenagers. *Ir J Med Sci* 1997; 166(4):225-30.
25. Savige GS, Ball K, Worsley A, Crawford D. Food intake patterns among Australian adolescents. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16(4):738-47.
26. Rovati, D. (2005). Pirámide de alimentos para niños. http://www.bebesymas.com/2005/11/21-piramide-de-alimentos-para-ninos. Visited: 15/05/07.
27. Willenberg, B. Children's Activity Pyramid. http://www.madison.k12.al.us/Nutrition/gh1800.pdf. Visited: 15/05/07.
28. Pirámide de la alimentación saludable. V Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Madrid, septiembre 2004. http://obesidadinfantil.consumer.es/web/es/variedad/3.php. Visited: 15/05/07.
29. Department of health and human services of EE.UU. http://www.fitness.gov/images/pyramid2.jpg. Visited: 11/05/07.
30. Department of Nutritional Sciences. University of Missoury. My Activity Pyramid. http://extension.missouri.edu/explore/hesguide/foodnut/n00386.htm. Visited: 11/05/07.
31. The kid's activity pyramid. http://www.mediaworkshop.org/armory/health_nutrition/activity.gif. Visited: 11/05/07.
32. Charles B. Corbin. Fitness for Life Physical Activity Pyramid for Children. http://www.humankinetics.com/products/showproduct.cfm?isbn=0736050981. Visited: 11/05/07.

33. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (2005). Die dreidimensionale Lebensmittelpyramide. http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=481. Visited: 15/05/07.
34. Sciences tobacco and you (2002). Pirámide alimenticia. http://scienceu.fsu.edu/espanol/content/virtuallab/healthyou/foodgroups/foodguide.html. Visited: 11/05/07.
35. Guía pirámide de alimentos. https://health.state.tn.us/wic/PDFs/Women/GU%C3%8DA_PIRAMIDE_DE_ALIMENTOS.pdf. Visited: 15/05/07.
36. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride/ Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington, DC: *National Academy Press,* 1997.
37. Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B_6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline/ a report of the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline and Subcommittee on Upper Levels on Nutrients, Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Washington, DC: *National Academy Press,* 1998.
38. Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids: a report of the Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of Interpretation and Use of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington, DC: *National Academy Press,* 2000.
39. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Institute of Medicine/ Food and Nutrition Board). Washington, DC: *National Academy Press,* 2001.
40. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulphate. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Washington, DC: *National Academy Press,* 2004.
41. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington, DC: *National Academy Press,* 2005.
42. Nowak M. The weight-conscious adolescent: body image, food intake, and weight-related behaviour. *J Adol Health* 1998; 23:389-398.
43. Food and Agriculture Organization/World Health Organization of the United Nations. Preparation and use of Food-based-dietary guidelines. Report on a joint FAO/WHO consultation. Nicosia, Cypress. WHO/NUT/96.6, 1996.
44. IEFS. *Brit J Nutr* 1999; 81:Supl. 2.
45. Perry-C; Lytle-LA; Feldman-H, et al. Effects of the child and adolescent trial for cardiovascular health (CATCH) on fruit and vegetable intake. *J Nutr Education* 1998; 30(6):354-360.
46. Neumark-Sztainer D, Eisenberg ME, Fulkerson JA, Story M, Larson NI. Family meals and disordered eating in adolescents: longitudinal findings from project EAT. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162(1):17-22.
47. Sjöberg A, Hallberg L, Höglund D, Hulthen L. Meal pattern, food choice, nutrient intake and lifestyle factors in the Göteborg Adolescence Study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:1569-1578.
48. Samuelson G, Bratteby LE, Enghardt H, Hedgren M. Food habits and energy and nutrient intake in Swedish adolescents approaching the year 2000. *Acta Pediatr Suppl* 1996; 415:1-19.
49. Rodríguez G, Moreno LA. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? *Nutrition, Metab & Cardiovascular Disease* 2006; 16:294-301.
50. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *Lancet* 2005; 365:1978-1980.
51. Redondo MR, Ortega RM, Zamora MJ, et al. Influence of the number of meals taken per day on cardiovascular risk factors and the energy and nutrient intakes of a group of elderly people. *Int J Vit Nutr Res* 1997; 67:176-82.
52. Titan SM, Bingham S, Welch A, et al. Frequency of eating and concentrations of serum cholesterol in the Norfolk population of the European prospective investigation into cancer (EPIC-Norfolk): Cross-sectional study. *BMJ* 2001; 323:1286-1288.
53. Moreno LA, Kersting M, de Henauw S, et al. How to measure dietary intake and food habits in adolescence: the European perspective. *Int J Obes* 2005; 29(Supl. 2):S66-S77.
54. Nicklas TA, Bao W, Webber LS, Berenson GS. Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children. *J Am Diet Assoc* 1993; 93(8):886-91.
55. Chitra U, Reddy RC. The role of breakfast in nutrient intake of urban schoolchildren. *Public Health Nutr* 2007; 10:55-58.
56. Vagstrand K, Barkeling B, Forslund HB, et al. Eating habits in relation to body fatness and gender in adolescents-results from the SWEDES study. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61:517-25.
57. Horswill C, Cromer B, Stein A, Thornton D. Acute effect of consumption/omission of breakfast on exercise tolerance in adolescents. *J Sports Med Phys Fitness* 1992; 32:76-83.
58. Blanchette L, Brug J. Determinants of fruit and vegetable consumption among 6-12-year-old children and effective interventions to increase consumption. *J Hum Nutr Diet* 2005; 18(6):431-43.
59. Tavelli S, Beerman K, Shultz JE, Heiss C. Sources of error and nutritional adequacy of the food guide pyramid. *JACH* 1998; 47:77-82.
60. Al-Tahan J**,** González-Gross M**,** Pietrzik K. B-vitamin status and intake in European adolescents. A review of the literature. *Nutr Hosp* 2006; 21(4):452-65.
61. Valtueña J, González-Gross M, Sola R. Iron status of Spanish junior soccer and basketball players. *Int J Sport Sci* 2006; 4:57-68.
62. Schenkel TC, Stockman NK, Brown JN, Duncan AM. Evaluation of energy, nutrient and dietary fiber intakes of adolescent males. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(3):264-71.
63. Fulgoni VL, Hunth PJ, DiRienzo DB, Miller GD. Determination of the optimal number of dairy servings to ensure a low prevalence of inadequate calcium intake in Americans. *J Am Coll Nutr* 2004; 23:651-659.
64. Butte NF. Fat intake of children in relation to energy requirements. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(Supl. 1):1246S-52S.
65. Bennell K, Khan K, Matthew B et al. Activity-Associated differences in bone mineral are evident before puberty: a cross-sectional study of 130 female novice dancers and controls. *Pediatric Exercise Science* 2000; 12 371-381.
66. Kemper HCG, Niemeyer C. The importance of a physically active lifestyle during youth for peak bone mass. In New Horizons in Pediatric Exercise Science. Ed CJR Blimkie and O Bar-Or. *Human Kinetics* 1995; 77-95.
67. Bailey DA. The role of mechanical loading in the regulation of skeletal development during growth. In New Horizons in Pediatric Exercise Science. Ed CJR Blimkie and O Bar-Or. *Human Kinetics* 1995; 97-108.
68. Kemper HCG. Skeletal development during childhood and adolescence and the effects of physical activity. *Pediatric Exercise Science* 2000; 12:198-216.
69. García-Artero E, Ortega FB, Ruiz JR, et al. [Lipid and metabolic profiles in adolescents are affected more by physical fitness than physical activity (AVENA study)]. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(6):581-8.
70. Ruiz JR, Sola R, González-Gross M, et al. Cardiovascular fitness is negatively associated with homocysteine levels in female Spanish adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161(2):166-71.
71. Daley AJ, Ryan J. Academic performance and participation in physical activity by secondary school adolescents. *Percept Mot Skills* 2000; 91:531-534.
72. Keays JJ, Allison KR. The effects of regular moderate to vigorous physical activity on student outcomes: a review. *Can J Public Health* 1995; 86:62-65.
73. California Department of Education. State study proves physically fit kids perform better academically.

http://www.cde.ca.gov/nr/ne/yr02/yr02rel37.asp. Visited: 15/05/07.
74. NIHCM. Obesity in young children: impact and intervention. Management NIfHC,Editor. NICHM Foundation, 2004.
75. Malina RM. Fitness and performance: adult health and the culture of youth, new paradigms? In: RJ Park & MH Eckert, eds. New possibilities, new paradigms? (American Academy of Physical Education Papers No. 24). Champaign, IL: Human Kinetics Publischers; 1991, pp. 30-38.
76. Caspersen CJ, Pereira MA, Curran KM. Changes in physical activity patterns in the United States, by sex and cross-sectional age. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(9):1601-9.
77. Tercedor P, Martín-Matillas M, Chillón P, et al. [Increase in cigarette smoking and decrease in the level of physical activity among Spanish adolescents. AVENA study]. *Nutr Hosp* 2007; 22(1):89-94. Spanish.
78. Suris JC, Michaud PA, Chossis I, Jeannin A. Towards a sedentary society: trends in adolescent sport practice in Switzerland (1993-2002). *J Adolesc Health* 2006; 39(1):132-4.
79. Reinehr T, Kersting M, Chahda C, Andler W. Nutritional knowledge of obese compared to non obese children. *Nutr Res* 2003; 23:645-649.
80. Durstine JL, Lyerly GW. No physical activity or exercise is not an option. *J Appl Physiol* 2007; (May 24). Doi:10.1152/jaaplphysiol.00477.2007. Editorial.
81. Manz F. Hydration in children. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(5 Supl.):562S-569S.
82. Bar-Or O, Inbar O, Rothshtein A, Zonder H. Voluntary hypohydration in 10 to 12 year-old boys. *Journal of Applied Physiology* 1980; 48:104-108.
83. Minehan MR, Riley MD, Burke LM. Effect of flavour and awareness of kilojoule content of drinks on preference and fluid balance in team sports. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 2002; 12(1):81-92.
84. Rivera-Brown, AM, Torres M, Ramírez-Marrero F, Bar-Or O. Drink composition, voluntary drinking and fluid balance in exercising trained heat-acclimatized girls. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 1999b; 31:S92.
85. Wilmore JH, Costill DL. Fisiología del Esfuerzo y del Deporte**.** Ed. Paidotribo. Barcelona. 2003.
86. Alm A, Wendt LK, Koch G, Birkhed D. Oral Hygiene and Parent-Related Factors during Early Childhood in Relation to Approximal Caries at 15 Years of Age. *Caries Res* 2007; 27;42(1):28-36.
87. Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician* 2004; 70(11): 2113-20.
88. Asociación española de medicina en la adolescencia de la AEP. http://www.adolescenciasema.org/index.php?menu=noticias&opcion=ver_noticia&id=1062&id_categoria=46. Visited: 04/09/07.
89. Asociación Aragonesa de Medicina del deporte. http://www.femede.es/popup.php?/Publicaciones/Reconocimientos. Visited: 04/09/07.
90. Rogmans WH. Preventing accidents in childhood: a European perspective. *Acta Paediatr Jpn* 1993; 35(3):215-22.
91. Infante C, Rubio-Colavida JM. La prevalencia del consumo de tabaco en España. *Adicciones* 2004; Vol. 16, Supl. 2.
92. Rodríguez Artalejo F. Health counseling about alcoholic beverage consumption. *An R Acad Nac Med (Madr)* 2001; 118(1):111-24; discussion 124-9.
93. Metzner C, Kraus L. The Impact of Alcopops on Adolescent Drinking: a Literature Review. *Alcohol Alcohol* 2007 Oct 17[Epub ahead of print].
94. Grimshaw GM, Stanton A. Tobacco cessation interventions for young people. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18(4):CD003289.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):169-170
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Carta al director

Publicación de artículos sobre Nutrición en Pediatría en Nutrición Hospitalaria

J. M. Moreno Villares* y M.ª J. Galiao Segovia**

**Unidad de Nutrición Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. **Centro de Salud María Montessori. Leganés. Madrid. España.*

Señor director:

En los últimos números de Nutrición Hospitalaria aparecen con asiduidad originales y revisiones dedicados a aspectos pediátricos[1-8]. Como pediatras, apreciamos este interés manifiesto de la revista por cubrir los aspectos nutricionales de este grupo de edad. Podemos considerar que Nutrición Hospitalaria junto con Acta Pediátrica Española —que mantiene una sección mensual dedicada a Nutrición Infantil— representan las principales fuentes bibliográficas sobre nutrición en el niño publicadas en España, por encima de Anales de Pediatría, Revista Española de Pediatría y otras revistas dedicadas a Nutrición –Nutrición Clínica; Alimentación, Nutrición y Salud (ANS), etc.—.

Este interés de Nutrición Hospitalaria coincide con los contenidos de la Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas aplicable para los residentes que se incorporan a plazas de formación sanitaria especializada en el año 2007[9]. Dentro de ese programa formativo se señalan dentro de las habilidades (nivel 2) que el residente deberá dominar al acabar su periodo de formación, la realización de alimentación enteral y parenteral. También se especifican en el programa docente los siguientes contenidos relacionados con la nutrición:

– Características fisiológicas y patológicas de la alimentación, nutrición y metabolismo de las diferentes etapas de la edad pediátrica y valoración del estado de nutrición (objetivo 4).
– Fisiología y patología del aparato digestivo y del abdomen (objetivo 5).

Mientras que en el área de Pedriatría Social y Salud Pública (pediatría preventiva) se desarrolla un apartado completo dedicado a la Alimentación y Nutrición.

La citada Orden se completa con un Anexo, la guía orientativa de conocimientos para la realización del plan formativo aplicable a las rotaciones de residentes de pediatría y sus áreas específicas por centros de salud acreditados a tal fin, que recoge esos mismos aspectos —características fisiológicas y patológicas de la alimentación y nutrición en las distintas etapas de la vida y pediatría preventiva— pero aplicados en el ámbito de la atención primaria.

Las dificultades para incorporar una rotación en Nutrición Clínica de los residentes de pediatría justificada por algunos por una priorización en competencia en otros aspectos clínicos y por la existencia de pocas unidades de Nutrición clínica pediátricas además del apretado calendario de rotaciones del residente de pediatría, hacen difícil la consecución de esos objetivos. Por eso, además de diseñar una cartera de servicios para los aspectos nutricionales en Pediatría —al modo del de otras especialidades afines[10]— tiene mucho interés disponer de una bibliografía específica, también en lengua castellana. Si además de vehículo de formación supone el escaparate para la investigación clínica de nuestros residentes de pediatría podemos entender la ilusión con la que vemos ese crecimiento de los aspectos pediátricos en Nutrición Hospitalaria. Nuestra más sincera enhorabuena.

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Unidad de Nutrición Clínica.
Hospital 12 de Octubre.
28041 Madrid.
E-mail: jmoreno.hdoc@salud.madrid.org

Recibido: 3-IX-2007.
Aceptado: 12-II-2008.

Referencias

1. Monteiro Bigélli LE, Cícero Falçao M. Nutricional assessment of very low birth weight infants: relationships between anthropometric and biochemical parameters. *Nutr Hosp* 2007; 22:322-9.

2. Tristán Fernández JM, Ruiz Santiago F, Pérez de la Cruz A, Lobo Tanner G, Aguilar Cordero MJ, Collado Torreblanca F. Influencia de la nutrición y del entorno social en la maduración ósea del niño. *Nutr Hosp* 2007; 22:417-24.
3. Lourenço Nogueira T, Gómez Candela C, Loria V, Lirio Casero J, García Pérez J. El estado nutricional de niñas adoptadas en España. *Nutr Hosp* 2007; 22:436-46.
4. Dalieri M, Fabeiro M, Proxy M, Barcellandi P, Martínez M, Galarraga M, Fernández A. Evaluación del crecimiento de niños con síndrome de intestino corto (SIC) neonatal. *Nutr Hosp* 2007; 22:455-60.
5. Briz Hidalgo FJ, Cos Blanco AI, Amate Garrido AM. Prevalencia de obesidad en Ceuta. Estudio PONCE 2005. *Nutr Hosp* 2007; 22:471-7.
6. Mata Meneses E, Moya-Sifontes MZ, Córdova M, Bauce G. Estudio longitudinal de las variables antropométricas de dimensión y composición corporal en escolares de educación básica. Caracas-Venezuela. *Nutr Hosp* 2007; 22:478-86.
7. Torres MD, Carmona I, Campillo C, Pérez G, Campillo JE. Breakfast, plasma glucose and β-hydroxibutirate, body mass index and academic performance in children from Extremadura, Spain. *Nutr Hosp* 2007; 22:487-90.
8. Lara-Villoslada F, Sierra S, Boza J, Xaus J, Olivares M. Efectos beneficiosos en niños sanos del consumo de un producto lácteo que contiene dos cepas prebióticas. *Lactobacillus coryniformis* CECT5711 y *lactobacillus gasseri* CECT5714. *Nutr Hosp* 2007; 22:496-502.
9. Ministerio de Sanidad y Consumo. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el progama formativo de la especialidad de Pediatría y sus áreas específicas. BOE n.º 246, de 14 de octubre de 2006, págs. 35657-61.
10. Molina Baena B, Monereo Megías S. Cartera de servicios de una unidad de nutrición clínica y dietética. *Endocrinol Nutr* 2007; 54(Supl. 2):2-10.

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):171-172
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Carta al director

Resección intestinal masiva. Proceso de adaptación intestinal

J. M. Moreno Villares

Unidad de Nutrición Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Señor director:

La nota clínica de Leyva Martínez y cols.[1] muestra un nuevo caso de adaptación intestinal tras una resección intestinal masiva. Como bien señalan los autores, la combinación de tratamientos dietéticos y farmacológicos junto con alternativas quirúrgicas distintas del trasplante intestinal puede contribuir a obtener la autonomía digestiva. La nutrición parenteral prolongada es el tratamiento de elección en las situaciones de fracaso intetinal tanto en pacientes adultos[2] como en niños[3] mientras se consigue esa autonomía digestiva. En la casuística de pacientes españoles con nutrición parenteral domiciliaria (NPD) recogida por el grupo NADYA-SENPE, el síndrome de intestino corto constituye la primera indicación de NPD[4].

Aunque existen algunos marcadores clínicos (longitud de intestino remanente, presencia de válvula ileocecal, continuidad del intestino delgado con el colon)[5] y bioquímicos (niveles de citrulina plasmática)[6] que podrían utilizarse como factores pronóstico para señalar qué pacientes podrían alcanzar autonomía digestiva, carecen de una precisión elevada. En última instancia, la dependencia de nutrición parenteral después de la resección (dos años para pacientes adultos y hasta cuatro para niños) es la variable pronóstica más fiable.

El interés de la creación de Unidades de tratamiento del fracaso intestinal radica en posibilitar el acceso a todas las alternativas terapéuticas para este grupo de pacientes en el seno de grupos de experiencia contrastada. Este es el modelo utilizado en Francia, Reino Unido, Italia o Polonia.

En la nota clínica referida se señalan las modificaciones dietéticas progresivas que, junto con el uso de combinado de NP (Isoplasmal G®, laboratorios Braun, 50 g/L de glucosa y 30 g/L de aminoácidos) mantuvieron al paciente hasta alcanzar autonomía intestinal. Sobre este caso clínico quiero hacer algunas puntualizaciones que no deben ensombrecer el indudable valor del caso comentado.

Entiendo que cuando en la fase de realimentación precoz los autores hablan de "limonada alcalina" (fórmula de la OMS) en realidad se están refiriendo a la solución de rehidratación oral de la OMS (sodio 90 mmol/L, potasio 20 mmol/L, cloro 80 mmol/L, citrato 30 mmol/L y glucosa 111 mOsm/L). El término "limonada alcalina" hace referencia a una solución casera hecha a base de agua, bicarbonato, sal, azúcar y limón, cuya escasa utilidad como solución de rehidratación adecuada ha quedado aampliamente demostrada.

En la composición de la NP citada en el texto ha habido un "baile" de nombres comerciales. Así Addamel® (laboratarios Fresenius-Kabi) es el módulo de oligoelementos, mientras que Cernevit® (laboratorios Baxter) es el de vitaminas.

Algunos de los valores incluidos en las tablas han debido transcribirse erróneamente. Así en la tabla II se señala como valores normales de creatinina entre 2,5 y 1,2 (no aparecen reseñadas las unidades) cuando han debido querer significar entre 0,5 y 1,2 mg/dL. En la tabla III se señalan variaciones en los niveles plasmáticos de cobre con oscilaciones del orden de 80 veces más (entre 0,7 y 50, no pudiendo precisar con claridad a qué unidades hacen referencia. Lo habitual es referirlo como µg/dL).

Por último no me queda sino felicitar al laboratorio por su capacidad para determinar niveles ¿plasmáticos? de oligoelementos y vitaminas dificilmente realizables en la práctica habitual —manganeso, molibdeno, flúor, selenio, vitamina K, B_1, B_2, B_6, Pantoténico y nicotinamida—.

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Unidad de Nutrición Clínica.
Hospital 12 de Octubre.
28041 Madrid.
E-mail: jmoreno.hdoc@salud.madrid.org

Recibido: 19-XI-2007.
Aceptado: 14-II-2008.

Referencias

1. Leyva Martínez S, Fernández Lloret S, Martín Ruiz JL. Resección intestinal masiva. Proceso de adaptación intestinal. *Nutr Hosp* 2007; 22:616-20.
2. Howard L. Home parenteral nutrition: survival, cost, and quality of life. *Gastroenterology* 2006; 130:S52-S59.
3. Moreno Villares JM, Galiano Segovia MJ, Urruzuno Tellería P, Gomis Muñoz P, León Sanz M. Alternativas terapéuticas en el fracaso intestinal. *An Pediatr* (Bar) 2004; 60:550-4.

4. Moreno Villares JM, Cuerda C, Planas M, Gómez Candela C, León Sanz M, de Cos A, Pedrón C y grupo NADYA. Tendencias en nutrición parenteral domiciliaria en pacientes adultos en España: periodo 1992-2003. *Nutr Hosp* 2006; 21:617-21.
5. Goulet O, Ruemmele F. Causes and management of intestinal failure in children. *Gastroenterology* 2006; 130:S16-S28.
6. Crenn P, Coiudray-Lucas C, Thuillier F, Cynober L, Messing B. Postabsortive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology* 2000;1496-1505.

Réplica de los autores:

Estimado Director, agradezco la oportunidad de poder responder a la atenta carta del Dr. Moreno Villares en relación a nuestro caso clínico publicado en el n.º 5 de la Revista de septiembre-octubre de 2007.

Ciertamente es una errata de transcripción o tipografía las cifras normales de creatinina (0,5-1,2 mg/dl) y las unidades de referencia para el cobre (0,7 a 1,4 microgramos/ml) siendo las cifras de las tres determinaciones registradas en la tabla III de 0,25-0,70 y 0,50 respectivamente. También es una errata el "baile" de nombres comerciales: Addamel es módulo de oligoelementos y Cernevit es multivitamínico.

De mayor interés deseo aclarar que el Isoplasmar sustituyó a la NPT tres meses después de practicarse la anastomosis ileocólica cuando el aporte de nutrientes por vía digestiva a través de dieta mixta culinaria y de fórmula era suficiente. La vía endovenosa se mantuvo para garantizar la hidratación y diuresis de cara al régimen domiciliario en un entorno social determinado. Nos pareció más adecuada y en cierto modo intrascendente la elección de Isoplasmar frente a una sueroterapia convencional simple primando en cualquier caso el volumen para mantener la diuresis.

La indicación de "limonada alcalina" así como de otras bebidas mineralizadas en sustitución del agua la consideramos en estos pacientes como una simple recomendación dietética ambulatoria de carácter coadyuvante y complementaria a la hidratación endovenosa.

En cuanto a ciertas determinaciones plasmáticas de difícil realización en la práctica habitual lamento no poder transmitir la felicitación al laboratorio de mi Hospital ni a ningún otro de Andalucía ya que tal posibilidad ha sido realizada por "Balaguer Center" en Hospitalet de Llobregat a petición de nuestro Hospital, lo que nos ha permitido evaluar ampliamente la evolución nutricional de este paciente.

Mi agradecimiento al Dr. Moreno por sus observaciones y comentarios así como a la dirección de Nutrición Hospitalaria por la oportunidad de corregir erratas y debatir contenidos.

Socorro Leyva Martínez
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Hospital Universitario "San Cecilio". Granada

Nutrición Hospitalaria

Nutr Hosp. 2008;23(2):173-174
ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ
S.V.R. 318

Crítica de libros

Indicadores de calidad para las Unidades de Nutrición Clínica

Quality indicators refered to the structure of Specialized Nutritional Support Units

A. García de Lorenzo, J. M. Culebras, J. del Llano, P. P. García Luna, M. León, J. C. Montejo, G. Piñeiro, M. Planas y L. Quecedo. Editorial: Elsevier España.
Año de edición: 2008

Dentro del plan estratégico de SENPE se ha considerado que poder disponer de indicadores de calidad para las unidades de nutrición clínica era una de nuestras obligaciones. Esta obra se ha realizado en colaboración con la Fundación Hospital Alcorcón y la Fundación Gaspar Casal.

El objetivo es dotar al personal sanitario implicado en el soporte nutricional especializado de herramientas para poder medir la calidad de su actividad asistencial no sólo en las unidades de nutrición clínica, sino también donde se encuentre un enfermo que requiera soporte nutricional especializado (SNE).

A lo largo de sus 100 páginas y después de una descripción de la metodología en el diseño de criterios e indicadores de calidad en soporte nutricional especializado, se incluye un total de 42 criterios repartidos en tres grupos: Indicadores de calidad referidos a la estructura de una Unidad de SNE, Indicadores de calidad de los procesos de una unidad de SNE y indicadores de calidad de los resultados de una unidad de SNE.

Para elaborar el libro en primer lugar se han formulado criterios, indicadores y estándares que se definen como aquellas condiciones que debe cumplir la práctica para poder ser considerada de calidad. Se formulan mediante un enunciado positivo. A continuación se han seleccionado los estándares siendo el estándar el grado de cumplimiento exigible a cada criterio, es decir, el rango que resulta aceptable en el nivel de calidad.

Se ha realizado una revisión bibliográfica de cada uno de los indicadores, ofreciendo por tanto un soporte documental. Cada criterio/indicador de calidad se acompaña también de dos apartados, de bibliografía recomendada y otro de revisión sistemática de la literatura.

Finalmente se incluye en cada criterio un comentario en el que se expresa todo tipo de puntualizaciones que están al margen del método empleado pero que ayudan a comprender algunas de las decisiones que se han adoptado.

Es sentir de los autores que esta primera aproximación a los indicadores de calidad en nutrición clínica no puede ser la definitiva y, al igual que los protocolos y guías clínicas, deberá ser auditada, revisada y adaptada periódicamente en la misma medida que cambia la práctica asistencial y la evidencia científica disponible en cada momento.

Gonzalo Martín Peña

Manual práctico de Nutrición en Pediatría

Practical Manual of Nutrition in Paediatrics

M.ª Teresa Muñoz Calvo y Lucrecia Suárez Cortina. Editorial: Ergon.
Año de edición: 2007. ISBN: 978-848473-594-6

Hacía falta un manual práctico de Nutrición pediátrica después de las interesantes experiencias que constituyeron los Tratados de Nutrición en la infancia y en la adolescencia de los profesores A. Ballabriga y A. Carrascosa —2006, ¡ya en su tercera edición!— o el Tratado de Nutrición Pediátrica del profesor R. Rojo (2001) o incluso el amplio abordaje de los aspectos pediátricos en el excelente Tratado de Nutrición del Profesor Ángel Gil (2005).

Un libro de bolsillo destinado tanto al pediatra de atención especializada como al de atención primaria. Y el

desarrollo no podía ser más acertado: la mayoría de capítulos han sido elaborados de forma colaborativa por pediatras de ámbitos de asistencia.

Entronca bien este manual con los contenidos de la Orden SCO/3184/2006, de 20 de septiembre, sobre el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas a partir del año 2007. En la citada orden se señala que el residente deberá dominar al acabar su periodo de formación, la realización de alimentación enteral y parenteral. También se especifican en el programa docente los siguientes contenidos relacionados con la nutrición: características fisiológicas y patológicas de la alimentación, nutrición y metabolismo de las diferentes etapas de la edad pediátrica y valoración del estado de nutrición; Fisiología y patología del aparato digestivo y del abdomen mientras que en el área de Pediatría Social y Salud Pública (pediatría preventiva) se desarrolla un apartado completo dedicado a la Alimentación y Nutrición. La orden se completa con un Anexo, la guía orientativa de conocimientos para la realización del plan formativo aplicable a las rotaciones de residentes de pediatría y sus áreas específicas por centros de salud acreditados a tal fin, que recoge esos mismos aspectos —características fisiológicas y patológicas de la alimentación y nutrición en las distintas etapas de la vida y pediatría preventiva— pero aplicados en el ámbito de la atención primaria.

Las 523 páginas del libro están estructuradas en 30 capítulos y 7 anexos. Los primeros tres capítulos están dedicados a la valoración de los requerimientos nutricionales y del estado nutricional. Se sigue de un apartado amplio que abarca la nutrición en las distintas etapas de la infancia o en distintas situaciones no patológicas como por ejemplo la alimentación del niño deportista o la alimentación en guarderías y colegios. Como una propuesta interesante en un manual destinado a pediatras se incluye un capítulo de Aportes nutricionales en la mujer embarazada, entendiendo que la nutrición en el periodo fetal tiene repercusiones importantes a lo largo de toda la vida.

Cinco capítulos se dedican a técnicas especiales de alimentación o a propiedades funcionales de los alimentos incluyendo tanto aspectos de las técnicas de soporte nutricional como aspectos sobre los procesos tecnológicos de los alimentos o aditivos alimentarios. La parte más extensa de la obra se dedica al tratamiento nutricional en situaciones especiales: malnutrición, el niño que no come, enfermedades crónicas, déficit de vitaminas, patología digestiva, obesidad, diabetes mellitus, situaciones con riesgo cardiovascular o errores innatos del metabolismo. Un último capítulo sobre la educación nutricional pone al pediatra en el centro de las actividades de salud pública encaminadas a mejorar la alimentación de nuestros niños y adolescentes. Se completa este volumen con siete anexos con información relevante: tablas de percentiles, soluciones de rehidratación oral, fórmulas especiales, interacción de fármacos y alimentos o con la lactancia materna y una serie de consejos para los padres. Cada capítulo incluye una lista corta de bibliografía relevante, alguna de ella comentada.

Aunque la nutrición en la infancia y en la adolescencia constituye una de las tareas primordiales de los pediatras ha sido —y continúa siendo, en parte una desconocida en la formación de postgrado. Manuales como el que ahora se publica pueden contribuir, por una parte, a concienciar a los pediatras más jóvenes del valor de la nutrición en la prevención y tratamiento de las enfermedades y, por otra, a dar respuestas prácticas a los numerosos interrogantes que en la consulta diaria se nos plantean.

Jose Manuel Moreno Villares