

Editorial

Nutrición Enteral Domiciliaria

M.^a C. Cuerda Compés

Médico Adjunto de la Unidad de Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

En España la Nutrición Enteral Domiciliaria (NED) es un tratamiento médico incluido en la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud (SNS) y tiene una legislación específica para su financiación¹. En dicha legislación se define la NED como la administración de fórmulas enterales por vía digestiva, habitualmente mediante sonda (nasointestinal u ostomía), con el fin de evitar o corregir la desnutrición de los pacientes atendidos en su domicilio cuyas necesidades no pueden ser cubiertas con alimentos de consumo ordinario. Las fórmulas enterales están constituidas por una mezcla definida de macro y micronutrientes y, de forma general, se entiende que se trata de fórmulas nutricionalmente completas para utilizarse como única fuente nutricional (incluyéndose únicamente módulos o complementos en el tratamiento de situaciones metabólicas con requerimientos especiales de energía o nutrientes). Los tipos de alimentos dietéticos destinados a usos médicos especiales susceptibles de financiación por el SNS se resumen en el Anexo II de la ORDEN SCO/3858/2006, de 5 de diciembre².

La indicación de la NED se realiza por los facultativos especialistas adscritos a la unidad de nutrición de los hospitales o por los que determinan los servicios de salud de las comunidades autónomas. El procedimiento para proporcionar la NED, incluido el material fungible, se establece por las administraciones sanitarias con competencia en la gestión de esta prestación. En la Comunidad de Madrid se requiere la cumplimentación del Informe-tipo, así como de la receta oficial que debe ser visada por la Inspección Sanitaria, siendo su dispensación en las oficinas de farmacia de la calle. Este procedimiento permite un control del gasto por esta prestación.

El artículo de Asunción Castaño et al sobre la evolución de la NED en la Comunidad de Madrid en el período 2002-2007 muestra el crecimiento que ha experi-

mentado este tratamiento en los últimos 6 años, habiéndose duplicado el número de envases y triplicado el importe económico³. Este hecho es común a lo observado en otras comunidades autónomas como queda reflejado en el registro nacional de NED del grupo NADYA⁴ y puede explicarse por el incremento de la población diana, el mayor número de unidades de nutrición y la concienciación cada vez mayor de los profesionales sanitarios sobre la trascendencia de la desnutrición.

Sin embargo, con los datos aportados en el artículo referido es imposible calcular la prevalencia de la NED en la Comunidad de Madrid debido a que los datos están expresados por envases (cajas de producto), que dependiendo del tipo de preparado, formato, volumen y de la casa comercial, contienen distinto número de unidades. El conocer ese dato sería muy interesante para comparar si estas cifras son superiores a las registradas a nivel nacional⁵ y a las de otros países de nuestro entorno⁶. Asimismo, resultaría muy importante disponer de ese dato para validar la fiabilidad de los registros.

Los datos aportados por los autores en cuanto a la población diana de este soporte nutricional (edad media de los pacientes 60,3 años, siendo los diagnósticos más frecuentes oncológicos y neurológicos) coinciden con los del registro NADYA en el que los pacientes tratados con NED tenían una media de edad de 68 años, y un 42% de ellos tenían enfermedad neurológica y un 28% cáncer⁵.

Los autores expresan en su artículo que en muchos casos se están empleando los preparados de NE como suplementos orales a la dieta convencional, ya que se utilizan en cantidades que nunca podrían cubrir las necesidades diarias de una persona. Ello puede reflejar la disociación entre la realidad clínica y la regulación administrativa. La legislación vigente, como hemos señalado anteriormente, favorece la utilización de la NED por sonda y ocasionalmente por vía oral. Ello fuerza la conversión de los suplementos orales en fórmulas completas que puedan ser financiadas. De hecho, en los últimos años hemos visto proliferar enormemente el número de dietas completas en formato oral incluidas en el Nomenclátor de Fórmulas Enterales.

Correspondencia: M.^a C. Cuerda Compés.
Unidad de Nutrición
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
c/ Doctor Esquerdo, 46.
28007 Madrid.
E-mail: mcuerda.hgugm@salud.madrid.org

Recibido: 21-I-2009.

Aceptado: 27-I-2009.

La visión del médico en el tratamiento de la malnutrición debe ir más allá de las barreras legislativas, existiendo muchos casos en los que la utilización de preparados de nutrición enteral (de forma aislada o junto a una dieta oral insuficiente) puede mejorar la evolución de los pacientes, revertiendo la malnutrición y mejorando la tolerancia a los tratamientos médicos, con el consiguiente ahorro de recursos para el SNS. No olvidemos además que el gasto en productos dietéticos supone sólo el 1-1,5% del gasto farmacéutico global.

Nuestra práctica médica debe estar basada en el sentido común, que nos indica comenzar utilizando los tratamientos más sencillos e ir escalando en complejidad cuando sea necesario. En el terreno de la lucha contra la desnutrición, esto se traduce en comenzar por el consejo dietético, si no es suficiente utilizar suplementos nutricionales orales, y posteriormente nutrición enteral oral o por sonda/ostomía (cuando la situación lo requiera). Esta reflexión, no obstante, no debe justificar el uso indebido de estos preparados en situaciones clínicas que no se benefician de ellos, para lo cual y conforme a la legislación vigente la responsabilidad de la prescripción recae sobre los facultativos autorizados y la Inspección Sanitaria.

En el Foro de Debate SENPE sobre la problemática de la Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria celebrado en octubre 2007 este tema fue ampliamente tratado⁷. Entre las conclusiones allí alcanzadas se señaló que podría ser más conveniente regular la financiación de forma independiente para tres tipos de productos nutricionales (nutrición enteral por sonda,

suplementos, productos de disfagia), o bien identificar patologías subsidiarias de beneficiarse de esas tres categorías de productos con independencia de la forma de tratamiento nutricional y que su prescripción dependiera de la consecución de unos objetivos nutricionales y clínicos a juicio del médico prescriptor. Quizás cualquiera de estas fórmulas ayudaría a racionalizar la utilización de la NED en nuestro país.

Referencias

1. REAL DECRETO 1030/2006, 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 (BOE 222).
2. ORDEN SCO/3858/2006, de 5 de diciembre, por la que se regulan determinados aspectos relacionados con la prestación de productos dietéticos del Sistema Nacional de Salud (BOE 303).
3. Castaño A, Pérez ME. Evolución de la nutrición enteral domiciliaria en Madrid 2002-2007. *Nutr Hosp* 2009; 24 (2): 218-225.
4. Cuerda C, Parón L, Planas M, Gómez Candela C, Moreno JM, grupo NADYA. Presentación del nuevo registro español de pacientes con nutrición artificial domiciliaria. *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 491-5.
5. Cuerda C, Chicharro ML, Frías L, García Luna PP, Cardona D, Camarero, E, et al. Registro de la nutrición enteral domiciliaria en España en el año 2006 (Grupo NADYA-SENPE). *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 95-9.
6. 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 citado el 27 septiembre 2008.
7. García de Lorenzo A, Alvarez J, Calvo MV, Celaya S, Cruz A, Cuerda C y cols. V Foro de debate SENPE. Problemática actual de la nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria. *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 81-4.

Revisión

N-3 fatty acids in glucose metabolism and insulin sensitivity

L. Martín de Santa Olalla¹, F. J. Sánchez Muniz², and M. P. Vaquero¹

¹Department of Metabolism and Nutrition. Instituto del Frío. Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos y Nutrición (ICTAN). Spanish National Research Council (CSIC). Madrid. Spain. ²Department of Nutrition. Faculty of Pharmacy. Complutense University. Madrid. Spain.

Abstract

Polyunsaturated fatty acids (PUFA) of the n-3 series are essential for normal growth and development. The health effects of these fatty acids include reduction of cardiovascular risk due to antiarrhythmic, antiinflammatory, anti-thrombotic and lipid lowering actions. An increase in unsaturation of the muscle membrane fatty acids is associated with improved insulin sensitivity. Higher proportion of n-3 fatty acids may have beneficial roles, such as antiobesity effects and protection against the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus through a number of metabolic effects. However, controversy exists on the different effects of n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids as well as on the interacting effect of dietary saturated and monounsaturated fat. In addition, some adverse effects have been described concerning the use of fish oil supplements containing high doses of n-3 fatty acids. Several studies show Eskimos diabetes risk, while results of nutritional interventions on the influence of consuming diets rich in oily fish or other food rich in n-3 fatty acids is very limited. This article reviews the possible mechanisms through which n-3 PUFA are involved in glucose level control and insulin sensitivity. Intervention and epidemiological studies together with recent findings on the nutrigenomic field related with this subject are also briefly reviewed.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:113-127)

Key words: N-3 fatty acids. Fish oil. Type 2 diabetes mellitus. Insulin resistance. Nutrigenomics.

ÁCIDOS GRASOS N-3 EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA

Resumen

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) de la serie n-3 son esenciales para el crecimiento normal y el desarrollo. Los efectos de estos ácidos grasos en la salud incluyen reducción del riesgo cardiovascular debido a acciones antiarrítmicas, antiinflamatorias, antitrombóticas e hipolipemiantes. Un aumento en la insaturación de los ácidos grasos de la membrana muscular se asocia con mejora en la sensibilidad a la insulina. Una mayor proporción de ácidos grasos n-3 puede desempeñar papeles beneficios, tales como efectos antiobesidad y protección frente al síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo, existe controversia sobre los diferentes efectos de los ácidos grasos n-6 y n-3, así como con la interacción entre la grasa saturada y monoinsaturada. Además, se han descrito algunos efectos adversos en relación al uso de suplementos de aceite de pescado con altas dosis de ácidos grasos n-3. Algunos estudios muestran el riesgo de diabetes en esquimales, mientras que los resultados de intervenciones nutricionales sobre la influencia del consumo de pescado graso u otros alimentos ricos en ácidos grasos n-3 son muy limitados. Este artículo revisa los posibles mecanismos a través de los cuales los AGP n-3 intervienen en el control de la glucosa y la sensibilidad a la insulina. Se revisan los estudios epidemiológicos y de intervención junto con los hallazgos más recientes en el campo de la nutrigenómica relacionados con la sensibilidad y resistencia a la insulina.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:113-127)

Palabras clave: Ácidos grasos n-3. Aceite de pescado. Diabetes mellitus tipo 2. Resistencia a la insulina. Nutrigenómica.

Correspondence: M. P. Vaquero.
Department of Metabolism and Nutrition.
Instituto del Frío. ICTAN (CSIC).
C/ José Antonio Novais, 10.
28040 CSIC. Madrid. Spain.
E-mail: mpvaquero@if.csic.es

Recibido: 26-IX-2008.

Aceptado: 25-XI-2008.

Background

The diet on which humans have evolved contains a ratio of n-6 to n-3 of ~1 whereas nowadays this has been discontinued, which leads to an upset in the functioning of some of our systems.¹ A n-6/n-3 ratio of 4/1 to 6/1 is considered more suitable, although some authors propose a ratio of 1/1.² The adoption of westernized lifestyle, characterized by low physical activity and high fat and salt intake, predisposes humans to the development of the metabolic syndrome (MetS), a major public health problem.^{3,4} This syndrome includes a series of metabolic disturbances combining insulin resistance, cardiovascular disease and obesity in the same individual.^{5,6} Dietary fat contains a variety of saturated, monounsaturated and polyunsaturated triacylglycerols,^{2,7} and the role of n-3 fatty acids on glucose levels control is here revised.

Therefore, the aim of the present work is to update existing knowledge on the role of n-3 fatty acids on the glucose metabolism and insulin resistance, and its relationship to the development of some chronic diseases, with special focus on the MetS and type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Fatty acids: sources, elongation and desaturation

Fatty acids are the characteristic components of some lipids, composed of a hydrocarbon linear long chain mostly with an even number of carbon atoms and with a carboxylic edge. They are classified into saturated fatty acids (SFA), with simple binding between the carbons, such as palmitic (C16:0) and stearic (C18:0) acids; solids at room temperature; and unsaturated fatty acids, with double bonds between the carbons, which consist of monounsaturated fatty acids (MUFA) and polyunsaturated fatty acids (PUFA).² There are three main families of PUFA, namely, n-9, n-6 and n-3 (table I).^{8,9} The distinction between n-3, n-6, and n-9 fatty acids is based on the location of the first double bond, counting from the methyl end of the fatty acid molecule. MUFA are represented by oleic acid (C18:1, n-9). Its double bond is between the 9th and 10th carbon atoms, thus it is an n-9 fatty acid. Oils rich in MUFA and PUFA are liquid at room temperature. The fatty acids of the n-3 and n-6 series are also known as essential fatty acids because humans, like all mammals, cannot synthesize them and must obtain them from their diet.⁸ Linoleic acid (LA, C18:2, n-6) is the mother fatty acid of the n-6 series while α -linolenic (ALA, C18:3,

Table I
Main fatty acids families (adapted from 2, 8)

Family	"mother" fatty acid	Source	Structure	Main metabolites
Saturated	Acetic acid (2:0)	Animal fat	No double bounds	(C16:0) Palmitic acid
		Vegetable fat		(C18:0) Stearic acid
Unsaturated fatty acids n-9	Oleic acid (18:1 n-9)	Synthesis from acetate or stearate	First double bound between C ₉ and C ₁₀ respect to the methyl edge	(C20:3 n-9) Eicosatrienoic acid
		Animal fat	H ₃ C-C-C-C-C-C-C-C = C-R	
		Vegetable oil		
Unsaturated fatty acids n-6	Linoleic acid (18:2 n-6)	Vegetable oil	First double bound between C ₆ and C ₇ respect to the methyl edge	(C20:3 n-6) dihomo- γ -linolenic acid
		Animal fat	H ₃ C-C-C-C-C-C = C-R	(C20:5 n-3) eicosapentaenoic acid (C22:6 n-3) docosahexaenoic acid
		Some vegetable oils (perilla, flaxseed, canola, soybean, rapeseed), walnuts	First double bound between C ₃ and C ₄ respect to the methyl edge	
Unsaturated fatty acids n-3	α -linolenic acid (18:3 n-3)		H ₃ C-C-C = C-R	
		Fish and fish oils Other sources: lean meat and meat products, offal, egg yolk, milk and dairy products		

Table II
Essential fatty acid metabolic desaturation and elongation of n-3 and n-6 PUFA

<i>Linoleate serie</i>	<i>Linolenate serie</i>
C18:2 n-6 linoleic acid ↓ Δ^6 desaturase	C18:3 n-3 Alpha-linoleic acid ↓ Δ^6 desaturase
C18:3 n-6 Gamma-linolenic acid ↓	C18:4 n-3 ↓
C20:3 n-6 dihomo-gamma-linolenic acid ↓ Δ^6 desaturase	C20:4 n-3 ↓ Δ^6 desaturase
C20:4 n-6 Arachidonic acid ↓ Elongation	C20:5 n-3 Eicosapentaenoic acid ↓ Elongation
C22:4 n-6 Docosatetraenoic acid ↓ Elongation	C22:5 n-3 Docosapentaenoic acid ↓ Elongation
C24:4 n-6 Tetracosatetraenoic acid ↓ Δ^4 desaturase	C24:5 n-3 Tetracosapentaenoic acid ↓ Δ^4 desaturase
C24:5 n-6 Tetracosapentaenoic acid ↓ Partial β -oxidation	C24:6 n-3 Tetracosahexaenoic acid ↓ Partial β -oxidation
C22:5 n-6 Docosapentaenoic acid	C22:6 n-3 Docosahexaenoic acid

n-3) of n-3 series. Docosahexaenoic (DHA, C22:6, n-3), eicosapentaenoic (EPA, C20:5, n-3), and arachidonic (AA, C20:4, n-6) acids are PUFA playing very important physiological roles.

The n-3 and n-6 families of PUFA are important components of practically all cell membranes.¹ Whereas cellular proteins are genetically determined, the PUFA composition of cell membranes is to a great extent dependent on dietary intake.⁸

Although LA and ALA are the really essential fatty acids in an adult's diet, long chain PUFA (LCPUFA), DHA and AA, are also essential for the foetus' complete development as foetal desaturases and elongases are partially inefficient.³ Therefore, foetus essential fatty acids and LCPUFA have to come from the mother, who obtains them mostly from her diet.³

Table II shows the most accepted desaturation-elongation pathway for n-3 and n-6 PUFA. The existence of Δ^4 desaturase has been discussed and the transformation of C22:4 n-6 or C22:5 n-3, into C22:5 n-6 and C22:6 n-3 respectively, has been attributed to a combination of the elongase-desaturation system.^{2,3}

Dietary sources of ALA are mainly green leafy vegetables, linseed (also called flaxseed), soybean, canola, rapeseed oils, walnuts and Brazil nuts. N-3 LCPUFA, especially EPA and DHA, are found in oily fish, either from marine or farm origin, such as salmon, sardines, mackerel and tuna. N-6 PUFA occurs mostly in the diet as LA and can be found in sunflower oil, corn, rapeseed, safflower, oils, and many nuts, grains and seeds (table I).^{1,8,10}

Insulin resistance and the metabolic syndrome

Insulin resistance is usually defined on a metabolic level as inefficient insulin function in skeletal muscle, liver and adipocytes. This hampers the normal role of insulin whereby it causes increased muscle cellular glucose uptake, glycogen synthesis, and cessation of hepatic glucose production.^{11,12} Table III summarizes the methods and indexes used to assess insulin resistance.

Insulin resistance is a growing worldwide phenomenon, which has progressively developed over years, and finally, if unchecked, predisposes to cardiovascular disease and T2DM.^{13,14} In current present society this is the consequence in lifestyle changes during the infant and adolescent stages: a decrease in physical activity while increasing body weight and nutrition changes (quick spread and success of fast food instead of the traditional and home-made cooking). Those changes have led to a loss of blood glucose control that might result from failure of the beta cells to secrete insulin, resistance of the tissues to its action, or a combination of both. This is because under a high-fat and high-sucrose diet insulin secretion increases to accommodate the need to store glucose and excess fatty acids.¹⁴⁻²⁰ The condition of insulin resistance is tightly coupled with obesity and cardiovascular pathology; these conditions are collectively called the MetS or decades ago 'syndrome X'.^{11,20,21} Recently it is also called Cardiometabolic Syndrome.

MetS is generally used to indicate a clinical situation in which different degrees of hypertension, impaired glucose tolerance, atherogenic dyslipidemia, central fat accumulation, as well as prothrombotic and proinflammatory states cluster together in the same individual.^{22,23} Table IV reflects the different diagnosis criteria for MetS. Such a concurrence of disorders increases the probability of suffering from cardiovascular disease or T2DM, possibly more than what the sum of the single risk factors would predict. In 1998 the WHO²⁴ published consensus definitions of MetS, based on serum values of triacylglycerols, HDL-cholesterol, blood pressure, and measurements of central obesity and fasting glucose. Later definitions increase accuracy of central obesity and insulin resistance,²⁵ as presented in table IV.

During the last decade, the MetS has progressively become a major public health problem,²⁶ both in healthy societies and in developing countries. Now, it is approaching epidemic proportions worldwide and its spreading prevalence is strictly associated with the adoption of a 'Westernized' lifestyle, which is characterized by lack of physical activity, excessive food intake, a combination of factors leading to overweight and obesity. In fact, obesity, and particularly visceral obesity, seems to be a major determinant of insulin resistance, hence preparing the path to the clustering of metabolic and non-metabolic factors embraced under the descriptive term of MetS.

Table III
Comparison of various methods used to assess insulin resistance (modified from 128, 129)

<i>Test</i>	<i>Labour intensity</i>	<i>Method</i>	<i>Reproducibility</i>	<i>Uses</i>	<i>Interpretation of results</i>
Euglycaemic clamp ¹³⁰	Blood glucose measurements every 3 min in addition to plasma samples over 150-180 min	Constant rate i.v. insulin infusion and variable rate i.v. glucose infusion	Between subject CV 21%	Useful research tool for studying physiology; often regarded as the "gold standard"	Insulin resistance is estimated from the ratio of the mean glucose infusion to the mean insulin concentration over the last 20-30 min of the clamp
Short ITT ^{131,132}	Nine samples over 15 min	i.v. bolus of insulin (0.1-0.5 U/kg)	Between subject CV 26%. Within subject CV 6-13%	To study physiology: short duration of test is an advantage	Insulin sensitivity is estimated from the slope of the regression line of the logarithm of glucose concentrations against time
HOMA and QUICKI ¹³³⁻¹³⁶	Three basal samples at 5 min intervals	Overnight fast	CV 10%	Useful in epidemiological studies or longitudinally within and individual	Read off computer-derived nomogram or computerized table. HOMA and QUICKI are highly correlated
CIGMA ¹³⁷	Three samples at 50, 55 and 60 min	i.v. glucose infusion (5 mg/kg per min) for 60 min	CV 21%	Useful in epidemiological studies or longitudinally within and individual	Read off computer-derived nomogram or computerized table
FSIVGTT—minimal model ¹³⁸	Twenty-five samples over 3 h	i.v. glucose bolus ± i.v. bolus of tolbutamide or insulin at 20 min	Within subject CV 20%	Useful research tool for studying physiology	Analysis of results requires a computer program
IST ¹³⁹	Six samples at 0, 60, 120, 150, 160, 170, 180 min	Constant rate infusion of glucose (240 mg/m ² per min), insulin (25 mU/m ² per min) and somatostatin (350 µg/h) for 150-180 min	Within subject CV 10%	Useful research tool for studying physiology. Time-consuming but less labour-intensive than FSIVGTT or clamp	SSPG is calculated from the mean of the glucose levels over the last 30 min
GITT ¹⁴⁰	Four samples at 0, 5, 11 and 20 min	i.v. glucagon at baseline and i.v. insulin at 30 min	CV 13%	Relatively cheap Measures insulin sensitivity and β-cell function	A first-order rate constant for glucose disappearance was estimated from the slope of regression line in plasma glucose

ITT: Insulin Tolerance Test. HOMA: Homeostatic Model Assessment. QUICKI: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index. CIGMA: Continuous Infusion of Glucose with Model Assessment. FSIVGTT: Frequently Sampled Intravenous Glucose Tolerance Test. IST: Insulin Suppression Test. SSPG: Steady State Plasma Glucose. i.v.: intravenous.

The ability of body tissue to react to insulin becomes progressively more compromised as it moves maybe for ten to twenty years, through the stages of insulin resistance. During this stage of impaired insulin action, insulin secretion also becomes higher in an effort to correct the condition, until the beta cells of the pancreas are depleted and cease production, resulting in full-blown T2DM.²⁷

Having reached this point, the already-known healthy properties of the n-3 fatty acids and their potential ones are of great interest to us.

N-3 fatty acids health effects

On September 8, 2004, the U.S. Food and Drug Administration gave a qualified health claim status to

EPA and DHA n-3 fatty acids, stating that «supportive but not conclusive research shows that consumption of EPA and DHA ω-3 fatty acids may reduce the risk of coronary heart disease»²⁷

N-3 fatty acids also exert some different good physiological actions, however several effects remain unclear, as is reflected in table V. The n-3 PUFA effects on glucose metabolism and its disorders will be reviewed thereafter.

Results from epidemiological and dietary intervention studies have shown that n-3 PUFA represents a class of powerfully bioactive compounds and that an adequate dietary intake of n-3 PUFA plays a critical role in human health in relation to non-communicable diseases.⁴

The effects of n-3 PUFA on plasma lipid levels have been documented in numerous studies.²⁸ The lowering-

Table IV
Current definitions of metabolic syndrome^{24,25,141}

NCEP ATP III (≥ 3 criteria)	AHA/NHLBI (≥ 3 criteria)	IDF (Obesity + ≥ 2 other criteria)
<i>Waist circumference</i>		
> 102 cm (men) 88 cm (women)	102 cm (men) 88 cm (women)	Ethnicity specific 94-90 cm (men) 88 cm (women)
<i>Triglycerides</i>		
≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl or treatment for hypertriglyceridemia	≥ 150 mg/dl or treatment for hypertriglyceridemia
<i>High-density lipoprotein cholesterol (HDL-C)</i>		
< 40 mg/dl (men) < 50 mg/dl (women)	< 40 mg/dl (men) < 50 mg/dl (women) or treatment for low HDL-C	< 40 mg/dl (men) < 50 mg/dl (women) or treatment for low HDL-C
<i>Blood pressure</i>		
≥ 130/85 mmHg or treatment for hypertension	≥ 130/85 mmHg or treatment for hypertension	≥ 130/85 mmHg or treatment for hypertension
<i>Fasting glucose</i>		
100-125 mg/dl	≥ 100 mg/dl or treatment for hyperglycemia	≥ 100 mg/dl or diagnosis or diabetes mellitus

cholesterol effect in patients with established high cholesterol plasma levels has been reported although this effect is lower in healthy subjects which means it is health-status sensitive.²⁹ The hypotriglyceridemic effect of n-3 fatty acids from diets rich in oily fish or fish oil supplements is well documented.³⁰⁻³³ Concerning the influence on serum cholesterol, the majority of studies found decreases in total cholesterol³⁴⁻³⁶ and increases in HDL-cholesterol^{32,37-39} though the effect on LDL-cholesterol is controversial.⁴⁰ Several reports indicate that n-3 fatty acids do not change LDL-cholesterol,⁴¹ others show an increase after consumption of high doses of n-3.^{32,38,39,42} A higher susceptibility of LDL particles to oxidation has been observed^{38,43} but not always⁴⁴ in individuals given n-3 PUFA. This discrepancy should be related to the experimental conditions, fish intake vs n-3 supplement and doses used. Griffin et al³⁹ compared 4 diets with an n-6/n-3 ratio between 5:1 and 3:1. The diets were enriched with ALA, EPA and DHA, or both. It was found that n3-PUFA (n-6/n-3 ratio of 3) decreased small dense-LDLs and postprandial triacylglycerols plasma levels, HDL-cholesterol did not change but HDL₂ increased. Our group found that a dose of 0.8 g/day of fish oil induces the production of potentially less oxidized LDL in young women.⁴⁵

In addition, the effects of n-3 fatty acids on serum lipids depend on the subject and whether the amount of SFA and MUFA in the diet are kept constant.^{1,46} A total

Table V
Health effects of eicosapentanoic acid (EPA)
and docosahexanoic acid (DHA)

Beneficial effects

- Disminishes most of the CVD risk factors, such as abnormal levels of blood pressure, serum triacylglycerols, Lp (a), fibrinogen, decrease platelet aggregation, blood viscosity, and inflammation; and increases erythrocyte deformability, thus decreasing the tendency of thrombus formation^{1,4,7,34,37,142,143}.
- Anti-inflammatory activities. Improve joint pain in patients with rheumatoid arthritis, as demonstrated in clinical trials using EPA and DHA in the form of fish oil along with antirheumatic drugs, have a beneficial effect in patients with ulcerative colitis, and improve the skin lesions in psoriasis patients^{4,8,47,79,144-146}.
- They are essential in growth and development⁸.
- They are essential for normal brain development and visual function^{8,47,147}.
- May be beneficial in attention-deficit/hyperactivity disorder, schizophrenia and depression⁴.
- Delays tumour appearance and decreases both the rate of growth and the size and number of tumours^{4,8,147}.
- Anti-arrhythmic⁸.

Adverse effects

- High consumption of oily fish involves increased intake of toxic elements such as mercury, arsenic and lead^{68,148}. In addition, mercury is associated to hypertension^{98,99}.
- Increased bleeding time and clinical bleeding (nasal, hematuria, gastro-intestinal, and other bleeding). This has been observed in populations with CVD undergoing pharmacological treatment⁵⁰.

of 1.5 to 3.5 g of n-3 PUFA intake per day is required to achieve a significant effect in hyperlipaemic patients (with variable intakes of SFA and MUFA). Reductions of the triacylglycerol levels of 25-40% can then be obtained.^{47,48}

Sdergren et al⁴⁹ compared in a randomized crossover study, the influence of a rapeseed oil-based diet (rich in ALA and oleic acid) and a SFA-rich diet on lipid levels and peroxidation in a group of moderately hyperlipidemic subjects. Total cholesterol, LDL-cholesterol and the LDL-cholesterol/HDL-cholesterol ratio were lower after the rapeseed oil diet, while HDL-cholesterol and total triacylglycerol levels were similar after the two diets and there were no changes in the degree of lipid peroxidation. The authors attributed these results to the content of antioxidants in the rapeseed oil-diet and to other undetermined carry-over effects.

However, side effects, such as the association of oily fish consumption with mercury, lead and arsenic toxicity have also been reported. At present, fish traceability and safety are of great concern, but considering the risk/benefit ratio of fish consumption, the benefits are higher than the risks so public health recommendations include regular intake of these marine sources.⁵⁰

The World Health Organization⁵¹ recommends population nutrient intake goals for n-3 PUFA to represent 1-2% of total energy intake,^{52,53} after consensus on its diet effects on chronic diseases. In agreement with this, Spanish guidelines establish a 0.5-1% of total energy to be ALA and 0.2-0.5% to be EPA plus DHA, within a n6/n3 ratio from 4 to 10.^{2,54}

Effects of n-3 PUFA intake on insulin sensitivity

Fat level and type of fat

Few studies have addressed whether the fatty acid composition of the diet influences the fatty acid profile of skeletal muscle phospholipids and triacylglycerols. The fatty acid composition of the cell membrane is a dynamic system, and the regulation mechanisms are not fully understood. Both genetic⁵⁵ and lifestyle-related factors, including diet^{56,57} and physical activity,⁵⁸ seem to play a part in determining the fatty acid composition of skeletal muscle phospholipids. Table VI summarizes different studies which have observed n-3 PUFA and MUFA influence on insulin resistance,

insulin sensitivity, and fasting plasma glucose levels in different type of populations.

Andersson et al⁵⁹ investigated whether there is a correspondence between dietary fatty acid composition and fatty acid profile of skeletal muscle and triacylglycerols. They randomly assigned diets containing a high proportion of either SFA or MUFA (total fat, 36% of energy) to two groups of healthy men and women; one group started with a higher proportion of SFA than that of MUFA in the diet, and the other with the opposite (higher MUFA proportion in diet) for 3 months. Within each diet group, there was a second random assignment to supplementation with fish oil capsules containing 3.6 g n-3 PUFA/day (EPA and DHA) or placebo. A skeletal muscle biopsy sample was taken after the diet period, revealing that the fatty acid composition of skeletal muscle lipids reflects the fatty acid composition of the diet in healthy men and women.

This is important because skeletal muscle is an important tissue for the whole-body energy metabolism, including insulin-stimulated glucose uptake⁶⁰ and fatty acid oxidation.⁶¹ The fatty acid composition of skeletal muscle phospholipids has been related to peripheral insulin sensitivity^{18,62-64} and obesity^{63,65} in several human populations. Figure 1 shows PUFA

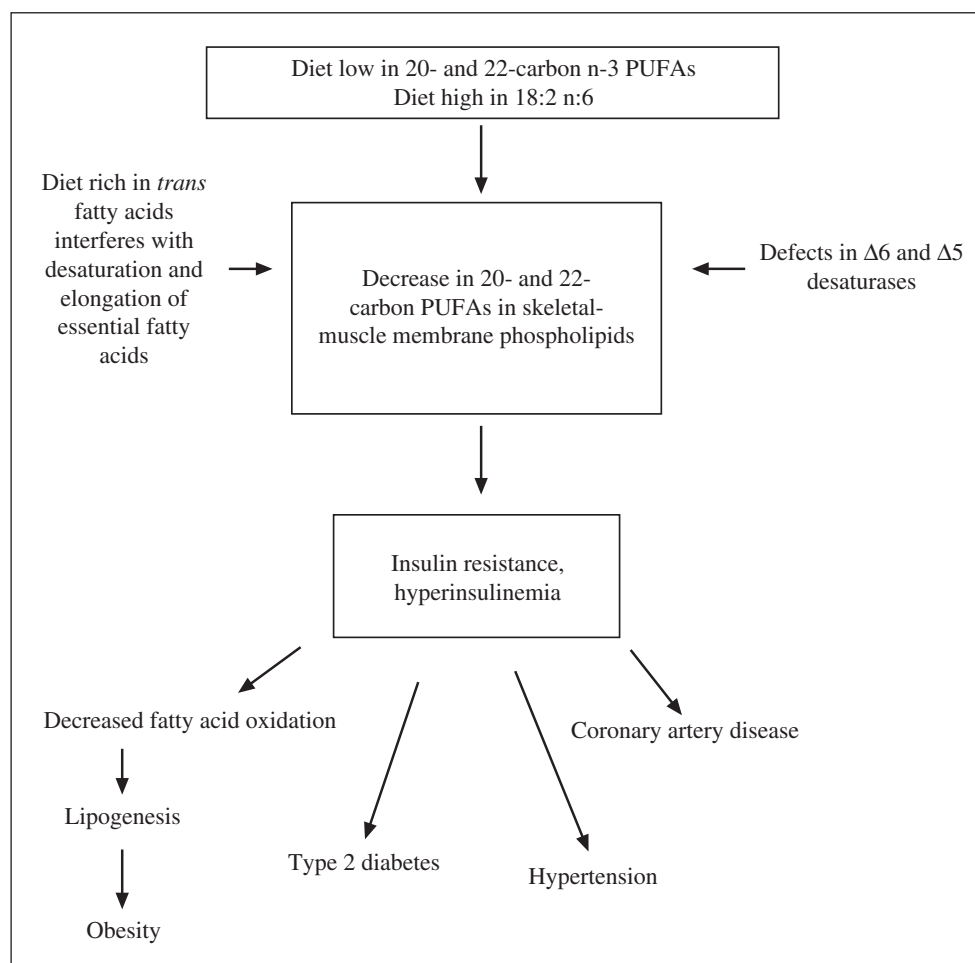


Fig. 1.—Hypothetical scheme of the effects of dietary 20- and 22-carbon PUFA on the composition of the PUFAs in skeletal-muscle membrane phospholipids, and their relations with insulin resistance, hyperinsulinaemia, and chronic disease (modified from 127).

Table VI
PUFA and MUFA effects on glucose metabolism

<i>Author</i>	<i>Subjects</i>	<i>Observation</i>	<i>Intervention/measurements</i>	<i>Conclusion</i>
Andersson et al. ⁵⁹	Healthy men and women	Correspondence between dietary fatty acid composition and fatty acid profile of skeletal muscle and triacylglycerols	2 groups: SFA diet and MUFA diet for 3 months, randomly assigned. Within each group, second random assignment to supplementation with fish oil capsules containing 3.6 g EPA + DHA/day or placebo	Fatty acid composition of skeletal muscle phospholipids reflects the fatty acid composition of the diet
Borkman et al. ¹⁸	Patients undergoing coronary artery surgery/healthy men	Relationship between fatty acid composition of skeletal muscle phospholipids and insulin sensitivity	Muscle biopsy and assessment of fasting serum insulin levels (in surgery patients) or euglycemic-clamp studies (in healthy subjects)	Decreased insulin sensitivity is associated with decreased concentrations of PUFA in skeletal-muscle phospholipids
Pan et al. ⁶³	Adult male Pima Indians (usual diet very low in n-3 PUFA)	Correspondence between skeletal muscle lipid composition and insulin resistance	Euglycaemic clamp, muscle biopsy	Low levels of n-3 PUFA in skeletal muscle lipid membranes
Baur et al. ⁵⁶	Young children	Correspondence between insulin sensitivity and fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids	Skeletal muscle biopsies and fasting blood samples	Higher levels of LCPUFA in the phospholipid of skeletal muscle is associated with lower fasting plasma glucose. Early changes in skeletal muscle membrane phospholipid saturation may play a role in the subsequent development of diseases associated with insulin resistance
Vessby et al. ⁶⁴	70 year old men	Correspondence between insulin sensitivity and fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids	Health survey. Insulin sensitivity measured by the euglycaemic hyperinsulinaemic clamp technique. The fatty acid composition of the serum cholesterol esters was determined	Fatty acid composition in serum and of the phospholipids of skeletal muscle may influence insulin action in elderly men
Browning et al. ⁷⁷	Overweight and obese premenopausal non-diabetic women	Correspondence between n-3 PUFA supplementation and lower insulin sensitivity	Weight-reducing diet plus n-3 PUFA supplementation (1.3 g EPA plus 2.9 g DHA) during 12 weeks	Improvement in insulin sensitivity after the n-3 PUFA supplementation
Mori et al. ⁴⁸	Overweight hypertensive subjects	Effects of an increase of n-3 PUFA in a weight loss diet and serum glucose and insulin metabolism	Randomly assignment of either a daily fish meal (3.65 g n-3 PUFA), a weight-loss diet, the 2 treatments combined, or a control group for 16 weeks	Improvement in glucose-insulin metabolism by oily fish plus the weight-loss diet, but no influence of oily fish treatment alone
KANWU study, Vessby et al. ⁴⁶	Healthy men and women	MUFA effects on insulin sensitivity/secretion	2 groups: SFA diet and MUFA diet for 3 months, randomly assigned. Within each group, second random assignment to supplementation with fish oil capsules containing 3.6 g EPA plus DHA/day or placebo	Decreasing SFA and increasing MUFA improves insulin sensitivity but has no effect on insulin secretion
Pérez Jiménez et al. ⁸⁰	Healthy men and women	PUFA effects modulated by MUFA	3 different diets during 4 weeks. Diets provided consisted of SAT diet (38% of total fat and 12% of MUFA), reduced fat diet (28% of total fat and 12% of MUFA) and Mediterranean diet (38% of total fat and 22% of MUFA)	MUFA improves insulin sensitivity
OPTILIP study, Griffin et al. ⁵⁹	45-70 aged men and women	Influence of amount and quality of dietary fat on insulin resistance	4 diets providing 6% of energy as PUFA with a n-6/n-3 ratio between 3-5, control diet had a n-6/n-3 ratio of 10. The diets were enriched in EPA, DHA, or both. Insulin sensitivity and resistance was assessed with the HOMA and QUICKI models	No modification in insulin sensitivity/resistance

influence on skeletal-muscle membrane phospholipids. An increase in 20- and 22-carbon PUFA, ie, AA, EPA, and DHA, leads to increases in membrane fluidity, number of insulin receptors, and insulin action.^{66,67}

Early work⁶⁸ suggested a population-wide relationship between dietary fat (amount and quality) and obesity, diabetes mellitus and other degenerative diseases in which there is an increased affluence.

Epidemiological data suggest that subjects with higher intakes of fat are more prone to develop disturbances in glucose metabolism than subjects with lower intake of fat. Animal studies have given evidence that high-fat diets affect glucose metabolism negatively, but in humans (mostly T2DM patients) the results have been inconsistent and are likely confounded with differences in body weight.⁶⁷ Greenland Inuits, who have a high total fat intake rich in PUFA (both n-3 and n-6), have surprisingly low prevalences of T2DM and of other glucose metabolism disorders.^{68,69} In studies in which the fatty acid composition of a high-fat diet has been modified to contain a higher proportion of unsaturated fat, an improvement of glucose metabolism, compared to a high-SFA diet, has been observed. Other studies^{46,70} using isocaloric diets with 44% of energy as total fat, confirm that the diet rich in SFA (PUFA/SFA ratio = 0.2) resulted in less favourable glucose tolerance, especially in subjects with type 4 hyperlipidemia (elevated triglyceride levels carried by VLDL). In normal subjects insulin concentrations, during the oral glucose tolerance test, were inversely associated with the dietary intake of PUFA and positively associated with the intake of SFA.⁷¹

Therefore, it seems that there are confounding factors in the human results. Among these, the overweight/obese condition mentioned above, drug therapy, and the dietary n-6 and n-3 imbalance should be highlighted.

The hypothesis that a high background intake of n-6 PUFA could diminish beneficial effects of n-3 LCPUFA supplementation on insulin sensitivity was tested in Asian Indians living in the United Kingdom who used to have a significantly higher intake of PUFA, mainly as n-6 PUFA from vegetable oils, and a lower intake of n-3 LCPUFA than in whites.⁷² Volunteers received either a moderate or a high n-6 PUFA diet during a 6-week period, after which both groups were supplemented with 4.0 g fish oil/d (EPA+DHA) for an additional 6 weeks in combination with the dietary treatment. An insulin sensitivity test was performed after each of the 6 week dietary intervention periods; the result was that the background dietary n-6 PUFA concentration did not modulate the fish-oil supplementation measures of insulin sensitivity in this ethnic group. This finding should be explained considering that a 6 week-experimental period is enough to change membrane phospholipids, which is in agreement with most of the experimental periods used in lipid clinical assays.

Borkman et al¹⁸ determined the relationship between the fatty-acid composition of skeletal-muscle phospho-

lipids and insulin sensitivity in patients undergoing coronary artery surgery in normal men. In both groups, skeletal muscle samples were obtained. They observed (determining fasting serum insulin levels and using the euglycaemic-clamp technique) that the more PUFA percentage of composition in the phospholipid fraction, the less insulin resistance, thus raising the possibility that changes in the fatty-acid composition of muscle modulate the action of insulin.^{51,73} Similarly, other authors⁶³ in a study with adult male Pima Indians (a population with the highest reported incidence of T2DM in the world⁷⁴) observed significant relationships between skeletal muscle membrane phospholipid fatty acid composition and both insulin action and adiposity, by determining insulin action (euglycaemic clamp method), percentage body fat, and muscle phospholipid fatty acid composition. Results revealed that insulin action was diminished as membrane unsaturation was low, and that insulin action is positively correlated with the percentage of C-20 and C-22 PUFA, including n-3 fatty acids.^{75,76} As indicated above, the fatty-acid composition of skeletal-muscle phospholipids reflects the profile of the fat ingested.

Improvement in insulin sensitivity after 12 weeks of n-3 fatty acids supplementation (1.3 g EPA and 2.9 g DHA) has been also observed in overweight and obese (BMI 24-44 kg/m²) premenopausal non-diabetic women.⁷⁷ The combination of oily fish consumption with a weight-reducing diet decreased more body weight than only the dietary regimen.⁴⁸ In addition, n-3 fatty acids supplementation improved glucose and insulin metabolism in overweight patients treated for hypertension.^{39,48}

In contrast, approximately 1 g/day of EPA plus DHA, using a food-based intervention, was unable to modify insulin sensitivity or postprandial lipase activity in men and women aged 45-70.³⁹

In children younger than the age of 2, a significant inverse correlation between a fasting plasma glucose concentration and the percentage of LCPUFA in skeletal muscle membrane phospholipids has also been reported.⁵⁶

The ingestion of both n-6 and n-3 fatty acids has been found to suppress hepatic lipogenesis, reduce the hepatic output of triglycerides, enhance ketogenesis, and induce fatty acid oxidation in both the liver and the skeletal muscle. Taken together, these effects might explain an actual improvement in glucose uptake and insulin sensitivity after n-3 (but also n-6) fatty acid ingestion. Insulin sensitivity may improve as a result of the effects of fatty acid intake on membrane fluidity. The improvement in glucose uptake after membrane enrichment with PUFA is apparently related to an increase in the residency time of glucose transporters type 1 and 4 (GLUT1 and GLUT4) in the plasma membrane (which leads to an expansion of the intracellular pool of glucose-6-phosphate and to increased skeletal muscle glycogen synthesis).⁷⁸

There is controversy concerning the effects of MUFA on insulin sensitivity. In fact, dietary protocols

have often ignored the influence of MUFA modulating SFA, PUFA or specifically n-3 fatty acids actions. After comparing a group of healthy moderately hyperlipidemic subjects on a rapeseed oil (rich in ALA and oleic acid) diet, who were provided with 9 g/day of total n-3 fatty acids, with a SFA-rich diet during two consecutive 4 week periods separated by a 4 week wash-out period, lower fasting plasma glucose was observed but there were no changes in insulin and free fatty acids.⁴⁹ This effect should be attributed not only to the relatively high dose of n-3 fatty acids in this study but also to the ~50% higher MUFA that the rapeseed oil provided. Nevertheless, in animal models, high n-3 fat intake favours glucose metabolism.⁷⁹

Reinforcing the idea that MUFA improves insulin sensitivity, it was also observed that following consumption of three different diets for a 4 week-period in healthy men and women insulin sensitivity was clearly improved with a Mediterranean type diet, which is a relatively high fat diet rich in MUFA. Diets provided consisted of a SAT diet (38% total fat of which 12% MUFA), reduced fat diet (28% total fat of which 12% MUFA) and Mediterranean diet (38% total fat of which 22% MUFA).⁸⁰

The KANWU study⁴⁶ took also into account the MUFA interacting effect. Healthy adults randomly chosen were given a controlled isoenergetic diet containing either a high proportion of SFA or MUFA diet during 3 months. Within each group, there was a second assignment at random with a supplement of fish oil (3.6 g n-3 fatty acids/d) or placebo. Insulin sensitivity was significantly impaired on the SFA diet but did not change on the MUFA diet. Insulin secretion was not affected and the addition of n-3 fatty acids diet influenced neither insulin sensitivity nor insulin secretion. The favorable effects of substituting a MUFA diet by a saturated fatty acid diet on insulin sensitivity were only detected at a total fat intake below median, but were not noted in individuals with a high fat intake (> 37E%).

Our research group recently studied the effects of consuming five portions of oily fish or red meat during 2 months on insulin resistance in young women. The oily fish diet induced an increase in n-3 intake reaching 3 g/day, without changes in SAT fat and a slight reduction in MUFA intake (that was around 50% total fat). Under these experimental conditions the oily fish diet induced a significant decrease in insulin levels and insulin resistance (determined by HOMA and QUICKI).⁸¹

Clinical studies in diabetic subjects

Early studies, such as the one performed by Jensen et al⁸² with type 1 diabetes patients receiving cod-liver oil (natural source rich in n-3 PUFA), showed improvement in complications attributable to microvascular disease but blood glucose concentrations were unchanged.

Some studies have been conducted on the effects of n-3 PUFA in patients with T2DM.⁸³ In most of them, fish-oil consumption rose plasma glucose concentrations. In many of these studies, however, the number of subjects was small, the dose of n-3 fatty acids was > 3 g/day and controls were insufficient.

In a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial, patients with T2DM consumed 6 g/day of n-3 fatty acids (EPA plus DHA) for 6 months in addition to their usual oral therapy.⁸⁴ Fasting serum glucose concentrations increased 11% during the n-3 PUFA phase and 8% during the placebo phase (olive oil). Thus a non-significant net glucose increase of 3% was observed. This study showed convincingly that n-3 PUFA intake, along with oral therapy for diabetes, has no adverse effects on glycaemic control.

The review by De Caterina et al¹⁹ concluded that the administration of n-3 fatty acids does not apparently affect glucose control in patients with type 1 diabetes but it is notable that the studies they reviewed included a relatively low number of patients and were of short duration.

Another review article⁸⁵ based on very few observations stated that in patients with T2DM n-3 fatty acids had an adverse effect on metabolic control of diabetes, but more recent studies report no adverse effect of dietary n-3 fatty acids on glucose control. The study by Sirtori et al⁸⁶ is of special interest because of the relatively high number of patients treated, and its duration (1 year). Eighty nine patients with T2DM were randomized to EPA plus DHA 2.6 g/day for the first 2 months and then 1.7 g/day for the next 4 months. Olive oil control was used as placebo. Treatment was then continued in a non-blind manner up to 1 year. No significant differences were observed between the treatment groups in relation to fasting glucose or insulin levels. Supplementation with 1.7 g/day to all patients for a further 6 months produced no deterioration of glucose control after 1 year of treatment. In this study, there were, however, patients in whom metabolic control deteriorated during treatment with n-3 fatty acids, but whether this was caused by n-3 fatty acids or was part of the natural history of the disease is uncertain.

Delarue et al⁸⁷ observed that in patients with T2DM, fish oil dietary supplementation fails to reverse insulin resistance for unclear reasons and conversely, in healthy humans, fish oil has many physiological effects, indeed, it reduces insulin response to oral glucose without altering the glycaemic response. Later Mostad et al⁸⁸ studied the effects of fish oil supplements on metabolic variables in subjects with T2DM by studying short-term (1 week) and longer-term (9 weeks) effects of n-3 fatty acids. They provided T2DM non-hypertriglycerolemic subjects 1.8 g EPA, 3.0 g DHA, and 5.9 g total n-3 PUFA in the form of fish oil. The control group received a similar amount of corn oil/day (8.5 g LA). Glucose concentrations (home-monitored) were $\approx$ 1 mmol/L higher in the fish oil group than in the corn oil group at the end of the inter-

vention. Glucose utilization measured by using an isoglycemic clamp technique was lowered in the fish oil group compared with that in the corn oil group at the end of the intervention, concluding that a high intake of fish oil moderately increases blood glucose and decreases insulin sensitivity in T2DM subjects in a time-dependent manner.

Historically, epidemiologic studies have reported a lower prevalence of impaired glucose tolerance and T2DM populations consuming large amounts of the n-3 LCPUFA found mainly in fish.⁸⁹

Several clinical studies in the 1980s and early 1990s reported adverse effects on blood glucose control and insulin activity in subjects with T2DM who consumed large amounts of fish.^{86,90,91} It is now believed that these deleterious effects were largely attributable to the high doses used (e.g. 10 g/day fish oil or more). Recent studies using low doses of n-3 LC-PUFA, ranging from 1 to 2 g/day, have reported no deterioration of glucose control.⁹²⁻⁹⁴ In addition, one study shows that the increase in glycated hemoglobin associated with daily fish consumption providing 3.6 g/day n-3 PUFA could be prevented by moderate exercise (55% to 65% maximum oxygen consumption/min).^{95,96}

Epidemiological studies

Stene et al⁹⁷ performed an epidemiological study in Norwegian pregnant women. They discovered that the use of cod liver oil during pregnancy was associated with lower risk of Type I diabetes in the offspring. This effect was found only in mothers taking cod liver oil, not in mothers taking multivitamin supplements.

Nevertheless, pregnant women should be wary and not consume large amounts, since researchers in Iceland report that a high intake of cod liver oil is associated with a nearly five-fold increased risk of gestational hypertension⁹⁸, although this study did not control for mercury, which can be present in harmful amounts in fish, and which is another cause of hypertension and cardiovascular disease.^{99,100}

T2DM was less prevalent among Japanese islanders compared to their mainland counterparts.¹⁰⁰ Lower prevalence was attributed mainly to diets rich in n-3 LC-PUFA. The incidence of T2DM has increased rapidly among native and migrant populations, as much as 80% among Alaskan natives.¹⁰¹ The increase has been associated with the greater consumption of non-indigenous foods, changes in lifestyle, and fatty acid imbalance.^{102,103}

In the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study, fish consumption was inversely related to 2-hour glucose levels during a 20-year follow-up of male participants.⁷¹ Fish consumption was associated with reduced risk of developing impaired glucose tolerance.¹⁰⁴

In Iceland, despite the high prevalence of overweight people and obesity, the prevalence of T2DM is lower

than in other Nordic countries. Thorsdottir et al¹⁰⁵ reported that the prevalence of T2DM in Icelandic men was inversely associated with both the n-3 PUFA and EPA content of milk, and positively associated with the ratio of n-6/n-3 fatty acids in milk. Icelandic milk contains significantly more n-3 LC-PUFA than milk in other Nordic countries ($0.22 \pm 0.05\%$ vs $0.06 \pm 0.01\%$ for Norway and $0.03 \pm 0.01\%$ for Denmark), mainly because animal fodder contains fish meal. Icelandic milk is also lower in n-6 PUFA. Daily consumption of 500 mL Icelandic milk for a week provides about the same amount of EPA as one 100-g serving of sea trout (176 vs 165 mg EPA). In this population, the unique composition of dairy fat could be protective against T2DM.

By contrast, in a study of nearly 36,000 older Iowa women who did not have T2DM at enrolment, diabetes incidence after 11 years was positively associated with n-3 LC-PUFA consumption.^{74,106} After adjusting for other dietary fat, only vegetable fat was related to diabetes risk and appeared protective.

Van Dam et al¹⁰⁷ reported in the US Health Professional Follow-Up Study that n-3 LC-PUFA intake was not associated with the risk of diabetes in more than 42,000 men, but total and saturated fat intake increased risk. Promising preliminary evidence suggests that the development of T2DM can be retarded or prevented by increased consumption of n-3 LC-PUFA and reduced consumption of SFA as was reported by Ebbeson.^{103,108}

Nutrigenomic aspects

The sequential steps preceding T2DM: failure of insulin action at the cells, compensatory increase in insulin secretion, hyperglycaemia, decreased β -cell function, and the concomitant cascade of metabolic alterations, are all the result of polygenic and environmental factors. In addition, since cardiovascular disease and obesity are also multigenic and multifactorial pathologies, we are far from understanding the genetic-diet interaction behind the MetS, particularly in relation to the interacting influence of the different PUFA and in particular of n3 fatty acid intakes. Nevertheless, here we briefly present the genetic variants that have been associated with insulin resistance and the possible link with fat intake.

Genes related to transport of insulin have been investigated. A case in point is the insulin receptor substrate (IRS) that plays a critical role in hepatic insulin signalling and expression of genes involved in gluconeogenesis, glycogen synthesis and lipid metabolism,¹⁰⁹ and the insulin-responsive GLUT4, that plays a key role in glucose uptake and metabolism in insulin target tissues.¹¹⁰ However, no conclusive results are available concerning specific polymorphisms of these genes and higher risk of insulin resistance, T2DM or the MetS.

Other candidate genes are adiponectin and the adiponectin receptors. Adiponectin is an adipokine secreted by adipocytes that enhances insulin sensitivity and has anti-inflammatory action. In skeletal muscle, it induces glu-

cose uptake and energy expenditure, while in liver it reduces glucose uptake and fat accumulation, thus it protects against MetS. There are many reports concerning the metabolic effects of variation in the gene coding for adiponectin, named *ADIPOQ*. Meta-analyses of these studies support the hypothesis that variability in this gene contributes to the modulation of circulating adiponectin levels and the risk of insulin resistance and CVD. Two linkage disequilibrium blocks have been identified: in the 5'block, the g.-11391G → A variant has modest but significant influence on adiponectinaemia, in the 3'block, the g.+276G → T variant is a strong determinant of insulin resistance and CVD though only marginally significant for adiponectin levels. In contrast, results in relation to genetic variants in the adiponectin receptor gene are still very limited and inconclusive.¹¹¹

Interestingly, serum levels of adiponectin can be modulated by peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)- γ agonists. Polymorphisms in PPARs isoforms may be among the most important single-gene contributors to dyslipidemias, insulin resistance, and T2DM.¹¹²

PPARs are central regulators of lipoprotein metabolism and glucose homeostasis that are considered particularly useful for improving glycaemic control and comorbidities in patients with T2DM.¹¹³ There are three types: PPAR- α , PPAR β/δ , and PPAR- γ . Clinical trials of PPAR- α ¹¹⁴ agonists have demonstrated efficacy in reducing cardiovascular events; however, these benefits have been confined to subgroups of patients with low levels of HDL-cholesterol or high levels of triacylglycerols, so future studies of PPAR- γ agonists or dual PPAR- α/γ agonists require further delineation of the risk profile to avoid adverse outcomes in susceptible patients. PPAR- γ are nuclear receptors that positively modulate insulin sensitivity.¹¹⁵

The finding that PPAR- γ are molecular targets of thiazolidinediones (TZDs), orally active insulin-sensitizing agents increasingly used for treatment of T2DM, represents a new step in knowledge of insulin resistance linked to cardiovascular diseases.¹¹⁶⁻¹¹⁸ Adipose tissue and skeletal muscle appear to be the key targets for TZDs.¹¹⁹⁻¹²² TZD activation of PPAR- γ in skeletal muscle is associated with increased expression of lipoprotein lipase and GLUT4.^{78,110} In this context, several studies have shown that treatment with TZDs increases adiponectin, rising the hypothesis that some of the anti-diabetic action of these drugs are due to the effects on adiponectin levels.

The influence of PPAR- γ polymorphisms on fat intake response has been investigated.¹²³⁻¹²⁵ Cardona et al,¹²³ studied postprandial lipid metabolism in subjects classified according to their PPAR- γ and APOE genotypes, the corresponding genes being named *PPARG* and *APOE*, respectively. A variant of *PPARG*, *PPARG2*, contains an amino substitution of proline for alanine at codon 12 (Pro12Ala). This variant together with a non-E3/E3 *APOE* genotype was associated with a high risk for postprandial hypertriglyceridemia in patients with the MetS. It was observed that the Ala12 sequence variant is associated with a worse metabolic

profile than Pro12 in relation to PPAR- γ expression and oxidative imbalance after the fat load.¹²⁴

Recent genome-wide association studies have provided an important resource for furthering our understanding of T2DM disease mechanisms. Genes previously unsuspected of playing a role in diabetes are now implicated in the disease process. These include genes in cell cycling control (CDKN2A/2B, CDKAL1), transcription factors (TCF7L2, HHEX), and ion channels (SLC30A8). Two common variants alter diabetes risk through a primary effect on obesity. These variants are all associated with insulin-secretory defects in the general population and show little if any relationship to insulin resistance.¹²⁶

PUFA and n-3 PUFA at high doses may increase oxidative stress, which may interact with diverse gene variants, as indicated above. Also n-3 PUFA are agonists of PPAR- γ , and this mechanism may explain some of the effects of n3 on insulin sensitivity. Therefore, research into the response of individuals presenting the Ala12 or Pro12 of the *PPARG2* to dietary n-3 LC-PUFA, or n-3 PUFA supplements is highly advisable. Similar nutrigenomic interaction should be explored as new polymorphisms are demonstrated to be implicated in the MetS.

Conclusions

The use of n-3 fatty acids should be considered within more global strategies, which include changes in lifestyle, such as adhering to a healthy Mediterranean type of diet and doing regular physical exercise. Reduction of dietary SFA and its partial replacement by MUFA and PUFA, including n-3 family, leads to an improvement in insulin sensitivity and associated metabolic abnormalities. There has been concern in the past about a possible deterioration in glucose homeostasis after intake of n-3 fatty acids in patients with T2DM, but these have been generally observed after using very high doses of n-3 PUFA supplements and the possible interacting effect of mercury ingestion has not been considered. Fish oil, a natural source of n-3 PUFA, has many physiological effects, indeed, it reduces insulin response to oral glucose without altering the glycaemic response in healthy humans; this is encouraging in the perspective of prevention of insulin resistance but further clinical and basic studies must be designed to confirm and complete our knowledge in this field. Finally, the nutrigenomic viewpoint should be included in all studies.

Acknowledgements

This work was supported by the Spanish Ministry of Science and Innovation (projects AGL 2005-07204-C02-01/ALI and AGL2006-09519-ALI). LMSO was financed by I3P program financed by the European Social Funds.

References

1. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 438-463.
2. Sánchez-Muniz FJ, Bastida S. Biodisponibilidad de ácidos grasos. *Rev Nutr Pract* 2000; 4: 48-64.
3. Herrera E. Metabolismo del tejido adiposo y sensibilidad insulínica en la gestación. In: Vaquero MP, ed. *Genética, nutrición y enfermedad*. Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Instituto Tomás Pascual Sanz, Edimsa, pp. 147-156, Madrid, 2008.
4. Li D. Omega-3 fatty acids and non-communicable diseases. *Chin Med J (Engl)* 2003; 116 (3): 453-458.
5. Dupont JL. Fats and oils. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B, eds. *Encyclopedia of Human Nutrition*, Academic Press, vol.2, pp. 719-721, London, 1998.
6. González Deschamps E, Palmeros Exsome C, Villanueva Sánchez J, Torres Flores B, Bastida S, Vaquero MP, Sánchez-Muniz FJ. Metabolic syndrome prevalence and its association with the body mass index in university students. *Med Clin (Barc)* 2007; 129 (20): 766-769.
7. Mataix J. Lípidos alimentarios. In: Mataix J, Gil A, eds. *Libro blanco de los omega-3. Los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y monoinsaturados tipo oleico y su papel en la salud*, Puleva Food Editions, pp. 17-19, Granada, 2004.
8. Sánchez-Muniz FJ. Los lípidos. In: García Arias MT, García Fernández MC, eds. *Nutrición y dieta*, Universidad de León, pp. 119-133, León, 2003.
9. Lobb K, Chow CK. Fatty acid classification and nomenclature. In: Chow CK, ed. *Fatty acids in foods and their health implications*, 3rd edition, CRC Press Taylor and Francis Group, pp. 3-5, Boca Ratón, 2008.
10. Whelan J, Rust C. Innovative dietary sources of n-3 fatty acids. *Annu Rev Nutr* 2006; 26: 75-103.
11. Haag M, Dippenaar NG. Dietary fats, fatty acids and insulin resistance: short review of a multifaceted connection. *Med Sci Monit* 2005; 11 (12): RA359-367.
12. Menzaghi C, Trischitta V, Doria A. Genetic influences of adiponectin on insulin resistance, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes* 2007; 56: 1198-1209.
13. Dib, SA. Insulin resistance and metabolic syndrome in type 1 diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 2 (50): 250-263.
14. Bhoraskar A. Nutrition in prediabetes. *J Indian Med Assoc* 2006; 103: 596-599.
15. Wilkin TJ. The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between Type I and Type II diabetes. *Diabetología* 2001; 44: 914-922.
16. Yaney GC, Corkey BE. Fatty acid metabolism and insulin secretion in pancreatic beta cells. *Diabetología* 2003; 46: 1297-1312.
17. Benito P, Caballero J, Moreno J, Gutiérrez-Alcantara C, Muñoz C, Rojo G et al. Effects of milk enriched with omega-3 fatty acid, oleic acid and folic acid in patients with metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2006; 25: 581-587.
18. Borkman M, Storlien LH, Pan DA, Jenkins AB, Chisholm DJ, Campbell LV. The relation between insulin sensitivity and the fatty-acid composition of skeletal-muscle phospholipids. *N Engl J Med* 1993; 328: 238-244.
19. De Caterina R, Madonna R, Bertolotto A, Schmidt EB. n-3 Fatty acids in the treatment of diabetic patients. Biological rationale and clinical data. *Diabetes Care* 2007; 30: 1012-1126.
20. Serrano Ríos M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez Fuentes JA. Introduction. In: Serrano Ríos M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez Fuentes JA, editors. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century. A genetic and molecular approach*. Madrid: Elsevier España; 2005, pp. 1-2.
21. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2004; 23: 447-456.
22. Crepaldi G. Origin and development of the Metabolic Syndrome. In: Serrano Ríos M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez Fuentes JA, eds. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century. A genetic and molecular approach*. Elsevier España, pp. 5-12. Madrid, 2005.
23. Ruiz-Torres A. Aging and the Metabolic Syndrome. In: Serrano Ríos M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez Fuentes JA, eds. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century. A genetic and molecular approach*. Elsevier España, pp. 83-91. Madrid, 2005.
24. Alberti K, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1, diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-553.
25. Stolar, M. Metabolic syndrome: controversial but useful. *Cleve Clin J Med* 2007; 3 (74): 199-208.
26. Lorenzo C, Serrano Ríos M. Epidemiology of the Metabolic Syndrome. In: Serrano Ríos M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez-Fuentes JA, eds. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century. A genetic and molecular approach*. Elsevier España; 2005, pp. 107-123, Madrid, 2005.
27. http://www.who.int/nutrition/topics/5_population_nutrient/en/index13.html.
28. Harris WS, Bulchandani. Why do omega-3 fatty acids lower serum triglycerides? *Curr Opin Lipidol* 2006; 17 (4): 387-393.
29. Lichtenstein AH. Nutritional management of hyperlipidaemia. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B, editors. *Encyclopedia of Human Nutrition*, Academic Press, vol. 2, pp. 1037-1038, London, 1998.
30. Carpentier YA, Portois L, Malaisse WJ. n-3 fatty acids and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006; 83 (6 Supl.): 1499S-1504S.
31. Turley E, Strain JJ. Fish oils, eicosanoid biosynthesis and cardiovascular disease: an overview. *Int J Food Sci Nutr* 1993; 44: 145-152.
32. Nestel PJ. Effects of n-3 fatty acids on lipid metabolism. *Annu Rev Nutr* 1990; 10: 149-167.
33. Sayago-Ayerdi SG, Vaquero MP, Schultz-Moreira A, Bastida S, Sánchez-Muniz FJ. Utilidad y controversias del consumo de ácidos grasos de cadena media sobre el metabolismo lipoprotéico y obesidad. *Nutr Hosp* 2008; 23 (3): 265-276.
34. Mozaffarian D. Effects of dietary fats versus carbohydrates on coronary heart disease: a review of the evidence. *Curr Atheroscler Rep* 2005; 7 (6): 435-445.
35. Rivellese AA, Lilli S. Quality of dietary fatty acids, insulin sensitivity and type 2 diabetes. *Biomed Pharmacother* 2003; 57 (2): 84-87.
36. Davidson MH. Mechanisms for the hypotriglyceridemic effect of marine omega-3 fatty acids. *Am J Cardiol* 2006; 98 (4A): 27i-33i.
37. Samaha FF. Effect of very high-fat diets on body weight, lipoproteins, and glycemic status in the obese. *Curr Atheroscler Rep* 2005; 7 (6): 412-420.
38. Finnegan YE, Howarth D, Minihane AM, Kew S, Miller GJ, Calder PC et al. Plant and marine derived (n-3) polyunsaturated fatty acids do not affect blood coagulation and fibrinolytic factors in moderately hyperlipidemic humans. *J Nutr* 2003; 133 (7): 2210-2213.
39. Griffin MD, Sanders T, Davies IG, Morgan LM, Millward DJ, Lewis F et al. Effects of altering the ratio of dietary n6 to n3 fatty acids on insulin sensitivity, lipoprotein size, and postprandial lipemia in men and postmenopausal women aged 45-70 y: the OPTILIP Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1290-1298.
40. Sanders TA. Effects of unsaturated fatty acids on blood clotting and fibrinolysis. *Curr Opin Lipidol* 1996; 7: 20-23.
41. Leigh-Firbank EC, Minihane AM, Leake DS, Wright JW, Murphy MC, Griffin BA, Williams CM. Eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid from fish oils: differential associations with lipid responses. *Br J Nutr* 2002; 87: 435-445.
42. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747-2757.
43. Pedersen H, Petersen M, Major-Pedersen A, Jensen T, Nielsen NS, Lauridsen ST, Marckmann P. Influence of fish oil supplementation in vivo and in vitro oxidation resistance of low-density lipoprotein in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 713-720.
44. Higgins S, Carroll YL, McCarthy SN, Corridan BM, Roche HM, Wallace JM et al. Susceptibility of LDL to oxidative

- modification in healthy volunteers supplemented with low doses of n-3 polyunsaturated fatty acids. *Br J Nutr* 2001; 85: 23-31.
45. Sánchez-Muniz FJ, Bastida S, Viejo JM, Terpstra AHM. Small supplements of n-3 fatty acids change serum low density lipoprotein composition by decreasing phospholipid and apolipoprotein B concentrations in young adult women. *Eur J Nutr* 1999; 1: 20-37.
 46. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study. *Diabetologia* 2001; 44: 312-319.
 47. Wahrburg U. What are the health effects of fat? *Eur J Nutr* 2004 (Supl. 1) 43: I/6-I/11.
 48. Mori TA, Bao DQ, Burke V, Puddey IB, Watts GF, Beilin L. Dietary fish as a major component of a weight-loss diet: effect on serum lipids, glucose, and insulin metabolism in overweight hypertensive subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 817-825.
 49. Sdergren E, Gustafsson IB, Basu S, Nourooz-Zadeh J, Niks C, Turpeinen A et al. A diet containing rapeseed oil-based fats does not increase lipid peroxidation in humans when compared to a diet rich in saturated fatty acids. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 922-931.
 50. Wang C, Chung M, Lichtenstein A, Balk E, Kupelnick B, DeVine D, et al. Effects of Omega-3 fatty acids on cardiovascular disease. Evidence report/ Technology assessment No. 94 (Prepared by Tufts-New England Medical Center Evidence-based Practice Center, under Contract No. 290-02-0022). AHRQ Publication No. 04-E009-2. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. March 2004.
 51. http://www.who.int/nutrition/topics/4_dietnutrition_prevention/en/index4.html.
 52. Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations. 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 57).
 53. Preparation and use of food-based dietary guidelines. Report of a Joint FAO/WHO Consultation. Geneva, World Health Organization. 1998 (WHO Technical Report Series, No. 880).
 54. Ros E. Guía para una alimentación cardiosaludable. Aporte de grasa. In: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. IM&C; pp. 413-421, Madrid, 2001.
 55. Baur LA, O'Connor J, Pan DA, Storlien LH. Relationships between maternal risk of insulin resistance and the child's muscle membrane fatty acid composition. *Diabetes* 1999; 48: 112-116.
 56. Baur LA, O'Connor J, Pan DA, Kriketos AD, Storlien LH. The fatty acid composition of skeletal muscle membrane phospholipid: its relationship with the type of feeding and plasma glucose levels in young children. *Metabolism* 1998; 47: 106-112.
 57. Baur LA, O'Connor J, Pan DA, Wu BJ, O'Connor MJ, Storlien LH. Relationships between the fatty acid composition and erythrocyte membrane phospholipid in young children and the effect of type of infant feeding. *Lipids* 2000; 35: 77-82.
 58. Andersson A, Sjödin A, Olsson R, Vessby B. Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1998; 274: E432-8.
 59. Andersson A, Niks C, Tengblad S, Vessby B. Fatty acid composition of skeletal muscle reflects dietary fat composition in humans. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1222-1229.
 60. DeFronzo RA, Jacot E, Jequier E, Maeder E, Wahren J, Felber JP. The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. *Diabetes* 1981; 30: 1000-1007.
 61. Cortright RN, Muoio DM, Dohm GL. Skeletal muscle lipid metabolism: a frontier for new insights into fuel homeostasis. *Nutr Biochem* 1997; 8: 228-245.
 62. Clore JN, Li J, Gill R et al. Skeletal muscle phosphatidylcholine fatty acids and insulin sensitivity in normal humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1998; 275: E665-670.
 63. Pan DA, Lillioja S, Milner MR et al. Skeletal muscle membrane lipid composition is related to adiposity and insulin action. *J Clin Invest* 1995; 96: 2802-2808.
 64. Vessby B, Tengblad S, Lithell H. Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men. *Diabetologia* 1994; 37: 1044-1050.
 65. Kriketos AD, Pan DA, Lillioja S, et al. Interrelationships between muscle morphology, insulin action, and adiposity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1996; 270: R1332-1339.
 66. Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Supl.): 560S-569S.
 67. Lichtenstein AH, Schwab US. Relationship of dietary fat to glucose metabolism. *Atherosclerosis* 2000; 150: 227-243.
 68. Deutch B, Dyerberg J, Pedersen HS, Asmund G, Møller P, Hansen JC. Traditional and modern Greenlandic food. Dietary composition, nutrients and contaminants. Dietary composition and contaminants in north Greenland, in the 1970s and 2004. *Sci Total Environ* 2007; 384: 106-119.
 69. Jørgensen ME, Borch-Johnsen K, Bjerregaard P. Lifestyle modifies obesity-associated risk of cardiovascular disease in a genetically homogeneous population. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 29-36.
 70. Vessby B, Gustafsson IB, Boberg J, Karlström B, Lithell H, Werner I. Substituting polyunsaturated for saturated fat as a single change in a Swedish diet: effects on serum lipoprotein metabolism and glucose tolerance in patients with hyperlipoproteinaemia. *Eur J Clin Invest* 1980; 10: 193-202.
 71. Feskens EJM, Loeber JG, Kromhout D. Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: The Zutphen Elderly Study. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 350-360.
 72. Brady LM, Lovegrove SS, Lesauvage S, Gower BA, Minihane AM, Williams CM et al. Increased n-6 polyunsaturated fatty acids do not attenuate the effects of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on insulin sensitivity or triacylglycerol reduction in Indian Asians. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 983-991.
 73. http://www.who.int/ictpr/who_role.pdf.
 74. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomi-lehto et al. Diet, Nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A): 147-165.
 75. Storlien LH, Pan DA, Kriketos AD et al. Skeletal muscle membrane lipids and insulin resistance. *Lipids* 1996; 31 (Supl.): S261-265.
 76. Storlien LH, Jenkins AB, Chisholm DJ, Pascoe WS, Khouri S, Kraegen EW. Influence of dietary fat composition on development of insulin resistance in rats. Relationships to muscle triglyceride and omega-3 fatty acids in muscle phospholipid. *Diabetes* 1991; 40: 280-289.
 77. Browning LM, Krebs JK, Moore CS, Mishra JD, O'Connell MA, Jebb SA. The impact of long chain n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on inflammation, insulin sensitivity and CVD risk in a group of overweight women with an inflammatory phenotype. *Diabetes Obes Metab* 2007; 9: 70-80.
 78. Nugent C, Prins JB, Whitehead JP, Wentworth JM, Chatterjee VK, ORahilly S. Arachidonic acid stimulates glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes by increasing GLUT1 and GLUT4 levels at the plasma membrane. Evidence for involvement of lipoxygenase metabolites and peroxisome proliferator-activated receptor gamma. *J Biol Chem* 2001; 276 (12): 9149-9157.
 79. Browning LM. n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation and obesity-related disease. *P Nutr Soc* 2003; 62: 447-453.
 80. Pérez-Jiménez F, López-Miranda J, Pinillos MD, Gómez P, Paz-Rojas E, Montilla P, Marín C et al. A Mediterranean and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons. *Diabetologia* 2001; 44: 2038-2043.
 81. Navas-Carretero S, Pérez-Granados AM, Schoppen S, Vaquero MP. An oily fish diet increases insulin sensitivity compared to a red meat diet in young iron deficient women. *Br J Nutr* 2009; doi: 10.1017/S0007114509220794.
 82. Jensen T, Stender S, Goldstein K, Holmer G, Deckert T. Partial normalization by dietary cod-liver oil of increased microvascular albumin leakage in patients with insulin-dependent diabetes and albuminuria. *N Engl J Med* 1989; 321: 1572-1577.
 83. Harris WS. 1996. Do ω -3 fatty acids worsen glycemic control in NIDDM? *ISSFAL Newsletter* 1996; 3: 6-9.
 84. Connor WE, Prince MJ, Ullmann D et al. The hypotriglyceridemic effect of fish oil in adult-onset diabetes without adverse glucose control. *Ann NY Acad Sci* 1993; 683: 337-340.

85. Heine RJ. Dietary fish oil and insulin action in humans. *Ann NY Acad Sci* 1993; 683: 10-21.
86. Sirtori CR, Crepaldi G, Manzato E, Mancini M, Rivellese A, Paoletti R et al. One-year treatment with ethyl esters of n-3 fatty acids in patients with hypertriglyceridemia and glucose intolerance: reduced triglyceridemia, total cholesterol and increased HDL-D without glycemic alterations. *Atherosclerosis* 1998; 137: 419-427.
87. Delarue J, LeFoll C, Corporeau C, Lucas D. n-3 Long chain polyunsaturated fatty acids: a nutritional tool to prevent insulin resistance associated to type 2 diabetes and obesity? *Reprod Nutr Dev* 2004; 44: 289-299.
88. Mostad IL, Bjerve S, Bjorgaas MR, Lydersen S, Grill V. Effects of n-3 fatty acids in subjects with type 2 diabetes: reduction of insulin sensitivity and time-dependent alteration from carbohydrate to fat oxidation. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 540-550.
89. Nettleton JA, Katz R. n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in type 2 diabetes: a review. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 428-440.
90. Borkman M, Chisholm DJ, Furler SM, Storlien LH, Draegen EW, Simons LA et al. Effects of fish oil supplementation on glucose and lipid metabolism in NIDDM. *Diabetes* 1989; 38: 1314-1319.
91. Vessby B. n-3 fatty acids and blood glucose control in diabetes mellitus. *J Int Med Suppl* 1989; 225: 207-210.
92. Westerveld HT, de Graaf JC, van Breugel HH, Akkerman JW, Sixma JJ, Erkelens DW et al. Effects of low-dose EPA-E on glycemic control, lipid profile, lipoprotein (a), platelet aggregation, viscosity, and platelet and vessel wall interaction in NIDDM. *Diabetes Care* 1993; 16: 683-638.
93. Axelrod L, Camuso J, Williams E, Kleinman K, Briones E and Scoenfeld D. Effects of a small quantity of omega-3 fatty acids on cardiovascular risk factors in NIDDM. A randomized prospective, double-blind, controlled study. *Diabetes Care* 1994; 17: 37-44.
94. Luo J, Rizkalla SW, Vidal H, Oppert JM, Colas C, Boussairi A et al. Moderate intake of n-3 fatty acids for 2 months has no detrimental effect on glucose metabolism and could ameliorate the lipid profile in type 2 diabetic men. Results of a controlled study. *Diabetes Care* 1998; 21: 717-724.
95. Dunstan DW, Mori TA, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR et al. The independent and combined effect of aerobic exercise and dietary fish intake on serum lipids and glycemic control in NIDDM. A randomized controlled study. *Diabetes Care* 1997; 20: 913-921.
96. Bathena SJ. Fatty acid metabolism in diabetes. In: Chow CK, editor. Fatty acids in foods and their health implications, 3rd ed., CRC Press Taylor and Francis Group, pp. 1152-1173. Boca Ratón, 2008.
97. Stene LC, Ulriksen J, Magnus P et al. Use of cod liver oil during pregnancy associated with lower risk of Type I diabetes in the offspring. *Diabetologia* 2000; 43: 1093-1098.
98. Olafsdottir AS, Skuladottir GV, Thorsdottir I, Hauksson A, Thorgeirsdottir H, Steingrimsdottir L. Relationship between high consumption of marine fatty acids in early pregnancy and hypertensive disorders in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 2006; 113: 301-309.
99. Delarue J, Li CH, Cohen R, Corporeau C, Simon B. Mercury as a risk factor for cardiovascular diseases. *J Nutr Biochem* 2007; 18: 75-85.
100. Kagawa Y, Nishizawa M, Suzuki M, Miyatake T, Hamamoto T, Goto K et al. Eicosapolyenoic acids of serum lipids of Japanese islanders with low incidence of cardiovascular diseases. *J Nut Sci Vitaminol (Tokyo)* 1982; 28: 441-453.
101. Schraer CD, Mayer AM, Vogt AM, Naylor J, Brown TM, Hastie J et al. The Alaska Native diabetes program. *Int J Circumpolar Health* 2001; 60: 487-494.
102. Murphy NJ, Schraer CD, Thiele MC, Boyko EJ, Bulkow LR, Doty BJ et al. Dietary change and obesity associated with glucose intolerance in Alaska Natives. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 676-682.
103. Ebbesson SO, Kennish J, Ebbesson L, Go O, Yeh J. Diabetes is related to fatty acid imbalance in Skimos. *Int J Circumpolar Health* 1999; 58: 108-119.
104. Vilgbersson S, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Hreidarsson AB, Sigfusson N. Prevalence and incidence of NIDDM in Iceland: Evidence for stable incidence among males and females 1967-1991 the Reykjavik Study. *Diabet Med* 1997; 14: 491-498.
105. Thorsdottir I, Hill J, Ramel A. Omega-3 fatty acid supply from milk associates with lower type 2 diabetes in men and coronary heart disease in women. *Prev Med* 2004; 39: 630-634.
106. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs Jr. DR, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001; 24: 1528-1535.
107. Van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25: 417-424.
108. Ebbesson S. Fats and diabetes prevention in Inuits [abstract]. Paper presented at the International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids, Montreal, Canada, May 7-11, 2002.
109. Fritsche L, Weigert C, Häring HU, Lehmann R. How insulin receptor substrate proteins regulate the metabolic capacity of the liver - implications for health and disease. *Curr Med Chem* 2008; 15 (13): 1316-1329.
110. Karnieli E, Armoni M. Transcriptional Regulation of the insulin-responsive glucose transporter GLUT4 Gene: From Physiology to Pathology. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 295 (1): E38-45.
111. Menzaghi C, Trischitta V, Doria A. Genetic influences of adiponectin on insulin resistance, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes* 2007; 56: 1198-209.
112. Yong EL, Li J, Liu MH. Single gene contributions: genetic variants of peroxisome proliferators-activated receptor (isoforms alpha, beta/delta and gamma) and mechanisms of dyslipidemia. *Curr Opin Lipidol* 2008; 19: 106-112.
113. Rosenson RS. Effects of peroxisome proliferator-activated receptors on lipoprotein metabolism and glucose control in type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2007; 99 (4A): 96B-104B.
114. Shalev A, Siegrist-Kaiser CA, Yen PM, Wahli W, Burger AG, Chin WW et al. The peroxisome proliferator-activated receptor α is a phosphoprotein: regulation by insulin. *Endocrinology* 1996; 137 (10): 4499-4502.
115. Clarke SD, Thuillier P, Baillie RA, Sha X. Peroxisome proliferator-activated receptors: a family of lipid-activated transcription factors. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 566-571.
116. Berger J, Bailey P, Biswas C et al. Thiazolidinediones produce a conformational change in peroxisomal proliferator-activated receptor- γ : binding and activation correlate with antidiabetic actions in db/db mice. *Endocrinology* 1996; 137: 4189-4195.
117. Lehmann J, Moore LB, Smith-Oliver TA, Wilkinson WO, Wilson TM, Kliewer SA. An antidiabetic thiazolidinedione is a high affinity ligand for peroxisome proliferator-activated receptor γ (PPAR γ). *J Biol Chem* 1995; 270: 12953-12956.
118. Harris PKV, Kletzien RF. Localization of a pioglitazone response element in the adipocyte fatty acid-binding protein gene. *Mol Pharmacol* 1994; 45: 439-445.
119. Kletzien RF, Foellmi LA, Harris PKW, Wyse BM, Clarke SD. Adipocyte fatty acid binding protein (aFABP): regulation of gene expression in vivo and in vitro by an insulin-sensitizing agent. *Mol Pharmacol* 1992; 42: 558-562.
120. Nolan JJ, Ludvik B, Beersden P, Joyce M, Olefsky J. Improvement in glucose tolerance and insulin resistance in obese subjects treated with troglitazone. *N Eng J Med* 1994; 331: 1188-1193.
121. Saha A, Kurowsky TG, Colca JR, Ruderman NB. Lipid abnormalities in tissues of the KKA^y mouse: effects of pioglitazone on malonyl-CoA and diacylglycerol. *Am J Physiol* 1994; 267: E95-E101.
122. Hofmann C, Lorenz K, Colca J. Glucose transport deficiency in diabetic animals is corrected by treatment with oral antihyperglycemic agent pioglitazone. *Endocrinology* 1991; 129: 1915-1925.
123. Cardona F, Morcillo S, Gonzalo-Marín M, Garrido-Sánchez L, Macías-González M, Tinahones FJ. Pro 12Ala sequence variant of the PPARG gene is associated with postprandial hypertriglyceridemia in non-E3/E3 patients with the Metabolic Syndrome. *Clin Chem* 2006; 52: 1920-1925.

124. Macías-González M, Cardona F, Queipo-Ortuño M, Bernal R, Martín M, Tinahones FJ. PPARgamma mRNA expression is reduced in peripheral blood mononuclear cells after that overload in patients with metabolic syndrome. *J Nutr* 2008; 138: 903-907.
125. Lindi V, Schwab U, Louheranta A, Laakso M, Vessby B, Hermansen K et al. Impact of the Pro12Ala polymorphism of the PPAR- γ 2 gene on serum triacylglycerol response to n-3 fatty acid supplementation. *Mol Gen Metab* 2003; 79: 52-60.
126. Perry JR, Frayling TM. New gene variants alter type 2 diabetes risk predominantly through reduced beta-cell function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 371-377.
127. Simopoulos AP. Fatty acid composition of the skeletal muscle membrane phospholipids, insulin resistance and obesity. *Nutr Today* 1994; 2: 12-16.
128. Wallace TM, Matthews DR. The assessment of insulin resistance in man. *Diabet Med* 2002; 19: 527-534.
129. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modelling. *Diabetes Care* 2004; 27 (6): 1487-1495.
130. Morris AD, Ueda S, Petrie JR, Connell JM, Elliott HL, Donnelly R. The euglycaemic hyperinsulinaemic clamp: an evaluation of current methodology. *Clin Exp Pharmacol Physiol (Australia)* 1997; 24: 513-518.
131. Hirst S, Phillips D, Vines S, Clark P, Hales C. Reproducibility of the short insulin tolerance test. *Diabet Med* 1993; 10: 839-842.
132. Akinmokun A, Selby PL, Ramaiya K, Alberti KGMM. The short insulin tolerance test for determination of insulin sensitivity: a comparison with the euglycaemic clamp. *Diabet Med* 1992; 9: 432-437.
133. Bonora E, Targher G, Alberichie M, Bonadonna SG, Saggianni F, Zenere MB et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23: 57-63.
134. Emoto M, Nishizawa Y, Maekawa K, Hiura Y, Kanda H, Kawagishi T et al. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. *Diabetes Care* 1999; 22: 818-822.
135. Lotz TF, Chase JG, McAuley KA, Shaw GM, Wong XW, Lin J, Lecompte A, Hann CE, Mann JJ. Monte Carlo analysis of a new model-based method for insulin sensitivity testing. *Comput Methods Programs Biomed* 2008; 89 (3): 215-225.
136. Schoppen S, Sánchez-Muniz FJ, Pérez-Granados M, Gómez-Gerique JA, SarriáB, Navas-Carretero S, Pilar Vaquero M. Does bicarbonated mineral water rich in sodium change insulin sensitivity of postmenopausal women? *Nutr Hosp* 2007; 22 (5): 538-544.
137. Hosker JP, Matthews DR, Rudenski AS, Burnett MA, Darling P, Bown EG et al. Continuous infusion of glucose with model assessment: measurement of insulin resistance and beta-cell function in man. *Diabetologia* 1985; 28: 401-411.
138. Steil G, Murray J, Bergman R, Buchanan T. Repeatability of insulin sensitivity and glucose effectiveness from the minimal model. Implications for study design. *Diabetes* 1994; 43: 1365-1371.
139. Sheu WH, Hou JC, Jeng CY, Fuh MM. Reproducibility of the measurement of insulin sensitivity by the modified insulin suppression test. *J Formos Med Assoc* 1992; 91: 859-863.
140. Dorkhan M, Tripathy D, Malm G, Asgharian H, Tuomi T, Groop L. Independent measures of insulin secretion and insulin sensitivity during the same test: the glucagon-insulin tolerance test. *J Intern Med* 2008; 264 (1): 62-71.
141. Carrasco F. Síndrome metabólico: ¿qué definiciones para una nueva enfermedad? *Nutr Hosp* 2006; 21 (2): 222-223.
142. Murphy KJ, Meyer BJ, Mori TA, Burke V, Mansour J, Patch CS et al. Impact of foods enriched with n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids on erythrocyte n-3 levels and cardiovascular risk factors. *Br J Nutr* 2007; 97 (4): 749-757.
143. Von Schacky C. A review of omega-3 ethyl esters for cardiovascular prevention and treatment of increased blood triglyceride levels. *Vasc Health Risk Manag* 2006; 2 (3): 251-262.
144. Das UN. Essential Fatty acids - a review. *Curr Pharm Biotechnol* 2006; 7 (6): 467-482.
145. Das UN. Long-chain polyunsaturated fatty acids interact with nitric oxide, superoxide anion, and transforming growth factor-beta to prevent human essential hypertension. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58 (2): 195-203.
146. Mori TA, Beilin LJ. Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12 (1): 11-17.
147. Corridan B, Wilson A. Health effects of n-3 polyunsaturated fatty acids. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B, eds. *Encyclopedia of Human Nutrition*, Academic Press, vol. 2, pp. 757-69, London, 1998.
148. Martí-Cid R, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL. Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: health risks. *Food Chem Toxicol* 2007; 45: 1968-1974.

Revisión

Use of nutritional supplements in sports: risks, knowledge, and behavioural-related factors

O. Molinero and S. Márquez

Department of Physical Education and Institute of Biomedicine. University of León. Spain.

Abstract

A large number of recreational and elite athletes use nutritional supplements in hopes of improving performance. These aids can be costly and potentially harmful, and the advertised ergogenic gains are often based on little or no scientific evidence. Due to the lack of regulation of the dietary supplement industry, an abundance of supplement products of dubious value, content, and quality are now available around the world. Many supplement products contain substances that are prohibited in sport or that have been associated with significant morbidity and mortality. For athletes, lack of knowledge or misinformation has been established despite numerous sources of information being available, and the reasons for, and implications of, unsupervised and unrestricted supplement use require further attention. In addition to the necessity of an appropriate regulation of dietary supplements, nutritional education and scientifically sound guidance for athletes is required. Intervention and prevention efforts should be particularly targeted to adolescents.

(Nutr Hosp. 2009;24:128-134)

Key words: *Nutritional supplements. Ergogenics. Sports. Behavior.*

UTILIZACIÓN DE SUPLEMENTOS NUTRICIONALES EN EL DEPORTE: RIESGOS, INFORMACIÓN Y FACTORES CONDUCTUALES

Resumen

Una gran cantidad de deportistas, tanto recreacionales como de elite, utilizan suplementos nutricionales con la esperanza de incrementar el rendimiento. Estas ayudas pueden tener un coste económico elevado y ser potencialmente peligrosas para la salud, basándose muchas veces sus supuestos beneficios en un escaso o nulo apoyo científico. Debido a la falta de regulación de la industria de suplementos nutricionales, existe una enorme cantidad de productos en el mercado que son de valor, contenido y calidad dudosos. Muchos suplementos contienen sustancias prohibidas en el deporte y que se han asociado con morbilidades y mortalidades significativas. A pesar de la gran cantidad de datos disponibles, resulta llamativa la información escasa o errónea por parte de los deportistas y se debe prestar especial atención a las implicaciones de un uso de suplementos no supervisado correctamente. Además de la necesidad de una regulación adecuada, los deportistas deben recibir una correcta educación nutricional y una información sustentada en datos científicos rigurosos. Los esfuerzos de intervención y de prevención han de ser especialmente importantes en los adolescentes.

(Nutr Hosp. 2009;24:128-134)

Palabras clave: *Suplementos nutricionales. Ergogenia. Deporte. Conducta.*

Introduction

Since the time people began to participate in sports competition, nutrition has been perceived as an inte-

gral component of physical performance. The progress in understanding of human metabolism and exercise physiology made clear in the last few decades that manipulation of nutrient intake had the potential to positively influence sport performance, resulting in an explosion of products with specific applications to exercising individuals. Today, supplement use is a widespread and accepted practice by athletes, with a high prevalence of use and a large range of different types and brands of products. Global supplement use in athletes is estimated to range from 40 to as high as 88 percent,^{1,2} with over thirty

Correspondence: Sara Márquez.
Departamento de Educación Física y Deportiva.
Universidad de León.
24071 León, España.
E-mail: sara.marquez@unileon.es

Recibido: 25-XI-2008.
Aceptado: 30-XII-2008.

thousand supplements being commercially-available in the USA.³ More than 3 million people in the USA alone use, or have used, ergogenic supplements,⁴ and supplement use is also widespread among athletes at high school and collegiate levels.^{5,6}

Aggressive marketing has led millions of recreational and elite athletes to use nutrition supplements in hopes of improving performance. Unfortunately, these aids can be costly and potentially harmful, and the advertised ergogenic gains are often based on little or no scientific evidence. No benefits have been convincingly demonstrated for different aminoacids; some supposed ergogenic supplements, such as chromium picolinate and DHEA have adverse side effects, and the safety of the other products remains in question.⁷ In spite of potential risks, the retail sale of dietary supplements is generating in Western countries an enormous expenditure, which is largely the result of aggressive advertising aimed at high school, college, and recreational athletes, all eager for anabolic-steroid-like gains through dietary aids.⁸ Nutrition supplements appeal to a large number of consumers willing to pay for alleged benefits that are too good to be true.⁹

The regulation of supplements and sports foods is a contentious area. There is no universal system of regulation of sports foods and supplements, and countries differ in their approach and practice. A dietary supplement is defined in the USA under the Dietary Supplement Health and Education Act of 1994¹⁰ (DSHEA) as a product that is intended to supplement the diet and contains any of the following dietary ingredients: a vitamin, a mineral, an herb or other botanical (excluding tobacco), an amino acid, a dietary substance for use by people to supplement the diet by increasing the total dietary intake, or a concentrate, metabolite, constituent, extract, or combination of any of the above. Furthermore, it must also conform to the following criteria: intended for ingestion in pill, capsule, tablet, powder or liquid form not represented for use as a conventional food or as the sole item of a meal or diet labelled as a "dietary supplement". Therefore, following the DSHEA, the Food and Drug Administration (FDA) regulated dietary supplements as foods, and not as drugs. Supplement manufacturers were not required to prove the safety or effectiveness of their products, and the FDA could take action only after a dietary supplement had been proven harmful.¹⁰ As a result, a new group of products flooded the USA and international market: the "pro-hormones" or compounds including androstenedione, DHEA, 19-norandrostenedione and other metabolites found in the steroid pathways that can be converted in the body to testosterone or the anabolic steroid nandrolone,¹¹ and which have generated an important polemic in the context of doping and inadvertent doping outcomes. By June 2010, new FDA rules will ensure dietary supplements to comply with current good manufacturing practices, and be manufactured with "controls that result in a consistent product free of contamination, with accurate labelling".¹²

In the European Union, The Food Supplements Directive 2002/46/EC¹³ requires that supplements be demonstrated to be safe, both in quantity and quality, and, only those supplements that have been proven to be safe may be sold without prescription. Although to a degree that differs from one member state to the other, there is an established view that food supplements should not be labelled with drug claims but can bear health claims. Under the EU Directive, a so-called "positive list" has been created listing the allowable vitamins, minerals and permitted chemical forms (sources) of these vitamins and minerals that may be used in food supplements and has been widely criticised for its inconsistent inclusion/exclusion criteria and for the costs involved with adding items to the list. The industry in some European countries has opposed the Directive, and the Advocate General subsequently said that the EU's plan to tighten rules on the sale of food supplements should be scrapped, although it was overruled by the European Court, which decided that the Directive was necessary and appropriate to protect public health. The Food Standards Agency of the United Kingdom has successfully rebutted the EU's attempt and, by virtue of the derogation in Article 4.6 of the Directive, which permits the continued use of vitamins and minerals not on the "positive lists", the UK supplement market will remain semi-regulated at least until 2009.¹⁴ Unless strong evidence is found for adverse effects, health warnings are therefore not likely to be placed on nutritional supplements.¹⁵ The problem is how to obtain the strong evidence in the absence of rigorous regulation which severely limits the validity of data collected.¹⁶

The range of products that collectively form the sports supplement industry are described by terms such as "dietary supplements", "ergogenic aids", "therapeutic nutritional supplements" or "sports supplements". They are supposed to provide a known nutrient requirement to optimise training or competition performance (sports drinks or bars, carbohydrate gels), to contain nutrients in large quantities in order to treat a known nutritional deficiency (iron supplements) or to directly enhance performance or maintain/restores health and immune function (creatine, caffeine, ginseng).¹⁷ There is an ever-increasing range of supplements and sports foods that are easily accessible to athletes and coaches. It is of primary importance for the sports nutrition professional to have a thorough working knowledge of the various sports foods and supplements in order to provide sound advice about appropriate situations of use, possible benefits, potential side effects and risks associated with use. The current focus of the sports supplement industry is on compounds and nutrients that act as cofactors, intermediary metabolites or stimulants of key reactions in exercise metabolism, assuming that an extra-charge of the system with additional amounts of these compounds will optimize metabolic and will result in enhanced sports performance. Scientific theories are hyped into persuasive marketing tactics

announcing an amazing “scientific breakthrough”. However, while a scientific theory should be developed in preparation for a study (or to explain the data collected in a study), it cannot be accepted as proof of the efficacy of a supplement until verified by actual research, conducted under a special code of rules and published only after a review process by other scientists. Obviously, this process costs time and money, and most supplement companies don’t invest in this research because they can successfully sell their products to a public who do not appear to demand real proof of their claims. The process of substantiating the performance benefits or outcomes from nutrient supplementation is difficult and has a series of requirements which are rarely accomplished: appropriated subject population, valid and reliable performance tests, use of an appropriate placebo, control of extraneous factors and the test environment that might influence test performance, or maintenance of normal dietary and exercise training habits, use of appropriate statistical techniques to minimise the chance of statistical error.¹⁸ Scientific studies which follow those guidelines have demonstrated that under specific conditions ergogenic aids can have some positive effects on performance, lean body mass, strength and changes in body composition.¹⁹ For some supplements there are sound trials demonstrating efficacy in the laboratory setting but not in the sports setting. Furthermore, most of the research that has been undertaken has failed to support the claims of the majority of nutritional ergogenic aids.²⁰

Risks of nutritional supplements in sports

The absence of compelling regulation has led to considerable variation in concentrations, terminology and combinations of supplements, even within the same country, making it extremely difficult to conduct detailed studies commensurate with pharmaceutical industry type clinical trials. Thus, side effect profiles are yet to be fully elucidated. In any case, information from medical registers²¹ shows that while the overall risk to public health from the use of supplements is low, cases of toxicity and side effects include allergic reactions to some products (i.e. royal jelly), overexposure as a result of self-medication and poisoning due to contaminants. During the 1980s, deaths and medical problems resulted from the use of tryptophan supplements;²² products containing *Ephedra* and caffeine are a more recent source of medical problems, sometimes causing deaths in susceptible individuals.²³ Moreover, the problems of doping in sport and the increasing use of nutritional supplements by athletes are issues that intersect, and there is evidence that some of the apparently legitimate dietary supplements on sale contain ingredients that are not declared on the label but that are prohibited by the doping regulations of the International Olympic Committee and of the World Anti-Doping Agency.²⁴ These include pro-hormones (ste-

roid-related compounds such as androstenedione, DHEA, 19-norandrostenedione) and stimulants such as ephedrine or related substances. Athletes consuming such supplement products may jeopardize their sporting status, and their health. The principle of strict liability that applies in sport means that innocent ingestion of prohibited substances is not an acceptable excuse, and athletes testing positive are liable to penalties. Although it is undoubtedly the case that some athletes are guilty of deliberate cheating, some positive tests are likely to be the result of inadvertent ingestion of prohibited substances present in otherwise innocuous dietary supplements.²¹ In any case, sport practitioners have particular responsibilities in addressing this issue, and athletes need to be aware of the problems that can follow supplement.²⁵ Athletes should make enquiries at the anti-doping agencies within their countries for advice on the specific risks identified with supplement use, and any initiatives to reduce this risk.²⁶

Although there is some evidence of deliberate adulteration of products, presence of undeclared banned products may be the result of contamination or poor labelling within lax manufacturing processes. In a study carried out some years ago,²⁷ 634 supplements from 215 suppliers in 13 countries were analysed, with products being sourced from retail outlets (91%), the Internet (8%) and telephone sales. Although none of these supplements declared pro-hormones as ingredients, ninety-four of the supplements were found to contain hormones or pro-hormones that were not stated on the product label, and a further 10% of samples provided technical difficulties in analysis such that the absence of hormones could not be guaranteed. Of the “positive” supplements, 68% contained pro-hormones of testosterone, 7% contained pro-hormones of nandrolone, and 25% contained compounds related to both. In relation to the total number of products purchased per country, most of the positive supplements were bought in the Netherlands (26%), in Austria (23%), in the UK (19%) and the USA (19%). According to the label, all positive supplements were from companies located in only five countries: the USA, the Netherlands, the UK, Italy and Germany. More recently, products intentionally faked with high amounts of “classic” anabolic steroids such as metandienone, stanozolol, boldenone, dehydrochloromethyl-testosterone, oxandrolone etc. have been detected on the nutritional supplement market. The sources of these anabolic steroids are probably Chinese pharmaceutical companies, which sell bulk material of anabolic steroids. In the last few years new ‘designer’ steroids such as prostanazol, methasterone, androstatrienedione etc. have been offered on the nutritional supplement market, and in the near future also cross-contaminations with these steroids are expected.²⁸ Paper-based quality systems are still prone to possible contaminations, which leads to the conclusion that the best possible solution for athletes who wish to use nutritional supplements must include laboratory-based analysis for doping substances, preferably repea-

ted for every new batch. The most important educational message, however, is to use a nutritional supplement only if it is deemed of benefit by a nutritional expert.²⁹

An additional risk of reliance on supplements is the displacement of the athlete's real priorities. Long-term training, optimal nutrition, adequate sleep and recovery, state-of-the-art equipment and other factors on which depends a successful performance cannot be replaced by the use of supplements. However, they often appear less exciting or more demanding than claims made for many nutritional supplements. Athletes can sometimes be side-tracked from the true elements of success in search of easy short-cuts from nutrients and drugs. Most sports physicians and dietitians are familiar with individual athletes who fail to address some of the basic elements of good training and lifestyle while are reliant on supplements.¹⁷ The reasons for taking supplements should be further investigated in relation to psychological factors such as blocked or unattainable goals and the extent to which supplement use is perceived as a transitional milestone on the road to becoming a serious athlete.

Knowledge and motives for the use of nutritional supplements

One of the early studies analyzing motives for the use of supplements in sports was carried out by Massad et al in 1995.³⁰ Factors influencing nutritional supplement use by 509 high school students were assessed by administering The Nutritional Supplement Use and Knowledge Scale. Significant differences between supplement use by gender and sports category were observed, and greater knowledge about supplements was associated with less use, suggesting that education about supplements can be a deterrent to use. Some years later, a survey of 236 university student athletes was conducted to determine supplement use, perceived efficacy of supplements, availability and use of nutrition services, and perceived nutrition knowledge of athletic trainers.³¹ Results showed that 88% used one or more nutritional supplements, yet perceived efficacy was moderate. Primary sources of nutrition information were athletic trainers (40%), strength and conditioning coaches (24%), and dietitians (14%). Athletes perceived athletic trainers to have strong nutrition knowledge. Many (24%) did not know whether a dietitian was available, which led to the suggestion that dietitians must accelerate their marketing efforts to student athletes, work closely with athletic trainers to provide sound nutrition information, and provide services that meet the needs of a diverse population of student athletes.

Another survey, conducted to examine the source of information and usage of nutritional supplements in 115 male and 88 female varsity university athletes,³² found that 89% of the subjects had or were currently

using nutritional supplements. The most frequently used supplements overall were energy drinks (73%), calorie replacement products of all types (61%), multivitamin (47%), creatine (37%), and vitamin C (32%). Many athletes did not consider sports drinks and calorie replacement products as supplements. In this study it was observed that females were more likely to obtain information regarding supplementation from family members, and males from a store nutritionist, fellow athletes, friends, or a coach. Female athletes were more likely to take supplements for their health or because of an inadequate diet, while men reported taking supplements to improve speed and agility, strength and power, or for weight/muscle gain.

The use of the traditional (single and multivitamin/mineral supplements) and non-traditional supplements (herbals, botanicals, and other biologic and nutrient supplements) by female athletes has been investigated in 162 collegiate female varsity athletes.³³ More than half of all athletes used some type of supplement at least once a month (65%). 36% of the sample used a multivitamin and mineral with iron, while 12% reported amino acid/protein supplement use and 17% used an herbal/botanical supplement. The most frequently cited reason for supplement use was "good health" (60%), and a major source of information on supplements reported was family (53%). Reasons for and prevalence of supplement use have also been compared among 247 varsity athletes and 204 nonvarsity (control) athlete Canadian university students.³⁴ Supplements were used by 99% of varsity athletes and 94% of controls. Varsity men most often reported using sports drinks, and used these (and carbohydrate gels, protein powder, and creatine) more than varsity women. Caffeine products were most often reported by other groups. Health professionals and the Internet were the most reported information sources, while friends most often recommended supplements. Many subjects indicated knowing little about supplements and wanting to learn more.

A recent report¹⁶ provided the first analysis of relationships that exist between supplement use and the rationale for their use in the maintenance of health. The study cohort had access to specialist support staff (e.g. team doctors or nutritionists) to receive medical support for their daily training regime and healthy diet. Survey data collected among high performance British athletes were reanalysed for association between the supplement used and the motives for using such substances for health maintenance. Of the 874 respondents, 60% reported supplement use. In some cases, the motives for use and the supplements used show a great deal of incongruence. This suggested a lack of knowledge or understanding of nutritional supplements' effects, except vitamin C, which was associated, but not strongly with preventing illness. No other supplement pairing with motive for use revealed either a strong or intermediate association. Athletes' responses were also inconsistent regarding medical advice informing sup-

plement use. Thus, many athletes apparently did not take supplements because of medical advice; however, when asking about individuals providing information and advice regarding doping issues, medical practitioners appeared to be the most common information source.

Interest in supplements to treat injury, and sources of supplement information has been recently investigated among 145 college athletes³⁵ who used athletic training room and weight training facilities. The majority of athletes experienced injury during their college athletic career and a part expressed an interest in supplements for injury treatment. Overall, 17% of participants were interested in supplements to improve circulation, 34% for joint and soft tissue repair, and 22% to reduce inflammation. Males were more likely than females to rely on strength coaches (37% vs 20%) for supplement information. Athletic trainers (71%), coaches (60%), and physicians (41%) were the primary professionals, and the internet (79%), magazines (68%), and television (52%) the most popular sources of media for supplement information. It was concluded that future research should identify if athletes are more likely to increase supplement use when they are injured or if supplement use is more prevalent among athletes who are prone to injury.

Behavioural-related factors

Very few authors have examined the psychological benefits of the use of nutritional supplements in sports. A study reported that the consumption of a carbohydrate-containing drink with the additional ingredients of caffeine, taurine and glucuronolactone enhanced the performance of a battery of tests, including psychomotor traits. Unfortunately, this work did not distinguish the contribution of caffeine, and the authors concluded that the results reflected the effects of the combination of ingredients.³⁶ There are claims that ginseng supplementation may be valuable for athletic training in producing improved levels of psychomotor performance and wellbeing,^{37,38} although other studies found a failure of supplementation to improve psychological function.³⁹

An only research has investigated the relationship between preadolescents' use of nutritional ergogenic aids (creatine and amino acids) and gender, age, athletic participation, and sport-relevant psychological factors (i.e., sport success motivation, task and ego orientation, self-efficacy). 2,450 children, aged 11-to 13-years, participated in the study. Because sport practice might either be competitive/performance oriented or educational/recreational in nature, it was hypothesised that an association exists between the use of ergogenic aids and the practice of competitive sport, and that the use of substances increase with adolescents' level of training intensity and level of participation in competitive sports. Results suggested that substance

use increases with age, especially among male preadolescents, and that gender differences are particularly marked among older preadolescents. A high commitment to sport training represented a risk factor of ergogenic supplementation only when it was linked to certain psychological dispositions such as a high ego orientation and a low task orientation.⁴⁰ Findings were consistent with previous literature suggesting that high levels of ego orientation tend to predict legal or illegal abuse of ergogenic aids and eating disorders.⁴¹ Moreover, it was observed that a high sense of personal confidence appears to enhance the probability that youngsters who were involved in intensive training would resort to nutritional supplements.⁴⁰

The association between sports participation and the use of legal and illegal substances has been explored by several authors, which have suggested that athletes are at greater risk than non-athletes for their use.^{42,43} However, an only study have examined whether this relationship is a lasting one, by analyzing data on approximately 15,000 adolescents from the USA National Longitudinal Study of Adolescent Health.⁴⁴ Use of anabolic steroids and legal performance-enhancing dietary supplement use were assessed six years later. Results obtained indicated that males were more likely than females to use anabolic steroids and legal supplements, and differences were greater for those who participated in sports during high school. Moreover, high school sports participation was associated with increased likelihood that adolescents would use legal supplements in young adulthood. An additional interesting finding was the existence of a positive relationship between the use of legal dietary supplements and anabolic steroids use, which confirmed the Gateway Theory.⁴⁵ This theory predicts a positive relationship between the use of licit or legal substances and the use of hard or illicit substances, with a developmental trajectory or sequence of substance use, where the use of illicit substances is preceded by the use of licit substances. Results from the study highlight the important role that the social environment during adolescence has on future health behaviours, and suggests that the sporting context experienced during early adolescence may have lasting effects on the use of performance-enhancing substances.

Education and intervention programs

Physicians who deal with athletes should be aware of the supplements being utilized by athletes, the athletes' desired effects and the efficacy of the supplement, the adverse effects, and whether the supplement is banned by leagues or organizations in which the athletes are competing. When working with athletes they need to ask about drug or supplement use. A basic knowledge of ergogenic substances may help to establish rapport with athletes using these agents. Physicians and dietitians should be aware that doses used by athletes are far in excess of the ones reported by the litera-

ture, and that new substances are constantly being introduced.

Adolescents may be at particular risk, because the pressure to win at all costs, extensive coverage in lay publications, and hype from manufacturers with exciting and emotive claims all favour the use of supplements by young athletes.⁴⁶ The American Academy of Pediatrics policy statement on the use of performance enhancing substances (2005)⁴⁷ condemns the use of ergogenic aids, including various dietary supplements, by children and adolescents. Nutritional campaigns must inform athletes, their parents and their coaches,⁴⁸ and a number of studies have demonstrated that effective education programs can reduce adolescents' intentions to use dietary supplements.⁷ Moreover, research conducted in various settings has led to the conclusion that coaches are the most influential persons on athletes' behaviour, being perceived as knowledgeable and credible information sources.^{49,50} Education in supplement use advice could become a required part of the accreditation process for coaches.¹⁵

Two widely used intervention programs are ATLAS and ATHENA. Almost one half of male and female students participate in high school-sponsored athletics, and high school also is a time when classroom health promotion curricula are less effective. The ATLAS (Athletes Training and Learning to Avoid Steroids) program is a sport team-centered prevention which targets adolescent male athletes' use of anabolic steroids, human growth hormone, alcohol and other drugs, and use of sport supplements, while improving health nutrition and exercise practices. Seven weekly, 50-minute class sessions delivered by coaches and student team leaders, and seven weight-room sessions taught by research staff have been reported to induce maintained beneficial effects in adolescent football players, demonstrating the potential of team-based interventions to enhance adolescents' health.⁵¹ The more recently developed ATHENA (Athletes Targeting Healthy Exercise and Nutrition Alternatives) program parallels ATLAS in its school-based, team-centered format and the promotion of healthy nutrition and effective exercise training as alternatives to harmful behaviors.⁵² However, ATHENA's objectives are to reduce the young female athlete's disordered eating habits and to deter use of body-shaping substances. The scripted, coach-facilitated, peer-led 8-session programme, is incorporated into a team's usual training activities. The ATHENA program has been reported to significantly alter the targeted risk factors and reduced ongoing and new use of diet pills and body-shaping substances (amphetamines, anabolic steroids, and sport supplements). Very recently, it has been reported that the beneficial behavioral outcomes seem to increase over time and were evident following high school graduation.⁵³ These findings illustrate the utility of a structured process to define curriculum content, and the program's positive results also confirm the sport team's potential as a vehicle to effectively deter health-harming behaviors.

References

1. Silver MD. Use of ergogenic aids by athletes. *J Am Acad Orthopaed Surg* 2001; 9: 61-70.
2. Williams M. Nutrition for health, fitness & sports. McGraw-Hill. New York, 2005.
3. Tekin KA, Kravitz L. The growing trend of ergogenic drugs and supplements. *ACSM'S Health Fitness J* 2004; 8: 15-18.
4. Palmer ME, Haller C, McKinney PE, Klein-Schwartz W, Tschirgi A, Smolinske SC, et al. Adverse events associated with dietary supplements: an observational study. *Lancet* 2003; 361: 101-106.
5. Krumbach CJ, Ellis DR, Driskell JA. A report of vitamin and mineral supplement use among university athletes in a Division I institution. *Int J Sport Nutr* 1999; 9: 416-25.
6. Froiland K, Koszewski W, Hingst J, Kopecky L. Nutritional supplement use among college athletes and their sources of information. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2004; 14: 104-20.
7. DesJardins M. Supplement use in the adolescent athlete. *Curr Sports Med Rep* 2006; 1: 369-373.
8. Sánchez-Benito JL, León Izard P. Estudio de los hábitos alimentarios de jóvenes deportistas. *Nutr Hosp* 2008; 23: 619-626.
9. González Gallego J, Collado PS, Mataix J. Nutrición en el deporte. Ayudas ergogénicas y dopaje. Díaz de Santos: Madrid. 2006.
10. US Dietary Supplement Health and Education Act of 1994. Public Law 103-417. <http://www.fda.gov/opacom/laws/DSHEA.html>. Retrieved on 13-11-08.
11. Di Luigi L. Supplements and the endocrine system in athletes. *Clin Sports Med* 2008; 27: 131-151.
12. U.S. Food and Drug Administration. FDA Issues Dietary Supplements Final Rule. <http://www.fda.gov/bbs/topics/news/2007/new01657.html>. Retrieved on 27-10-2008.
13. Directive 2002/46/EC of the European Parliament and of the Council of 10 June 2002 on the approximation of the laws of the Member States relating to food supplements.
14. Food Standards Agency. Full regulatory impact assessment. The food supplements (England) regulations 2003. <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/foodsuppsria.pdf>. Retrieved on 5-11-2008.
15. Neiper A. Nutritional supplement practices in UK junior national track and field athletes. *Br J Sports Med* 2005; 39: 645-649.
16. Petroczi A, Naughton DP, Mazanov J, Holloway A, Bingham J. Limited agreement exists between rationale and practice in athletes' supplement use for maintenance of health: a retrospective study. *Nutr J* 2007; 6: 34. <http://www.nutritionj.com/contents/6/1/34>. On Retrieved 15-10-2008.
17. Burke L, Cort M, Cox G, Crawford R, Desbrow B, Farthing L, Minehan M, et al. Supplements and sports foods. In: Bourke L, Deakin V (eds). *Clinical Sports Nutrition*, McGraw-Hill: Sydney, 2006; 485-580.
18. Sherman WM, Lamb DR. Proceedings of the Gatorade Sports Science Institute Conference on Nutritional Ergogenic Aids. *Int J Sport Nutr Suppl* Vol 5, 2005.
19. Williams MH. Nutritional ergogenics in athletes. *J Sports Sci* 1995; 13: S63-S74.
20. Ellender L, Linder MM. Sports pharmacology and ergogenic aids. *Prim Care* 2005; 32: 277-292.
21. Shaw D, Leon C, Kolev S, Murray V. Traditional remedies and food supplements. A 5-year toxicological study (1991-1995). *Drug Saf* 1997; 17: 342-356.
22. Roufs JB. Review of L-tryptophan and eosinophilia-myalgia syndrome. *J Am Diet Assoc* 1992; 92: 844-850.
23. Dhar R, Stout CW, Link MS, Homoud MK, Weinstock J, Estes NA 3rd. Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1307-1315.
24. Maughan RJ. Contamination of dietary supplements and positive drug test in sport. *J Sports Sci* 2005; 23: 883-889.
25. Pipe A, Ayotte C. Nutritional supplements and doping. *Clin J Sport Med* 2002; 12: 245-249.
26. Burke LM. An overview of sports foods and supplements. In: Burke LM (ed). *Applied Sports Nutrition*. Human Kinetics: Champaign, Illinois, 2006.

27. Geyer H, Parr MK, Mareck U, Reinhart U, Schrader Y, Schanzer W. Analysis of non-hormonal nutritional supplements for anabolic-androgenic steroids-results of an international study. *Int J Sports Med* 2004; 25: 124-129.
28. Geyer H, Parr MK, Koehler K, Mareck U, Schänzer W, Thevis M. Nutritional supplements cross-contaminated and faked with doping substances. *J Mass Spectrom* 2008; 43: 892-902.
29. De Hon O, Coumans B. The continuing story of nutritional supplements and doping infractions. *Br J Sports Med* 2007; 41: 800-805.
30. Massad SJ, Shier NW, Kocaja DM, Ellis NT. High school athletes and nutritional supplements: a study of knowledge and use. *In J Sport Nutr* 1995; 5: 232-245.
31. Burns RD, Schiller MR, Merrick MA, Wolf KN. Intercollegiate student athlete use of nutritional supplements and the role of athletic trainers and dietitians in nutrition counselling. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 246-249.
32. Froiland K, Koszewski W, Hingst J, Kopecky L. Nutritional supplement use among college athletes and their sources of information. *In J Sport Nutr Exerc Metab* 2004; 14: 104-120.
33. Herbold NH, Visconti BK, Frates S, Bandini L. Traditional and non-traditional supplement use by collegiate female varsity athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2004; 14: 586-593.
34. Kristiansen M, Levy-Milne R, Barr S, Flinta A. Dietary supplement use by varsity athletes at a Canadian university. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2005; 15: 195-210.
35. Malinauskas BM, Overton RF, Carraway VG, Cash BC. Supplements of interest for sport-related injury and sources of supplement information among college students. *Adv Med Sci* 2007; 52: 50-54.
36. Alford C, Cox H, Wescott R. The effects of Red Bull Energy Drink on human performance and mood. *Amino Acids* 2001; 21: 139-150.
37. Ziemba AW, Chmura J, Kaciuba-Uscilko H, Nazar K, Wisnik P, Gawronski W. Ginseng treatment improves psychomotor performance at rest and during graded exercise in young athletes. *Int J Sport Nutr* 1999; 9: 371-377.
38. Hsu CC, Ho MC, Lin LC, Su B, Hsu MC. American ginseng supplementation attenuates creatine kinase level induced by submaximal exercise in human beings. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 5327-5331.
39. Cardinal BJ, Engels HJ. Ginseng does not enhance psychological well-being in healthy, young adults: results of a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 655-660.
40. Pesce C, Donati A, Magri L, Cereatti L, Giampietro M, Monacelli C, Zelli A. Behavioral and psychological factors related to the use of nutritional ergogenic aids among preadolescents. *Pediatr Exerc Sci* 2004; 16: 231-249.
41. Troutman J, Duda JL. Psychological predictors of current and intended future use of legal and illegal ergogenic supplements among competitive bodybuilders. *J Sports Exerc Psychol* 1999; 21: 113-123.
42. Bell A, Dorsch KD, McCreary DR, Hovey R. A look at nutritional supplement use in adolescents. *J Adolesc Health* 2004; 34: 508-516.
43. Tercedor P, Martín-Matillas M, Chillón P, Pérez-López JJ, Ortega FB, Warnberg J et al. Incremento del consumo de tabaco y disminución del nivel de práctica de actividad física en adolescentes españoles. Estudio AVENA. *Nutr Hosp* 2007; 22: 89-94.
44. Dodge TL, Jaccard JJ. The effect of high school sports participation on the use of performance-enhancing substances in young adulthood. *J Adolesc Health* 2006; 39: 367-373.
45. Kandel D. Stages and Pathways of Drug Involvement Examining the Gateway Hypothesis, Cambridge University Press: New York, 2002.
46. Bell KD, Dorsch DR, McCreary and R. Hovey. A look at nutritional supplement use in adolescents. *J Adolesc Health* 2004; 34: 508-516.
47. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness. Position on use of performance-enhancing substances. *Pediatrics* 2005; 115: 1103-1106.
48. Sánchez-Benito JL, Sánchez Soriano E. The excessive intake of macronutrients: does it influence the sportive performance of young cyclists? *Nutr Hosp* 2007; 22: 461-470.
49. Nieper A. Nutritional supplement practices in UK junior national track and field athletes. *Brit J Sport Med* 2005; 39: 645-649.
50. Smith Rockwell, M; Nickols-Richardson, SM; Thye, FW. Nutrition knowledge, opinions, and practices of coaches and athletic trainers at a Division I university. *Int J Sport Nutr Exerc Met* 2001; 11: 174-185.
51. Goldberg L, Elliot D, Clarke GN, MacKinnon DP, Moe E, Zoref L et al. Effects of a multidimensional anabolic steroid prevention intervention. The Adolescents Training and Learning to Avoid Steroids (ATLAS) Program. *JAMA* 1996; 276: 1555-1562.
52. Elliot DL, Goldberg L, Moe EL, Defrancesco CA, Dirham MB, Hix-Small H. Preventing substance use and disordered eating: initial outcomes of the ATHENA (athletes targeting healthy exercise and nutrition alternatives) program. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 1043-1049.
53. Elliot DL, Goldberg L, Moe EL. Long-term outcomes of the ATHENA program for female high school athletes. *J Alcohol Drug Educ*, August, 2008. http://findarticles.com/p/articles/mi_go2545/is_2_52/ai_n28567953/pg_1?tag=artBody;col1. Retrieved 15-11-2008.

Original

Modelos de gestión en nutrición clínica. Puntos débiles y puntos fuertes

A. García de Lorenzo, J. Álvarez, R. Burgos, L. Cabrerizo, K. Farrer, J. M. García Almeida, P. P. García Luna, P. García Peris, J. del Llano, M. Planas y G. Piñeiro

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). España.

Resumen

En el VIº Foro de Debate Abbott-SENPE se establece una discusión multidisciplinar y multiprofesional para buscar el o los modelos de gestión clínica que consideramos más adecuados para la Unidades de Nutrición Clínica y Dietética (UNCyD) en España. Se valoran los puntos débiles y fuertes así como las oportunidades de los actuales sistemas y se concluye en la observación de una cierta disparidad vinculada no solo a las comunidades autónomas sino también a los diferentes tipos de hospital. Se propone, desde SENPE, la creación de un grupo de trabajo que ayude a la normalización de los modelos y a potenciar la cultura del Cuadro de Mandos Integral y de Gestión del Cambio.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:135-137)

Palabras clave: *Nutrición artificial. Gestión. Modelos. Gestión del cambio. Cuadro de mandos integral.*

No existe un modelo único de Gestión en Nutrición Clínica en España y podemos considerar que los modelos de gestión actuales son fruto de la historia tanto de cada centro asistencial como de cada comunidad autónoma (CA).

En esta línea, cabe destacar que la CA Andaluza es la única que tiene normalizada y regulada la estructura de la Unidades de Nutrición, aunque no su modelo de gestión, que tiende a ser progresivamente realizado a través de Unidades de Gestión Clínica. Este modelo de gestión de las Unidades de Nutrición Clínica y Dietética (UNCyD) contempla las siguientes premisas:

- Dependencia de la Dirección Médica.
- Unidad funcional.

Correspondencia: A. García de Lorenzo.
E-mail: agdl@telefonica.net

Recibido: 14-XII-2008.
Aceptado: 7-I-2009.

MANAGEMENT MODELS IN CLINICAL NUTRITION. WEAKNESSES AND STRENGTHS

Abstract

At the 6th Abbott-SENPE Debate Forum a multidisciplinary and multiprofessional discussion was established in order to seek for the model or the models of clinical management most appropriate for Clinical Nutrition and Dietetics Units (CNAD) in Spain. The weaknesses and strengths as well as opportunities for the current systems were assessed concluding that a certain degree of disparity was observed not only due to regional differences but also to different hospital types. It was proposed, from SENPE, the creation of a working group helping to standardize the models and promote the culture of Integral Control and Change Management.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:135-137)

Key words: *Artificial nutrition. Management. Models change management. Integral control.*

- Equipo multidisciplinar y especializado.
- Todos los aspectos del diagnóstico y tratamiento nutricional (asistencia, docencia, investigación y divulgación).

Puntos débiles y puntos fuertes de los sistemas de gestión en nutrición clínica en España

Puntos débiles

Entre los puntos débiles debemos resaltar:

- La ausencia de normativa sobre la regulación del modelo de gestión.
- La elevada carga-presión asistencial vinculada a la propia existencia de la unidad, tema agravado tanto por el crecimiento poblacional como por las normas reguladoras de la Nutrición Enteral Domestica (NED).

- El escaso crecimiento en número de unidades y de profesionales que las conforman.
- Dificultades administrativas para la contratación de nuevos profesionales.

Por otra parte, no podemos tampoco olvidar la existencia de una insuficiente “consideración-valoración” de la nutrición por parte tanto de algunos profesionales sanitarios como de las autoridades sanitarias, así como una ausencia de implementación generalizada tanto de un modelo de cribado nutricional en los centros como de un modelo de codificación de desnutrición hospitalaria y su consiguiente actuación. A todo ello se suma, y no es lo menos importante, una escasa actividad investigadora relacionada con la elevada carga-presión asistencial que no ha evolucionado en paralelo con las necesidades de personal.

Finalmente, consideramos que hay un crecimiento inadecuado de los recursos para la aumentada demanda de grupos concretos de población (obesa, oncológica, geriátrica y neurológica) aunque este tema debe de ser considerado tanto desde el punto de vista de la amenaza como desde el punto de vista de la oportunidad.

Puntos fuertes y oportunidades

Puntos fuertes

No ha sido escasa ni irrelevante la labor desarrollada a lo largo de las tres-cuatro últimas décadas en este campo y ello se ve plasmado en la capacidad de:

- Tener equipos multiprofesionales y multidisciplinares en Nutrición Clínica.
- Desarrollar modelos de Unidades Funcionales (manejo de patologías concretas: disfagia, obesidad, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), traumatismo craneo-encefálico (TCA), Hospitalización a Domicilio,) y Gestor de casos.
- Destacar profesionales de referencia en nutrición en cada centro, servicio, planta o área de especialización-actividad asistencial.
- Garantizar la continuidad asistencial a lo largo de todo el proceso: desde la atención especializada hasta la conexión con atención primaria.

Además se dispone de un desarrollo sistematizado de actividades por cartera de servicios y por manual de procedimientos con capacidad de registro de actividad, auto-gestión de la demanda, protocolos y guías difundidos y actualizados y, por último, capacidad docente tanto a nivel de pre-grado y post-grado (interdisciplinar y multiprofesional) como de implementación transversal de los programas docentes de los centros.

Todo ello sin olvidar la disponibilidad de procedimientos útiles en relación con las herramientas de gestión como son el Protocolo de Documentación/Codifi-

cación (SENPE-SEDOM), el Proceso de Nutrición de la CA Andaluza, y los Indicadores de Calidad-SENPE.

Por otra parte consideramos que la existencia de una Sociedad Científica de referencia a nivel nacional, así como otras autonómicas con gran implantación (como la andaluza, la gallega, etc), que agrupa a los responsables de las UNCyD puede facilitar el compromiso formal tanto con las autoridades y responsables de la administración como con otras sociedades científicas y la sociedad en general

Oportunidades

- En lo que respecta a oportunidades consideramos el desarrollo de Planes Estratégicos de las Unidades de Nutrición con clara definición de objetivos (Asistenciales, Docentes, Investigación y Calidad *sensu lato*) así como el desarrollo e implementación de los contratos de gestión de las UNCyD.

- Creación de un Grupo de Trabajo de Gestión con los siguientes objetivos:

- Desarrollar un modelo de UNCyD, como modelo de gestión completo, que pueda ser reproducible en toda España.
- Establecimiento de Estándares (selección de *un mínimo* de Indicadores de Calidad).
- Desarrollar el Proceso de Evaluación.
- Facilitar el Proceso de Acreditación (normas...).
- Implementar un diálogo con las Administraciones de la Salud de cara a la consecución de un Plan Estratégico contra la Desnutrición.
- Establecer flujos de dependencia y de rangos de acción: Cuadro de Mandos Integral (CMI).

Cuadro de mandos integral

El punto de partida para lograr la implantación eficiente del CMI es la existencia de un plan estratégico en el Centro Hospitalario que se convierte en el plan director de los cambios a efectuar en la organización y la creación de los indicadores estratégicos que permitan medir el logro de los objetivos. Es importante transmitir la importancia que tiene entender las organizaciones como una suma de procesos (agregación de subprocesos y actividades) estructuradas y medibles, diseñadas para obtener un determinado producto o servicio, para clientes intermedios o finales y que crean valor. Entendemos el CMI como un modelo de gestión en el que *la atención sanitaria es un proceso cuyo producto, la prestación sanitaria, debe producir salud o ayudar a restablecerla*. Esta definición recoge, implícitamente, la existencia de elementos clave que permiten establecer criterios para medir la calidad del producto obtenido del proceso. Podemos hablar de la probabilidad de que un paciente reciba la adecuada asistencia sanitaria o el soporte nutricional idóneo para

su enfermedad, o podemos plantear la relación entre lo conseguido en términos de resultados sobre los pacientes ingresados y lo invertido en términos de recursos para conseguirlo, o podemos proponer un modelo que sea equitativo priorizando en igual acceso a igual necesidad sanitaria. En definitiva, un proceso asistencial público genera calidad asistencial si es eficaz, eficiente y equitativo. Por lo tanto, la existencia de procesos (asistenciales) obliga a medir lo que hacemos y cómo lo hacemos y estos aspectos, que constituyen los elementos clave del proceso, son las premisas básicas que permiten la construcción e implantación de un CMI en una organización. Ahora que tenemos los ingredientes necesarios para entender y aplicar el CMI a la gestión asistencial pública, las preguntas que deberíamos contestar para poder continuar son:

- ¿En qué tipo de centro hospitalario vamos a aplicar el CMI?
- ¿A qué nivel organizativo?
- ¿En qué procesos del hospital?

Las respuestas, en este caso, son:

- En un centro hospitalario público.
- A nivel estratégico: desde la visión estratégica del hospital.
- En un proceso asistencial: el soporte nutricional.

Un sencillo CMI en la UNCyD nos permite hacer un seguimiento de aquellos aspectos de la actividad asistencial que son estratégicos para lograr los objetivos propuestos. Sin embargo, el modelo no se agota con la definición de los indicadores y su vinculación a los factores clave de la actividad. Una desviación medible sobre un objetivo previamente establecido debe gene-

rar una respuesta casi-automática que permita su corrección. Por lo tanto el modelo debe integrar en su desarrollo los mecanismos adecuados que permitan poner en marcha las iniciativas que corrijan estas desviaciones. Estas iniciativas pueden afectar a personas, procesos o tecnología y se estructuran sobre lo que se denomina Gestión del Cambio que por ende mejorará, sobre todo, la dimensión calidad asistencial.

Colaboradores

A. Abdellah, G. Adrio, M.^aV. Alonso de Castro, M. Ardevol, C. Arraiza, J. Arrizabalaga, A. Ayucar, P. Bachiller, M.^aA. Bobis, F. Botella, M.^aV. Calvo, E. Camarero, A. Castaño C. Castells, S. Celaya, M. Cerveras, J. Culebras, T. Chucla, P. Garde, E. Gea, A. Gil, C. Gutiérrez, E. Hernández, E. Hortelano, F. Illan, L. Irigoyen, J. Jiménez, M. Jiménez, L. Laborda, T. Lajo, M. León, J. López, R. López, C. Losada, F. M. Lozano, T. Maries, P. Marse, M. A. Martínez, M. J. Martínez, L. Martínez, G. Mercadal, A. Mesejo, J. B. Molina, J. C. Montejo, J. Moreira, J. M. Moreno, C. Navarro, J. L. Nuño, J. Olivares, J. Olondriz, I. Peiro, M. Pérez, J. C. Perez-Pons, C. Pérez-Portabella, J. Poquet, B. Quintana, J. M. Rabat, B. Rodríguez, H. Romero, P. Sabin, M. Sagales, A. Sancez, C. Sánchez, M. L. Sánchez, J. Sánchez-Nebra, M. Sirvent, I. Ulibarri, C. Vaquerizo, C. Wanderbergue.

Agradecimientos

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

Original

Balón intragástrico en el tratamiento de la obesidad

R.-A. Mazure¹, I. Breton², E. Cancer³, C. Mellado⁴, V. Abilés⁵, J. Avilés⁴, M. A. Escarti⁶, R. Ginés⁷, V. Álvarez⁸, N. Paez⁹, C. Velasco², L. Pavón², M. Miras¹⁰, M. Martínez Olmo¹¹, J. M. Culebras¹²; Grupo de trabajo OBESMINVA de la SENPE

¹Cirugía. Clínica Sta. Elena. Torremolinos. ²Hospital Gregorio Marañón. Servicio de Nutrición y Dietética. Madrid. ³Hospital de Fuenlabrada. Sección de Endocrinología y Nutrición. Madrid. ⁴DUE. Nutrición. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ⁵Psicóloga. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ⁶Cirugía. Hospital Casa de Salud. Valencia. ⁷Nutrición. Hospital Casa de Salud. Valencia. ⁸Hospital Universitario de Guadalajara. ⁹Hospital de Alcalá de Henares. ¹⁰Cirugía. Clínica de La Luz. Madrid. ¹¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Santiago de Compostela. ¹²Servicio de Cirugía. Hospital de León. España.

Resumen

La obesidad es considerada una enfermedad crónica, epidémica, y de difícil tratamiento. Ante el alto índice de fracasos de los métodos conservadores, y por otra parte, la inevitable morbilidad y secuelas ligadas a la cirugía, surgen nuevas técnicas poco invasivas destinadas a contribuir al tratamiento de esta enfermedad.

La más implantada actualmente es el Balón Intragástrico, considerado más eficaz que el tratamiento conservador, con menos riesgo que la cirugía pero que adolece a día de hoy de una falta de consenso sobre sus indicaciones y escasa información sobre sus limitaciones, al tiempo que su aparición mediática ha propiciado su gran difusión en los 4 últimos años.

En este trabajo se realiza una revisión crítica y se señalan las limitaciones de este tratamiento con base a la evidencia aportada por los estudios publicados hasta la fecha.

Como conclusión de dicha revisión, se emiten una serie de recomendaciones respecto a la técnica y sus indicaciones, requisitos materiales y humanos, necesidad de Equipo Multidisciplinar así como del control y seguimiento adecuados.

(Nutr Hosp. 2009;24:138-143)

Palabras clave: Balón intragástrico. Obesidad. Equipo multidisciplinar.

INTRAGASTRIC BALLOON IN OBESITY TREATMENT

Abstract

Obesity is considered a chronic and epidemic illness, hence difficult to treat. As conservative treatment has a high rate of failure, and considering morbidity and sequelae of surgery, less invasive techniques appeared to contribute to the treatment of this illness.

The most implanted technique nowadays is the Intra-gastric Balloon, considered more efficient as conservative treatments and with less risks than surgery, but having today a lack of consensus on indications and few information on its limitations, while its apparition in medias promote an important expansion in the 4 last years.

In this publication, we do a critical revision, and describe limitations of this treatment, based on the evidences given by literature.

We conclude this revision with some recommendations concerning the technique and indications, material and human requiring, need of a Multidisciplinary Team, as well as an adequate control and following.

(Nutr Hosp. 2009;24:138-143)

Key words: Intra-gastric balloon. Obesity. Multidisciplinary team.

Introducción: la necesidad de un consenso

Es conocida la importancia de la obesidad en el mundo actual, tanto por su prevalencia que en España

conciernen a un 14,6% de la población según datos de 2005, como por su repercusión sobre la salud, y por ende sobre el gasto público (7% del presupuesto sanitario en nuestro país).

Clasificada como enfermedad por la OMS desde 1997, la obesidad incrementa de forma significativa el riesgo de padecer múltiples patologías graves, entre las que destacan los problemas cardiovasculares, la diabetes mellitus, el síndrome de apnea obstructiva del sueño, algunas neoplasias, y otros problemas tales como la coledoclitiasis, la gota, la insuficiencia venosa y diversas patologías osteoarticulares, etc. De igual

Correspondencia: Rose-Anne Mazure.
Clínica Sta. Elena.
C/ Sardinero, s/n.
29620 Torremolinos (Málaga).
E-mail: dra.mazure@webobesidad.com

Recibido: 10-XI-2009.
Aceptado: 28-II-2009.

modo, empeora claramente la calidad de vida del paciente así como su longevidad.

Son muchos los esfuerzos terapéuticos realizados pero decepcionantes a medio-largo plazo. Según la Conferencia del INH mantenida en 1991, sólo la cirugía sería un tratamiento eficaz para la obesidad mórbida, definida por un IMC mayor de 40, dado que los métodos conservadores fracasarían en el 95% de los pacientes a la larga.

El balón intragástrico, es un globo de silicona con capacidad de 400 a 900 cc según el fabricante, cuya finalidad es lograr una ocupación parcial del estómago, y crear así una sensación de saciedad precoz, y disminución del apetito. Este dispositivo se introduce en el estómago mediante técnica endoscópica. En realidad, no se conoce bien su mecanismo de actuación, pero parece realizarse a través de distensión de la pared gástrica antral, así como de un marcado enlentecimiento del vaciado gástrico.

Tras un intento inicial de tratamiento invasivo mediante modelos inadecuados de balones intragástricos, la conferencia de *Tarpon Spring* en 1987 dio lugar a unos criterios técnicos para diseño óptimo de un balón intragástrico. En 1991, Inamed introduce en el mercado el llamado *Bioenterics Intra gastric Balloon* (BIB), cuyo uso se ha extendido ampliamente por el mundo occidental desde entonces, salvo en USA donde no ha sido aprobado aún por la FDA.

A partir de este modelo, surgieron otros menos contrastados que se habían de llenar de suero fisiológico, e incluso de aire, aunque en este caso, en contradicción con los mencionados criterios de *Tarpon-Spring*.

El balón intragástrico de mayor difusión en la actualidad es el balón intragástrico de *Allergan* sobre el que versan la mayor parte de los trabajos publicados.

El balón intragástrico se ha utilizado en pacientes obesos con comorbilidades cuyo tratamiento conservador supervisado ha fracasado, en obesidades graves como paso previo a la cirugía bariátrica, o bien como forma de disminuir el riesgo quirúrgico en pacientes obesos que van a precisar una intervención no bariátricas.

Considerada como técnica más eficaz que el tratamiento conservador, con menor riesgo que la cirugía, y sin que estos puntos se hubieran contrastado suficientemente, en España la técnica experimenta una rápida difusión en estos 5 últimos años.

Por esta circunstancia, y con la intervención de los medios de comunicación con fines publicitarios, el empleo de estas técnicas está creciendo muy deprisa y sin un control estricto de las indicaciones, complicaciones y resultados a corto y largo plazo.

En 2005, según datos obtenidos por nuestro grupo, se colocaron unos 840 balones intragástricos en España, 800 de los cuáles serían de Inamed (hoy *Allergan*) y el resto de gas (*Heliospher*).

No existe consenso actual sobre las indicaciones de esta técnica, y existe escasa información sobre sus limitaciones.

Indicaciones y limitaciones del balón intragástrico: revisión de la literatura

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión crítica y señalar las limitaciones de este tratamiento basándonos en la evidencia que aportan los estudios publicados sobre la utilización del balón intragástrico y permitir así una mejor selección de los pacientes y por ende optimizar los resultados.

Se realizó una búsqueda en las bases MEDLINE, EMBASE y LILAC (Literatura Iberoamericana en Ciencias de la Salud). La base de datos TripDatabase nos permitió ampliar la búsqueda, ya que incluye revisiones sistemáticas no recogidas en otras bases.

Hemos encontrado cinco revisiones sistemáticas de la literatura, una de ellas realizada en España¹ por la Xunta de Galicia, que recoge los principales trabajos de series de casos y controlados. The Cochrane Library publicó una revisión sistemática en enero de 2007 que evaluó los trabajos prospectivos y controlados hasta ese momento². Existe además una revisión canadiense que evalúa el balón intragástrico con aire (*Heliosphere Intra gastric Balloon*)³ y dos metanálisis publicados recientemente^{4,5}.

Al revisar estos estudios, llama la atención la escasez de trabajos controlados en que se compare este tratamiento con otras modalidades terapéuticas. En los últimos 5 años se han publicado un escaso número de estudios controlados, con una duración breve y un número pequeño de pacientes. Los criterios de inclusión son muy amplios o no están bien señalados. El periodo de seguimiento es muy escaso y no se conoce el efecto de esta modalidad terapéutica a medio o largo plazo. No existen trabajos que comparen esta modalidad terapéutica con fármacos o con dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD), modalidades terapéuticas reconocidas en el tratamiento de la obesidad.

Disponemos de un estudio retrospectivo reciente que muestra resultados significativamente mejores a 24 meses de tratamiento cuando se utiliza BIB frente a dieta estructurada; sería interesante diseñar un estudio prospectivo para confirmarlo⁶.

La mayor parte de los estudios publicados observan que la utilización del balón intragástrico origina pérdida de peso en la mayor parte de los pacientes, sin que existan datos suficientes sobre la evolución del peso corporal tras la retirada del balón^{7,8}.

La revisión de la *Cochrane Library* evalúa la efectividad de la técnica basándose en estudios controlados. Recoge 9 estudios (395 pacientes); solo existen 2 trabajos publicados en los últimos 5 años². El trabajo de Mathus-Vliegen⁹ estudia dos grupos de pacientes de manera controlada y doble ciego, empleando una endoscopia sin balón en el grupo control. Ambos grupos recibieron dieta hipocalórica. Después de tres meses, no se observaron cambios en cuanto a pérdida de peso en los dos grupos. A aquellos pacientes que habían perdido peso en el ensayo controlado (en cualquiera de los dos grupos) se les ofreció seguir trata-

miento con BIG durante un año. La pérdida de peso al retirar el balón fue del 17,5%. Después de un año de retirar el BIG, la pérdida media de peso fue del 9,9%; el 47% de los pacientes mantuvo una pérdida superior al 10% del peso previo. En el trabajo de Genco¹⁰ se evalúa la respuesta al BIG o a una endoscopia sin BIA, asociado a dieta hipocalórica en 32 pacientes durante 3 meses. Se observó una pérdida de peso mayor asociada al balón intragástrico. Según esta revisión², el balón intragástrico no ha mostrado una evidencia convincente de mayor pérdida de peso en comparación con otros procedimientos para la obesidad.

El abandono del seguimiento es frecuente. De los 483 pacientes que recoge la serie brasileña, solo 85 fueron revisados al año del tratamiento⁷. En muchas de las series publicadas, incluyendo la serie italiana⁸, que aporta el mayor número de pacientes, no se señala el porcentaje de abandono.

La pérdida de peso que induce el balón intragástrico es capaz de mejorar ciertas patologías asociadas a la obesidad (diabetes, hipertensión, dislipemia, calidad de vida)⁴. No existen datos comparativos con otros tratamientos de la obesidad.

Se ha comenzado a evaluar influencia de los trastornos de la conducta alimentaria (como el trastorno por atracón) en los resultados¹¹. No se ha evaluado el efecto de este procedimiento sobre la conducta alimentaria a largo plazo¹.

Los efectos secundarios son frecuentes. Las náuseas y los vómitos se produjeron en el 70-90% de los pacientes; no se conoce cómo incide este hecho sobre la calidad de vida. Son también efectos indeseables halitosis, estreñimiento, episodios ocasionales de retención gástrica, incomodidad a nivel abdominal, etc., efectos que no quedan bien recogidos en la literatura.

El balón intragástrico puede acarrear complicaciones tales como: esofagitis, úlcera, migración o obstrucción intestinal, perforación gástrica (0,19% en la serie italiana) e incluso fallecimiento (2/2.500 en la serie italiana)⁸.

Un seguimiento adecuado, durante y después del tratamiento, parece ser necesario para que se obtengan mejores resultados. Las distintas revisiones y metanálisis el procedimiento resulta, en general, seguro, si bien existe un mayor riesgo de complicaciones y de efectos secundarios que con tratamiento convencional. Son necesarios estudios a largo plazo que permitan definir mejor las indicaciones de este tratamiento^{2,4}.

A continuación describimos en qué situaciones se ha utilizado el balón intragástrico y realizamos algunos comentarios señalando las limitaciones al respecto.

Pacientes con obesidad mórbida, como tratamiento previo a la cirugía bariátrica

Se han publicado algunos trabajos que muestran que la utilización del BIG en los pacientes con IMC superior a 50 y candidatos a cirugía bariátrica origina una pérdida

de peso (en torno al 10%) con una mejoría de la comorbilidad, si bien no está exento de complicaciones¹². El beneficio se observó con un tratamiento de tres meses de duración, en un estudio que incluye únicamente 10 pacientes¹³. Esta pérdida de peso puede disminuir el riesgo de complicaciones de la cirugía, así como la tasa de reconversión de cirugía laparoscópica a cirugía abierta¹⁴. En un trabajo reciente realizado en España en 29 pacientes, se ha observado que el tratamiento con balón intragástrico previo a la cirugía bariátrica se asociaba a una disminución del tamaño del hígado, valorado mediante tomografía axial computerizada (TAC)¹⁵.

Por otro lado, se ha observado que permite que algunos pacientes, que rechazaban la cirugía bariátrica puedan incluirse con éxito en dicho procedimiento después de que el paciente observe los beneficios de la pérdida de peso¹⁶.

Limitación

Los trabajos estudian un número reducido de pacientes. No se ha evaluado el efecto de la dilatación gástrica que se puede observar tras el balón intragástrico sobre la ulterior cirugía gástrica, cicatrización etc., o la evolución de la esofagitis si se emplean técnicas restrictivas.

No se ha comparado con otros procedimientos para perder peso antes de la cirugía, como los fármacos o las dietas de muy bajo contenido calórico. Este tipo de dietas, utilizadas previamente a la cirugía bariátrica, han demostrado reducción de peso, y disminución del tamaño del hígado y del tiempo quirúrgico y se asocian a menos complicaciones que el balón intragástrico¹⁷.

Algunos autores proponen que en los pacientes con superobesidad se empleen algunas técnicas quirúrgicas, como la gastrectomía tubular. Existe un trabajo que compara estos dos procedimientos (balón intragástrico y gastrectomía tubular) de manera no controlada y observa que la gastrectomía tubular se asocia a una mayor pérdida de peso y a un menor índice de complicaciones¹⁸.

Se ha sugerido que la respuesta al balón intragástrico permitiría elegir a los pacientes candidatos a una cirugía bariátrica restrictiva. Sin embargo, el único trabajo que ha estudiado específicamente este tema no apoya esta idea¹⁹.

Pacientes con obesidad mórbida IMC > 40 kg/m² que presentan contraindicación médica para la cirugía bariátrica, o la rechazan

Limitación

No existe ningún trabajo en la literatura que haya estudiado este grupo. Los pacientes con obesidad mórbida que presentan contraindicación para la cirugía bariátrica pueden padecer cardiopatía severa, insuficiencia renal, hepática, etc. En estos casos debemos tener en cuenta el riesgo que supone para ellos un posi-

Tabla I
Series publicadas con más de 30 pacientes tratados mediante balón intragástrico

Autor	Año	Pacientes (n.º)	Edad (años)	BMI (Kg/talla ²)	Peso inicial (kg)	Pérdida de peso (kg)	Pérdida Exceso Ponderal (%)	Complicaciones Observaciones protocolo
Totté	2000	69	35,6 20-62	37,7 26,7-57,7	–	15,4 0-35	48,61	2 perforaciones 22% esofagitis No tto. antiH-2
Evans	2001	63	41 24-67	46,3 36,2-72,4	124,5 89-177,8	16,4 49 ± 4,8	51,5 ± 12,6	18 deflaciones y/o migraciones No se retiraba el balón Incluye cirugía gástrica previa
Loffredo	2001	77	–	41,2 32-63,8	113,4 70-217	14,3 10-82	23,5 0-73,3	15 deflaciones No se retiraba el balón
Doldi	2002	281	41,6 26-70	41,8 29-81	117,4 67-229	12 2-44	35 5-100	7,6% retención 2,5% migración
Busetto	2004	43	43,3 26-67	58,4 47,9-79,4	171 114-264	–	26,1 ± 9,3	4 retenciones 1 perforación
Salleta	2004	323					48	3 impactaciones 1 desinflado Incluye sobrepeso
Al-Momen	2005	44	–	7 p > 50	–	13 (33 en BMI > 50)		1 perforación Alguna insuficiencia pulmonar
Mathus-Vliegen	2005	43	–	< 32	–	16,7 13,4%	–	2,3% deflaciones
Genco	2005	32	36,2 25-50	43,7 40-45	–	15-6	34-4,8	No Randomiza balón x falso
Mion	2007	32	35 18-57	35 31-40	–	–	9,3 3-20	800 cc de aire 2 deflaciones

ble cuadro de deshidratación, alteración hidroelectrolítica, vómitos con aspiración etc. Asimismo no debemos olvidar que una reducción rápida de peso puede empeorar una hepatopatía previa o una cardiopatía.

Pacientes con IMC superior a 35 kg/m² (en casos excepcionales por encima de 30 kg/m²) y con comorbilidades que no hayan respondido al tratamiento médico convencional

La mayor parte de las series de casos publicadas señalan este criterio de selección. Los trabajos muestran una pérdida ponderal variable, entre 15 y 20 kg, aunque existen grupos de pacientes en que no resulta eficaz²⁰.

Limitación

Para considerar el fracaso del tratamiento médico convencional es preciso una correcta evaluación de la intervención terapéutica realizada. En los trabajos publicados: ¿Cómo se ha realizado? ¿Cuánto tiempo de tratamiento médico? ¿Con qué herramientas? ¿Bajo qué supervisión?

Tampoco conocemos qué ocurre con los pacientes una vez se haya retirado el balón, ya que la mayor parte de los trabajos ofrecen solo resultados a la retirada del balón, o bien el porcentaje de seguimiento es muy pequeño. En cualquier caso, parece necesario un seguimiento estrecho posterior que permita mantener los cambios en la conducta alimentaria²¹.

Se debe señalar que, como es obvio, en ningún caso se podrá utilizar esta modalidad terapéutica en pacien-

tes que no tienen obesidad. Sin embargo, varias series publicadas incluyen pacientes con IMC < 30.

Podríamos concluir de esta revisión bibliográfica que aún es escasa la experiencia publicada sobre la utilización del balón intragástrico en el tratamiento de la obesidad (tabla I). En todas las series recogidas en la tabla, con un mínimo de 30 pacientes²²⁻²⁷, se observa una gran variabilidad de resultados, lo que sugiere una dificultad en la selección de los pacientes. Existen numerosos efectos 2º así como complicaciones potencialmente graves que deben ser conocidas. Es necesario establecer unas pautas de actuación y seguimiento en el tratamiento integral del paciente obeso que delimite el papel del balón intragástrico como herramienta terapéutica²⁸.

Esta es la razón por la que un comité de expertos decide formar un grupo de trabajo y establecer las siguientes recomendaciones.

Recomendaciones sobre el uso del balón intragástrico para el tratamiento de la obesidad

A. Respecto a la técnica y sus indicaciones

1. El balón intragástrico (BIG) puede ser útil como tratamiento adyuvante de la obesidad, junto a programa de modificación de hábitos dietéticos y ejercicio físico.
2. Dado que es un método invasivo no exento de riesgos, debe reservarse para casos de fracaso previo de métodos conservadores aplicados por profesionales sanitarios. En cualquier caso, antes de considerar el fracaso del tratamiento médico convencional, se debe evaluar la adecuación de la intervención terapéutica realizada.
3. El paciente deberá ser estudiado de forma exhaustiva, incluyendo posibles factores etiológicos de su obesidad y sus consecuencias clínicas, según protocolos establecidos para pacientes obesos.
4. Esta técnica sólo concierne a pacientes obesos con comorbilidad.
5. Se deben ofrecer otras alternativas terapéuticas médicas o quirúrgicas al paciente: como en otros procedimientos, el paciente debe recibir información completa y veraz sobre expectativas y riesgos del tratamiento, y deberá firmar consentimiento informado en este sentido.
6. Se han de reconocer bien las contraindicaciones absolutas o relativas de la técnica, citadas hasta la fecha por diversos autores:
 - a) Trastornos psiquiátricos, salvo mejor criterio del psicólogo o psiquiatra habitual del paciente.
 - b) Drogadicciones, alcoholismo.
 - c) Enfermedades gastroduodenales activas.
 - d) Enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias.
 - e) Alteraciones de la coagulación.
 - f) Tratamientos farmacológicos tales como anticoagulantes, antiinflamatorios, corticoides, AAS.

- g) Enfermedades cardíacas o renales susceptibles de descompensarse en los primeros días por cuadro de vómitos y deshidratación. En general, contraindicaciones médicas a la cirugía bariátrica.
- h) Falta de garantía de poder retirar el BIB en 48 h en caso de deflación.
- i) Edades extremas, aceptándose en general su uso entre los 18 y los 65 años.

B. Requisitos materiales y humanos

7. En cuanto a tratamiento invasivo de la obesidad, deberá ajustarse a los criterios consensuados por la INH en 1991, respecto al apoyo de un equipo multidisciplinar especializado en preparación y seguimiento del paciente.
8. La introducción del balón se realiza por vía endoscópica, y bajo sedación o anestesia, al igual que su retirada. En los balones que se llenan con suero fisiológico, se debe añadir 10 cc de azul de metileno, al objeto de detectar una eventual fuga por la válvula. En caso de fuga, para prevenir la migración, se debe garantizar la retirada del balón en 48 horas. Este método no es aplicable al balón de gas.
9. El BIG ha de insertarse en sala de endoscopia ubicada en una institución sanitaria, o en quirófano.
10. La introducción y retirada del BIG ha de ser realizada por endoscopistas expertos, avalados por una formación adicional en esta técnica.
11. Ha de exigirse al equipo de endoscopistas que garanticen seguimiento y atención al paciente durante todo el tratamiento.

C. Equipo multidisciplinar

12. En este sentido, es especialmente importante el informe psicológico o psiquiátrico previo, que certifique la ausencia de alteraciones del comportamiento alimentario a veces con pocas expresiones clínicas o atípicas que pueden empeorar con el procedimiento; de igual modo, se ha de valorar cautelosamente la idoneidad de la técnica y del momento de su aplicación en caso de problemas psicológicos asociados.
13. Una de las tareas principales del Equipo Multidisciplinar consistirá, no solo en monitorizar dietas hipocalóricas, pero sobre todo en modificación de hábitos dietéticos, al objeto de evitar recaídas.

D. Control y seguimiento a largo plazo

14. Salvo excepciones, el objetivo del BIG no es lograr una pérdida ponderal máxima en el momento de su retirada, sino propiciar pérdidas progresivas más allá del momento de su retirada, y a se posible, definitivas. Por ello, las recaídas han de identificarse como fracasos de la técnica independientemente del peso inicial perdido.

15. Se han de fomentar estudios prospectivos sobre calidad de vida y estudios a medio y largo plazo en comparación con otros tratamientos.
16. Una vez finalizado el tratamiento, debe encauzarse el paciente hacia tratamientos a más largo plazo.
17. No existen contraindicaciones conocidas a la utilización de balones sucesivos; sin embargo, no hay evidencias respecto a su eficacia.

Referencias

1. Ruano Raviña A. Eficacia y seguridad del balón intragástrico en pacientes obesos y con sobrepeso. Santiago de Compostela, Conxellería de Sanidade. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías, abafía-t 2005. Serie Avaliación de Tecnoloxías. Informes técnicos CT 2005/03.
2. Fernandes M, Atallah AN, Soares BG, Humberto S, Guimaraes S, Matos D, Monteiro L, Richter B. Intra-gastric balloon for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1): CD004931. Review.
3. Allison C. Intra-gastric balloons: a temporary treatment for obesity. *Issues Emerg Health Technol* 2006; (79): 1-4.
4. Imaz I, Marínez-Cervell C, García Álvarez E, Sendra Gutierrez JM, González Enriquez J. Safety and Effectiveness of the Intra-gastric Balloon for Obesity. A Meta-Analysis. *Obes Surg* 2008; 18: 841-6.
5. Dumonceau JM. Evidence-based review of the bioenterics Intra-gastric Balloon for weight loss. *Obes Surg* 2008; 18: 1611-17.
6. Genco A, Balducci S, Bacci V, Materia A, Cipriano M y cols. Intra-gastric Balloon or diet alone? A retrospective evaluation. *Obes Surg* 2008; 18 (8): 989-92.
7. Sallet JA, Marchesini JB. Brazilian multicenter study of the intra-gastric balloon. *Obes Surg* 2004; 14: 991-998.
8. Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri P, Marino M, Busetto L, Giardiello C, Angrisani L, Pecchioli L, Stornelli P, Puglisi F, Alkilani M, Nigri A, Di Lorenzo N, Furbetta F, Cascardo A, Cipriano M, Lorenzo M, Basso N. BioEnterics Intra-gastric Balloon: The Italian Experience with 2,515 Patients. *Obes Surg* 2005; 11: 161-4.
9. Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intra-gastric balloon for treatment-resistant obesity: safety, tolerance, and efficacy of 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc* 2005; 6: 19-27.
10. Genco A, Cipriano M, Bacci V, Cuzzolaro M, Materia A, Rapparelli L, Docimo C, Lorenzo M, Basso N. BioEnterics Intra-gastric Balloon (BIB): a short-term, double-blind, randomised, controlled, crossover study on weight reduction in morbidly obese patients. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30 (1): 129-33.
11. Puglisi F, Antonucci N, Capuano P, Zavoianini L, Lobascio P, Martinez G, Lograno G, Memeo V. Intra-gastric balloon and binge eating. *Obes Surg* 2007; 17: 504-9.
12. Spyropoulos C, Katsakoulis E, Mead N, Vagenas K, Kalfarentzos. Intra-gastric balloon for high-risk super-obese patients: a prospective analysis of efficacy. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 78-83.
13. Alfalah H, Philippe B, Ghazal F, Jany T, Arnalsteen L, Romon M, Pattou F. Intra-gastric balloon for preoperative weight reduction in candidates for laparoscopic gastric bypass with massive obesity. *Obes Surg* 2006; 16 (2): 147-50.
14. Melissas J, Mouzas J, Filis D, Daskalakis M, Matrella E, Papadakis JA, Sevrissarianos N, Charalambides D. The intra-gastric balloon - smoothing the path to bariatric surgery. *Obes Surg* 2006; 16: 897-902.
15. Frutos MD, Morales MD, Lujan J, Hernandez Q, Valero G, Parrilla P. Intra-gastric balloon reduces liver volume in super-obese patients, facilitating subsequent laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* 2007; 17 (2): 150-4.
16. Busetto L, Segato G, De Luca M, Bortolozzi E, MacCari T, Magon A, Inelmen EM, Favretti F, Enzi G. Preoperative weight loss by intra-gastric balloon in super-obese patients treated with laparoscopic gastric banding: a case-control study. *Obes Surg* 2004; 14 (5): 671-6.
17. Lewis MC, Phillips ML, Slavotinek JP, Kow L, Thompson CH, Tooouli J. Change in liver size and fat content after treatment with Optifast very low calorie diet. *Obes Surg* 2006; 16: 697-701.
18. Milone L, Strong V, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy is superior to endoscopic intra-gastric balloon as a first stage procedure for super-obese patients (BMI > or = 50). *Obes Surg* 2005; 15 (5): 612-7.
19. De Goederen-Van der Meij S, Pierik RG, Oudkerk Pool M, Gouma DJ, Mathus-Vliegen LM. Six months of balloon treatment does not predict the success of gastric banding. *Obes Surg* 2007; 17 (1): 88-94.
20. Ganesh R, Rao AD, Baladas HG, Leese T. The Bioenterics Intra-gastric Balloon (BIB) as a treatment for obesity: poor results in Asian patients Singapore. *Med J* 2007; 48 (3): 227-31.
21. Herve J, Wahlen CH, Schaecken A, Dallemagne B, Dewandre JM, Markiewicz S, Monami B, Weerts J, Jehaes C. What becomes of patients one year after the intra-gastric balloon has been removed. *Obes Surg* 2005; 15 (6): 864-70.
22. Totté E, Hendrickx L, Pauwels M, Van Hee R. Weight reduction by means of intra-gastric device: experience with The Bio-Enterics Intra-gastric Balloon. *Obes Surg* 2001; 11: 519-23.
23. Evans JD, Scott MH. Intra-gastric balloon in the treatment of patients with morbid obesity. *Br J Surg* 2001; 88: 1245-8.
24. Loffredo A, Cappuccio M, De Luca M y cols. Three years experience with the new intra-gastric Balloon and a preoperative test for success with restrictive surgery. *Obes Surg* 2001; 11: 330-3.
25. Doldi SB, Micheletto G, Perrini MN, Rapetti R. Intra-gastric Balloon: another option for treatment of obesity and morbid obesity. *Hepatogastroent* 2004; 51: 294-7.
26. Al-Momen A, El Mogy I. Intra-gastric Balloon for obesity: a retrospective evaluation of tolerance and efficacy. *Obes Surg* 2005; 15: 101-5.
27. Mion F, Gincul R, Roman S, Beorchia S, Hedelius F y cols. Tolerance and efficacy of an Air-filled Balloon in non-morbidly obese patients: Results of a prospective Multicenter Study. *Obes Surg* 2007; 17: 764-9.
28. Salas-Salvador J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B y Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128: 184-96.

Original

Life-style factors associated with overweight and obesity among Spanish adults

A. Rodríguez-Martín¹, J. P. Novalbos Ruiz¹, J. M. Martínez Nieto² y L. Escobar Jiménez³

¹Department of Preventive Medicine and Public Health. School of Medicine. Cádiz University. SP. Red CYTED de Malnutrición. ²Department of Nursery. School of Health Sciences. Cádiz University. SP. Red CYTED de Malnutrición. ³Department of Endocrinology and Nutrition. Puerta del Mar Hospital. Cádiz. Spain.

Abstract

Objectives: To assess the relationship between life styles and eating habits with the overweight and obesity prevalence in a Spanish adult population.

Methods: A population-based, cross-sectional study conducted on 2640 subjects older than 15 years, in Cádiz (Spain). Surveys were conducted in subjects' homes to obtain life styles, eating habits, and anthropometric data. Logistic regression has been used to study the association between the life style variables and overweight and obesity.

Results: Prevalence of overweight and obesity in Cádiz is 37% and 17%, respectively; higher in males and increases with age. BMI has an inverse relationship with educational level (PR = 2.3, 1.57-2.38). The highest levels of obesity are associated with daily alcohol consumption (PR = 1.39, 1.29-1.50), greater consumption of television, and sedentary pursuit (PR 1.5, 1.07-1.24).

A lower prevalence of obesity is observed among those with active physical activity (10.9% vs 21.6%), with differences between sex. Following a slimming diet is more frequent in the obese and in women but dedicate more hours than men to passive activities. In men is greater the consumption of alcohol, high energy foods and snacks.

Overweight and obesity is associated with the male sex (OR = 3.35 2.75-4.07), high consumption of alcohol (OR = 1.38 1.03-1.86) and watching television (OR = 1.52 1.11-2.07), and foods likes bread and cereals (OR = 1.47 1.13-1.91). Exercise activities is a protective factor (OR = 0.76 0.63-0.98).

Conclusions: Life styles factors associated with overweight and obesity present different patterns in men and women and is necessary to understand them to identify areas for behavioural intervention in overweight and obesity patients.

(Nutr Hosp. 2009;24:144-151)

Key words: Obesity. Nutrition. Assessment. Life style. Epidemiology. Adult. Nutrition disorders

Correspondence: A. Rodríguez-Martín.
Department of Preventive Medicine and Public Health.
E.U.E. Avda. Ana de Viya, 52. 11009 Cádiz (España).
E-mail: amelia.rodriguez@uca.es

Recibido: 8-VII-2008.
Aceptado: 18-VII-2008.

ESTILOS DE VIDA ASOCIADOS CON SOBREPESO Y OBESIDAD EN ADULTOS ESPAÑOLES

Resumen

Objetivo: Valorar la relación existente entre estilos de vida y hábitos alimentarios con la prevalencia de sobrepeso y obesidad en una población adulta española.

Método: Estudio transversal de base poblacional realizado en 2.640 adultos mayores de 15 años en Cádiz (España). El estudio se llevó a cabo en el domicilio de los sujetos, recogiendo mediante una encuesta los hábitos alimentarios y características de los estilos de vida.

Resultados: La prevalencia de sobrepeso y obesidad en Cádiz es de 37% y 17% respectivamente, mayor en varones e incrementándose con la edad. El IMC muestra una relación inversa con el nivel educativo (RP = 2,3, 1,57-2,38). Los mayores niveles de obesidad se asocian al consumo diario de alcohol (RP = 1,39, 1,29-1,50), mayor consumo de televisión y hábitos sedentarios (RP = 1,5, 1,07-1,24). Las menores cifras de prevalencia de obesidad se observan en los sujetos con una mayor actividad física (10,9% frente a 21,6%), aunque con diferencias entre sexos. Las mujeres dedican más horas que los hombres a actividades pasivas. Seguir dietas de adelgazamientos es mas frecuente en sujetos obesos y en mujeres. En hombres es mayor el consumo de alcohol, alimentos con elevado contenido calórico y comer entre horas. La presencia de sobrepeso y la obesidad se asocia con el sexo masculino (OR = 3,35 2,75-4,07), elevado consumo de alcohol (OR = 1,38 1,03-1,86) y televisión (OR = 1,52 1,11-2,07), y con mayores consumos de alimentos del grupo de cereales y pan (OR = 1,47 1,13-1,91). La actividad física se comporta como factor protector (OR = 0,76 0,63-0,98).

Conclusiones: Los estilos de vida asociados con el sobrepeso y la obesidad presentan diferentes patrones en hombres y mujeres. Es necesario estudiarlos para identificar áreas de intervención en pacientes con sobrepeso y obesidad.

(Nutr Hosp. 2009;24:144-151)

Palabras clave: Obesidad. Evaluación nutricional. Estilo de vida. Epidemiología. Adulto. Trastornos nutricionales.

Introduction

Obesity is increasing continuously, unleashing a veritable epidemic in the developed countries,¹ a fact that seems to be related, on the one hand, to the increased consumption of foods with greater calorie content, such as those present in «fast food» or convenience meals, and on the other to more sedentary life styles.^{2,3}

Obesity is not only considered as a disease in itself, but it also gives rise to and aggravates many others, and is thus known to be a risk factor for certain chronic diseases⁴, in particular being closely associated with pathologies like diabetes, cardiovascular diseases, osteoporosis and certain types of cancer, pathologies that present high rates of morbidity and mortality in Europe and the other developed countries.^{5,6}

In Europe the prevalence of obesity is higher in the Mediterranean and East European countries; however the USA and several Latin American countries present even higher prevalences of obesity.⁷ In Spain over the last 15 years there has been an increase of 2.2% in the prevalence of obesity. The currently estimated prevalence of obesity and global weight overload (overweight or obesity) for the Spanish population is 14.5% and 53.5%, respectively;⁸ the proportion of subjects with obesity is higher in the regions of the southeast of the country; thus Andalusia is notable as being amongst the highest, with values reaching 21.5%.^{6,7}

Personal characteristics such as psychological factors, socioeconomic status, levels of education and life styles can determine eating behaviours leading to a greater risk of overweight and obesity. Therefore, clinicians and nutritionists cannot ignore these characteristics if they wish effectively to modify the customary diet, not only of their patients but of the general population.^{9,10}

Several studies establish a relationship between the Body Mass Index (BMI) and diverse epidemiological factors that mark the life styles of the population; thus a direct relationship is found between BMI and sedentary work and consumption of alcohol; BMI has also been related, but inversely, to physical exercise, educational level and consumption of tobacco.¹¹ Physical exercise is particularly important as one of the habits with most influence in the control of obesity: a level of practice of 300 minutes/week (60 minutes per day for 5 days) is recommended in general for the population.¹²⁻¹⁴

Faced with the higher figures of prevalence of obesity and the increase experienced in recent years in the regions of the south of Spain, we proposed to conduct a study that would confirm the levels of prevalence, and evaluate the role played by eating habits and life styles. Knowledge of these factors will enable us to intervene adequately in the prevention of obesity with the aim of controlling the current trend towards an increase.

The objectives that were set for the present study are:

- To assess the prevalence of overweight and obesity in the population aged 15 or more years in the city of Cadiz.

- To determine the relationship between life styles factors and excess weight, specially physical activity, leisure-time activities, consumption of alcohol and tobacco.

Material, subjects and methods

An cross-sectional study based on a population was carried out. The reference population comprises the set of persons resident in Cadiz, aged 15 years or more (116,743 subjects according to the municipal register for the year 2002).

The minimum sample size has been estimated at 2,569 subjects (for an obesity prevalence of 13.4 % and a error of 10%); the total number of individuals included in our study was 2,640. A random sampling by clusters was conducted, and in our case this involved sampling and study all municipal districts. Each districts has been considered an area or cluster. The number of subjects selected was proportional to the population size of the area; the selection of subjects was random and stratified by sex and age group.

Data collection was preceded by an information campaign in the local press, radio and television, with the support of the municipal authority. After that data was collected by a home-based survey; the survey personnel used for this were appropriately trained in respect of selection criteria, approach to the interviewees, access to subjects' homes, presentation, measurement, and other important aspects. Only 2.7% of the subjects selected for the study refused to participate.

We had collected information about sociodemographic data (age, sex, level of education, occupation/employment, and income); family and personal antecedents relating to overweight, obesity and pathologies related to these processes (diabetes and metabolic disorders); Life styles (tobacco and alcohol consumption, physical activity, and leisure time activities); and eating habits, studied using a retrospective qualitative record of eating during a 24 hour period.

Anthropometric measures: weight, height, waist and hip circumference were measured using standard techniques by trained staff. Overweight and obesity were defined as a BMI of 25-29.9 and ≥ 30 kg/m², respectively. Waist-hip ratio (WHR) was calculated as a good indicator of central obesity; WHR values of > 1 in men and > 0.85 in women have been proposed as delimiters of the risk of obesity.

SPSS 11.0.1 programs were utilised for the inputting, tabulation and statistical analysis. For the statistical analysis have been calculated the prevalence ratios (PR), Chi Squared, Pearson's and Spearman's Rho coefficient of correlation. Logistic regression has been used to study the association between the different variables that reflect the life styles and the presence of BMI > 25 ; the results are presented as odds ratio (OR, exp β).

Table I
Prevalence of overweight and obesity by sex according Body Mass Index (BMI)

BMI classification	Prevalence (%)			Prevalence Ratio M/W	CI 95% Prevalence ratio	P value
	Total	Men	Women			
Underweight (BMI: < 18,5)	1.5	0.6	2.2	0.29	0,13-0,62	P < 0,002
Normalweight (BMI: 18,5-24,9)	45.1	36.8	52.5	0.70	0,64-0,77	p < 0,00001
Overweight (BMI: 25,0-29,9)	36.3	44.7	28.8	1.56	1,40-1,72	p < 0,00001
Obesity (BMI: ≥ 30,0)	17.1	17.9	16.5	1.08	0,92-1,28	N.S.
Class I (BMI: 30,0-34,9)	13.8	15.3	12.4	1.23	1,02-1,49	p < 0,04
Class II (BMI: 35,0-39,9)	2.8	2.3	3.4	0.66	0,42-1,05	N.S.
Morbid obesity (BMI: ≥ 40,0)	0.5	0.3	0.7	0.49	0,15-1,60	N.S.
Overweight + obesity (BMI: ≥ 25,0)	53.4	62.6	45.3	1.38	1,29-1,49	p < 0,00001

Results

The study analyses data of 2640 subjects, with a age range of 15-82 years (mean 43.3 years); 52.7% of subjects are women. The mean BMI was 25.89 (25.71-26.05), with significant differences between the sexes (26.50 in men and 25.3 in women). The waist-hip ratio (WHR) mean was 0.87, with a mean value of 0.92 in men and 0.84 in women.

The prevalence of overweight in Cadiz reaches 36.3%, and prevalence of obesity is 17%; the distribution by obesity is 13.8% for class I (BMI 30 to 34.9), 2.8% for class II (BMI 35 to 39.9), and 0.5% for morbid obesity (BMI ≥ 40) (table I). Adjusted for spanish population (2001 census) overweight prevalence is 37.6% (CI 95% 35.7-39.4) and the obesity prevalence reaches a 17.4% (CI 95% 15.9-18.8).

Significant differences between men and women are observed: overweight is predominant in men in all the age groups; obesity is higher in men in the 15 to 34 year old age-group; between 35 and 64 years, obesity prevalence is similar in both sex; and above 65 years it is again higher in men but the difference (2%) is not significant. The prevalence of overweight plus obesity (BMI ≥ 25) is greater in men than in women, except for

those aged 45-54 years, in which the women are predominant (fig. 1).

In contrast, low weight is much more prevalent in women and presents the highest percentage in the youngest age group, falling from 15.1% in the subjects aged 15-24 years (5.8% in men and 24% in women), to 1.6% in women aged 45-54 years, but showing a slight increase in age groups older than this.

Table II presents the characteristics of the population studied in respect of overweight and obesity according to the various behavioural and life styles parameters. On relating BMI with the life styles of the subjects, we have not found significant differences in the prevalence of overweight and obesity by tobacco use, although a higher consumption of cigarettes in obese (18.7 cigarettes/day) than in non-obese smokers. Male smokers present a greater prevalence of overweight and obesity, whereas in female smokers is significantly lower.

The prevalence of overweight and obesity is greater in those subjects who drink alcohol daily (69.8%), compared with those who do not drink or who do so only at weekends (PR = 1.39, 1.29-1.50), with this difference being especially evident in those aged 34 or less. This finding is particularly significant in men,

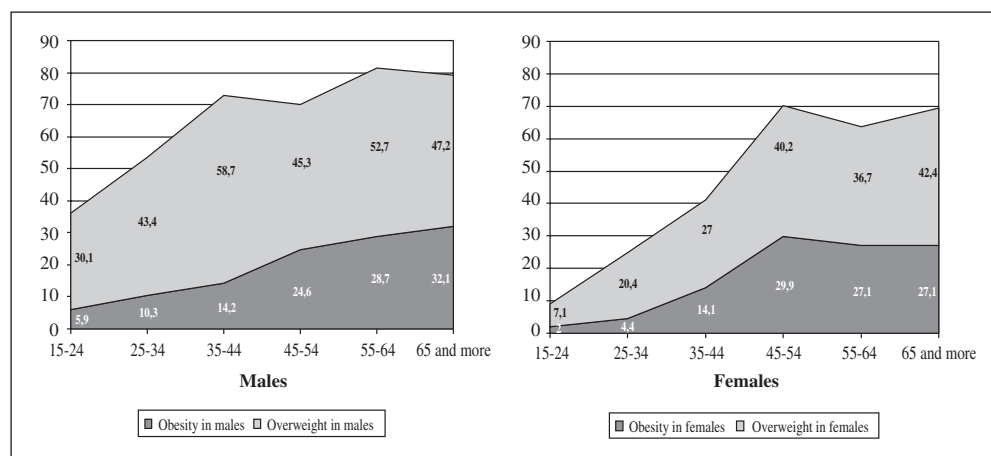


Fig. 1.—Distribution of overweight and obesity by sex and age group.

Table II
Habits of the subjects studied and prevalence of overweight and obesity (BMI ≥ 25)

	BMI ≥ 25 prevalence (%)	PR*	Prevalence ratio 95% CI†	p-value
Physical exercise (Yes/No)	47.40 vs 59.80	0.82	0.76-0.88	0.0000
Men	53.9 vs 70.1	0.77	0.70-0.84	0.0000
Women	40.0 vs 48.3	0.82	0.76-0.94	0.0028
Active leisuretime pursuits (Yes/No)	51.43 vs 57.02	0.90	0.84-0.97	0.005
Men	59.3 vs 69.0	0.86	0.79-0.93	0.001
Women	43.6 vs 47.7	0.91	0.81-1.02	NS
TV Every day (Yes/No)	54.07 vs 47.30	1.14	1.01-1.31	0.03
Men	63.0 vs 58.8	1.07	0.92-1.23	0.33
Women	46.3 vs 31.0	1.49	1.10-2.01	0.003
Smoker (Yes/No)	52.46 vs 54.0	0.97	0.90-1.05	NS
Men	67.0 vs 59.4	1.12	1.03-1.22	0.006
Women	34.6 vs 49.8	0.69	0.60-0.80	0.0000
Daily consumption of alcohol	69.88 vs 50.27	1.39	1.29-1.50	0.0000
Men	77.4 vs 57.6	1.34	1.23-1.45	0.0000
Women	49.1 vs 44.9	1.09	0.89-1.33	0.386
Slimming Diet (Yes/No)	79.03 vs 50.70	3.29	2.45-4.42	0.0000
Men	87.7 vs 60.6	1.44	1.32-1.58	0.0000
Women	74.0 vs 41.4	1.78	1.59-2.00	0.0000
CONSUMPTION OF FOODS (Yes/No)				
Dairy products	54.18 vs 50.0	1.08	0.98-1.20	NS
Men	63.3 vs 58.5	1.08	0.96-1.21	0.18
Women	46.0 vs 42.1	1.09	0.93-1.27	0.26
Meat	53.63 vs 50.97	1.05	0.92-1.21	NS
Men	61.9 vs 70.4	0.88	0.75-1.03	0.15
Women	45.8 vs 40.7	1.12	0.90-1.39	0.25
Potatoes	52.36 vs 52.36	1.03	0.96-1.11	NS
Men	61.8 vs 63.7	0.97	0.88-1.06	0.52
Women	46.1 vs 44.0	1.04	0.92-1.17	0.45
Green vegetables	53.94 vs 52.37	1.03	0.95-1.11	NS
Men	64.4 vs 58.9	1.09	0.99-1.20	0.05
Women	45.1 vs 45.6	0.96	0.87-1.11	0.85
Fruit	54.52 vs 51.88	1.05	0.98-1.13	NS
Men	66.4 vs 57.6	1.15	1.05-1.26	0.0014
Women	44.9 vs 45.8	0.98	0.87-1.10	0.75
Bread	54.38 vs 47.31	1.15	1.02-1.29	P < 0.05
Men	63.0 vs 58.3	1.08	0.94-1.24	0.24
Women	46.5 vs 38.0	1.22	1.01-1.48	0.028
Fats	54.48 vs 50.56	1.08	0.99-1.17	NS
Men	62.2 vs 63.0	0.98	0.89-1.08	0.78
Women	47.5 vs 39.2	1.21	1.05-1.39	0.0058

*PR: Prevalence ratio; †95% C.I. : 95% Confidence Interval

where the prevalence of overweight and obesity is 20% higher in those who consume alcohol every day.

The mean alcohol consumption in subjects with BMI ≥ 25 is 95.4 g/week (IC 95% 86.8-103.9) in men and 19.8 g/week (IC 95% 15.9-23.7) in women. In general, the consumption of alcohol is higher in those subjects with overweight than in those with obesity, and this difference

is more marked in the younger age groups. In men, the highest consumption of alcohol is observed in subjects with overweight aged up to 34 years; but in older age groups the regular consumption of alcohol is significantly high among obese subjects. In women the highest levels of alcohol consumption are found in the group of women with overweight aged up to 64 years.

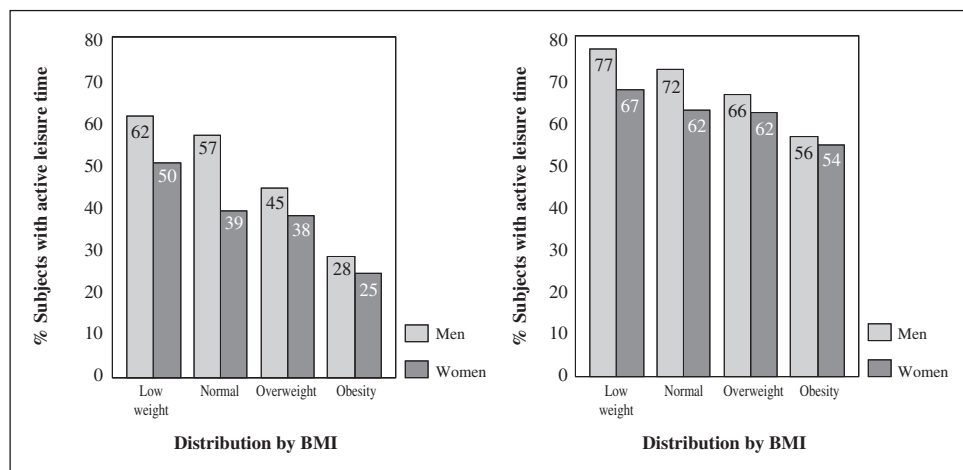


Fig. 2.—Physical exercise and active leisure time pursuits attending distribution of BMI.

Physical exercise is practiced to some extent by 41.6% of the population of Cadiz; individual physical exercise is more predominant than collective, and its practice is more frequent in men than in women (PR = 1.24, 1.13-1.35). The mean of age of those who practice exercise is 39.7 years, while a 46 years for those who do not. The approximate mean length of time during which exercise is taken is 6.2 hours/week in men, against 5.5 hours/week in women. An association exists between the practice of physical exercise and the presence of obesity: the prevalence of BMI ≥ 25 is lower in those subjects who undertake physical exercise than in those who do not (PR = 0.82, 0.76-0.88). Considering only the subjects with obesity, it is observed that its prevalence in those who practice exercise is 10.9%, whereas in those who do not, the prevalence of obesity is 21.6% (PR = 1.98, 1.63-2.41). A inverse relationship is found between the daily practice of physical exercise, and BMI in both men and women (fig. 2); the percentage of subjects who practice physical exercise daily decreases inline with increasing BMI.

Overall, active leisure time pursuits are associated with significantly lower prevalences of overweight in males; whereas passive activities like watching TV are associated with higher prevalences of overweight and obesity only in women. When we look at the active leisure time pursuits of subjects (walking, sport, gardening, etc) compared with sedentary activities (reading, listening to music, watching television, etc), we find a statistically significant higher proportion of subjects with active pursuits in those of normal weight, compared with the obese (PR = 1.15, 1.07-1.24) (fig. 2).

Regarding the amount of television watched, a greater prevalence of BMI ≥ 25 is observed in those who watch every day, than in those who do not (PR = 1.4, 1.00-1.31). The mean consumption of TV per week is 15.1 hours in the subjects with normal weight, against 21 hours in the obese subjects ($p < 0.0001$).

Slimming diets are followed more frequently by women (11.5%) than by men (7.3%) (PR = 1.58 1.23-

2.02), and differences have been found in the consumption of foods in respect of sex and age group; the consumption of meats, fish and eggs (PR = 1.04, 1.02-1.07), potatoes, vegetables and nuts (PR = 1.12, 1.06-1.19) is higher in men than in women, whereas the consumption of green vegetables and salads (PR = 0.94, 0.89-0.99) and fruits (PR = 0.89, 0.83-0.95) is higher in women. No significant differences have been found in the consumption of bread, pastas and cereals, nor of oils and fats, between men and women.

An association has been found between BMI and the tendency to eat between meals, whether mid-morning, mid-afternoon, or on going to bed, and eating at tea-time (early evening).

When we look at eating habits, we find that subjects with overweight and obesity follow a slimming diet in higher proportions (11.5% and 19.6%, respectively) than subjects with low and normal weight (3.4% and 4.4%, respectively) (PR = 3.29, 2.45-4.42). Overall, we do not find differences in the prevalence of weight overload in function of the pattern of foods consumed, except for the bread and cereals group. In women, higher prevalence of overweight and obesity is associated with a higher consumption of bread, cereals and fatty foods.

Multilogistic regression analysis revealed an association between age and excess weight (overweight and obesity), which is observed in men and women. In this model we analyse the combined influence of the variables related to life styles on the presence of excess weight (table III), we find a higher risk of BMI $> 25\%$ in men (OR = 4.48) who are older, in married (OR = 1.72) or divorced (OR = 1.76) persons, in housewives (OR = 1.98) and in persons with higher consumption of foods of the bread and cereals group (OR = 1.44); acting in the opposite direction associated with excess weight the physical activity (OR = 0.80) and the alcohol consumption (OR = 0.63).

Table III										
Variables related to lifestyle characteristics associated with excess weight (BMI > 25)										
Variable	Category	Sig.	OR (exp. B)	OR 95% CI			Men			Women
							OR (exp.B)	OR 95% CI	OR (exp.B)	OR 95% CI
Sex	Women	0.000	1							
	Men		4.48	3.57	5.64					
Age (years)		0.000	1.02	1.01	1.03		1.01	1.00 1.03	1.02	1.01 1.04
Marital status	Single	0.001	1				1		1	
	Married	0.000	1.72	1.35	2.25		1.62	1.10 2.38	2.34	1.57 3.50
	Divorced	0.034	1.66	1.04	2.67		3.03	1.17 7.84	1.72	0.94 3.14
	Widowed	0.180	1.37	0.86	2.19		1.30	0.61 2.75	1.59	0.86 2.92
Work-related status	Active	0.000	1				1		1	
	Temporal unemployed	0.077	1.36	0.96	1.93		1.58	0.95 2.62	1.27	0.76 2.12
	Passive class	0.755	1.06	0.71	1.57		1.06	0.63 1.80	1.73	0.90 3.30
	Student	0.001	0.57	0.40	0.79		0.46	0.30 0.71	0.75	0.41 1.34
	Housework	0.000	1.98	1.47	2.66		1.27	0.20 7.88	1.90	1.34 2.68
Alcohol	No	0.000	1				–	–	1	
	Occasionally	0.010	0.73	0.57	0.92				0.64	0.47 0.87
	Weekends	0.000	0.55	0.42	0.72				0.45	0.29 0.69
	Daily consumption	0.032	0.72	0.53	0.97				0.53	0.33 0.84
TV every day	No	0.049	1				–	–	–	–
	Yes		1.37	1.00	1.89					
Slimming diets	No	0.000	1				1		1	
	Yes		4.60	3.18	6.65		4.00	2.03 7.87	5.01	3.19 7.85
Consumption of bread and cereals	No	0.007	1				–	–	1	
	Yes		1.44	1.10	1.89				1.70	1.15 2.50
Physical activity	No	0.022	1				–	–	–	–
	Yes		0.80	0.66	0.96					
Sport practice	No	0.773	–	–			1		–	–
	Yes						0.71	0.54 0.93		

Multiple logistic regression analysis - Non explanatory variables: Active and sedentary leisure time pursuit and Smoking habit. OR: odds ratio; CI confidence interval.

Discussion

Obesity is a serious problem in our area, and its prevalence is higher than the average for Spain (17% against 14.5%),^{6,15} but lower than the figures of around 21.5% reported by other authors for Andalusia,⁷ despite this study having been conducted in a densely-populated urban area where the mean age is relatively high.

The prevalence of obesity increases in line with increasing the age, and reaches its highest levels in the 55-60 year old age group,¹⁶ however prevalence is now growing significantly in ever-younger age groups.⁸ There is no geographical uniformity on the distribution of overweight and obesity in the population according to sex; in our study we have found that the prevalence of both obesity and overweight in general is greater in men, a finding that is reported for several other regions of Spain and other European countries, principally those of the Mediterranean;⁶ this differs from the fin-

dings in other countries, such as the USA and some Latin American ones, where the prevalence of overweight is continues to be higher in men but obesity affects more women.⁵

In respect of aspects of life style, there is no clear consensus when the relationship between consumption of tobacco and obesity is studied;^{1,2} in our study area, we do not observe an association between BMI and the subject being a smoker or non-smoker, although it has been found that consumption of cigarettes is higher in obese smokers compared with other categories of smoker. Unanimity does exist among authors on the relationship between the consumption of alcohol and obesity.^{11,18,19} Some authors establish a relationship between alcohol consumption, poor eating habits BMI and the distribution of body fat independently of the genetic component,²⁰ specially in certain alcoholic drinks like classic beer.²¹ The values found in our study regarding the consumption of alcohol are very high,

especially in males, in whom the prevalence of overweight and obesity reaches higher values than in women; this would possibly explain the clear relationship found between the daily consumption of alcohol and the presence of weight overload in our study area.

There appears to be no doubt about the inverse relationship existing between physical activity and obesity,^{3,4,7,17} and the benefit and its preventive effect by acting on the control of fats and cholesterol.^{13,14} In our study, the prevalence of obesity found in subjects with no physical exercise is double that found in those who do; another finding, mainly in men, is that average time devoted to physical exercise in Cadiz is somewhat higher than the level recommended by some authors (6.2 hours/week against 5 hours/week),¹² this may explain that in our area sport practice is protective of excess weight only in men. This relationship between physical activity and obesity becomes even clearer on interrelating the prevalence of sedentary behaviour,^{22,23} in contrast to other more active leisure time pursuits. A clear increase is observed in the prevalence of obesity in subjects who spend more hours a day watching television, and this prevalence is higher than that reported by other authors.²³ It is notable that the performance of active leisure time pursuits is not associated with less overweight in our study area, in contrast to the practice of physical activity or sport, which does give protection; this difference could be explained by the low intensity and short duration of leisure activities compared with the specific practice of physical exercise.

A similar conclusion can be drawn in respect of sedentary forms of leisure time activity, particularly watching TV or by analogy, playing video games, Internet, etc. When analysed jointly, there does not seem to be an association with the presence of BMI higher than 25, but, taken in isolation, the large number of hours of television viewing is a factor associated with higher BMI values; the explanation for this could be that the long daily duration of such habits, unlike most other activities, is closely associated with other habits of high risk like the high regular consumption of alcohol and eating high calorie foods, particularly between meals.

The combination of changes in eating and increases in sedentary behaviour of various kinds have contributed significantly to the increased prevalence of overweight and obesity in our society.² The increased consumption of foods with higher calorie content, such as those found in many "fast foods" and "convenience meals" and in foods consumed between meals, is known to provoke changes in the control of appetite in the human organism.^{3,18}

In our study area, we find a higher calorific food consumption (more meat, fish, eggs, potatoes, vegetables, nuts) in men, in whom the prevalence of overweight and obesity is greater, together with the habit of eating between meals (mostly cakes, biscuits, snacks and sweets), whereas the consumption of fibres, fruits and vegetables is greater in women. It does appear, there-

fore, that there is a difference in eating patterns between men and women, and this difference, taken together with a higher alcohol consumption in men and less tendency to follow a slimming diet, may be contributing to the increasing prevalence of overweight and obesity in men.^{22,24}

The following of slimming diets in the study area demonstrates that the population is aware of the influence of diet in the control of weight overload, with the result that there is a close association between following a diet and the presence of a very high BMI value. However, this attitude is not seen to be complemented by other beneficial conduct such as decreased consumption of alcohol and television, or increased physical activity. This suggests that these latter forms of beneficial conduct must be promoted more strongly in therapeutic and health education programs for the general population.

References

1. Mercer SL, Green LW, Rosenthal AC, Husten CG, Khan LK, Dietz WH. Possible lessons from the tobacco experience for obesity control. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1073-1082.
2. Aranceta J. Community nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 79-81.
3. Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev* 2001; 2: 141-7.
4. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W, Imm E. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16587 US men. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 719-27.
5. Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 201-8.
6. Aranceta Bartrina J. Prevalencia de obesidad en los países desarrollados: situación actual y perspectivas. *Nutr Hosp* 2002; 17: 34-41.
7. Gutiérrez-Fisac JL, Banegas Banegas JR, Artalejo FR, Regidor E. Increasing prevalence of overweight and obesity among Spanish adults, 1987-1997. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1677-82.
8. Entrala-Bueno A, Iglesias C, De Jesús F. Diet and physical activity. A healthful binomial. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 63-5.
9. Szapary PO, Bloedon LT, Foster GD. Physical activity and its effects on lipids. *Curr Cardiol Rep* 2003; 5: 488-92.
10. Bellisle F. Why should we study human food intake behaviour? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003; 13: 189-93.
11. Ishizaki M, Morikawa Y, Nakagawa H, Honda R, Kawakami N, Haratani T, Kobayashi F, Araki S, Yamada Y. The influence of work characteristics on body mass index and waist to hip ratio in Japanese employees. *Ind Health* 2004; 42: 41-9.
12. Jakicic JM. Exercise in the treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 967-80.
13. Katzmarzyk PT, Janssen I, Ardern CI. Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality. *Obes Rev* 2003; 4: 257-90.
14. Akbartabartoori M, Lean ME, Hankey CR. The associations between current recommendation for physical activity and cardiovascular risks associated with obesity. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62:1-9.
15. Gutiérrez-Fisac JL, Rodríguez Artalejo F, Guallar Castillon P, Banegas Banegas JR, del Rey Calero J. Determinants of geographical variations in body mass index (BMI) and obesity in Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 342-7.

16. Martínez Ross MT, Tormo MJ, Navarro C, Chirlaque MD, Pérez Flores D. Extremely high prevalence of overweight and obesity in Murcia, a Mediterranean region in south-east Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 372-80.
17. Rodríguez Artalejo F, López García E, Gutiérrez Fisac JL, Bane-gas Banegas JR, Lafuente Urdinguio PJ, Domínguez Rojas V. Changes in the prevalence of overweight and obesity and the risk factors in Spain, 1987-1997. *Prev Med* 2002; 34: 72-81.
18. Lyu LC, Hsu CY, Yeh CY, Lee MS, Huang SH, Chen CL. A case-control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 690-701.
19. Thiele TE, Navarro M, Sparta DR, Fee JR, Knapp DJ, Cubero I. Alcoholism and obesity: overlapping neuropeptide pathways. *Neuropeptides* 2003; 37: 321-37.
20. Greenfield JR, Samaras K, Jenkins AB, Kelly PJ, Spector TD, Campbell LV. Moderate alcohol consumption, dietary fat com-position and abdominal obesity in women:evidence for gene-environment interaction. *J Endocrinol Metab* 2003; 88: 381-6.
21. Bobak M, Skodova Z, Marmot M. Beer and obesity: a cross-sectional study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 1250-3.
22. Tur JA, Serra-Majem L, Romaguera D, Pons A. Profile of over-weight and obese people in a Mediterranean Region. *Obesity Research* 2005; 13: 527-536.
23. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spend watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1683-8.
24. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín-Arias L, López-Sobaler AM y Ortega RM. Hábitos alimentarios y su relación con los conocimientos, respecto al concepto de dieta equilibrada, de un colectivo de mujeres jóvenes con sobrepeso/ obesidad. *Nutr Hosp* 2007; 22: 654-60.

Original

Micronutrientes en nutrición parenteral

A. García de Lorenzo, J. Álvarez, T. Bermejo, P. Gomis y G. Piñeiro

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). España.

Resumen

En un debate multidisciplinar, y tras revisar la evidencia disponible así como la experiencia de los expertos, la IV Mesa de Trabajo Baxter-SENPE establece las indicaciones y pautas de manejo de los micronutrientes (vitaminas hidrosolubles y liposolubles y oligoelementos o elementos traza) en la Nutrición Parenteral. Se concluye en la conveniencia del aporte diario de micronutrientes contemplándose diferentes posibilidades en lo que respecta a dosis por exceso y defecto, sistemas de administración, interacciones, monitorización y coste-efectividad.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:152-155)

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Vitaminas liposolubles. Vitaminas hidrosolubles. Oligoelementos. Elementos traza.*

MICRONUTRIENTS IN PARENTERAL NUTRITION

Abstract

At a multidisciplinary debate, and after reviewing the evidence available as well as experts' opinion, the IV Baxter-SENPE Working Panel established the indications and management guidelines for micronutrients (water-soluble and fat-soluble vitamins, and oligoelements or trace elements) in parenteral nutrition. It was concluded about the convenience of daily intake of micronutrients with different options regarding deficient or excessive dosages, administration systems, interactions, monitoring, and cost-effectiveness.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:152-155)

Key words: *Parenteral nutrition. Fat-soluble vitamins. Water-soluble vitamins. Oligoelements. Trace elements.*

Introducción

Dada la función esencial de los micronutrientes (vitaminas, oligoelementos y/o elementos traza o ET) y aunque fisiológicamente se encuentran en depósitos adecuados en el organismo, en situación patológica pueden producirse deficiencias sub-clínicas, que son diferentes para cada uno de ellos, pudiéndose producir concomitantemente de varios a la vez.

Aunque existe poca evidencia acerca de cuál es el aporte exacto de micronutrientes para asegurar la mejor función tisular, si se conoce su importancia en el adecuado funcionamiento de la función inmune y sistema antioxidante, pero existe debate sobre si el incremento de las necesidades de micronutrientes en situaciones clínicas graves puede ser beneficioso ó deletéreo sobre el papel que en estas juegan las espe-

cies activas de oxígeno, por lo que es necesario desarrollar ensayos clínicos que clarifiquen esta situación.

Existen factores de riesgo asociados a la deficiencia de micronutrientes, y por otra parte al inicio del soporte nutricional pueden haberse producido ya depleción de uno ó más elementos traza; de hecho una suplementación estándar de micronutrientes puede ser insuficiente, siendo necesario proporcionar dosis farmacológicas que exceden las recomendaciones establecidas por los diferentes organismos oficiales y grupos de consenso.

Por otra parte, las técnicas de monitorización de niveles plasmáticos ó de los depósitos en el organismo, son complejas, costosas, y en muchas ocasiones hay que tomar una decisión fundada en el juicio clínico antes de disponer de los datos del laboratorio; frecuentemente desconocemos el nivel sérico de micronutrientes al inicio de la Nutrición Parenteral (NP), y por tanto estamos lejos de poder detectar sus fluctuaciones.

Se ha planteado frecuentemente que al existir en depósitos en el organismo de vitaminas liposolubles no se requeriría su aporte al inicio de la NP. Sin embargo, como la historia clínica de la enfermedad podría haber ocasionado un cierto grado de depleción no parece

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

Recibido: 15-XII-2008.
Aceptado: 7-I-2009.

lógico someter al paciente a riesgo de su deficiencia. En la actualidad, los aspectos farmacéuticos de la suplementación conjunta de micronutrientes están resueltos al poder mantener las mezclas en condiciones adecuadas de estabilidad en bolsas multicapa apropiadas (pH, temperatura, fotoprotección).

Los requerimientos en relación a la prescripción de vitaminas y oligoelementos/ET en NP varían según recomendaciones de diferentes sociedades científicas relacionadas con el campo de la nutrición y este desacuerdo es todavía más manifiesto en los requerimientos del paciente crítico, no existiendo en la actualidad un consenso para determinados elementos traza. Por otra parte, y en función de las evidencias clínicas, se sugiere un cierto grado de precaución en la prescripción de oligoelementos en las nutriciones parenterales, ya que las primeras recomendaciones se realizaron de forma empírica sin tener una sólida base científica y por tanto podrían administrarse, en algunos casos, cantidades insuficientes para lograr la recuperación del paciente grave o, en otras situaciones, cantidades excesivas que pueden comprometer la evolución favorable del paciente grave o producir manifestaciones de toxicidad. Finalmente no podemos olvidar que diversos autores y guías de consenso indican que si el paciente está en riesgo de malnutrición, debe recibir los requerimientos nutricionales establecidos, y que una dieta desequilibrada e incompleta los somete a riesgos metabólicos, nutricionales y de complicaciones innecesarios.

En función a los requerimientos establecidos tanto de vitaminas como de oligoelementos, en la actualidad la Industria Farmacéutica Europea proporciona preparados que se adecuan a los mismos, así como para el aporte adicional de algún micronutriente que frecuentemente se ha asociado con bajos niveles derivados tanto de sus pérdidas como de sus mayores requerimientos en procesos patológicos.

Vitaminas en Nutrición Parenteral. Puesta al día

Las vitaminas son sustancias muy sensibles a factores como la luz, la temperatura, la presencia de oligoelementos y bisulfitos o el tipo de material del envase utilizado.

En los años 80 se publicaron varios estudios describiendo sus problemas de estabilidad en nutrición parenteral. Según estos estudios la vitamina C sufre oxidación y el cobre cataliza esta reacción, la tiamina se degrada por un proceso de reducción causado por el metabisulfito sódico y por exposición a la luz. La vitamina A es muy sensible a la luz, bastante inestable en NP sin lípidos y se puede adsorber al material plástico. También se describieron pérdidas de ácido fólico y riboflavina en presencia de la luz, y de vitaminas A, D, E, C y ácido fólico en NP sin lípidos en bolsas de PVC. A raíz de estos estudios se instauró la práctica de administrar los oligoelementos y vitaminas a días alternos y

recomendar que su inclusión en las bolsas de NP fuera en el momento de la administración o al menos ese mismo día. En nuestro país, según una encuesta del 2003¹, todavía una gran parte de los hospitales siguen estas recomendaciones a pesar de que en la actualidad muchas de las condiciones de preparación y administración como es el contenido de bisulfitos de las soluciones de aminoácidos, el material de las bolsas de NP y la fotoprotección han cambiado.

Ya en año 1986 Dahl y cols.² describieron en mezclas ternarias con bolsas EVA, aminoácidos sin bisulfitos, fotoprotección y vitaminas y oligoelementos juntos que las vitaminas A, E, C, tiamina, riboflavina, nicotinamida, piridoxina, biotina, cianocobalamina, ácido fólico y ácido pantoténico eran estables 4 días en refrigeración y que la vitamina C sólo permanecía 60% el primer día y 40% al 4º día.

Actualmente está demostrado que la principal causa de degradación de la vitamina C es la oxidación producida por el aire residual en la bolsa y por la permeabilidad de la bolsa al oxígeno. Las bolsas multicapa evitan el paso del oxígeno a través de la bolsa y disminuyen en gran medida esta degradación además de evitar la interacción con el cobre^{3,5}. Es también importante evitar el contacto con el oxígeno en el proceso de preparación.

Respecto a la vitamina A existen bastantes discrepancias entre los distintos trabajos. Todos coinciden en que la degradación es menor con fotoprotección y nutriciones ternarias sin embargo, la cuantía de esta degradación es muy variable. Parece que la vitamina A o retinol se degrada rápidamente por la acción directa de la luz solar y radiaciones UV intensas, por lo que es importante contar con la fotoprotección de las bolsas de NP^{6,9}, y en la medida de lo posible la protección de los sistemas de administración, ya que según Allwood y cols., parece existir poca influencia de la fotoprotección de la bolsa y la presencia de lípidos en su estabilidad frente a la luz⁹, en comparación con la exposición a la luz durante la administración. En general, los lípidos protegen parcialmente de la fotodegradación al retinol aunque esto no es suficiente para evitar completamente la inestabilidad de la vitamina A^{6,8}.

Es importante resaltar que Allwood y col no encontraron diferencias en la estabilidad de la vitamina A adicionándola 5 días antes de la infusión o justo antes de la misma⁹, por lo que podría pensarse que a pesar de las discrepancias que puedan existir en cuanto a su estabilidad, ésta no variaría significativamente en función del momento de aditivación a la mezcla de NP.

Los estudios reflejan que la vitamina E, riboflavina, tiamina, piridoxina, cianocobalamina, ácido fólico son estables en bolsas EVA y fotoprotección.

Cuando las NP se conservan en refrigeración hasta la administración y cuando se protegen de la luz y del contacto con el oxígeno, las vitaminas se pueden añadir junto a los oligoelementos en la preparación de la NP, incluso cuando esta se realiza días antes a su administración.

Oligoelementos/ET en Nutrición Parenteral. Puesta al día

Existe una problemática con las diferentes presentaciones comerciales de los oligoelementos-ET debido a las importantes variaciones en la composición de cada una de ellas. Por tanto no es de extrañar su desigual utilización en los diferentes protocolos de NP de los hospitales españoles, en los que se contempla una periodicidad y alternancia muy diferente en la administración de estos micronutrientes¹⁰⁻¹².

Algunos aspectos claves a tener en cuenta a la hora de realizar pautas y para determinar su posicionamiento se derivan de las siguientes premisas¹³⁻²⁰:

- Los micronutrientes están en *pools*: Ferritina (Fe), hormonas tiroideas (I), cobalaminas (Co), selenoproteínas (Se), metalotioneínas (Cu, Zn, Mn, Mo) o fluoroapatita (F).
- Están unidos a transportadores proteicos: Albumina (Mn, Cu, Zn, Se), transferrina (Fe, Cr), ceruloplasmina (Cu), cianocobalamina (Co), selenometionina (Se); transportadores proteicos (F, I, Mo).
- En la respuesta de fase aguda está alterada la distribución de micronutrientes.
- Eliminación:
 - Bilis: Fe, Cu, Mn, Zn
 - Orina: I, F, Mo, Co, Se, Cr
- Contaminación de ET: Los componentes individuales utilizados para preparar las mezclas de NP suelen estar contaminados con elementos traza no declarados en las etiquetas.
- Evaluación del estatus de micronutrientes en el organismo:
 - Determinación en plasma
 - Carencia de marcadores bioquímicos que permitan una rápida medición de sus niveles y de sus reservas corporales
- Se deben individualizar requerimientos en función de riesgos previos de deficiencia o patologías que conlleven incremento de pérdidas o incremento de requerimientos.
- Desde un punto de vista económico, no deben asumirse posibles complicaciones clínicas derivadas de un deficitario aporte de micronutrientes, ya que el soporte nutricional ha demostrado ser coste-efectivo.

Conclusiones

- Las vitaminas, tanto hidro como liposolubles (A, D, E), deben ser aportadas diariamente.
 - En lo que respecta a las vitaminas E y K se debe tener en cuenta el aporte ligado a la emulsión lipídica y como norma general no se debe aportar de rutina vitamina K.
- En los pacientes con patología renal y no técnica dialítica recomendamos suspender el aporte de vitaminas liposolubles y realizar controles bioquímicos.

- En líneas generales y exceptuando grupos especiales de pacientes (nutrición parenteral domiciliaria, insuficiencia hepática, insuficiencia renal). los oligoelementos/ET deben de ser aportados diariamente
 - A nivel práctico recomendamos el empleo diario de las presentaciones multi-oligoelementos (Cu, Cr, Fe, Mn, Se, F, Mb, Zn, I, Co) en el paciente agudo.
 - Consideramos que las dosis deben reducirse y adaptarse a la situación clínica en el paciente crónico (renal, hepático)..
 - Consideramos que en algunas circunstancias específicas (quemado crítico) está indicado el aporte de macrodosis de algunos ET (Cu, Se, Zn).
- Aunque la forma de aporte recomendada es la perfusión continua dentro de la NPT (valorando la calidad de la bolsa), también se deben considerar otras formas de administración.
- Se deben tener en cuenta las patologías en las que está dificultado el metabolismo de los micronutrientes y las interacciones entre micronutrientes, entre medicamentos y micronutrientes, y entre macro y micronutrientes.
- Se debe considerar que en algunas situaciones unos bajos niveles plasmáticos pueden ser protectores (Zn) y que no precisan corrección
- No se dispone de presentaciones individuales y registradas de Zn y de Se.
- Hay que tener en cuenta la contaminación con Cu, Mn, Al de las soluciones empleadas en la preparación de la NP. Los laboratorios fabricantes deberían especificar en su etiqueta los niveles de ET contaminantes.
- A las NPT tricamerales (RTU) se les debe incorporar el aporte diario recomendado de micronutrientes.
- Se deben establecer recomendaciones específicas de micronutrientes para pacientes con patología renal o hepática.
- Aún asumiendo la dificultad metodológica de las determinaciones plasmáticas de micronutrientes, se recomienda insistir en su monitorización y máxime en los conocidos como potencialmente tóxicos.
- La intervención nutricional ha demostrado ser coste-efectiva al disminuir las complicaciones derivadas de un estado nutricional deficiente, con el consiguiente ahorro sobre los costes directos e indirectos que ello implica. Al analizar los costes directos del aporte nutricional en un hospital general podemos estimar que, sobre el apartado de consumo de medicamentos en pacientes ingresados, la nutrición parenteral puede suponer entre el 0,8% y el 3% del consumo total del centro. El coste asociado al aporte de micronutrientes representa únicamente el 10-13 % del coste total de una NP (aproximadamente 4,54 euros). Por lo tanto, la

incorporación de micronutrientes a la NP se considera coste-efectivo.

Colaboradores

Badía B, Bretón I, Cambor M, Ibáñez E, Lajo T, León M, Luna VE, Sabin P, Sagalés M, Villalobos JL.

Agradecimientos

SENPE agradece a Baxter su colaboración y firme apoyo en la realización de las Mesas de Trabajo.

Referencias

1. Esteban MJ, Vicario MJ, Lucena A, Moyano N, Gomis P, De Juana P. Prescripción y elaboración de nutrición parenteral en los hospitales españoles. *Farmacia Hospitalaria* 2006; 30:6-11.
2. Dahl GB, Jeppsson RI, Tengborn HJ. Vitamin stability in a TPN mixture stored in an EVA plastic bag. *J Clin Hosp Pharm* 1986; 11:271-279.
3. Dupertuis YM, Morch A, Fathi M, Sierro C, Genton L, Kyle UG, Pichard C. Physical characteristics of total parenteral nutrition bags significantly affect the stability of vitamins C and B1: a controlled prospective study. *JPEN* 2002; 26:310-316.
4. Gomis P, Miguélez S, Navarro JA y cols. Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral: comparación de bolsas multicapa frente a unicapa. *Nutr Hosp* 1996; 11:259-264.
5. Bara B, Serna J, García L, López C, Arroyo C, Cardona D, Bonal J. Estudio de la estabilidad de la vitamina C en presencia de cobre, en mezclas de nutrición parenteral en bolsas multicapa. *Nutr Hosp* 1995; 10 (S1):41.
6. Billion Rey F, Guillaumont M, Frederich A, Aulanger G. Stability of fat-soluble vitamin A (retinol palmitate), E (tocopherol acetate) and K1 (phyloquinone) in total parenteral nutrition at home. *JPEN* 1993; 17:56-60.
7. Wighton E, Cosslett AG. The Effect of Light and Temperature on Parenteral Lipid Emulsions and Vitamin Stability. The 25th Congress of the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. Póster. Sept-2003.
8. Haas C, Genzel-Boroviczeny O, Koletzko B. Losses of vitamin A and E in parenteral nutrition suitable for premature infants. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:906-912.
9. Allwood MC, Martin HJ. The photodegradation of vitamins A and E in parenteral nutrition mixtures during infusión. *Clin Nutr* 2000; 19:339-342.
10. Menéndez AM, Weisstaub AR, Montemerlo HJ, Rusi F, Guidoni ME, Piñeiro A, Pita Martín de Portela ML. Contenido de zinc y cobre en los componentes individuales de las mezclas para fórmulas pediátricas de nutrición parenteral total. *Nutr Hosp* 2007; 22:545-551.
11. Pluhator-Murton MM, Fedorak RN, Audette R, Marriage BJ, Yascoff RW, Gramlich R. Trace Element Contamination of TPN.1. Contribution of component Solutions. *JPEN* 1999; 23:222-227.
12. Pluhator-Murton MM, Fedorak RN, Audette RJ, Marriage BJ, Yascoff RW, Gramlich R. Trace Element Contamination of TPN. 2. Effect of storage duration and temperature. *JPEN* 1999; 23:228-232.
13. Shenkin A. Basic in clinical nutrition: Trace elements and vitamins in Parenteral and Enteral nutrition, e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism (2008), doi:10.1016/j.eclnm.2008.07.011
14. Oakes E, Lyon T, Duncan A y cols. Acute inflammatory response does not affect erythrocyte concentrations of copper, zinc and selenium. *Clin Nutr* 2008; 27:115-120.
15. ASPEN Board. Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *JPEN* 2002; 25:31SA.
16. Prelack O. Micronutrient Supplementation in the critical III Patients: Strategies for Clinical Practice. *J Trauma* 2001; 51:601-620.
17. Hak EB, Storm MC, Helms RA. Chromium and zinc contamination of parenteral nutrition solution components commonly used in infants and children. *Am J Health Syst Pharm* 1998; 15:150-154.
18. Shenkin A. Micronutrients in health and disease. *Postgraduate Medical Journal* 2006; 82:559-567.
19. Berger M, Shenkin A, Phat F. Vitamins and trace elements: practical aspects of supplementation. *Nutrition* 2006; 22:952-955.
20. Shenkin A The key role of micronutrients. *Clin Nutr* 2006; 25:1-13.

Original

El índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria

C. Puiggrò, M. Lecha, T. Rodríguez, C. Pérez-Portabella y M. Planas

Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Resumen

El índice de Karnofsky (IK) es una escala funcional desarrollada en oncología y ampliamente utilizada, que ha mostrado ser útil para predecir la evolución en pacientes oncológicos y geriátricos. Teóricamente, como herramienta de valoración funcional podría predecir la mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria (NED).

Objetivos del estudio: Conocer el IK inicial y su evolución a 6 meses en pacientes en régimen de NED y estudiar la relación entre la tasa de mortalidad de los mismos con dicho índice.

Material y métodos: Estudio observacional y prospectivo realizado durante 2002 y 2003 con pacientes neurológicos y oncológicos con nutrición enteral por sonda seguidos durante 10 meses desde su inclusión en el programa de NED.

Resultados: Se estudiaron 201 pacientes, 131 (65,2%) neurológicos y 70 (34,8%) oncológicos, sin existir entre ambos grupos diferencias significativas en la edad, días con NE y mortalidad al final del periodo de estudio (35,1% en pacientes neurológicos y 40% en oncológicos). A los 10 meses un mayor porcentaje de pacientes oncológicos había recuperado la capacidad de ingesta oral (27,1% frente a 10,7% en los neurológicos, $p < 0,05$). Los valores del IK fueron mayores en los pacientes oncológicos que en los neurológicos en las tres determinaciones (inicial, a los 3 y a los 6 meses, $p < 0,001$). Dicho índice no se modificó significativamente en ninguno de los dos grupos durante su evolución. Analizando el conjunto de los pacientes se observó una relación significativa entre los valores iniciales del IK y la media de supervivencia a los 10 meses ($p < 0,001$), y una relación inversa entre los valores iniciales del índice y el porcentaje de mortalidad ($p < 0,001$).

Conclusión: El IK es una herramienta útil para predecir la mortalidad en pacientes oncológicos y neurológicos en programa de NED.

(Nutr Hosp. 2009;24:156-160)

Palabras clave: Índice de Karnofsky. Nutrición enteral domiciliaria. Mortalidad. Supervivencia.

KARNOSFSKY INDEX AS A MORTALITY PREDICTING FACTOR IN PATIENTS ON HOME-BASED ENTERAL NUTRITION

Abstract

Karnofsky Index (KI) is a widely used functional scale developed for oncology patients. It has proved useful as outcome predictor with cancer and geriatric patients. Theoretically, KI could be used to predict mortality in patients with home enteral nutrition (HEN).

Study objectives: To determine baseline KI and its 6-month evolution in HEN patients, and to assess its relation with the mortality rate.

Methodology: Observational and prospective study carried out during 2002 and 2003 with tube feeding neurologic and cancer patients followed during 10 months since their HEN programme inclusion.

Results: 201 patients were included, 131 (65.2%) with neurological diseases and 70 (34.8%) with neoplasm. There were not significant differences between groups in age, days with HEN and mortality rate at the end of the study period (35.1% in neurologic patients and 40% in cancer ones). 27.1% of cancer patients had resumed full oral nutrition after ten months from the beginning of the study, whereas only 10.7% of neurologic patients did ($p < 0.05$). In the three measurement phases (initial, past-3 and past-6 months) KI values were higher for cancer patients than for neurologic ones ($p < 0.001$). In both groups we didn't found statistically significant differences in KI along the three measurements. A significant relation was observed overall between initial KI values and average survival after 10 months ($p < 0.001$), and an inverse relation was found between the former and mortality rate ($p < 0.001$).

Conclusion: KI is a useful tool to predict mortality rate in cancer and neurologic patients under HEN.

(Nutr Hosp. 2009;24:156-160)

Key words: Karnofsky index. Home enteral nutrition. Mortality rate. Survival.

Correspondencia: M. Planas.
Unidad de Soporte Nutricional.
Hospital Universitario Vall d'Hebron.
Barcelona. España.
E-mail: mplanas@vhebron.net

Recibido: 4-III-2008.
Aceptado: 21-IV-2008.

Introducción

El índice de Karnofsky (IK), se utilizó por primera vez en 1948 para valorar el estado funcional de pacientes oncológicos tratados con quimioterapia^{1,2}. Desde entonces este índice funcional ha sido ampliamente utilizado en estudios clínicos mostrando buena correlación con otras medidas funcionales y del bienestar³. Entre sus aplicaciones contrastadas podemos citar, el establecer criterios de conveniencia para llevar a cabo distintos tratamientos en pacientes con cáncer⁴, medir de forma global el estado funcional en pacientes oncológicos⁵, predecir la evolución⁶ y supervivencia en dichos pacientes^{7,8}, valorar el pronóstico y riesgo en pacientes geriátricos⁹, y como indicador de calidad de vida en pacientes con accidente vascular cerebral¹⁰, cáncer de pulmón¹¹, o nutrición parenteral domiciliaria¹².

La nutrición enteral domiciliaria (NED) es una forma de tratamiento nutricional en auge desde hace unos 15 años. Gracias al desarrollo de las técnicas de nutrición enteral no es necesario que un paciente permanezca ingresado en el hospital apartado de su ámbito familiar una vez estabilizada su enfermedad, con el gasto de recursos sanitarios que ello supone, por la mera necesidad de recibir soporte nutricional a través de una sonda de alimentación. El registro publicado por el grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADYA) de la Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral (SENPE) sobre NED correspondiente al año 2003¹³ incluye 3858 pacientes, predominando aquellos con patología neurológica y oncológica. En los pacientes candidatos a NED los principales criterios para la elección de la vía de acceso de la nutrición enteral son la previsión de supervivencia, que a su vez también influye en la agresividad del plan terapéutico, y la duración prevista del tratamiento nutricional.

En teoría, el IK como herramienta de valoración funcional podría predecir la mortalidad en pacientes con NED y por tanto ayudar en la decisión de la vía de acceso y plan terapéutico a indicar en cada paciente.

Los objetivos de este estudio son conocer el IK inicial y su evolución en un periodo de 6 meses en los pacientes oncológicos y neurológicos en régimen de NED, y estudiar la relación entre la tasa de mortalidad de los mismos con dicho índice.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional y prospectivo realizado durante los años 2002 y 2003. Los sujetos eran pacientes con patología neurológica (siendo los principales diagnósticos: esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, demencia, secuelas de accidente vascular cerebral y parálisis cerebral) o diagnosticados de cáncer (mayoritariamente de cabeza y cuello o esófago), en régimen de NED a través de sonda nasogástrica o gastrostomía que se siguieron desde su inclusión

en el programa hasta pasados 10 meses. Las variables estudiadas fueron el IK, que se determinó al inicio y a los 3 y 6 meses de seguimiento, los días de permanencia en el programa de NED durante el periodo de estudio, y la evolución de los pacientes transcurridos 10 meses (seguir con NED, recuperar la capacidad de ingesta oral o haber fallecido).

El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 11.0. Las pruebas utilizadas fueron: Chi cuadrado, T de Student y ANOVA para medidas repetidas.

La Escala de Karnofsky¹ muestra el valor asignado a cada paciente de acuerdo con su grado de enfermedad y estado funcional. Es una tabla descendiente que va de la normalidad a la muerte. Así pues los pacientes con un valor igual o superior a 60 son capaces satisfacer la mayoría de sus necesidades, mientras que aquellos con un valor igual o inferior a 30 están totalmente incapacitados y necesitan tratamiento de soporte activo (tabla I).

Resultados

Análisis descriptivo de los pacientes: Se estudiaron un total de 201 pacientes (53,2% hombres y 46,8 mujeres) de los cuales 131 (65,2%) presentaban patología neurológica, mientras que los 70 restantes (34,8%), eran pacientes oncológicos. No se encontraron diferencias significativas entre la media de edad de ambos grupos, aunque la de los pacientes neurológicos ($71,3 \pm 21,8$ años, rango 16-100) presentaba una tendencia a ser mayor que la de los oncológicos ($62,8 \pm 13,2$ años, rango 40-81).

Duración de la NED, mortalidad y paso a dieta oral: Tampoco se encontraron diferencias significativas

Tabla I
Escala de Karnofsky

<i>Puntuación</i>	<i>Situación clínico-funcional</i>
100	Normal, sin quejas ni evidencia de enfermedad.
90	Capaz de llevar a cabo actividad normal pero con signos o síntomas leves.
80	Actividad normal con esfuerzo, algunos signos y síntomas de enfermedad.
70	Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a cabo actividad normal o trabajo activo.
60	Requiere atención ocasional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades.
50	Necesita ayuda importante y asistencia médica frecuente.
40	Incapaz, necesita ayuda y asistencia especiales.
30	Totalmente incapaz, necesita hospitalización y tratamiento de soporte activo.
20	Muy gravemente enfermo, necesita tratamiento activo.
10	Moribundo irreversible.
0	Muerto.

Tabla II
Situación al final de los 10 meses de seguimiento

Pacientes	Mortalidad %		Pasan a dieta oral %		Siguen con NED %	
Neurológicos n = 131	35,1% (n = 46)	p = NS	10,7% (n = 14)	p < 0,05	54,2% (n = 71)	p < 0,05
Oncológicos n = 70	40,0% (n = 28)		27,1% (n = 19)		32,9% (n = 23)	

entre ambos grupos en relación a la media de días con nutrición enteral dentro del periodo de estudio, a pesar de que hubo una tendencia a ser mayor en el grupo de pacientes neurológicos (175 ± 117 días frente a los $146,4 \pm 90$ días de los oncológicos). La mortalidad, al final del periodo de seguimiento fue similar entre ambos grupos. No obstante, se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de pacientes que recuperaron la capacidad de ingesta oral, que fue significativamente mayor en los pacientes oncológicos frente a los neurológicos (tabla II).

Evolución del índice de Karnofsky en los pacientes oncológicos y neurológicos: En las tres determinaciones del IK realizadas (inicial y a los 3 y 6 meses de seguimiento), la puntuación osciló entre los valores 30 y 70, siendo en todas ellas significativamente mayor para los pacientes oncológicos en relación a los neurológicos. Así mismo, en ambos grupos, los valores del IK obtenidos permanecieron constantes durante los 6 meses de evolución (tablas III y IV).

Relación entre la tasa de mortalidad y la supervivencia del total de pacientes con el IK: A los 10 meses

de seguimiento habían muerto un total de 74 pacientes (36,8% del total). De ellos, 25 pacientes (78,1%) tenían un IK inicial de 30; 40 pacientes (35,4%) tenían un IK inicial de 40; en 5 pacientes (20,0%) el IK inicial era de 50; y en 4 pacientes (28,6) el IK inicial era de 60. Durante el período de estudio no falleció ninguno de los 17 pacientes con IK inicial de 70. Se observó una relación inversa y significativa entre el los valores iniciales del IK y la mortalidad, medida por el porcentaje de muertes, de modo que cuanto mas bajo era el IK, mayor fue la tasa de mortalidad ($p < 0,001$); asimismo, la supervivencia incrementó a medida que el IK inicial era mayor ($p < 0,001$ entre la media de supervivencia de los pacientes con IK 30 respecto al resto de valores y entre la media de supervivencia de los pacientes con IK 40 respecto a los con IK 70) (figura 1).

Discusión

Este es un estudio observacional con pacientes neurológicos y oncológicos en régimen de NED, adminis-

Tabla III
Valores iniciales del Índice de Karnofsky

Valor IK	Pacientes neurológicos	Pacientes oncológicos	P	Total pacientes
30	23 (17,6%)	9 (12,9%)	< 0,001	32
40	95 (72,5%)	18 (25,7%)	< 0,001	113
50	6 (4,6%)	19 (27,1)	< 0,001	25
60	3 (2,3%)	11 (15,7%)	< 0,001	14
70	4 (3%)	13 (18,6%)	< 0,001	17

Tabla IV
Evolución del Índice de Karnofsky en los pacientes que seguían con NED

Pacientes		Inicio	3 meses	6 meses	
Neurológicos	Nº de pacientes	131	85 (98)	71 (85)	*p = NS
	I. Karnofsky	$40,1 \pm 7,9$	$42 \pm 6,1$	$41 \pm 4,2$	
Oncológicos	Nº de pacientes	70	43 (58)	23 (43)	*p = NS
	I. Karnofsky	$50,1 \pm 13,4$	$52 \pm 11,6$	50 ± 14	
		**p < 0,001	**p < 0,001	**p < 0,001	

* p = NS (comparación de valores del IK de los pacientes neurológicos y oncológicos en los 3 controles evolutivos).

** p < 0,001 (comparación de valores del IK entre los pacientes neurológicos y oncológicos en cada control evolutivo).

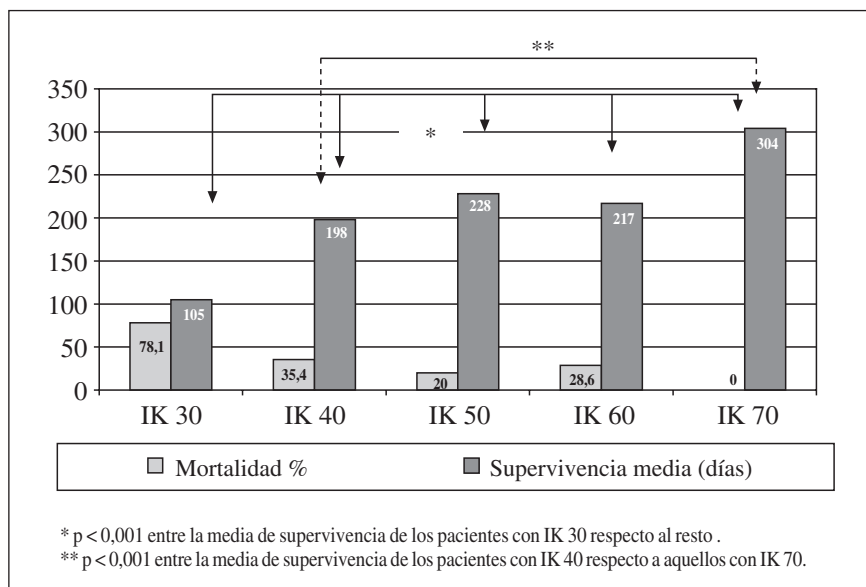


Fig. 1.—Relación entre el IK inicial, el porcentaje de mortalidad y la media de supervivencia a los 10 meses.

trada mediante sonda nasogástrica o de gastrostomía, en el que el objetivo principal era valorar la relación existente entre el estado funcional de los pacientes medido por el IK y la evolución a los 10 meses de seguimiento.

En el grupo de pacientes estudiados, en los afectos de patología neurológica observamos una media de edad más elevada si bien, debido a la heterogeneidad de la muestra (presencia de algunos pacientes muy jóvenes con parálisis cerebral y otros ancianos con enfermedades neurodegenerativas o secuelas de AVC), no se encontraron diferencias significativas en relación a los pacientes oncológicos. Era de esperar, por las características de ambos grupos de pacientes, que la duración de la nutrición enteral fuera mayor en los pacientes neurológicos y que un mayor porcentaje de pacientes oncológicos pasara a alimentación por vía oral. Si bien en la primera consideración, hubo una tendencia a mayor número de días con NED en el grupo de pacientes oncológicos, esta diferencia no fue significativa. En cambio si que se confirmó que un mayor número de pacientes oncológicos pasaron a dieta oral en relación al grupo de pacientes neurológicos. En el grupo de los oncológicos, un porcentaje importante lo constituían los pacientes con disfagia u odinofagia transitorias, causadas bien por el tumor localizado en la zona orofaríngea o esófago o por los efectos secundarios de su tratamiento con quimioterapia o radioterapia, que mejoraron ostensiblemente al finalizar el mismo. Contrariamente la mayoría de pacientes neurológicos presentaban enfermedades que cursan con disfagia irreversible y solo en una minoría, algunos AVC o traumatismos cráneo encefálicos, recuperaron una deglución segura y eficaz.

En nuestro estudio observamos unos valores de IK especialmente bajos en los pacientes neurológicos, como es de esperar dada su patología altamente invali-

dante (demencias, secuelas de AVC, parálisis cerebral y enfermedades neurodegenerativas), de manera que sólo 29 de ellos (22,1%) con un IK de 50 eran capaces de colaborar en sus cuidados. Contrariamente sólo 7 pacientes oncológicos (14,3% del total) con un IK de 40 precisaban ayuda total para las actividades de la vida diaria. El hecho que el IK se mantuviera constante en los dos grupos de pacientes durante los 6 meses de monitorización se explica por el hecho que un alto porcentaje de los pacientes con IK más bajos fallecieron, mientras que aquellos con IK más altos pasaron a dieta oral. De ello se puede sugerir que la NED consigue si más no mantener la capacidad funcional de los pacientes.

El índice de Karnofsky se desarrolló en oncología para medir el nivel de actividad y la dependencia de los pacientes en relación a sus cuidados médicos. Esta escala se ha utilizado como factor pronóstico en los pacientes con cáncer en estado avanzado^{5,14}. Un valor inferior a 50 está fuertemente asociado a un desenlace fatal en menos de 6 meses, y habitualmente en menos de 2. El Nacional Hospice Study confirma una diferencia significativa de la media de supervivencia según el IK (17 días para un IK con valores entre 10 y 20, 50 días para un IK con valores entre 30 y 40 y finalmente 86 días para un IK con valores de 50 como mínimo)¹⁵.

En nuestra serie la supervivencia de los pacientes con un IK ≥ 50 fue $\geq$ a 125 días excepto en dos pacientes oncológicos ambos con un IK de 50, cuya supervivencia fue de 70 y 73 días respectivamente. El primero, diagnosticado de una recidiva local de una neoplasia de suelo de boca falleció de una hemorragia tumoral, mientras que en el segundo caso se trataba de un paciente con una neoplasia de esófago que se complicó con una fístula traqueo-esofágica y falleció a consecuencia de una broncoaspiración. En ambos casos la causa de la muerte fue debida a complicaciones poco previsibles.

Diversos estudios valoran la tasa de mortalidad durante el seguimiento de pacientes en programa de NED, relacionándola con patología de base y edad con resultados desiguales. En un estudio de seguimiento de pacientes con NED, la tasa de mortalidad fue del 20,2% durante el primer mes y las probabilidades de estar vivo al año del 41,7%. Los factores asociados con la mortalidad fueron las enfermedades neurológicas, el cáncer de cabeza y cuello, el SIDA y la edad superior a 70 años¹⁶, nuestros resultados muestran cifras de supervivencia algo, a lo que podría contribuir el hecho de no haber incluido, en el periodo en estudio, ningún paciente con SIDA. En un seguimiento de pacientes con demencia avanzada, la media de supervivencia fue de 175 días independientemente de que los pacientes recibieran o no nutrición enteral, no asociándose esta con aumento de la supervivencia¹⁷, dicha supervivencia es parecida a la observada en nuestros pacientes con un IK de 40. En otro estudio, realizado en Gran Bretaña, en que se siguieron durante 1 año pacientes diagnosticados de accidente vascular cerebral en programa de NED, siendo el 21,2% totalmente independientes (equivalente a un IK ≥ 50), se observó que la mortalidad al final del periodo de seguimiento fue del 29,6% estando directamente relacionada con la edad, mientras que el 13% pasó a ingesta oral¹⁸. Estos datos son parecidos a los nuestros con una mortalidad a los 10 meses del 36,8% y un 16,4 % de recuperación de la ingesta oral. En pacientes que inician NED posteriormente a la colocación de una gastrostomía endoscópica la mortalidad a 6 meses fue del 26,4%, estando relacionada con la edad avanzada, la presencia de úlceras de decúbito y un índice de masa corporal inferior a 20¹⁹.

La conclusión de nuestro estudio es que, según nuestros resultados, el IK ha demostrado ser una herramienta útil para predecir la mortalidad en pacientes neurológicos y oncológicos en régimen de nutrición enteral domiciliaria. Aunque harían falta más estudios que confirmen nuestros resultados, teniendo en cuenta su sencillez, rapidez de aplicación y nulo coste, sería interesante determinar el IK en todos los pacientes tributarios a esta modalidad de soporte nutricional, como criterio de ayuda en la toma de decisiones sobre la estrategia nutricional a seguir en cada caso.

Agradecimientos

Agradecemos a Nutricia S.R.L., su apoyo en la financiación del personal dedicado a la recogida y análisis de los datos.

Referencias

1. Karnofsky DA, Abelman WH, Craver LF, Burchenal JH. The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of cancer. *Cancer* 1948; 1: 634-6456.
2. Karnofsky DA, Burchenal JH. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. En: Evaluation of chemotherapeutic agents. CM MacLeod, New York, Columbia University Press, 1949; pp. 191-205.
3. Spitzer WO. State of science 1986: quality of life and functional status as target variables for research. *J Chronic Dis* 1987; 40: 465-471.
4. Allison MAK, Jones SE, McGuffey P. Phase II trial of outpatient interleukin-2 in malignant lymphoma, chronic lymphocytic leukemia and selected solid tumors. *J Clin Oncol* 1989; 7: 75-80.
5. Yates JW, Chalmer B, McKegney FP. Evaluation of patients with advanced cancer using the karnofsky Performance status. *Cancer* 1980; 45: 2220-2224.
6. Manni a, Bartholomew M, kaplan R, et al. Androgen priming and chemotherapy in advanced prostate cancer: evaluation of determinants of clinical outcome. *J Clin Oncol* 1988; 6: 1456-1466.
7. Pollack IF, Lunsford LD, Flinckinger JC, Demesheck HL. Prognostic factors in the diagnosis and treatment of primary central nervous system lymphoma. *Cancer* 1989; 63: 742-747.
8. Kemeny N, Niedzwiecki D, Shurgot B, Oderman P. Prognosis variables in patients with hepatic metastases from colorectal cancer. Importance of medical assessment of liver involvement. *Cancer* 1989; 63: 792-797.
9. Crooks V, Waller S, Smith T, Hahn TJ. The use of the Karnofsky performance scale in determining outcome and risk in geriatric outpatients. *J Gerontol* 1991; 46 (4): 139-144.
10. De Han R, Aaronson A y cols. Measuring of life in stroke. *Stroke* 1993; 24: 320-327.
11. Hollen PH, Gralla RJ y cols. Measurement of quality of life in patients with lung cancer in multicenter trials of new therapies. *Cancer* 1994; 73: 2087-2098.
12. Cuerda C, Cambor M, Bretón I, García-Peris P. Seguimiento a largo plazo de la nutrición parenteral domiciliaria en un hospital general: complicaciones y calidad de vida. *Nutr Hosp* 2002; 17: 15-21.
13. Planas M, Lecha M, García Luna PP, y grupo NADYA-SENPE. Registro Nacional de la Nutrición Enteral Domiciliaria del año 2003. *Nutr Hosp* 2006; 21 (1): 71-74.
14. Maltoni M, Pirovano M, Scarpi E, Marinari M, Indelli M, Arnoldi E y cols. Prediction of survival of patients terminally ill with cancer. Results of an Italian prospective multicentric study. *Cancer* 1995; 75: 2613-2622.
15. Reuben DB, Mor V, Hiris J. Clinical symptoms and length of survival in patients with terminal cancer. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1586-1591.
16. Schneider SM, Raina C, Pugliese P, Pouget I, Rampal P, Hebuterne X. Outcome of patients treated with home enteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2001; 25 (4): 203-9.
17. Meier DE, Ahronheim JC, Morris J, Baskin-Lyons S, Morrison RS. High short-term mortality in hospitalized patients with advanced dementia: lack of benefit of tube feeding. *Arch Intern Med* 2001; 161 (4): 594-9.
18. Elia M, Stratton RJ, Holden C, Meadows N, Micklewright A, Russell C, Scott D, Thomas A, Shaffer J, Wheatley C, Woods s, Committee of the British Artificial Nutrition Survey (BANS). Home enteral tube feeding following cerebrovascular accident. *Clin Nutr* 2001; 20 (1): 27-30.
19. Chong VH, Vu C. Percutaneous endoscopic gastrostomy outcomes: can patient profiles predict mortality and weaning? *Singapore Med J* 2006; 47 (5): 383-387.

Original

Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn

P. Costas Armada¹, R. V. García-Mayor², A. Larrañaga¹, P. Seguí¹ y L. F. Pérez Méndez¹

¹Unidad de Nutrición. ²Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario de Vigo. España.

Resumen

Objetivos: determinar la tasa de desnutrición en los pacientes con enfermedad de Crohn en nuestro medio (Subestudio A). Evaluar la respuesta de los pacientes desnutridos al tratamiento nutricional con un suplemento específico a largo plazo (Subestudio B).

Sujetos: En el Subestudio A se incluyeron 98 pacientes con enfermedad de Crohn vistos consecutivamente sin selección previa, (51% mujeres) con una edad media de $39,2 \pm 15,19$ años, rango: 18-81 años. En el Subestudio B se incluyeron 19 pacientes con desnutrición moderada con enfermedad de Crohn (52% mujeres) con una edad media de $36,41 \pm 5,2$ años, rango: 19-45.

Métodos: el diseño del Subestudio A fue un estudio observacional con una cohorte de pacientes con enfermedad de Crohn. El Subestudio B fue un estudio de intervención nutricional abierto, prospectivo y con control histórico.

Las variables utilizadas fueron parámetros antropométricos, bioimpedancia eléctrica, medidas bioquímicas, índice de actividad de la enfermedad, valoración global subjetiva y tratamiento actual.

Principales resultados: la tasa de desnutrición fue del 52%. El tipo de desnutrición más frecuente fue la desnutrición calórica (43%), seguida por una desnutrición mixta calórica-proteica. Se ha observado que el 34% de los pacientes presentaban ferropenia. Tras la terapia nutricional específica con suplemento enriquecido en TGF- β_2 durante doce meses se ha observado un estacionamiento del peso y una mejoría de la evolución de la enfermedad determinada por un descenso del índice de actividad.

Conclusiones: la tasa de desnutrición fue similar a la de estudios previos realizados en España. Nuestro estudio confirma la elevada tasa de ferropenia que sufren los pacientes con enfermedad de Crohn. La respuesta al tratamiento es favorable, sobre todo en lo que respecta a la historia natural de la enfermedad.

(Nutr Hosp. 2009;24:161-166)

Palabras clave: *Enfermedad de Crohn. Desnutrición. Terapia inmunomoduladora. Valoración global subjetiva. Bioimpedancia eléctrica. Ferropenia.*

Correspondencia: Ricardo V. García-Mayor.
Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario de Vigo.
PO BOX 1691 - 36201 Vigo
E-mail: ricardo.garcia.mayor@sergas.es

Recibido: 13-III-2008.
Aceptado: 12-VI-2008.

RATE OF UNDERNUTRITION AND RESPONSE TO SPECIFIC NUTRITIONAL THERAPY IN CROHN'S DISEASE

Abstract

Objetives: to determine the rate of malnutrition in patients with Crohn's disease in our area (Substudy A). We assess in long-term the response of malnourished patients to treatment of nutritional supplement with TGF- β_2 (Substudy B).

Subjects: ninety-eight (51% females) patients with Crohn's disease without selection, ages: 39.2 ± 15.19 years, range: 18-81 years were included in Substudy A. In Substudy B thirty-nine malnourished patients (52% females) were included with an average age of 36.41 ± 5.2 years and range: 19-45 (Substudy B).

Methods: the design of the Substudy A was an observational and cross sectional study. Whereas, the Substudy B was a longitudinal, open intervention study with active (historical) control.

The variables were anthropometric parameters, electrical bioimpedance, biochemical measures, index of disease activity, subjective global assessment and the kind of treatment that every patient has received.

Main results: the malnutrition rate was 52%, being the most frequent the caloric malnutrition, followed by mixed malnutrition. Thirty four per cent of the patients had iron deficiency. Twelve months of nutritional therapy with supplement specifically enriched in TGF- β_2 improved the evolution of the disease determined by a decrease in CDAI.

Conclusions: The rate of malnutrition was similar to that of previous studies realized in Spain. Our study confirms the high rate of iron deficiency that the patients suffer with Crohn's disease. The response to the treatment is favorable, especially regarding the natural history of the disease.

(Nutr Hosp. 2009;24:161-166)

Key words: *Crohn's disease. Malnutrition. Immunomodulating diet. Subjective global assessment. Electrical bioimpedance. Iron deficiency.*

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad crónica incluida dentro de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII). Evoluciona en brotes o recidivas de intensidad variable y alterna con períodos de inactividad o remisiones. Afecta de forma discontinua a todo el tracto gastrointestinal, si bien es más frecuente que se localice en la porción final del intestino delgado.

Las repercusiones de la EC sobre el estado nutricional dependen de factores como la edad, la actividad de la enfermedad, el tratamiento empleado y la longitud de la resección en caso de haber sido intervenido quirúrgicamente. En función de la localización de la enfermedad puede ser frecuente la malnutrición por mala digestión y/o malabsorción¹ de las proteínas, grasas, glúcidos, y de una variedad de minerales y vitaminas de la dieta, mientras que la afectación exclusiva del colon comporta una correcta absorción de nutrientes. Asimismo, la anorexia, el aumento de los requerimientos energéticos y la pérdida intestinal de proteínas², que son entre otras, manifestaciones más frecuentes de estos pacientes, pueden abocar, de igual modo, a múltiples deficiencias de vitaminas y minerales y a un estado de malnutrición calórico-proteica² en el que la pérdida de peso no es una medida adecuada para evaluar su severidad. Secundariamente, algunos pacientes presentarán intolerancias a componentes de la dieta como a la lactosa³ de la leche.

La prevalencia de desnutrición en los pacientes con EC se encuentra entre 20 y 85%⁴⁻¹⁰ dependiendo de las series. Las razones de esta heterogeneidad se deben a los criterios utilizados en el diagnóstico de la desnutrición, al tipo de pacientes estudiados (activos o inactivos, hospitalizados o ambulatorios), a la extensión y/o localización de la patología, así como a los años en que fue realizado el estudio.

Por otro lado, mantener un adecuado estado de nutrición es beneficioso para la evolución de la enfermedad influyendo notablemente en la inflamación, evolución de fístulas y respuesta al tratamiento. Necesariamente, las recomendaciones dietéticas a seguir deben individualizarse en función del tipo de sintomatología y del segmento intestinal afectado.

El conocimiento del papel que ejerce el factor inmunológico en la etiología de la enfermedad hizo que se pensase que la intervención sobre el sistema inmunitario podría tener efectos beneficiosos. En este sentido, la terapia nutricional inmunomoduladora se considera una opción con doble objetivo para el tratamiento en pacientes con EC: por un lado, como tratamiento de soporte para corregir la malnutrición energético-proteica, el déficit de micronutrientes y para solucionar alteraciones metabólicas secundarias y por otro, puede utilizarse como tratamiento primario de la enfermedad.

Debido a la discordancia sobre la frecuencia de desnutrición en estos pacientes y ante la escasez de datos en la literatura sobre la respuesta de estos pacientes al tratamiento con suplementos inmunomoduladores, los

objetivos del presente estudio fueron por una parte determinar la tasa y tipo de desnutrición de los pacientes con EC en nuestro medio, incluyendo el déficit de micronutrientes, y por otra, analizar la respuesta de los pacientes con EC desnutridos a la terapia específica a largo plazo.

Material y métodos

Sujetos

La tasa de desnutrición se determinó en 98 pacientes atendidos en los Servicios de Digestivo, Medicina Interna, Cirugía Digestiva y Nutrición del Hospital Universitario de Vigo (centro de tercer nivel del área sanitaria de Vigo), valorados consecutivamente y sin selección previa (51% mujeres) con una edad media de $39,2 \pm 15,19$ años, rango: 18-81 años y diagnosticados por biopsia de EC.

Posteriormente, 19 pacientes desnutridos (52% mujeres) con una edad media de $36,41 \pm 5,2$ años, rango: 19-45 años, fueron sometidos a la terapia nutricional específica con inmunomoduladores. En este estudio hemos utilizado como grupo control al control histórico de la misma muestra de pacientes durante el año previo y con tratamiento nutricional no específico.

Subestudio A: la valoración nutricional fue un estudio observacional con una cohorte de pacientes con EC. El Subestudio B: el seguimiento de los pacientes con terapia nutricional específica fue un estudio de intervención nutricional abierto y prospectivo y con control histórico.

Para la valoración nutricional (una única determinación) y para la posterior evaluación de la respuesta a la terapia nutricional se estudiaron comparativamente antes y después de la intervención las siguientes variables: peso, talla, Índice de Masa Corporal (IMC), pliegues cuya medición se compara con las tablas de valoración antropométrica referidas a la población española tomadas de Alastrué Vidal A et al¹¹, Valoración Global Subjetiva (VGS)¹² e Índice de actividad de la enfermedad¹³ (Crohn's Disease Activity Index, CDAI) y tratamiento actual: farmacológico, quirúrgico y/o dietético.

Métodos de medida: el peso fue medido en Kg con una báscula SECA 710, talla en metros medida con tallímetro telescópico SECA 220 con un rango de medición: 85-200 cm y divisiones de 1 mm, índice de masa corporal (IMC) como el cociente entre el peso y la talla al cuadrado y medidas de pliegues de grasa obtenidos mediante un lipocaliper Harpenden (mm) con una precisión de 0,2 mm, entre los que figuran: Pliegue bicipital (PBC); Pliegue tricipital (PTC) cuya medición se compara con las tablas de valoración antropométrica referidas a la población española tomadas de Alastrué Vidal A y cols.¹¹; Pliegue subescapular (PSE); Pliegue suprailíaco (PSI); Circunferencia del brazo (PB) obtenida mediante cinta métrica (cm). Se

aplican percentiles similares a los de los pliegues cutáneos para establecer el estado nutricional; Circunferencia de la cintura (PC), Circunferencia abdominal (PAB) y Circunferencia de la cadera (PCAD). Para el análisis de la composición corporal utilizamos la bioimpedancia (BIA: Bioelectrical impedance analysis) con un analizador multifrecuencia de impedanciometría modelo Bioscan multifr., Biológica Tecnología Médica, S.L). Hemos determinado medidas bioquímicas: albúmina, proteínas totales, colesterol, proteína C reactiva, triglicéridos, velocidad de sedimentación, hemoglobina, hierro, ferritina, transferrina, calcio y fósforo. Las medidas se refirieron a los valores de referencia del Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Universitario de Vigo. El déficit de micronutrientes se estableció mediante la determinación de los valores de sideremia, ferritina, transferrina, calcio y fósforo en suero. Hemos determinado el índice de actividad que es un índice con ocho factores clínicos ponderados que evalúan el bienestar del paciente, y que incluye el número diario de deposiciones líquidas o muy blandas, la intensidad del dolor abdominal, el nivel de bienestar general y otras medidas.

Además de determinar la tasa de desnutrición, se ha categorizado a la desnutrición en grados según los criterios de Alastrúe¹¹. También hemos analizado la relación entre parámetros de actividad de la enfermedad, parámetros antropométricos, composición corporal y valores bioquímicos con la VGS. Con el fin de conocer qué factores determinaron la desnutrición en los pacientes con EC se ha realizado un análisis comparativo del sexo, edad de diagnóstico de la patología, localización de la enfermedad, frecuencia de la práctica quirúrgica, longitud de pieza resecada, antecedentes familiares con EC y frecuencia de tratamiento psiquiátrico entre el grupo de pacientes normonutridos y el grupo que requiere nutrición artificial.

En el tratamiento nutricional se ha utilizado una dieta específicamente formulada para el tratamiento dietético de pacientes con la EC (Modulen[®]) que contiene TGF- β_2 = 1,73 ng/mg proteína, que posee propiedades antiinflamatorias, de regulación del crecimiento celular y de la respuesta inmunitaria y de reparación tisular.

Las variables continuas se expresaron como valores medios $\pm$ desviación estándar. La comparación entre

ellas se realizó mediante pruebas *t*-Student y ANOVA, previa verificación de la distribución normal de las variables. En caso contrario, se utilizaron pruebas no paramétricas para datos independientes (prueba de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis) y para datos apareados (Test de Wilcoxon). Las variables categóricas se expresaron como porcentajes. La comparación de valores porcentuales fue realizada mediante la prueba de Chi Cuadrado previa demostración de la normalidad de las distribuciones o la prueba exacta de Fisher. En el caso de utilizar pruebas no paramétricas, la comparación de estos valores fue realizada mediante la prueba de McNemar.

La significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

La relación entre la VGS y otras variables de estudio se realizó mediante el análisis estadístico por regresión logística binaria y múltiple.

Resultados

En el Subestudio A 51 de los 98 pacientes (52%) presentaban desnutrición. De los 51 pacientes desnutridos, 44 (86%) presentaba una desnutrición moderada y 7 (14%) desnutrición severa. Cuando se han comparado las frecuencias de desnutrición por sexos, se observó que los varones estaban mejor nutridos que las mujeres, predominando en éstas una desnutrición moderada. Con respecto a los pacientes severamente desnutridos, no hubo diferencias significativas en ambos sexos (fig. 1).

Según los criterios de Alastrúe, la mayoría de los pacientes desnutridos tenían una desnutrición calórica (43%), seguida en frecuencia por una desnutrición mixta calórica-proteica (41%) y finalmente, la desnutrición menos frecuente fue la proteica (16%) (fig. 2).

El análisis de los factores que pudiesen influir en el desarrollo de la desnutrición reveló que casi el 20% de los pacientes que presentaban desnutrición estaban a tratamiento corticoesteroideo, mientras que solo el 6,5% de los pacientes normonutridos tomaban corticoides ($p = 0,05$).

También hemos relacionado parámetros que miden el índice de actividad con el estado nutricional y tras el análisis logístico univariante, hemos observado una

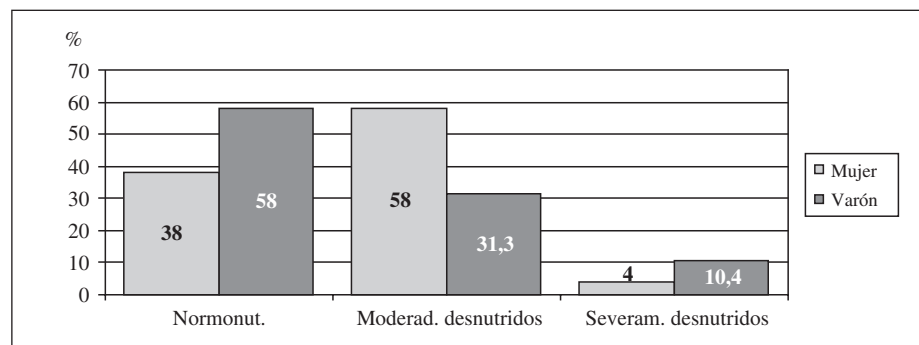


Fig. 1.—Comparación de las frecuencias de desnutrición por sexos.

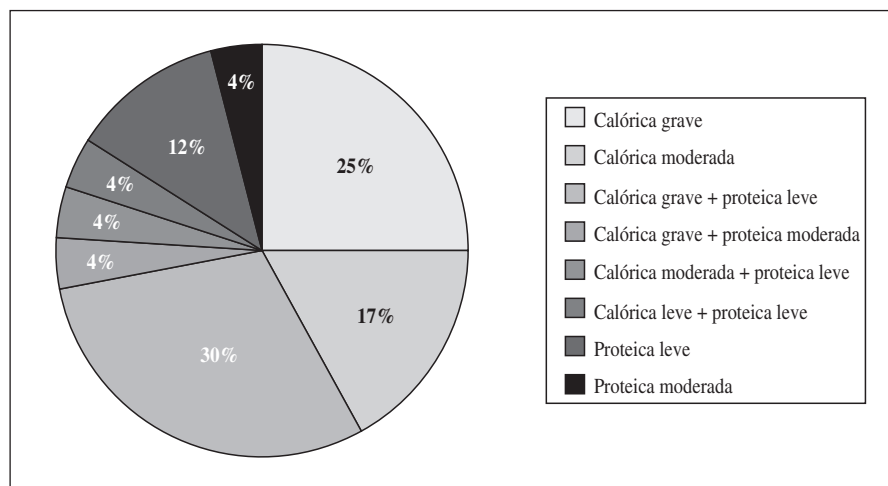


Fig. 2.—Distribución en grados y tipos de desnutrición (criterios de Alastrué).

asociación significativa del índice de actividad de la EC y de los corticoides con la VGS. Posteriormente, mediante un análisis de regresión logística multivariante realizada con las variables con las que se había observado una asociación significativa, solamente el índice de actividad de la EC se asoció significativamente con la VGS, como se muestra en la tabla I. A mayor índice de actividad, mayor probabilidad de que el paciente se encuentre desnutrido.

También quisimos analizar la relación existente entre el estado nutricional determinado por la VGS con parámetros antropométricos, bioquímicos y de composición corporal. Mediante regresión logística binaria y multivariante, solamente la sideremia mostró una asociación significativa con la VGS (tabla II). A mayor nivel de hierro en sangre, mayor probabilidad de que el

paciente posea un estado nutricional normal. Ante este resultado, hemos querido determinar la tasa de déficit de hierro en los pacientes y hemos observado que el 34% presentaron un nivel de hierro inferior a los valores de referencia, no existiendo diferencias significativas en ambos sexos. Como era de esperar, debido a que el hierro se absorbe mayoritariamente en el intestino delgado, más del 50% de estos pacientes presentaban una afectación ileocólica de su enfermedad, mientras que el 16% lo hacía en el íleon terminal y el 14% en el íleon.

En el Subestudio B hemos evaluado la respuesta individual de los pacientes según la VGS tras la terapia nutricional específica con suplemento y hemos observado que no hubo ningún empeoramiento y que casi el 60% de los pacientes mejoraron su estado nutricional.

Tabla I
Relación entre el tipo de tratamiento recibido e índice de actividad de enfermedad con el estado nutricional (regresión logística multivariante)

Variables	Coefic. B	Exp. B	IC 95%	P
Corticoides	-0,63	0,53	0,12-2,4	0,41
Índice de actividad	1,84	0,16	0,05-0,46	0,00

Tabla II
Relación entre VGS y otras variables nutricionales (regresión logística multivariante)

Variables	Coefic. B	Exp. B	IC	P
IMC	-0,03	0,97	0,82-1,15	0,72
M. Grasa	-0,48	0,62	0,9-4,24	0,62
P Cintura	0,53	1,7	0,23-12,37	0,59
P Braquial	-0,33	0,71	0,08-5,9	0,76
Albúmina	0,41	1,51	0,12-17,64	0,74
Sideremia	-3,25	25,66	3,00-219,2	0,00

Tabla III
Comparación de variables antes y después de la intervención nutricional

<i>Variables</i>	<i>Inicio</i>	<i>Final</i>	<i>P</i>
IMC	20,6 ± 7,1	20,4 ± 5,4	0,91
M. Magra	47,3 ± 8,2	44,8 ± 6	0,23
M. Grasa	13 ± 9	12,9 ± 6,7	0,92
Agua	32,6 ± 5,1	33,1 ± 4,2	0,74
Albúmina	3,7 ± 0,5	3,8 ± 0,6	0,53
Proteínas	6,7 ± 0,7	6,8 ± 0,8	0,61
PCR	28,9 ± 33,3	18,4 ± 20,5	0,22
Colesterol	153,2 ± 23,8	155,2 ± 39,8	0,83
Triglicéridos	110,2 ± 61,5	117,3 ± 24,4	0,62
Hierro	31,8 ± 24	34,4 ± 17,5	0,72
Fósforo	4 ± 0,5	3,7 ± 0,6	0,13
Índice de actividad	342 ± 47	219 ± 38	0,00

Al analizar las variables antropométricas, de composición corporal, bioquímicas y de actividad de la enfermedad comparativamente, antes y después de la intervención nutricional, se ha observado un descenso significativo del índice de actividad de la enfermedad como se observa en la tabla III. Se ha comprobado que en las mujeres, además de la disminución significativa del índice de actividad, han aumentado los triglicéridos y disminuido el fósforo en sangre. Por su parte, en los varones, se ha producido un aumento de la masa grasa y un descenso del índice de actividad de la enfermedad.

Discusión

Hemos observado que la tasa de trastornos nutricionales fue del 52%. En general, la mayoría presentaba una desnutrición moderada. Cuando consideramos los diferentes tipos de desnutrición observamos que la mayoría de los pacientes presentaban desnutrición calórica exclusivamente, seguido de desnutrición mixta y con poca frecuencia padecían una desnutrición proteica. Nuestros datos en cuanto a la tasa de desnutrición, son inferiores a los obtenidos en un estudio en Barcelona 1986 con los mismos métodos de estudio que los nuestros, donde el 54% presentaban desnutrición mixta¹⁴. En un estudio reciente realizado en Francia¹⁵ entre los años 2001 y 2003, la prevalencia de desnutrición encontrada fue inferior a la observada en el presente trabajo, aunque el porcentaje de pacientes severamente desnutridos coincidía con el nuestro.

Con respecto a las variables bioquímicas se han descrito en la EC la existencia de hipoproteinemias, concretamente hipoalbuminemia y descenso en los valores de lípidos (colesterol y triglicéridos). Nuestros resultados indican la existencia de hipoproteinemia e hipoalbuminemia en el 7% de los pacientes y en una proporción

pequeña de los pacientes se ha evidenciado un descenso de los valores de colesterol total sin modificación de los niveles de triglicéridos, datos que coinciden con lo publicado por Baker y cols., en el año 1982¹⁶.

La ferropenia es muy frecuente en los brotes e incluso en las fases de inactividad. Ésta es debida a pérdidas intestinales, bien sea por rectorragia o por pérdidas ocultas de sangre en heces. Además en la localización duodenal de la EC la ferropenia puede deberse a una malabsorción de hierro. La valoración en la deficiencia de hierro puede resultar dificultosa debido a la modificación de la concentración sérica de la ferritina, como respuesta de fase aguda cuando la enfermedad está activa. Sin embargo, una ferritina < 5 mg/L es indicativa de deficiencia de hierro, que es raramente encontrada en la EC¹⁷. Como consecuencia de esta deficiencia de hierro, frecuentemente los pacientes modifican su dieta con el fin de evitar síntomas abdominales¹⁸. En nuestro trabajo hemos observado que el 34% de los pacientes presentaba ferropenia, cifra superior a la publicada por Filippi J y cols., en el año 2006¹⁵. Dada la asociación entre la VGS y los valores de la sideremia, podemos afirmar que el hierro puede ser un buen marcador del estado nutricional de gran utilidad en la clínica en estos pacientes.

Los objetivos del tratamiento nutricional inmunomodulador son recuperar y/o mantener un estado nutricional adecuado, así como favorecer la recuperación de los segmentos intestinales afectados, disminuyendo la actividad de la enfermedad inflamatoria. En este sentido, existen pocos trabajos realizados aplicando este tipo de terapia en forma de suplementación, razón por la cual hemos utilizado este procedimiento en nuestros pacientes con desnutrición moderada.

De forma similar a estudios previamente descritos, hemos observado mejoría de la evolución de la enfermedad determinada por un descenso del CDAI¹⁹⁻²¹. A pesar de que el CDAI ha sido criticado como demasiado depen-

diente de criterios subjetivos sigue siendo clínicamente más usado que otros¹³. Nuestros criterios para la remisión fueron rigurosos y no sólo incluían control de los síntomas sino también la retirada completa de corticoides para asegurar que la disminución del CDAI no sea debida a los efectos de estos fármacos y asegurar que la remisión sea atribuida al tratamiento dietético.

Analizando las variables de eficacia bioquímicas utilizadas no hemos podido observar durante el período de seguimiento cambios estadísticos significativos. Estos resultados contrastan con lo observado en los estudios de González-Huix F y cols.²² y Gíaffer MH y cols.²⁰ que sí encontraron un aumento en los niveles de albúmina posterior al tratamiento con NE completa. Por el contrario, Gassull y cols.¹³ y Greenberg y cols.¹⁹ en sus trabajos concluyen que con la nutrición artificial no se obtienen valores de albúmina más elevados que sin soporte nutricional.

No se ha observado una alteración estadísticamente significativa en la evolución de la composición corporal ni en los parámetros antropométricos, como tampoco las han hallado los estudios de Gassull y cols.¹⁴, Greenberg y cols.¹⁹ ni González-Huix F y cols.²².

A la vista de los resultados podemos concluir que la tasa de desnutrición determinada en nuestros pacientes ha sido similar a la de estudios previos realizados en nuestro país. Por otro lado, la terapia nutricional con suplementos inmunomoduladores evidencia una mejora en la no pérdida de peso y en un descenso significativo del índice de actividad de la enfermedad, lo que demuestra la eficacia de este tipo de tratamientos.

Referencias

1. Dyer NH, Dawson AM. Malnutrition and malabsorption in Crohn's disease with reference to the effect of surgery. *Br J Surg* 1973; 60: 134.
2. Fernández-Rodríguez E, Camarero-González E. Paciente con enfermedad de Crohn y convulsiones por hipomagnesemia. *Nutr Hosp* 2007; 22: 720-722.
3. Mishkin B, Yalovsky S. Increased prevalence of lactose malabsorption in Crohn's disease patients at low risk for lactose malabsorption based upon ethnic origin. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1148.
4. Gassull MA, Fernández-Bañares F. Nutrition in inflammatory bowel disease. Artificial nutrition support in clinical practice, 2ª ed. London: *Greenwich Medical Media* 2001; 553-573.
5. Cabré E, Gassull MA. Nutrition in inflammatory bowel disease: impact on disease and therapy. *Curr Opin Gastroenterol* 2001; 17: 342-349.
6. Abad A, Cabré E, Giné JJ, Dolz C, González-Huix F, Xiol X, Gassull MA. Total enteral nutrition in inflammatory bowel disease. *J Clin Nutr Gastroenterol* 1986; 1: 1-8.
7. Harries A, Jones L, Heatley RV, Rhodes J. Malnutrition in inflammatory bowel disease. An anthropometric study. *Hum Nutr Clin Nutr* 1982; 36C: 307-313.
8. Heatley RV. Nutritional implications of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 1984; 19: 995-998.
9. Rosenberg IH, Bengoa JM, Sitrin MD. Nutritional aspects of inflammatory bowel disease. *Ann Rev Nutr* 1985; 5: 463-484.
10. Gee MI, Grace MGA, Wensel RH, Sherbanluk R, Thompson ABR. Protein-energy malnutrition in gastroenterology outpatients: Increased risk in Crohn's disease. *J Am Diet Assoc* 1985; 85: 1466-1474.
11. Alastrue Vidal A, Rull Lluç M, Camps Ausas I, Ginesta Nus C, Melus Moreno MR, Salva Lacombe JA. New norms and advices in the evaluation of anthropometric parameters in our population: adipose tissue-muscle index, weight indices and percentile tables of anthropometric data useful in nutritional assessment. *Med Clin* 1988; 91: 223-236.
12. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 8-13.
13. Best WR, Becktel JM, Singleton JW, Kern f. Development of a Crohn's disease activity index. National Co-operative Crohn's disease study. *Gastroenterology* 1976; 70: 439-444.
14. Gassull MA, Abad A, Cabré E, González-Huix F, Giné JJ, Dolz C. Enteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Gut* 1986; 27: 76-80.
15. Filippi J, AL-Jaouni R, Wiroth JB, Hebuterne X, Schneider SM. Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 185-191.
16. Baker JP, Detsky AS, Wesson De, Wolman SL, Steward S, Whitwell J y cols. A comparison of Clinical Judgment and Objective Measurements. *N Engl J Med* 1982; 306: 969-972.
17. Smith AD, Cochran KM. Serum ferritin: it may guide the diagnosis of the anaemic patient. *Scott Med J* 1997; 42: 182-183.
18. Lomer MC, Kodjabashia K, Hutchinson C, Greenfield SM, Thomson RP, Powell JJ. Intake of dietary iron is low in patients with Crohn's disease: a case-control study. *Br J Nutr* 2004; 91: 141-148.
19. Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN, Rosenberg IH, Sales D, Tremaine WJ. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1998; 29: 1309-1315.
20. Gíaffer MH, North G, Holdsworth CD. Controlled trial of polymeric versus elemental diet in treatment of active Crohn's disease. *The Lancet* 1990; 335: 816-818.
21. Zoli G, Care M, Parazza M, Spano C, Biagi PL, Bernardi M, Gasbarrini G. A randomized controlled study comparing elemental diet and steroid treatment in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 735-740.
22. González-Huix F, De León R, Fernández-Bañares F, Esteve M, Cabré E, Acero D, Abad-Lacruz A, Figa M, Guillera M, Planas R, Gassull MA. Polymeric enteral diets as primary treatment of active Crohn's disease: a prospective steroid controlled trial. *Gut* 1993; 34: 778-782.

Original

Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en el Estudio Área de Toledo

J. M. Martínez Sesmero¹, S. Bastida² y F. J. Sánchez-Muniz³

¹Servicio de Farmacia. Hospital Virgen de la Salud de Toledo. ²Instituto del Frío. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. ³Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España.

Resumen

Objetivos: Conocer las características antropométricas y clínicas de una muestra de población infantil, estudiar la prevalencia y concurrencia de factores de riesgo cardiovascular en dicha muestra de niños y definir la prevalencia de síndrome metabólico en esta población teniendo en cuenta los valores de presión arterial, colesterol HDL, glucemia en ayunas y medidas antropométricas.

Ámbito: Área Sanitaria de Toledo.

Sujetos: Niños de 4 años incluidos en el estudio Área de Toledo.

Intervenciones: Se realiza un estudio prospectivo de factores de riesgo cardiovascular, relacionados con el síndrome metabólico, en una muestra de 58 niños del estudio Área de Toledo. De estos niños se tenían datos tanto antropométricos como del perfil lipoproteico al nacimiento. Los datos antropométricos, lipoproteicos y bioquímicos se comparan con los de otras poblaciones; así como se buscan las posibles diferencias entre niños y niñas. A su vez se analiza la asociación de varios factores de riesgo cardiovascular en dicha población (modelo de regresión logística), y se marcan niveles de corte para definir en la población infantil posibles candidatos a síndrome metabólico. Estos límites son adaptados de otras publicaciones similares realizadas en poblaciones de adolescentes.

Resultados: Entre los factores de riesgo destaca la mayor presión arterial sistólica y diastólica en las niñas (93,93 —niños— vs 98,41 —niñas— $p = 0,058$; 52,32 —niños— vs 57,27 —niñas— $p = 0,026$, respectivamente), así como la concurrencia de tensión arterial e hipercolesterolemia en los niños (casi un 7%). La prevalencia global de candidatos para SM fue del 10,9% (5 niñas —9,1%— y 1 niño —1,8%—). Un porcentaje elevado de niños (< 50%) presentó una dieta incorrecta bajo el punto de vista de marcadores de dietéticos de riesgo cardiovascular. La única variable estadísticamente significativa al 10% ($p < 0,10$) en el modelo de regresión es la Apo AI.

Conclusiones: Es relevante que la prevalencia de SM sea mayor en niñas y en aquellos infantes que tuvieron un perfil dislipémico no hipercolesterolémico al nacimiento, lo que da énfasis a la utilidad de la prospección de factores de riesgo cardiovascular en edades muy tempranas.

(Nutr Hosp. 2009;24:167-175)

Palabras clave: Síndrome metabólico. Riesgo cardiovascular. Población pediátrica.

Correspondencia: Francisco J. Sánchez-Muniz.
Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.
Universidad Complutense de Madrid.
E-mail: frasan@farm.uc.es

Recibido: 25-II-2008.

Aceptado: 6-VI-2008.

CARDIOVASCULAR RISK AND METABOLIC SYNDROME AT THE TOLEDO AREA STUDY

Abstract

Objectives: To know the anthropometric and clinical characteristics of a children population sample, to study the prevalence and concurrence of cardiovascular risk factors in that sample, and to define the prevalence of metabolic syndrome in that population considering the blood pressure, HDL cholesterol, and fasting glycemia values, as well as the anthropometrical measurements.

Setting: The health care area of Toledo.

Subjects: Children aged 4 years included in the Toledo Area Study.

Interventions: A prospective study is performed on the metabolic syndrome-related cardiovascular risk factors in a sample of 58 children from the Toledo Area Study. Data on anthropometrical and lipoprotein profile at birth were obtained. The anthropometrical, lipoprotein, and biochemical data were compared with those from other populations; we also looked for possible differences between boys and girls. At the same time, we analyzed the association between several cardiovascular risk factors in that population (logistic regression model) and we set up the cut-off levels to define in the children population possible candidates to metabolic syndrome. These levels are in agreement with those from similar adolescent populations.

Results: Among the risk factors, higher systolic and diastolic pressure values stand up in girls (93.93 —boys— vs 98.41 —girls— $p = 0.058$; 52.32 —boys— vs 57.27 —girls— $p = 0.026$, respectively), as well as the concurrence of high blood pressure and hypercholesterolemia in boys (almost 7%). The whole prevalence of candidates to MS was 10.9% (5 girls —9.1%— and 1 boy —1.8%—). A high percentage of boys (< 50%) presented a wrong diet from the perspective of dietary cardiovascular risk markers. The only statistically significant variable at 10% ($p < 0.10$) in the regression model was Apo AI.

Conclusions: It is relevant that the presence of MS is higher in girls and in those infants with a dyslipemic non-hypercholesterolemic profile at birth, which emphasizes the usefulness of cardiovascular risk factors prospection from early ages.

(Nutr Hosp. 2009;24:167-175)

Key words: Síndrome metabólico. Riesgo cardiovascular. Población pediátrica.

Introducción

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de morbi-mortalidad en el mundo desarrollado¹. El proceso aterosclerótico se considera un problema pediátrico que comienza en edades muy tempranas, y progresa lentamente en la adolescencia, pudiendo conducir con posterioridad al desarrollo de cardiopatía isquémica. En la actualidad se piensa que el origen tiene lugar posiblemente durante el embarazo bajo el influjo de factores genéticos e influencias maternas². Los factores de riesgo de la aterosclerosis y la cardiopatía en los adultos (hipercolesterolemia, hipertensión, etc.), también actúan en la edades jóvenes³. Así, los niños y adolescentes con colesterolemia elevada tienen una mayor probabilidad de presentar hipercolesterolemia en la edad adulta que aquellos con niveles normales o reducidos⁴.

También los sujetos con mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial (HTA) en la edad adulta son los que presentan las cifras más altas en las edades previas a las de la aparición de la HTA en términos absolutos.

En los últimos años se ha podido constatar un aumento de la prevalencia de obesidad, diabetes y factores de riesgo asociados a la obesidad⁵. En 1988, Reaven⁶ propuso que la resistencia a la insulina juega un papel fundamental en la etiología de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM II), la hipertensión y la enfermedad de las arterias coronarias. La interrelación de estos factores, junto con otros aspectos tales como inflamación y alteraciones de la hemostasia y fibrinólisis⁷ conducen a la definición de lo que se conoce hoy día como síndrome metabólico (SM) del adulto.

Estudios recientes sugieren que el SM puede originarse incluso desde la etapa de desarrollo fetal^{8,9}. En este sentido, hay que destacar que Falkner y cols.¹⁰ describieron por primera vez en 2002 el SM en un paciente pediátrico. El riesgo de aterosclerosis y la definición de SM en niños han comenzado a recibir una mayor atención por parte de la comunidad científica, debido principalmente al aumento de la prevalencia de DM II en niños obesos^{11,12} y la relación entre tensión arterial y lípidos plasmáticos con la magnitud de la aterosclerosis aórtica y coronaria tras autopsias infantiles³. En la línea de la hipótesis del origen fetal de la hipercolesterolemia y otros factores de riesgo cardiovascular¹³, creemos que algunas modificaciones antropométricas, bioquímicas y clínicas al nacimiento, así como en otras etapas de la vida infantil, pueden emplearse como factores predictivos útiles para el diagnóstico de SM futuro en nuestra población. Esta hipótesis se basa en los resultados del Estudio Álea de Toledo¹⁴, donde se pone de manifiesto que puede estimarse la concentración de lípidos y lipoproteínas a los 4 años de edad, considerando la concentración de estos parámetros al nacimiento y la de ambos padres¹⁴.

Los objetivos de este estudio son conocer las características antropométricas y clínicas en una muestra de la población infantil del Área de Sanitaria de Toledo a

los 4 años de edad; estudiar la prevalencia y concurrencia de factores de riesgo cardiovascular en dicha muestra de niños y definir la prevalencia de SM en esta población. Como objetivos secundarios se plantea evaluar la asociación de variables clínicas y SM, así como analizar posibles paralelismos o divergencias con la situación observada en adultos y compararlo con otras poblaciones de estas edades.

Material y métodos

Recogida de información

El protocolo de estudio cumplió las Normas de Helsinki y la legislación española sobre investigación clínica en humanos, y fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Virgen de la Salud de Toledo.

El estudio se inició entre los años 1989 y 1990 período en el cual se obtuvieron 705 muestras de sangre de cordón consecutivas desde el 26 de octubre de 1989 hasta el 22 de noviembre de 1990. La obtención de estas muestras se realizó bajo consentimiento informado explícito de los padres. La clasificación de los sujetos se realizó en 3 grupos siguiendo los puntos de corte de Bastida y cols.¹⁴, los que no presentaron alteraciones lipoproteicas en el momento del nacimiento junto con sus padres (grupo control), los que presentaban hipercolesterolemia al nacimiento (grupo hipercolesterolémico) y los que presentaban otras alteraciones lipoproteicas en sangre de cordón (grupo dislipémico).

Pasados 4 años se estudiaron aleatoriamente 58 niños y sus respectivos padres, dichos niños se clasificaron según los parámetros anteriormente citados (17 controles, 21 hipercolesterolémicos y 20 dislipémicos).

Anamnesis y determinación de variables antropométricas

Un número de 4-6 familias por semana acudieron al hospital para la realización de las diferentes pruebas y análisis. Se realizó la anamnesis familiar y del niño, exploración física completa y antropométrica de los padres, así como medición de la tensión arterial de los padres y del niño. En la anamnesis familiar, se interrogó acerca de los antecedentes relacionados con enfermedad cardiovascular, hiperlipidemias o enfermedades asociadas. En la anamnesis personal del niño, se preguntó fundamentalmente sobre los aspectos nutricionales, procesos intercurrentes y enfermedades orgánicas padecidas.

Para la exploración antropométrica se utilizó una báscula con precisión de hasta 100 g (báscula clínica marca BAME®), para la talla un tallímetro de Holtain con una precisión de hasta 0,2 mm. A partir del peso, y de la talla se calculó el Índice de Masa corporal (IMC), según la fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m)}$.

El perímetro del brazo y el perímetro cefálico se midieron con cinta métrica inextensible con una precisión en mm.

La medida de la tensión arterial se realizó con esfigmomanómetro de mercurio y estetoscopio, eligiendo el brazalete adecuado al tamaño del brazo del niño y de los adultos, siguiendo el protocolo internacional de la OMS de 1999.

Encuesta nutricional

En cuanto a la encuesta nutricional su duración fue aproximadamente de una hora a hora y media por familia. Se procedió a recabar datos sobre la ingesta de alimentos rellenando un cuádruple cuestionario: a) preferencias y aversiones, b) registro de consumo de alimentos durante 48 horas, c) frecuencia de consumo y d) distribución y pautas de consumo a lo largo del día.

En dicha entrevista se repasaban las anotaciones realizadas durante las 48 horas previas por la familia, así como se realizaba un estudio nutricional de frecuencia de consumo donde se procedía a registrar el número de veces que un alimento era consumido al día, a la semana o al mes siguiendo el protocolo estandarizado por miembros del Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid con la ayuda de fotografías se recababa información sobre el tamaño medio de las raciones consumidas por cada uno de los individuos encuestados.

Los alimentos consumidos fueron agrupados en cereales, lácteos, huevos, azúcares, aceites y grasas, verduras y hortalizas, legumbres, frutas, carnes y derivados, pescados, moluscos y crustáceos, bebidas y varios.

A continuación, los alimentos fueron transformados en energía y nutrientes mediante el empleo de las Tablas de Composición de Alimentos del Instituto de Nutrición¹⁵. Los nutrientes cuantificados fueron: proteínas, lípidos, carbohidratos, fibra, vitamina B₁, vitamina B₂, equivalente de niacina, vitamina B₆, folatos, vitamina B₁₂, vitamina C, vitamina A, vitamina D, vitamina E, calcio, hierro, yodo, zinc y magnesio.

La comparación de la ingesta real con la recomendada permitió enjuiciar si la dieta era adecuada o inadecuada en relación con cada uno de los nutrientes analizados.

La determinación de la Ingestas Diarias Recomendadas (IDR) se hizo utilizando las Tablas de IDR de Energía y Nutrientes para la Población Española. Como ingesta energética recomendada se considera la que permite cubrir el gasto calórico de acuerdo con el criterio de la OMS y contempladas por el Departamento de Nutrición¹⁶.

Con el objetivo de categorizar la dieta en buena, aceptablemente buena, y en mala, relativamente mala, se estudiaron en cada niño y/o familia algunos aspectos relacionados con la contribución energética de las grasas consumidas, el contenido en colesterol/1.000 kcal,

el perfil de ácidos grasos, el cociente ácidos grasos poliinsaturados/saturados, así como el índice de Connor y cols. (IC)¹⁷ según la fórmula $IC = (1,01 \times \text{g de ácidos grasos saturados} + 0,05 \times \text{mg de colesterol}) \text{ por } 1.000 \text{ kcal}$.

Determinaciones bioquímicas-analítico

Las muestras de sangre de los sujetos de 4 años se obtuvieron por venopunción en la fosa antecubital tras doce horas de ayuno. La sangre se dejó coagular a temperatura ambiente durante una hora y posteriormente se separó el suero a 2.500 r.p.m. durante 20 minutos y a temperatura ambiente. El colesterol total fue determinado mediante el método enzimático colesterol esterasa - colesterol oxidasa (CHOD-PAP) propuesto por Boehringer Mannheim (Alemania), mientras que el colesterol en las LDL se estimó con la ecuación de Finley¹⁸. La determinación de las apolipoproteínas (Apo) A-I y B se realizó mediante nefelometría de acuerdo al procedimiento del Instituto Dade-Behring (Barcelona, España). La glucemia por el método de la glucosa oxidasa propuesto por Boehringer Mannheim Boehringer Mannheim (Alemania). La precisión intra-ensayo fue 1,4-4,9% mientras que la precisión inter-ensayo fue 3,0-5,3%. También se realizó el recuento de los elementos formes sanguíneos con el citómetro CELL-DYN SAPHIRE de Abbott (U.S.A.). El control de calidad externo se realizó por el laboratorio de control Wellcome (Sociedad Española de Química Clínica).

Definición de Síndrome Metabólico en niños

No existe una definición de SM en el adulto consensuada internacionalmente, sin embargo, desde un punto de vista práctico y eminentemente clínico los parámetros más extendidos para identificar y diagnosticar el SM son los propuestos, de manera simplificada, por el NCEP ATP-III¹⁹.

Algunos autores, como Cook y cols.²⁰ y De Ferranti y cols.²¹, han modificado esta definición para el sujeto adolescente. Sin embargo, la adaptación de los parámetros de SM en niños de 4 años no está claramente definida.

Así pues, se ha reformulado, de forma análoga a lo realizado por Cook y cols.²⁰ y De Ferranti y cols.²¹ en adolescentes, la definición de SM en adultos para niños de 4 años, utilizando las mismas variables que el NCEP ATP-III¹⁹, pero modificando los puntos de corte en función de las características población pediátrica española.

Los niños del estudio se definían como posibles candidatos para SM si cumplían al menos con tres o más de los siguientes criterios indicados en el Cuadro I: tener un IMC por encima del percentil 75 (adaptado al sexo y edad según los valores de referencia del estudio RICARDIN II)²², los triglicéridos por encima del per-

Cuadro I
Puntos de corte adaptados

	<i>Puntos de corte</i>	
	<i>Niños</i>	<i>Niñas</i>
IMC	17,70 kg/m ²	18,15 kg/m ²
Triglicéridos	106 mg/dl	106 mg/dl
cHDL	50 mg/dl	50 mg/dl
Glucemia	100 mg/dl	100 mg/dl
Presión sistólica	110 mmHg	110 mmHg
Presión diastólica	69 mmHg	70 mmHg

centil 95 (según los datos de López Martínez y cols.)²³, un colesterol HDL inferior al percentil 10 (según los datos de López Martínez y cols.)²³, presión sistólica o diastólica por encima del percentil 75 (adaptado al sexo y edad según los valores de referencia del estudio RICARDIN II)²² y glucemia en ayunas superior o igual a 100 mg/dl (según las recomendaciones de la American Diabetes Association)²⁴.

Análisis estadístico

La evaluación de los datos obtenidos se ha realizado con la aplicación SPSS® versión 12.0 para PC. El contraste estadístico de las diferencias se realizó con el test no paramétrico de la U de Mann-Whitney y de la Chi cuadrado (ecuación corregida de Yates) según procediese. Las asociaciones entre prevalencia de SM adaptado y las variables explicativas se realizaron con un modelo de regresión logística no condicional (variable dependiente: SM, variables independientes: Apo A I, Apo B, pliegues tricipital y subescapular, perímetro braquial, leucocitos, plaquetas, parámetros nutricionales -ingesta energética, ácidos grasos saturados, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos poliinsaturados e índice de Connor y cols.)¹⁷.

Resultados

En la tabla I se resumen los parámetros antropométricos, bioquímico-clínicos y nutricionales, de los sujetos analizados.

No existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los sexos, salvo en los valores

Tabla I
Valores expresados como media (desviación estándar)

	<i>Total</i>	<i>Niños</i>	<i>Niñas</i>	<i>p</i>
Peso (kg)	16,76 (2,77)	16,18 (2,11)	17,41 (3,27)	0,315
Talla (cm)	103,97 (5,08)	102,74 (4,98)	105,29 (4,94)	0,044
IMC (kg/m ²)	15,48 (2,06)	15,29 (1,45)	15,68 (2,58)	0,788
Perímetro braquial (cm)	16,90 (1,68)	16,74 (1,29)	17,07 (2,04)	0,916
Pliegue tricipital (mm)	10,4 (3,33)	10,00 (2,12)	10,84 (4,31)	0,858
Pliegue subescapular (mm)	7,25 (3,93)	6,55 (1,97)	8,03 (5,27)	0,508
Colesterol (mg/dl)	197,34 (48,16)	197,96 (60,02)	196,65 (31,21)	0,300
cLDL (mg/dl)	136,26 (46,77)	136,04 (57,87)	136,51 (31,20)	0,277
cHDL (mg/dl)	48,87 (9,86)	50,55 (9,75)	47,00 (9,83)	0,171
Apo AI (mg/dl)	162,65 (24,20)	166,87 (25,00)	157,93 (22,84)	0,308
Apo B (mg/dl)	110,07 (32,42)	105,24 (38,51)	115,46 (23,51)	0,260
Triglicéridos (mg/dl)	63,32 (20,69)	61,03 (19,43)	65,69 (22,05)	0,656
Glucosa (mg/dl)	80,84 (8,75)	81,15 (6,88)	80,52 (10,49)	0,932
Plaquetas ($\times 10^3/\square$ l)	337,09 (66,27)	344,15 (64,98)	329,76 (68,12)	0,391
Leucocitos ($/\square$ l)	8692,88 (2659,30)	8350,00 (2360,04)	9035,76 (2934,68)	0,405
Presión sistólica (mmHg)	95,90 (8,79)	93,93 (9,16)	98,41 (7,77)	0,058
Presión diastólica (mmHg)	54,50 (7,97)	52,32 (7,76)	57,27 (7,52)	0,026
Ingesta energética (kcal)	1670,06 (346,00)	1704,05 (318,80)	1632,14 (376,71)	0,399
Ácidos grasos saturados (% energía)	13,61 (2,71)	14,05 (2,41)	13,12 (2,98)	0,231
Ácidos grasos monoinsaturados	16,59 (4,31)	16,77 (3,84)	16,39 (4,84)	0,661
Ácidos grasos poliinsaturados	3,16 (,76)	3,14 (0,67)	3,17 (0,85)	0,939
Índice de Connor	22,94 (4,60)	23,63 (4,25)	22,17 (4,94)	0,328

p: test U Mann-Whitney.

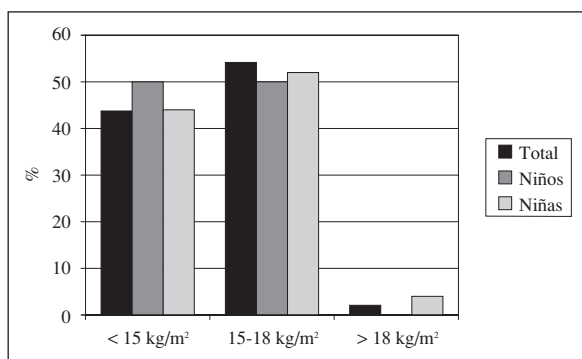


Fig. 1.—Porcentaje de población infantil en diferentes intervalos de IMC por sexo.

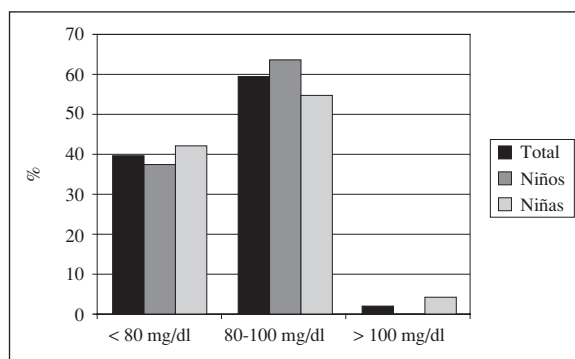


Fig. 4.—Porcentaje de población infantil en diferentes intervalos de glucosa por sexo.

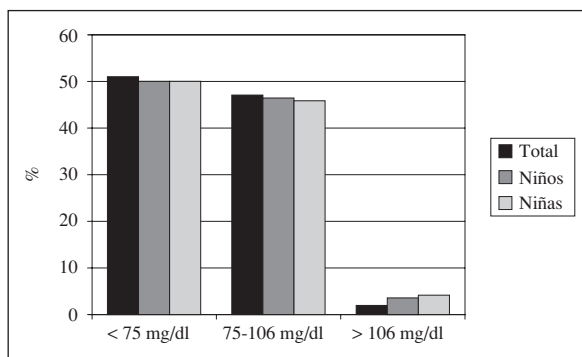


Fig. 2.—Porcentaje de población infantil en diferentes intervalos de triglicéridos por sexo.

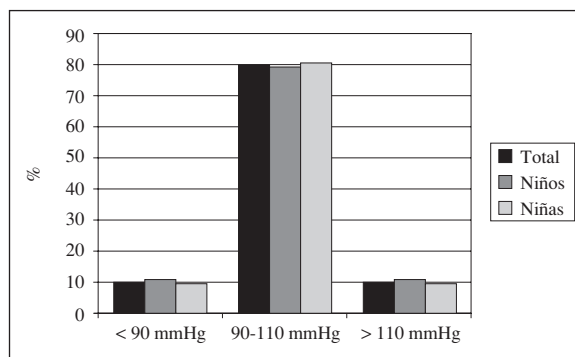


Fig. 5.—Porcentaje de población infantil en diferentes intervalos de presión sistólica por sexo.

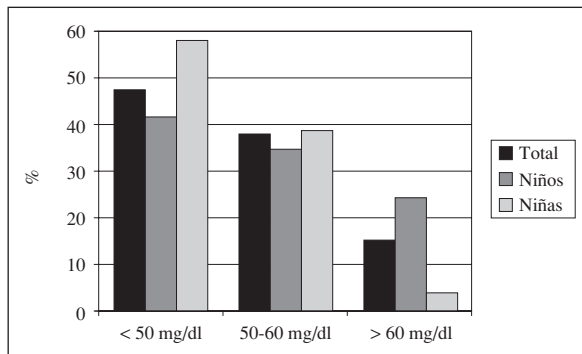


Fig. 3.—Porcentaje de población infantil en diferentes intervalos de cHDL por sexo.

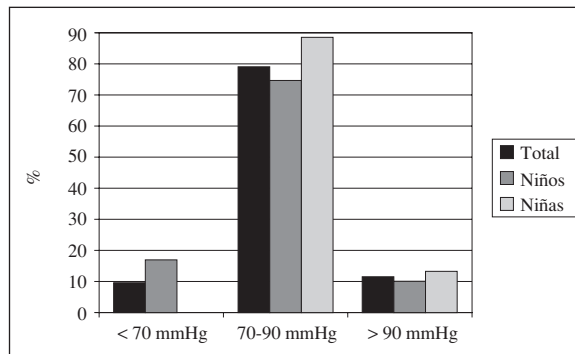


Fig. 6.—Porcentaje de población infantil en diferentes intervalos de presión diastólica por sexo.

medios de tensión arterial, principalmente la diastólica ($p = 0,026$).

En las figuras 1, 2, 3, 4, 5, y 6 se representan los tantos por ciento en función del sexo de distintas agrupaciones y rangos de variables utilizadas en la definición de SM adaptado.

En la figura 7 se presenta el porcentaje de niños que tenían una dieta incorrecta según algunos criterios relacionados con los niveles de colesterol y ácidos grasos de la dieta.

Un porcentaje muy elevado de niños (en muchos casos $< 50\%$) presentó una dieta incorrecta bajo el punto de vista de marcadores de dietéticos de riesgo

cardiovascular. El porcentaje de niños con dieta incorrecta fue incluso peor en los niños que presentaron alteraciones lipoproteicas al nacimiento.

En la tabla II se evalúa la relación entre niveles de colesterol (punto de corte 200 mg/dl) y los niveles de presión arterial (presión arterial elevada se define como presión arterial sistólica > 100 mmHg y presión arterial diastólica > 70 mmHg). No existen diferencias entre los grupos.

La distribución de los sujetos según los criterios individuales de nuestra definición de SM se resume en la tabla III.

La prevalencia global de candidatos para SM fue del 10,9 % (5 niñas —9,1%— y 1 niño —1,8%—).

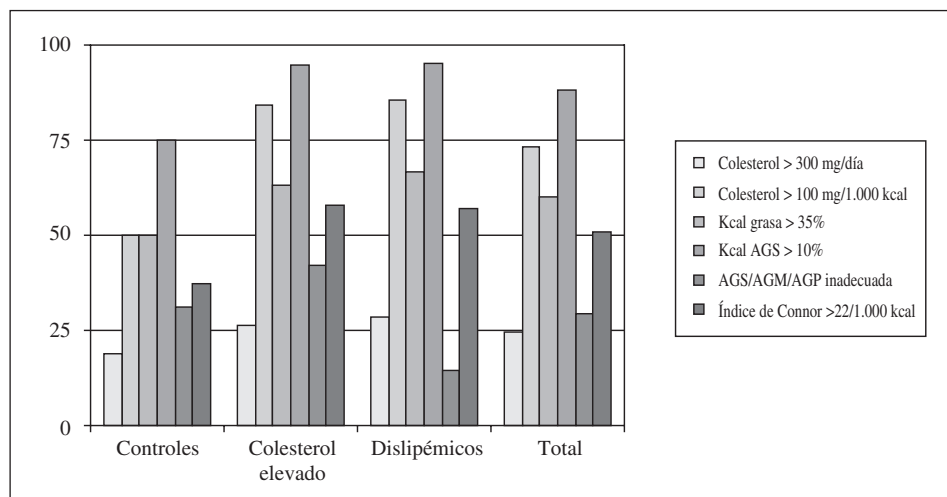


Fig. 7.—Porcentaje de niños con dieta incorrecta atendiendo al contenido de ácidos grasos y colesterol. Mismo aspecto para esta situación considerando el perfil lipoproteico al nacimiento.

Tabla II
Asociación de factores de riesgo cardiovascular primarios

	Colesterol < = 200 mg/dl	Colesterol > 200 mg/dl
Normotensos	25	18
Presión elevada	3	4

Tabla III
Distribución de los sujetos en función de los puntos de corte (entre paréntesis % de casos por sexo)

	Total	Niños	Niñas
IMC	7	2 (6,9)	4 (15,4)
Triglicéridos	2	0 (0,0)	2 (7,7)
cHDL	26	10 (34,5)	16 (61,5)
Glucemia > = 100 mg/dl	1	0 (0,0)	1 (3,8)
P sistólica	5	3 (10,3)	2 (7,7)
P diastólica	6	3 (10,3)	3 (11,5)

En la tabla IV se recogen el análisis estratificado, por grupo sexo, de la prevalencia adaptada a niños de 4 años de SM.

Cuando se consideró la situación metabólica al nacimiento, controles, hipercolesterolémicos, con dislipemia pero no hipercolesterolemia, encontramos que en el grupo control hubo un caso potencial de SM, al igual que en el grupo de hipercolesterolémicos. Los 4 casos restantes potenciales de SM se definieron en los 20 sujetos clasificados como dislipémicos (ver tabla V).

De las variables introducidas en la regresión logística en primera instancia se hizo una preselección a través del test de Wald. Las variables que cumplieron criterios de significación estadística ($p < 0,05$) fueron: Apo AI, pliegues tripital y subescapular, perímetro braquial, ingesta

Tabla IV
Incidencia de candidatos a Síndrome Metabólico según género

	SM (+)	SM (-)
Niñas	5	21
Niños	1	28

Tabla V
Prevalencia de posible SM (SM+) teniendo en cuenta el estatus lipoproteico al nacimiento

	SM (+)	SM (-)
Controles	1	16
Dislipémicos	4	16
Hipercolesterolémicos	1	20

Chi-cuadrado (agrupando dislipémicos e hipercolesterolémicos) = 0,06 ($p > 0,1$).

energética y ácidos grasos poliinsaturados. En un segundo procedimiento de regresión logística, y utilizando las variables citadas, se obtuvo una significación global del modelo $< 0,001$ y un porcentaje de clasificación correcta de los casos de SM del 92,6%.

En la tabla VI se resumen los Odds Ratio (OR), su intervalo de confianza 95% (IC) y la significación de cada variable en el modelo.

La única variable estadísticamente significativa al 10% ($p < 0,10$) es la Apo AI. Todas las variables incluyen el valor 1 en su IC, salvo el índice de ácidos grasos poliinsaturados de la dieta.

Discusión

El perfil lipídico medio de los niños de nuestro estudio (tabla I) es comparable con el obtenido por López

Tabla VI
Variables en el modelo de regresión logística

	OR	IC	p
Apo AI	0,95	0,91-1,00	0,089
Pliegue subescapular	1,18	0,69-2,02	0,529
Pliegue tricipital	0,98	0,50-1,94	0,972
Perímetro braquial	1,13	0,34-3,66	0,840
Energía	1,02	0,99-1,00	0,310
Poliinsaturados	1,53	0,25-0,51	0,661

Martínez y cols.²³ en cuanto a la concentración media de triglicéridos (60 mg/dl vs 63 mg/dl). Ello no sucede con la concentración media de cHDL, claramente menor en nuestro estudio (61 mg/dl vs 49 mg/dl).

Si comparamos con los datos globales del estudio Cuatro Provincias²⁵ las diferencias se acrecientan. Únicamente encontramos alguna similitud con los datos que este estudio presenta para los niños de la Comunidad de Madrid: glucemia (86,9 mg/dl vs 80,8 mg/dl) y triglicéridos (65,9 mg/dl vs 63,3 mg/dl), y disparidad en el cHDL (61,1 mg/dl vs 48,8 mg/dl) e IMC (16,7 kg/m² vs 15,5 kg/m²), si bien hay que incidir que los niños del Estudio Cuatro provincias tenían 6-8 años y los de nuestro estudio sólo 4.

Uno de los hechos relevantes de nuestros resultados es que existen diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,026$) entre la presión diastólica media de niños y niñas, y prácticamente significativas ($p = 0,058$) para la presión sistólica media. En ambos casos, los niveles medios de presión arterial son superiores en el sexo femenino. Otros estudios donde se explicitan valores de presión arterial en niños, como el estudio Ricardin²² no reflejan este hecho; ello se podría explicar, además de la edad de los niños, por la menor dispersión de nuestros datos y la distinta metodología empleada en la medición de la tensión arterial. No conocemos las razones metabólicas o fisiológicas que expliquen estas diferencias de género, pero debe haber aspectos endocrinos implicados, pues ya al nacimiento las niñas del Estudio Toledo presentaban niveles de colesterol, cHDL y de lipoproteínas de baja densidad (cLDL) más elevados¹⁴.

Asimismo, otro resultado a destacar es que el IMC medio de la muestra observada señala que la prevalencia de obesidad en la misma es nula (entendiendo por obesidad en nuestra franja etaria un IMC > 20 kg/m^{2,26}), siendo probablemente éste uno de los determinantes principales de la baja prevalencia de SM adaptado.

Tal y como se puede apreciar en la tabla II en nuestros sujetos no existe asociación entre factores de riesgo cardiovascular primarios, en concreto, entre los niveles de colesterol y de presión arterial. Estos resultados están en consonancia con el estudio de Boyd et al.²⁷, en el que se realiza una análisis de la prevalencia de alteraciones lipídicas (colesterol ≥ 200 mg/dl) y distintos grupos de

presión arterial (normal y prehipertensión + hipertensión) en una muestra de niños obesos.

La dieta en general de los niños estudiados puede decirse que mimetiza la de otros estudios²⁸. Muy rica en grasa, elevada en proteína y pobre en hidratos de carbono debido al consumo insuficiente de alimentos del grupo de cereales, hortalizas, verduras y frutas. El consumo de lácteos y derivados es así mismo elevado mientras que muchos niños consumen escasamente pescado una vez a la semana, y raramente el pescado graso; por lo que ciertos ácidos grasos de gran importancia fisiológica son consumidos en cantidades muy deficitarias (ácidos grasos omega-3). No se encontraron diferencias entre niños y niñas (datos no mostrados); pero sí debemos comentar que cuando se tuvo en cuenta el perfil lipoproteico al nacimiento, los niños controles a los 4 años tenían un consumo más elevado de pescado y por tanto de dichos ácidos grasos que los niños con dislipemia o hipercolesterolemia al nacimiento. A su vez, la dieta de los niños controles no difirió de la de aquellos con alteraciones lipoproteicas al nacimiento, excepto en el contenido de pescado y omega-3, tampoco en el dato medio de Índice de Connor o de otros ácidos grasos (datos no mostrados), sin embargo un mayor porcentaje de estos niños con alteraciones lipoproteicas al nacimiento seguía una dieta inapropiada (fig. 7).

Estos datos son relevantes y se dio consejo dietético personalizado según los datos obtenidos a cada familia en la idea de modificar y mejorar sus hábitos nutricionales y de consumo de ciertos alimentos. En particular se incidió en la necesidad de incrementar el aporte dietético diario de hortalizas, cereales, verduras y frutas así como de pescado de todo tipo y reducir el de carnes y derivados. La adherencia a tales consejos nutricionales y los beneficios derivados de ellos será testada en el seguimiento de estos niños, ya adolescentes, que se iniciará prontamente como se ha indicado en los objetivos del trabajo.

Parece relevante que casi un 7% de los niños estudiados tengan ya a los 4 años muy elevado el colesterol (> 200 mg/dl) y la presión arterial (tabla II). Con lo que al menos en este grupo de población pensamos se requiere un seguimiento y la puesta en marcha de medidas higiénicas (cambios de hábitos de vida y nutricionales) para intentar paliar el riesgo cardiovascular asociado a la concurrencia de estos dos factores de riesgo primario.

Dentro de los parámetros que se han utilizado para definir los posibles candidatos a SM en nuestra población el más prevalente, tanto en niños como en niñas, es presentar valores de cHDL < 50 mg/dl (34,5% niños y 61,5% niñas). Por otro lado, el menos frecuente es tener una glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl. Esta situación podía explicarse debido a que en la muestra no hay ningún sujeto con sobrepeso y/o obesidad, dada la relación entre resistencia a la insulina, hiperglucemia y obesidad o sobrepeso⁶.

Los estudios que determinan la prevalencia de SM en poblaciones infantiles se centran en individuos obe-

sos o con sobrepeso^{29,30}, ello dificulta, entre otros aspectos, la comparación y discusión con el presente estudio. En el ámbito español, López Canapé y cols.³⁰ han publicado recientemente datos de prevalencia de SM (según los criterios modificados de Cook y cols.)²⁰ que rondan el 18%, siendo interesante aclarar que más de la mitad de esos casos pertenecían al grupo de obesos. En el ámbito anglosajón, el estudio de Weiss y cols.²⁹ valora la prevalencia de SM adaptado al NCEP ATP-III¹⁹. Sus resultados son más impactantes aún, ya que la prevalencia de SM llega a alcanzar el 50% en el grupo de sujetos con obesidad extrema, pero ninguno de los sujetos del grupo con normopeso presentó SM. Este hecho apoya nuestros resultados donde de una prevalencia total de SM adaptado del 10,9%, sólo 1 de los sujetos poseía valores de IMC > 20 kg/m².

Por lo tanto, el factor determinante del SM parece ser el valor de IMC; sin embargo, hay que considerar que los cambios ponderales que acontecen en el periodo de los 6 a los 11 años de vida sería más predictivo que el peso durante los primeros años de vida²⁶, por lo que habría que esperar a completar el estudio en estos individuos cuando cumplan 14 años de edad a fin de comprobar esta aseveración.

No se encontraron diferencias significativas en la ingesta de nutrientes entre los candidatos y no candidatos a SM. El número relativamente pequeño de niños candidatos a SM explicaría al menos en parte la falta de significación estadística encontrada.

Al igual que sucede en el individuo adulto, las comparaciones de los datos de prevalencia de SM infantil publicados son difíciles, debido a la diversidad de criterio en la definición. La prevalencia de SM en el adulto español oscila entre el 19,3% (criterios OMS) y el 15,5% (criterios EGIR)³¹, por lo tanto, y teniendo en cuenta el limitante mencionado, no podemos aventurarnos a establecer análisis comparativos adulto-niño.

Nuestros resultados parecen señalar que no hay que tener únicamente en cuenta este parámetro, sino también el sexo (ya que 5 de los 6 casos se dan en niñas) y el patrón dislipémico al nacimiento (no hipercolesterolémico), en el que tenemos el 66,6% de los casos de SM.

El modelo de regresión logística que se presenta, a pesar de tener un valor de clasificación correcta de los casos de SM adaptado aceptable (92,6%), no refleja datos concluyentes para disponer de herramientas predictivas indirectas válidas de SM, o al menos nuestro tamaño muestral a los 4 años no lo permite. La única variable que podríamos considerar válida en el modelo es la Apo AI, que a pesar de tener una $p = 0,089$ (en los límites razonables de la significación estadística) y un IC que incluye el 1 (que le harían una variable neutra), refleja una tendencia con valores de OR < 1 y, por lo tanto, reafirmaría su constatado papel como factor de protección en los síndromes y patologías que suponen riesgo cardiovascular³². Por otro lado, nuestro estudio no es concluyente en relación al papel de la dieta y las medidas antropométricas como factores que influyen en la aparición de SM infantil.

En conclusión, la prevalencia de SM adaptado en la muestra parcial a los 4 años del Estudio A de Toledo se establece en el 10,9%, sugiriendo nuestros resultados que los puntos de corte utilizados pueden ser lo suficientemente sensibles para estimar los futuros candidatos a SM.

Agradecimientos

Este estudio se ha desarrollado gracias a la Consejería de Salud de la Comunidad de Castilla-La Mancha (Expediente nº 93145) y, más recientemente, a la obtención de la Beca 2006 para Investigadores Noveles que concede la Fundación para la Investigación en Salud de Castilla La Mancha (FISCAM).

Referencias

1. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH; American Heart Association; Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898-918.
2. Barker DJP. The fetal origins of coronary heart disease. *Acta Paediatr* 1997; 422: 78-82.
3. Juonala M, Viikari JS, Rasanen L, Helenius H, Pietikainen M, Raitakari OT. Young adults with family history of coronary heart disease have increased arterial vulnerability to metabolic risk factors: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 1376-1382.
4. Plaza Pérez I, Villar Varela F, Mata López P y cols. Control of cholesterolemia in Spain, 2000. A tool for cardiovascular prevention] *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 815-837.
5. Mokdad A, Ford E, Bowman B y cols. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2001; 289: 76-79.
6. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1605.
7. Meigs JB. Invited commentary: Insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000; 152: 908-911.
8. Levitt NS, Lambert EV. The foetal origins of the metabolic syndrome-South African perspective. *Cardiovasc J S Afr* 2002; 13: 179-180.
9. Ozanne SE, Hales CN. Early programming of glucose-insulin metabolism. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13: 368-373.
10. Falkner B, Hassink S, Ross J, Gidding S. Dysmetabolic syndrome: multiple risk factors for premature adult disease in an adolescent girl. *Pediatrics* 2002; 110 (1 Pt 1): e14.
11. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000; 136: 664-672.
12. Ehtisham S, Barrett TG, Shaw NJ. Type 2 diabetes mellitus in UK children: an emerging problem. *Diabet Med* 2000; 17: 867-871.
13. Palinski W, Napoli C. The fetal origins of atherosclerosis: maternal hypercholesterolemia, and cholesterol-lowering or antioxidant treatment during pregnancy influence in utero programming and postnatal susceptibility to atherogenesis. *FASEB J* 2002; 16: 1348-60.

14. Bastida S, Sánchez-Muniz FJ, Cuena R, Aragones A, Bravo C. Lipid and lipoprotein concentrations at age 4. Association with neonatal and parental levels. *Med Clin (Barc)* 2007; 128 (14): 521-8.
15. Moreiras-Varela O, Carvajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de Composición de Alimentos. Pirámide. Madrid (2001).
16. Departamento de Nutrición. UCM. Ingestas recomendadas para la población española (revisadas en 1998). En: Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C: Tablas de composición de alimentos. Ediciones Pirámide, Madrid, 1999.
17. Connor S, Guftanson JR, Artaud-Wild SM y cols. The cholesterol/saturated-fat index: an indication of the hypercholesterolaemic and atherogenic potential of food. *Lancet* 1986; 1 (8492): 1229-1232.
18. Finley PR, Schiffman RB, Williams RJ, Lichtti DA. *Clin Chem* 1978; 24: 931-932.
19. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM; Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III); National Cholesterol Education Program (NCEP). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52: 1210-1214.
20. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine* 2003; 157: 821-827.
21. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence the metabolic syndrome in American Adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 110: 2494-2497.
22. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio Ricardin II: Valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 11-17.
23. López Martínez D, Gil A, Porres A, Blazquez E, Montoya T, Vivanco F, Álvarez-Sala L, Gómez Gerique JA, De Oya M. Perfil lipoproteico en niños y adolescentes de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 366-370.
24. The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26 (Supl. 1): S5-S20.
25. Garcés C, Lasunción MA, Ortega H, López Cubero L, Benavente M, Rubio R, Del Barrio JL, Rodríguez Artalejo F, Gómez Coronado D, Oya M. Factores Metabólicos en la población escolar asociados a mortalidad cardiovascular en adultos. Estudio Cuatro Provincias. *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 767-770.
26. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a Standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-1243.
27. Boyd GS, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding S, Hassink S. Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 116 (2): 442-6.
28. Serra Majem L, Ribas Barba L, García Closas R, Pérez Rodrigo C, Peña Quintana L, Aranceta Bartrina J. Hábitos alimentarios y consume de alimentos en la población infantil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas. En Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKid, Serra majem L y Aranceta Bartrina J (eds.). Masson, Barcelona, 2002, pp. 13-28.
29. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-74.
30. López-Capape M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbaton J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol* 2006; 155: 313-319.
31. Banegas JR, Ruilope LM. Epidemia de enfermedades metabólicas. Una llamada de atención. *Med Clin [Barc]* 2003; 120: 99-100.
32. Ascaso JF, Fernández-Cruz A, Gonzalez Santos P y cols. HDL Forum. Significance of high density lipoprotein-cholesterol in cardiovascular risk prevention: recommendations of the HDL Forum. *Am J Cardiovasc Drugs* 2004; 4: 299-314.

Original

Estudio piloto de un plan de mejora de la calidad con cribaje nutricional sistemático de pacientes ingresados en un hospital comarcal

M. Gimeno^{1,2}, J. A. Gimeno^{1,3}, J. M.^a Turón^{1,4} y R. Campos⁵

¹Grupo de Investigación del Sector de Alcañiz. ²Servicio de Farmacia. ³Servicio de Endocrinología y Nutrición. ⁴Servicio de Calidad. ⁵Servicio de Medicina Interna. Hospital de Alcañiz, Teruel, España.

Resumen

Objetivo: Estudio piloto para evaluar la factibilidad de la instauración de un protocolo hospitalario de cribaje nutricional sistemático de pacientes ingresados.

Método: Estudio descriptivo transversal. Se incluyeron de forma sistemática, en las primeras 48 horas de estancia hospitalaria, los pacientes ingresados en el Servicio de Traumatología del Hospital Comarcal de Alcañiz desde febrero a septiembre del 2007. Los sistemas de cribaje que se utilizaron fueron el Índice de Riesgo Nutricional (IRN), el sistema de Control Nutricional CONUT y un indicador basado en las recomendaciones de la SENPE. Se definió como necesidad de soporte nutricional la presencia de cualquiera de las siguientes circunstancias: desnutrición moderada o grave según los métodos IRN o CONUT o desnutrición según las recomendaciones adaptadas de la SENPE.

Resultados: 36,4% de los pacientes valorados necesitan soporte nutricional. El grado de desnutrición según CONUT es del 13,6%, según criterios SENPE de 27,3% y según IRN de 29,5%. La concordancia entre los métodos comparados entre sí es estadísticamente significativa y clínicamente aceptable: Kappa entre IRN y CONUT de 0,547, entre IRN y SENPE de 0,609, entre CONUT y SENPE de 0,593.

Conclusiones: La aplicación de un protocolo estructurado de recogida de parámetros antropométricos y bioquímicos, con implicación de un equipo hospitalario multidisciplinar, es capaz de identificar pacientes en los que un soporte nutricional adecuado puede mejorar el pronóstico durante su estancia hospitalaria.

(Nutr Hosp. 2009;24:176-181)

Palabras clave: Valoración nutricional. Malnutrición.

A PILOT STUDY ON A QUALITY IMPROVEMENT PLAN WITH SYSTEMATIC NUTRITIONAL SCREENING IN PATIENTS ADMITTED TO A REGIONAL HOSPITAL

Abstract

Objective: A pilot study to assess the feasibility of implementing a hospital protocol for systematic nutritional screening of admitted patients.

Method: Descriptive cross-sectional study. Patients admitted to the Orthopedic Surgery Department of the Regional Hospital of Alcañiz were systematically included within the first 48 hours of hospitalization, from February to September of 2007. The screening methods used were the Nutritional Risk Index (NRI), the CONUT Nutritional Control system, and an indicator based on SENPE recommendations. The need for nutritional support was defined as the presence of any of the following instances: moderate to severe hyponutrition according to the NRI or CONUT methods, or hyponutrition according to the adapted SENPE recommendations.

Results: 36.4% of the patients assessed need nutritional support. The rate of hyponutrition according to CONUT is 13.6%, by SENPE criteria is 27.3%, and by the NRI 29.5%. The inter-method agreement is statistically significant and clinically acceptable: Kappa between NRI and CONUT 0.547, between NRI and SENPE 0.609, and between CONUT and SENPE 0.593.

Conclusions: The implementation of a structured protocol for collecting the anthropometrical and biochemical parameters implicating a multidisciplinary hospital team enables identifying those patients in whom appropriate nutritional support may improve their prognosis during hospital stay.

(Nutr Hosp. 2009;24:176-181)

Key words: Nutritional assessment. Malnutrition.

Correspondencia: Mercedes Gimeno Gracia.
Servicio de Farmacia.
Hospital de Alcañiz.
c/ Dr. Repollés, 2.
Alcañiz (Teruel).
E-mail: mercedes.gimeno@gmail.com

Recibido: 14-III-2008.
Aceptado: 7-VI-2008.

Introducción

La desnutrición afecta al 30-50% de los pacientes hospitalizados¹⁻⁵ de todas las edades, tanto por causas quirúrgicas como médicas, aumentando a medida que se prolonga la estancia hospitalaria. Es importante la identificación temprana de los pacientes desnutridos, ya que la intervención nutricional precoz lleva a una menor morbilidad, incidencia de reingresos y mortalidad de los pacientes^{2,5,6}. No obstante, la prevalencia de desnutrición hospitalaria no ha descendido en los últimos años².

El II foro de debate de la SENPE sobre desnutrición hospitalaria concluyó que es necesaria la detección precoz de la desnutrición al ingreso, por métodos de cribaje aplicados de manera universal a todos los pacientes ingresados en el hospital³. Este cribaje tendría utilidad no sólo desde el punto de vista clínico, sino también desde el punto de vista administrativo. Esto es así porque la presencia de desnutrición es un factor pronóstico adverso, que debería ser ponderado en los GRDs.

El cribaje nutricional constituye el proceso de identificación de pacientes que están malnutridos o en riesgo de estarlo, con el fin de determinar si está indicado un tratamiento nutricional específico⁷.

El cribaje nutricional debe cumplir unos requisitos esenciales para que pueda ser útil:

- Ser válido para identificar a los pacientes desnutridos.
- Ser sencillo y fácil de aplicar.
- Ser rápido y eficiente.
- Ser universal.
- Derivar en la confección de un informe de riesgo nutricional.
 - a) Sirve para conocimiento del clínico responsable.
 - b) Queda constancia documental en la historia clínica.

Existen diferentes métodos de cribaje⁸⁻¹⁰, incluyendo todos ellos parámetros clínicos (edad, talla, peso, pérdida de peso en últimos meses) y/o parámetros analíticos (albúmina, colesterol, linfocitos).

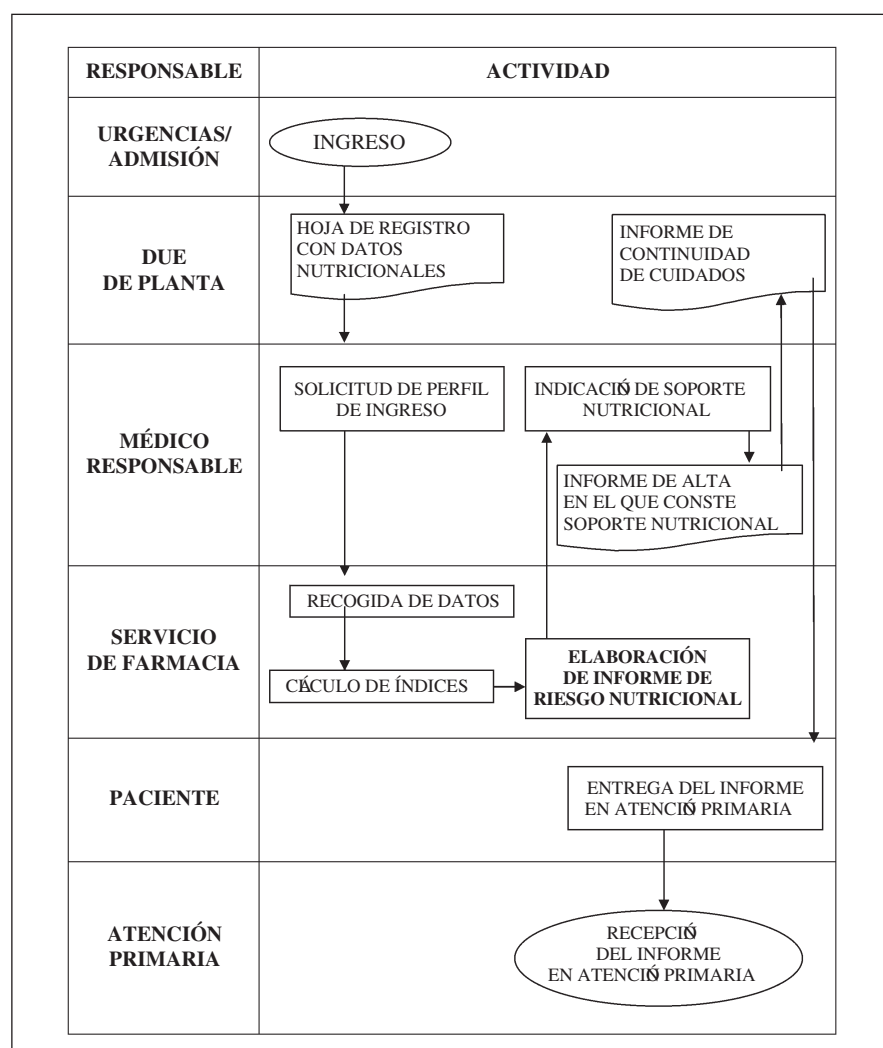


Fig. 1.—Diagrama de flujo del plan de mejora de la calidad para despistaje de desnutrición en pacientes hospitalizados.

INFORME NUTRICIONAL DEL PACIENTE INGRESADO

FECHA ELABORACIÓN:

1 DATOS DEMOGRÁFICOS

N.º HISTORIA:

NOMBRE:

FECHA INGRESO:

CAMA:

2 DATOS ANTROPOMÉTRICOS

EDAD:

PESO:

TALLA:

IMC:

3 DATOS ANALÍTICOS

Glucosa:	Creatinina:	TG:	G-GT:
Albúmina	Linfocitos	Colesterol	
Na	K:	Mg:	

4 DATOS CLÍNICOS

MOTIVO DE INGRESO:

COMORBILIDADES:

– ☐ Insuficiencia renal:

– ☐ Insuficiencia hepática:

– ☐ Diabetes:

– ☐ Otras:

–GRADO DE ESTRÉS:

☐ Bajo

☐ Moderado

☐ Alto

5 VALORACIÓN DEL RIESGO NUTRICIONAL

MNA:

criterios SENPE:

IRN:

CONUT:

PROBLEMAS NUTRICIONALES ESPECÍFICOS

– ☐ Disfagia:

☐ Tubo digestivo funcionante:

– ☐ Intolerancias alimentarias:

☐ Otros:

5 VALORACIÓN DE REQUERIMIENTOS

REQUERIM. ENERGÉTICOS TOTALES:

PROTEÍNAS:

6 ADECUACIÓN INGESTA A NECESIDADES Y RECOMENDACIONES

☐ Mantener dieta equilibrada

☐ Necesidad de soporte nutricional

–Suplementos orales: TIPO:

PAUTA INICIAL:

CANTIDAD FINAL RECOMENDADA:

–Nutrición enteral: TIPO:

PAUTA INICIAL:

CANTIDAD FINAL RECOMENDADA:

Anexo 1.

Objetivos

1. Evaluar la factibilidad de implantar un plan de mejora de la calidad, con cribaje nutricional sistemático de todos los pacientes ingresados en el hospital.
2. Determinar la prevalencia de desnutrición en pacientes ingresados en el servicio de traumatología.

3. Analizar la concordancia de diferentes sistemas de cribaje nutricional para detectar desnutrición.

Métodos

Diseño: Estudio descriptivo transversal. Los servicios de Endocrinología y de Farmacia realizaron de forma

conjunta un proyecto de mejora de la calidad, consistente en el diseño de un proceso de evaluación y tratamiento de la desnutrición en pacientes ingresados, encaminado a detectar de forma sistemática la presencia de desnutrición al ingreso (fig. 1). El formato del informe nutricional elaborado por el servicio de Farmacia queda reflejado en el Anexo 1. Las necesidades calóricas se estimaron mediante la fórmula de Harris-Benedict.

Población a estudio: Se incluyeron de forma sistemática, en las primeras 48 horas de estancia hospitalaria, los pacientes ingresados en el Servicio de Traumatología del Hospital Comarcal de Alcañiz desde febrero a septiembre del 2007. En el caso de que se les realizara una intervención quirúrgica, la analítica necesaria para los indicadores nutricionales se obtuvo siempre antes de la misma.

Variables recogidas: Se recogieron las variables clínicas y analíticas necesarias para el cálculo de los indicadores nutricionales (índice de masa corporal (IMC), pérdida de peso, albúmina, linfocitos, colesterol). Los sistemas de cribaje que se utilizaron fueron el Índice de Riesgo Nutricional (IRN), el sistema de Control Nutricional desarrollado por el Hospital Universitario de la Princesa de Madrid (CONUT) y un indicador basado en las recomendaciones de la SENPE (tabla I).

Se definió como necesidad de soporte nutricional la presencia de cualquiera de las siguientes circunstancias: desnutrición moderada o grave según los métodos IRN o CONUT o desnutrición según las recomendaciones adaptadas de la SENPE.

Análisis estadístico: Las variables continuas fueron expresadas en medias (desviación estándar) y las variables cualitativas en distribución de frecuencias. El nivel de concordancia entre los métodos de valoración nutricional se estableció mediante el cálculo de índice kappa. Se consideró como moderado un índice kappa de 0,4-0,6 y como bueno un índice kappa superior a 0,6.

Los datos recolectados fueron procesados estadísticamente mediante el programa SPSS versión 10.0.

Resultados

Se evaluaron 44 pacientes: 65,9% ingresaron por fractura y prótesis de cadera, 22,7% por prótesis de rodilla y 11,4% por otras causas como politraumatismo o infección de herida quirúrgica. De los 44 pacientes 26 fueron mujeres (59%). La edad media fue de 79,4 (7,2) años, el IMC de 28,2 (5,6) kg/m² y las necesidades calóricas estimadas de 1691 (323) kcal/día.

Según el indicador basado en las recomendaciones de la SENPE el grado de desnutrición es del 27,3 % (12 pacientes). Los porcentajes de desnutrición leve, moderada y severa aplicando el IRN fueron respectivamente del 13,6, 27,3 y 2,3%. Los porcentajes de desnutrición leve, moderada y severa aplicando el CONUT fueron respectivamente del 59,1, 13,6 y 0%. Los porcentajes globales de desnutrición moderada/severa según IRN fueron del 29,5% y según CONUT del 13,6%.

Tabla I
Definición de métodos de cribaje

IRN						
IRN = 1,519 x albúmina (g/l) + 0,417 (peso actual/peso habitual) x 100						
	Leve		Moderada		Grave	
Desnutrición	100-97,5		97,5-83,5		< 83,5	
CONUT						
Desnutrición	Leve		Moderada		Severa	
Albúmina (g/dl)	3,5-3	punt 2	3-2,5	punt 4	< 2,5	punt 6
Linfocitos (c/mm³)	1.600-1.200	punt 1	1.200-800	punt 2	< 800	punt 3
Colesterol (mg/dl)	180-140	punt 1	140-100	punt 2	< 100	punt 3
Puntuación	2-4		5-8		9-12	
Indicador basado en las recomendaciones de la SENPE						
Criterio A: IMC < 18,5 o pérdida de peso significativa (> 5% en 1 mes o > 10% en 6 meses).						
Criterio B: albúmina < 3,5 g/dl.						
Criterio C: linfocitos < 1.600 c/mm³ o colesterol < 180 mg/dl.						
Desnutrición: cumple 2 de los 3 criterios.						
IRN: Índice de Riesgo Nutricional. CONUT = Control Nutricional. SENPE = Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. IMC = Índice de Masa Corporal.						

Tabla II
Grados de concordancia entre los diferentes métodos de cribaje

Número de pacientes			
CONUT			
IRN	Normal-leve	Moderado-severo	Total
Normal-leve	31	0	31
Moderado-severo	7	6	13
Total	38	6	44

Índice Kappa = 0,547 (p < 0,0001).

Número de pacientes			
SENPE			
IRN	No	Sí	Total
Normal-leve	28	3	31
Moderado-severo	4	9	13
Total	32	12	44

Índice Kappa = 0,609 (p < 0,0001).

Número de pacientes			
SENPE			
CONUT	No	Sí	Total
Normal-leve	32	6	38
Moderado-severo	0	6	6
Total	32	12	44

Índice Kappa = 0,593 (p < 0,0001).

Para la evaluación de la concordancia hemos agrupado los grados de desnutrición de IRN y CONUT en dos categorías: normal/leve y moderado/grave. En la tabla II se muestra que los grados de concordancia entre los métodos IRN, CONUT y recomendaciones adaptadas de la SENPE son moderados o buenos. Los índices kappa en todas las comparaciones fueron estadísticamente significativos. La mejor concordancia, por encima de 0,6 se produjo entre los criterios IRN y SENPE.

La necesidad de soporte nutricional, definida como riesgo moderado o leve de desnutrición según CONUT, IRN o los criterios adaptados de la SENPE, la presentaron 16 pacientes (36,4%).

Discusión

En nuestro estudio, mediante un procedimiento estructurado de recogida de datos, hemos encontrado una elevada prevalencia (36,4%) de desnutrición en pacientes ingresados en un servicio de traumatología. Los métodos de cribaje que se han utilizado, IRN, criterios SENPE y CONUT, muestran un grado de concordancia aceptable.

El porcentaje de desnutrición que hemos encontrado en nuestros pacientes traumatológicos es elevado. Ello puede estar justificado por su edad avanzada, aunque también influiría la elevada proporción de pacientes con fractura de cadera. No hay que olvidar que el estado nutricional puede ser una de las causas subyacentes de fractura (osteoporosis, debilidad muscular, aumento del riesgo de caídas)¹¹. De todos modos, la prevalencia de desnutrición está en línea con lo reflejado en la literatura¹⁻⁵.

El IRN, afectado por la variación de la albúmina y pérdida de peso, es el indicador con el que el grado de desnutrición moderada/severa ha sido mayor, como también pasa a otros autores como a Pablo AM y cols.¹². Los criterios adaptados de la SENPE, que también incluyen parámetros analíticos y antropométricos, como el IMC y el porcentaje de pérdida de peso, han dado un grado de desnutrición en nuestra población de 27,3%. El CONUT, con únicamente parámetros analíticos, refleja el menor porcentaje de desnutrición moderada/severa, aunque un alto porcentaje de los pacientes se clasificarían con desnutrición leve adoptando 4 categorías. Nuestros pacientes no tienen ninguna patología de base que haga que los parámetros

analíticos difieran significativamente, por lo que el consideramos válido al método CONUT⁸.

Diversos estudios muestran que un soporte nutricional en pacientes traumatológicos redundaría en una menor estancia hospitalaria, menor número de complicaciones y recuperación más temprana¹³. En el último metaanálisis realizado por la Cochrane de suplementos nutricionales para la asistencia postoperatoria de la fractura de cadera en personas ancianas¹⁴ se concluye que el soporte nutricional puede reducir los “resultados desfavorables” (resultado combinado de mortalidad y supervivientes con complicaciones médicas) y que un suplemento proteico puede reducir las complicaciones a largo plazo, aunque en ningún caso hubo diferencias significativas de mortalidad. De todos modos los ensayos son muy heterogéneos y la calidad de los mismos es deficiente, por lo que es necesaria la realización de ensayos de mayor calidad metodológica.

A la vista de nuestros resultados iniciales y de la amplia aceptación del protocolo por los distintos profesionales implicados, vamos a iniciar la segunda fase del proyecto, en la que de manera sistemática se enviará el informe nutricional de todos los pacientes que ingresen en el hospital al facultativo responsable del paciente, con constancia documental en la historia clínica, como se recomienda en el II Foro de Debate de la SENPE³, finalmente plantearemos una tercera fase extendiendo el proceso a atención primaria.

Como ventajas de este estudio están el haber aplicado un protocolo estructurado de recogida de datos y el haber utilizado métodos que tienen en cuenta únicamente parámetros analíticos y antropométricos, por lo que la variabilidad entre observadores se minimiza y la rapidez de su realización es máxima. Estas características incrementan la validez y la aceptación por parte de enfermería.

Como limitaciones están el escaso número de pacientes, que nos obligó a redefinir los criterios IRN y CONUT como variables con sólo dos categorías, y el tratarse de pacientes de un único servicio hospitalario. No obstante el objetivo en este caso era evaluar la factibilidad de la introducción del protocolo dentro de la rutina asistencial.

En conclusión, la aplicación de un protocolo estructurado de recogida de parámetros antropométricos y bioquímicos, con implicación de un equipo hospitala-

rio multidisciplinar, es capaz de identificar pacientes en los que un soporte nutricional adecuado puede mejorar el pronóstico durante su estancia hospitalaria.

Referencias

1. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; 308: 945-948.
2. Ulibarri Pérez JI, Picón César MJ, García Benavent E, Mancha Álvarez-Estrada A. Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2002; 17: 139-146.
3. García de Lorenzo A, Álvarez J, Calvo MV, Ulibarri JI, Río J, Galbán C y cols. Conclusiones del II Foro de Debate de la SENPE sobre desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2005; 20: 82-87.
4. Cereceda Fernández C, González González I, Antolín Juárez FM, García Figueiras P, Tarrazo Espiñeira R, Suárez Cuesta B, et al. Detección de malnutrición al ingreso en el hospital. *Nutr Hosp* 2003; 18: 95-100.
5. Villalobos Gámez JL, García-Almeida JM, Guzmán de Damas JM, Rioja Vázquez R, Osorio Fernández D, Rodríguez-García LM y cols. Proceso INFORNUT®: validación de la fase de filtro FHLNUT-y-comparación con otros métodos de detección precoz de desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2006; 21: 491-504.
6. Potter J, Langhorne P, Roberts M. Routine protein energy supplementation in adults: systematic review. *BMJ* 1998; 317: 495-501.
7. Calvo MV, García-Rodicio S, Inaraja MT, Martínez-Vázquez MJ, Sirvent M. Estándares de práctica del farmacéutico de hospital en el soporte nutricional especializado. *Farm Hosp* 2007; 31: 177-191.
8. Ulibarri JI, González-Madroño A, Villar NGP, González P, González B, Mancha A y cols. CONUT: A tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp* 2005; 20: 38-45.
9. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med* 1991; 325: 525-532.
10. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22: 415-421.
11. Hedström M, Ljungqvist O, Cederholm T. Metabolism and catabolism in hip fracture patients. *Acta Orthop* 2006; 77: 741-747.
12. Pablo AM, Izaga M, Alday L. Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 824-831.
13. Akner G, Cederholm T. Treatment of protein-energy malnutrition in chronic nonmalignant disorders. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 6-24.
14. Avenell A, Handoll HH. Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD001880.

Original

Impacto del acompañamiento familiar sobre la ingestión de alimentos y el estado depresivo en pacientes con cáncer cervicouterino hospitalizadas

M. Bejarano, V. Fuchs, N. Fernández y O. Amancio

Servicio de Oncología. Hospital General de México. México.

Resumen

Introducción: El cáncer cérvico uterino constituye un problema de salud pública en México; las pacientes sufren estrés físico y psicológico que conlleva a depresión y pérdida de peso. El comer acompañado tiene efectos positivos en la ingestión de alimentos y en el estado depresivo de pacientes hospitalizados. En nuestra sociedad, la comida es el medio más cercano que la familia tiene para ofrecer cuidados, afecto y ayuda a su ser querido que se manifiesta cada vez más inapetente conforme progresa la enfermedad.

Objetivo: Establecer la relación entre la presencia familiar durante las comidas sobre el estado anímico, ingestión de alimentos, y cambio de peso durante la hospitalización.

Metología: Se estudiaron 106 mujeres que ingresaron a hospitalización del servicio de oncología del Hospital General de México, con diagnóstico de CaCu EC II y III a fin de mejorar condiciones. Se evaluó peso y talla, la dieta mediante recordatorios de 24 horas, al ingreso como al egreso y se aplicó la escala de depresión de Beck; se registró la frecuencia con la que los familiares acompañaron a la paciente durante las comidas.

Resultados: Para su análisis se clasificaron en dos grupos de acuerdo al acompañamiento familiar; se encontró que 43 pacientes (40,6%) tenían compañía, y 63 pacientes (59,4%) se encontraron sin compañía. No se observaron diferencias significativas en la edad, y días de estancia entre los grupos ($p > 0,05$). Las pacientes acompañadas, contaron con una mayor disponibilidad de alimentos durante su hospitalización ($p < 0,05$). El consumo de energía (kcal) en las mujeres acompañadas fue mayor en un 12,7% en relación a las mujeres sin compañía. De las pacientes acompañadas, el 76,7% se encontraba deprimidas; del grupo sin compañía el 55%. Se encontraron diferencias significativas en el estadio clínico, y la presencia de depresión ($p < 0,05$) entre los grupos de estudio.

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

Recibido: 19-III-2008.
Aceptado: 11-VI-2008.

IMPACT OF FAMILY SUPPORT OVER FOOD INTAKE AND DEPRESSIVE STATUS IN CERVICAL CANCER PATIENTS DURING HOSPITALIZATION

Abstract

Introduction: Uterine cervical cancer represents a public health problem in Mexico; the patients suffer physical and psychological stress leading to depression and weight loss. Eating with a relative has positive effects in food ingestion and depressive status in hospitalized patients. In our society, food is the closest way that family members have to bring care and to show affection to the patient that has less appetite as disease goes on.

Objective: To establish the relationship between presence of the family during the meals and depression, food intake, and weight variation during hospitalization.

Methodology: 106 women admitted to the Oncology Department at the General Hospital of Mexico with a diagnosis of CUCA clinical stage II and III were studied in order to improve their condition. Weight and height, diet by means of 24 hour recalls were assessed both at hospital admission and discharge, and Beck's depression inventory was applied; the frequency with which the relatives escorted the patient was recorded.

Results: Patients were classified in two groups according to the frequency of family escorting; it was found that 43 patients (40.6%) were accompanied, and 63 patients (59.4%) were not. We did not find significant differences in age and days of hospital stay between the groups ($p > 0.05$). The escorted patients had more foods available during hospitalization ($p < 0.05$). Energy consumption (kcal) in escorted patients was higher by 12.7% as compared to non-escorted patients. 76.7% of the escorted patients were depressed, as compared to 55% in the non-escorted group. Significant differences were found with regards to clinical status and presence of depression ($p < 0.05$) between the study groups.

Conclusions: Family escorting does not have an influence on the amount of foods consumed during hospitalization.

Conclusiones: La presencia familiar no influye en la cantidad de alimentos que se ingieren durante la hospitalización y el cambio de peso corporal, sin embargo si influye en la presencia de depresión.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:182-186)

Palabras clave: Acompañamiento familiar. Cáncer cervicouterino. Cambio de peso. Depresión.

talization or body weight variation; however, it does have an influence on the presence of depression.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:182-186)

Key words: Family escorting. Cervical cancer. Weight variation. Depression.

Introducción

El cáncer es una enfermedad que afecta las esferas física, psicológica y social de los pacientes oncológicos¹. El cáncer cervicouterino (CaCu) es una alteración celular que se origina en el epitelio del cuello del útero; constituye un problema de salud a nivel mundial, ocupando el segundo lugar en frecuencia entre los tumores malignos de la mujer². De acuerdo a informes emitidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), anualmente se producen alrededor de diez millones de casos nuevos, estimando alrededor de quince millones para el año 2020³. El grupo más afectado es el de 35 a 64 años de edad y representa la primera causa de mortalidad⁴.

La depresión en pacientes con cáncer es tres veces superior que en la población general y dos veces mayor en personas hospitalizadas por otros problemas clínicos⁵. Para la mujer, la aparición de un tumor maligno en los órganos sexuales constituye un impacto psicológico capaz de desestructurar el equilibrio anímico y afectivo⁶; padeciendo además un importante estrés a consecuencia de la incertidumbre que suponen el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad neoplásica; esta situación de ansiedad y angustia con frecuencia se complica con la depresión^{7,8}, contribuyendo a alterar negativamente la ingestión de alimentos.

No obstante, el síntoma más común relacionado con la nutrición en los pacientes oncológicos es la anorexia⁹. La pérdida de peso involuntaria, es un marcador de progresión, de mal pronóstico y de mortalidad precoz, independientemente del estadio de la enfermedad, su evolución y del tipo histológico¹⁰.

Hace algunos años se creía que la anorexia y la pérdida de peso se debían al aumento del metabolismo basal que ocasionaba la presencia y consumo del cáncer. Sin embargo, hoy en día se sabe que sólo en el 25% de los casos hay un aumento del metabolismo basal y que este complejo síndrome se debe a la existencia de un proceso multifactorial en el que interactúan diferentes sustancias liberadas por el tumor de forma aún no bien conocida.

Son muchos los factores que intervienen en la pérdida de peso. Las alteraciones psicológicas, producen alteraciones del apetito, olfato y gusto, alteraciones gastrointestinales (paresia gástrica, disfagia, obstrucción intestinal), efectos adversos de los tratamientos (tanto la cirugía como quimioterapia y radioterapia actúan de forma negativa sobre el estado nutricional),

liberación de sustancias por el propio tumor con capacidad anorexigénica con producción reactiva de citocinas como la interleucina 1 y 6 (IL-1 y IL-6) factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interferón gamma (IFN- γ), ocasionando un cuadro paraneoplásico⁹.

En nuestra sociedad, la comida, además del componente nutricional, lleva asociado un fuerte simbolismo: el acto de comer y el mantener un peso estable, han sido asociados a un estado de buena salud, considerándolos esenciales para el bienestar de los pacientes. La comida es el medio más cercano que la familia tiene para ofrecer cuidados, afecto y ayuda a su ser querido que se manifiesta cada vez más inapetente conforme progresa la enfermedad¹¹.

Diversos estudios demuestran que comer en compañía de una o varias personas tiene efectos positivos sobre la ingestión de alimentos¹²⁻¹⁵. Wykes en 1997, demostró en pacientes adultos que el comer en conjunto en un área común, aumentaban su consumo de alimentos y referían aumento de apetito, atribuyéndoselo a que los horarios de comidas eran percibidos como un ambiente de convivencia social¹³. Williams y cols., evaluaron niños hospitalizados en un área oncológica; no se encontraron diferencia significativa en la ingestión energética y proteica entre ambos grupos; sin embargo, los pacientes y los familiares del grupo que comían acompañados, se encontraba más satisfechos con la comida y con el servicio que aquellos pacientes que comían solos¹⁴. Por otra parte, Wright y cols., encontraron que cuando los pacientes comían en compañía de las enfermeras, había una tendencia positiva hacia el incremento de peso, ingestión calórica y respondían mejor a su tratamiento de rehabilitación¹⁵.

En el Hospital General de México (HGM), durante el 2005, realizó un estudio acerca de la relación del estado de nutrición y la situación de la alimentación hospitalaria en 561 pacientes oncológicos, donde concluyeron que los pacientes que pierden peso y consumen menos de su requerimiento energético, aumentan su estancia hospitalaria; sin embargo llamó la atención que la soledad se encontraba dentro de los motivos por los cuales los paciente no consumían en su totalidad la dieta hospitalaria¹⁶.

El objetivo de este trabajo fue establecer la relación que tiene la presencia familiar durante las comidas entre el estado anímico, la ingestión de alimentos, y el peso corporal a lo largo de la estancia hospitalaria de las pacientes con diagnóstico de CaCu.

Material y método

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, y longitudinal, donde se incluyeron a las mujeres entre los 18 años a 60 años que ingresaron a hospitalización en el servicio de oncología del Hospital General de México para mejorar condiciones clínicas (síndrome anémico, sangrado trasvaginal) o concluir estudios de gabinete para uso médico, con diagnóstico de CaCu en estadio clínico II (IIA y IIB) al III (IIIA y IIIB). Asimismo, se requirió que todas ellas se alimentaran vía oral con la dieta hospitalaria, su estancia hospitalaria mínima fuera de 5 días, tuvieran autonomía para movilización fuera de cama (levantarse y permanecer de pie), hablaran y comprendieran del idioma español, aceptaran participar en el estudio y firmaran de carta de consentimiento informado.

Se evaluó peso y talla aplicando la técnica de Lohman¹⁷. La medición del peso se realizó por las mañanas, previo al tiempo del desayuno y después de haber evacuado el contenido intestinal. Se utilizó una báscula digital calibrada y la lectura se registró en kilos y gramos.

Para fines de este estudio, se estableció como variable de pérdida de peso, la diferencia entre el peso de ingreso y de egreso < 1 kg y como variable de ganancia de peso, cuando esta diferencia fuera > 1 kg.

La medición de la talla se obtuvo con estadímetro y escuadra integrada en una báscula clínica; la paciente se colocó de pie, sin zapatos, completamente erguida, con los talones juntos y los brazos por un lado del cuerpo. El registro se reportó en centímetros. Para el análisis estadístico, se corrigió el error de medición al colocar a la paciente sobre la plataforma de la báscula, restando 1,0 cm de la talla obtenida al momento de la lectura.

Para la evaluación dietética, se aplicaron dos encuestas de recordatorio de 24 horas, al 2º y al 5º día de estancia hospitalaria; la entrevista se realizó de manera directa a la paciente, cuestionando acerca de los alimentos que le fueron servidos en cada tiempo de comida y la ración consumida el día anterior.

Para el análisis de aporte energético y proteico de los alimentos que consumieron las pacientes (recordatorio de 24 h), se construyó una base de datos con los alimentos que conforman el menú cíclico del hospital, donde se estandarizaron las porciones servidas en desayuno, comida y cena. Se calculó el aporte energético y de macronutrientes de los mismos mediante el programa de "Composición de alimentos Mexicanos"¹⁸ y las tablas "Sistema Mexicano de alimentos equivalentes"¹⁹.

Para la evaluación del estado de depresión, se utilizó inventario de depresión de Beck (BDI)²⁰ al 4º día de estancia hospitalaria. Esta evaluación se aplicó leyéndole directamente a la paciente cada oración de los reactivos que la componen (21 reactivos compuestos por 4 oraciones cada uno); al terminar de leerlas, se le solicitó seleccionar aquella que describa como se sentía ese día y/o durante la semana pasada; posteriormente se sumaron los números (puntos). Se estableció el punto de corte para el diagnóstico de depresión ≤ 13 puntos, y se clasi-

ficó en grados de leve, moderada y severa, de acuerdo a los puntos de corte ya establecidos.

La evaluación de la presencia familiar se aplicó diariamente, por medio de interrogatorio directo a la paciente, cuestionándole si, ¿Estuvo acompañada el día de ayer de algún familiar durante el desayuno, comida y cena y ¿Quién estuvo acompañándola (esposo, hijo(a), madre, orito)? Se consideró positiva la variable compañía cuando se contaba con la presencia de algún familiar en por lo menos dos de cada tres comidas (66% del tiempo).

Para el análisis, las variables continuas se presentaron como media y desviación estándar, además de analizar la relación entre variables mediante la prueba correlación *t*-student (IC = 95%) para muestras independientes y pareadas, y para las variables cualitativas se analizaron con la prueba de Chi cuadrada.

Resultados

Se estudiaron 106 mujeres que ingresaron a hospitalización del servicio de oncología del HGM con diagnóstico de CaCu estadios II y III a fin de mejorar condiciones; 60,4% se encontraban en estadio clínico II y 39,6% en estadio clínico III, siendo el más frecuente el IIB (43,4%). El promedio de edad de la muestra estudiada fue de $47,3 \pm 9,2$ años (25-60 años). El tiempo promedio de hospitalización fue de $6,83 \pm 1,9$ días (4-10 días) (tabla I).

Para realizar el análisis nutricional y psicológico, se clasificaron en dos grupos de acuerdo a la frecuencia del acompañamiento familiar durante los tiempos de comida de la estancia hospitalaria. Se encontró que el 40,6% tenían compañía, y el 59,4% se encontraron sin compañía. No se observaron diferencias significativas en la edad, y días de estancia entre los grupos ($p > 0,05$).

De acuerdo a las variables antropométricas, se analizaron el peso de ingreso y el peso al 5º de hospitalización (egreso). Para los dos grupos, el peso de ingreso y egreso no demostraron diferencias significativas ($p > 0,05$).

El grupo sin compañía a lo largo de su estancia hospitalaria en relación al cambio de peso, se encontró que el 58,3% perdió < 1 kg o mantuvo su peso, el 28,5% tuvo una pérdida > 1 kg, y el 38% tuvo una ganancia ≥ 1 kg. Las pacientes que se encontraban acompañadas, el 48,8% perdió < 1 kg o lo mantuvo, el 23,3% tuvo una pérdida > 1 kg, y el 27,9% tuvo una ganancia de > 1 kg (tabla I).

El requerimiento energético basal de la muestra fue calculada mediante la ecuación de Harris Benedict (GEB), utilizando el peso teórico (PT), talla en centímetros y edad actual en años; el GEB se multiplicó por el factor de 1,3 (debido al estrés metabólico de la patología) para obtener el requerimiento energético total (RET)²¹; el promedio obtenido fue de $1.498,62$ kcal/día $\pm 93,63$ kcal.

El requerimiento proteico total (RPT), se calculó en base al PT, y se consideró como requerimiento normo proteico a 1 g/kgPT diarios; el RPT promedio fue de $48,4 \pm 4,1$ g proteína ($193,6 \pm 16,4$ kcal), representando el 12,9% del RET.

Tabla I
Variables antropométricas, dietéticas y psicológicas del estado anímico en las pacientes sin compañía familiar y acompañadas

	<i>Sin compañía n = 63</i>	<i>Con compañía n = 43</i>	<i>p</i>
Edad (años)	45,3 ± 8,6	50,1 ± 9,3	NS
Peso ingreso (kg)	57,7 ± 11,2	57,5 ± 14,2	NS
Peso egreso (kg)	58,0 ± 11,1	57,7 ± 14,5	NS
Cambio de peso (kg)	0,19 ± 1,7	0,1 ± 1,5	NS
RPT	49 ± 4,0	48 ± 4	NS
RET	1.520 ± 82	1.467 ± 101	NS
Recordatorio 24 h (1)			
Consumo kcal.	1.217 ± 483	1.310 ± 842	NS
Consumo g proteína	44 ± 23	46,3 ± 22	NS
Consumo g lípidos	30,2 ± 14	31,4 ± 19	0,03
Consumo g Hidratos de carbono	217,4 ± 78,5	212,6 ± 78,4	NS
Recordatorio 24 h (2)			
Consumo kcal.	1.149 ± 527,4	1.400,5 ± 603,4	NS
Consumo g proteína	46,7 ± 29,5	52,7 ± 27,3	NS
Consumo g lípidos	36 ± 20,5	97,8 ± 60,1	NS
Consumo g Hidratos de carbono	218 ± 85,8	253,4 ± 103,8	NS
Días de estancia	6,9 ± 2,0	6,6 ± 1,7	NS
Puntuación en la escala de Beck	22 ± 9,7	17,5 ± 11,6	NS

P: Valor obtenido por t-student.

NS: no significativo.

Al analizar el contenido nutrimental de la dieta hospitalaria, se encontró que esta aporta diariamente en promedio 1.708,55 ± 466,3 kcal; 68,9 ± 52,7 g de proteína; 45,2 ± 23,5 g de lípidos; 345,7 ± 360,2 g hidratos de carbono. En relación al consumo, las mujeres acompañadas consumían a su ingreso, en promedio el 86,4% de su RET y el 73,7% del RPT; asimismo las pacientes que se consideraron sin compañía consumían el 83% de su RET y el 66% del RPT (tabla I).

Se encontraron diferencias significativas en el consumo de lípidos al ingreso, siendo mayor en las mujeres acompañadas ($p < 0,05$), asimismo, consumían una mayor cantidad de proteína e hidratos de carbono; hacia el 5º día no se encontró diferencias significativas en el consumo de macronutrientes aunque el consumo de energía en las mujeres acompañadas fue mayor en un 12,7% en relación a las mujeres sin compañía.

Sin embargo, al analizar contenido nutrimental de la dieta de las pacientes acompañadas, se observó que contaban con una mayor disponibilidad de alimentos que aportaban proteína y energía (kcal) durante su hospitalización, siendo significativa la diferencia en comparación a las pacientes que no tenían compañía ($p < 0,05$). Hacia el 5º día de internamiento, ya no se encontraron diferencias significativas en la disponibilidad de macronutrientes, entre los grupos.

El análisis de la evaluación psicológica, se estableció el punto de corte establecido para el diagnóstico de

depresión (≤ 13 puntos). El 23% se encontraba sin depresión, y el 76,7% se encontraba deprimidas; de acuerdo a la puntuación obtenida, el 20,5% cursaba con depresión leve, 33% moderada y el 23,2% severa. Del grupo sin compañía se encontró que el 45% no estaban deprimidas y el 55% cursaba con depresión; de las cuales se clasificaba, el 22 % como leve, 16% moderada y el 17% severa.

Además se encontró por medio de la prueba de χ^2 (chi cuadrada), diferencias significativas en el estadio clínico, y la presencia de depresión ($p > 0,05$) entre los dos grupos de estudio. La compañía familiar y el cambio de peso no fueron variables con diferencias significativas ($p > 0,05$)

Discusiones

A la vista de los resultados, se considera que la presencia familiar no influye en la cantidad de alimentos que se consumen durante la estancia hospitalaria y por consecuencia en el cambio de peso corporal durante los primeros 5 días de hospitalización; sin embargo, el hecho de que las pacientes estuvieran sin compañía durante los tiempos de alimentación si influye en la presencia de depresión, aunque no se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) en la escala de BDI Beck.

El cáncer altera profundamente las funciones físicas, el bienestar psicológico y la vida social de los pacientes²²; según estudios recientes, se estima que del 20 al 30% de las pacientes con algún tipo de cáncer sufren síntomas depresivos clínicamente significativos durante alguna etapa de su enfermedad²³. Sin embargo, se ha encontrado que estos síntomas frecuentemente no son diagnosticados ni tratados, lo que conlleva a desmejoras en la calidad de vida, incremento de tiempo de estancia hospitalaria y complicaciones con los tratamientos.

Al analizar el aporte energético y de macronutrientes de los alimentos que tenían disponibles para su consumo, el grupo que contaba con acompañamiento familiar tuvo a su alcance una mayor cantidad de alimentos, esto se puede atribuir a que los familiares actúan como proveedores en muchos de los casos de alimentos comerciales o bien de preparaciones caseras.

Tavares y cols., reportan la ingestión voluntaria de nutrientes y energía durante las primeras 24 horas del ingreso hospitalario es inadecuada principalmente en el consumo de alimentos con fibra, niacina, folato, vitamina B₁₂, magnesio y zinc. No hallaron diferencias significativas en ingesta de la energía entre pacientes con riesgo nutricional y aquellos bien nutridos²⁴.

Una limitante del estudio en relación al cambio de peso corporal, fue el tiempo de seguimiento de las pacientes, ya que se consideró insuficiente para poder encontrar cambios significativos en relación a la ganancia o pérdida de peso atribuible a la ingestión de alimentos durante la hospitalización.

Algunos autores asocian la pérdida de peso y otros síntomas relacionados con la nutrición, con una baja calidad de vida²⁵⁻²⁷. Incluso, ha habido una clara correlación entre la reducción de la ingesta nutricional y la calidad de vida²⁸, documentándose que esta ingesta influyó en un 20% la calidad de vida²⁹ y está relacionada con la reducción de la respuesta al tratamiento oncológico³⁰.

Es importante considerar que durante el proceso de la evolución del cáncer, junto con el desgaste físico y psicológico, el papel que juega la mujer como madre o esposa dentro del círculo familiar cambia o se ve alterada³¹, desarrollando una redistribución de roles con nuevos patrones de afrontamiento y convivencia, con los hijos, maridos y demás miembros que integran la familia para poder brindar los cuidados que requiere la paciente.

Conclusiones

La presencia familiar no influye en la cantidad de alimentos que se ingieren durante la estancia hospitalaria y por consecuencia en el cambio de peso corporal durante los primeros cinco días de hospitalización. Ya que existen diferentes factores que alteran el apetito, y gusto por el consumo de alimentos.

Por otro lado, el contar con la presencia de algún familiar durante los tiempos de comida mientras las pacientes están hospitalizadas, sí influye en la presencia de depresión.

Finalmente se concluye importante instaurar una adecuada intervención nutricional y psicológica desde el momento del diagnóstico del cáncer ya que la pérdida de peso y la depresión, pueden ser prevenibles y tratables para mejorar el estado general y la calidad de vida del paciente oncológico.

Referencias

- Grupo Madrileño de Psicooncología. Propuesta de inclusión del psicólogo en la atención integral al enfermo de cáncer. *Psicooncología* 2003; 1: 157-60.
- Ministerio de Salud. Guía Clínica Cáncer Cervicouterino 2. 1st Ed. Santiago: Minsal, Santiago, Chile 2005:1-47 [en línea] ULR disponible en: www.minsal.cl/ici/guiasclinicas/Cancer-Cervicouterino.pdf
- Pan American Health Organization. Planificación de programas apropiados para la prevención del cáncer cervicouterino, OPS/OSP, Washington (3 ed.) 2002.
- Norma Oficial Mexicana NOM-014-SSA2-1994, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cérvico uterino.
- Cesarco R. Depresión y ansiedad en el paciente con cáncer. En: Sala V, Edit. Psico-Socio-Oncología. Abordaje integral del paciente con cáncer. Buenos Aires: Data Visión, Biblioteca Médica Digital; 1998.
- Bodurka-Bervers D, Basen-Engquist K, Carmack C, Fitzgerald M, Wolf J, De Moor C, Gershenson D. Depression, anxiety, and quality of life in patients with epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2000; 78: 302-308.
- Lloyd-Williams M, Friedman T. Depression in palliative care patients a prospective study. *Eur J Cancer Care* 2001; 10: 270-4.
- Henriksson M, Isometsä E, Hietanen P, Aro H, Lönnqvist J. Mental disorders in cancer suicides. *J Affect Disord* 1995; 36: 11-20.
- Casado S, Colomer R. Bases moleculares del síndrome anorexia caquexia. Nuevos nutrientes. *Rev Oncol* 2004; 6: 46-51.
- Wallace J, Schwartz R, LaCroix A. Involuntary weight loss in older out patients: Incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 329-337.
- Sandstead H. A point of view: nutrition and care of terminally ill patients. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 767-769.
- Hunsberger M. Nursing care during hospitalization. *J Pediatr Oncol Nurs* 1989; 2: 929-991.
- Wykes R. The nutritional and nursing benefits of social meal-times. *Nurs Times* 1997; 93: 32-4.
- Williams R, Hinds P, Ke W, Hu X. A comparison of calorie and protein intake in hospitalized pediatric oncology patients dining with a caregiver versus patients dining alone: a randomized, prospective clinical trial. *J Pediatr Oncol Nurs* 2004; 21: 223-32.
- Wright L, Hickson M, Frost G. Eating together is important: using a dining room in an acute elderly medical ward increases energy intake. *J Hum Nutr Diet* 2006; 19: 23-6.
- Fuchs V, Mostkoff D, Gutiérrez G, Amancio O. Situación nutricional en pacientes internados en un hospital público de la Ciudad de México. *Nutr Hosp* 2008; 23 (3): 294-303.
- Lohman T, Roche A, Martorell R. Anthropometrics standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 1988.
- Programa para PC. "Composición de alimentos mexicanos" Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.
- Pérez A, Marván L, Palacios B. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. 2.ª edición. México D.F. 2005.
- Beck A, Steer R, Garbin M. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev* 1988; 8: 77-100.
- Guía de oncología y nutrición. Laboratorio Novartis Medical Nutrition. [en línea] ULR disponible en: www.oncologianutricion.com/files/sn_print_D.pdf
- Marín M, Laviano A, Pichard C, Gómez C. Relación entre la intervención nutricional y la calidad de vida en el paciente con cáncer. *Nutr Hosp* 2007; 22: 337-50.
- Clark J, McGee R, Preston R. Nursing management of responses to the cancer experience. Core Curriculum for Oncology Nursing. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992: 93-106.
- Tavares M., Matos L, Amaral T. Insufficient voluntary intake of nutrients and energy in hospitalized patients. *Nutr Hosp* 2007; 22: 584-89.
- Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, De Las Penas R y cols. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. *Clin Nutr* 2005; 24: 801-814.
- Petruson KM, Silander EM, Hammerlid EB. Quality of life as predictor of weight loss in patients with head and neck cancer. *Head Neck* 2005; 27: 302-310.
- Bachmann P, Marti-Massoud C, Blanc-Vincent M, Desport J, Colomb V, Dieu L y cols. Summary version of the Standards, Options and Recommendations for palliative or terminal nutrition in adults with progressive cancer. *Br J Cancer* 2003; 89: S107-110.
- Tian J, Chen J. Nutritional status and quality of life of the gastric cancer patients in Changle County of China. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 1582-1586.
- Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM, Camilo ME. Cancer: disease and nutrition are key determinants of patients' quality of life. *Support Care Cancer* 2004; 12: 246-252.
- Le T, Hopkins L, Kee Fung MF. Quality of life assessment during adjuvant and salvage chemotherapy for advance stage epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2005; 98: 39-44.
- Torres L. (Ed). Cáncer Ginecológico. Diagnóstico y tratamiento. Mc Graw-Hill Interamericana, México. 2004; 131-167.

Original

Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas

R. M. Velasco-Martínez¹, A. Jiménez-Cruz², F. Higuera Domínguez¹, E. Domínguez de la Piedra¹
y M. Bacardí-Gascón²

¹Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Chiapas. Tuxtla Gutiérrez. Chiapas. ²Programa de Postgrado en Nutrición. Facultad de Medicina y Psicología. Universidad Autónoma de Baja California. Tijuana. México.

Resumen

Objetivo: El objetivo del presente estudio fué valorar la asociación de sobrepeso y obesidad con la resistencia a la insulina, la hipertensión, y las hiperlipidemias en un grupo de adolescentes de 12 a 15 años de escuelas privadas y públicas de Chiapas.

Métodos: Estudio transversal mediante selección aleatoria de 259 jóvenes de 12 a 15 años de edad de escuelas públicas y privadas. Mediante métodos convencionales se midieron el peso, la estatura, la presión arterial, y se valoraron después de ayuno de 14 horas, glucosa, lípidos totales, colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos, insulina. Se estimaron el colesterol HDL y el HOMA-IR. Las percentiles de peso para edad, talla para edad e IMC para edad se calcularon utilizando las tablas de crecimiento de la CDC. Para valorar la diferencia de prevalencia de sobrepeso y obesidad entre sexo y tipos de escuelas se realizó la X² y el t-test para diferencias entre promedios de los marcadores bioquímicos entre los que presentaban peso normal y obesidad. Se utilizó la prueba de Mann-Whitney para valorar diferencias entre presión arterial.

Resultados: Se observó alta prevalencia de sobrepeso (19%) y obesidad (13%) sin diferencias significativas por tipo de escuela, género o grupo de edad, y alta prevalencia de hipercolesterolemia (26%), colesterol LDL (7%), triglicéridos (10%), de hipolipoproteinemia de alta densidad (3%), presión arterial sistólica (6%) y síndrome metabólico (1,6%). El IMC se asoció positivamente con los lípidos totales, el colesterol total, la insulina, y la HOMA-IR, y negativamente con el colesterol HDL. Los adolescentes con sobrepeso y obesidad tuvieron niveles más altos de insulina, Homa-IR, triglicéridos, y presión arterial y más bajos de colesterol HDL.

(Nutr Hosp. 2009;24:187-192)

Palabras clave: Obesidad. Adolescentes. Hiperlipidemias. Resistencia a insulina. Síndrome metabólico.

OBESITY AND INSULIN RESISTANCE AMONG ADOLESCENTS FROM CHIAPAS

Abstract

Objective: The aim of this study was to assess the association of overweight and obesity with insulin resistance, hypertension, and hyperlipidemic among 12 to 15 year olds from private and public schools in Chiapas.

Methods: This was a cross-sectional study with a random selection of 259, 12 to 15 year old teenagers from private and public middle schools. Conventional methods were used to measure body weight, height and blood pressure. After a 14-hour fasting period, a blood sample was taken for glucose, total lipids, total cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides and insulin levels. HDL-cholesterol and HOMA-IR were estimated. Weight-for-age, height-for-age and BMI-for-age were calculated using the CDC tables for growth. To assess the difference between overweight and obesity by gender and type of school a X² and t-test was performed in order to evaluate the mean difference between biochemical indicators of normal and overweight adolescents. The Mann-Whitney test was conducted to assess differences in blood pressure.

Results: Observations included high prevalence of overweight (19%) and obesity (13%) with no difference between type of school, gender, or group of age (Table 2). High prevalence of hipercholesterolemia (26%), LDL-cholesterol (7%), HDL hypolipoproteinemia (3%), triglycerides (10%), systolic blood pressure (6%), and metabolic syndrome (1.6%) were also observed. The BMI was associated to total lipid, total cholesterol, insulin, and HOMA-IR levels. The Overweight and obese had higher levels of insulin, HOMA-IR, triglycerides, and blood pressure and lower levels of HDL-cholesterol.

(Nutr Hosp. 2009;24:187-192)

Key words: Obesity. Teenagers. Hyperlipidemias. Insulin resistance. Metabolic syndrome.

Correspondencia: Arturo Jiménez-Cruz.
Facultad de Medicina y Psicología.
Universidad Autónoma de Baja California.
Calzada Tecnológico 14418.
22390 Mesa de Otay, Tijuana, Baja California (México).
E-mail: ajimenez@uabc.mx

Recibido: 25-III-2008.
Aceptado: 15-V-2008.

Introducción

La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública en países desarrollados y en vías de desarrollo¹. En México, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 6 a 12 años en la encuesta nacional realizada en 2006 fue de 27%². Mientras en algunas poblaciones específicas se han observado prevalencias más altas, en los escolares indígenas migrantes en Tijuana, México se ha reportado de 38%³, y 48% en población urbana del noroeste del país⁴. En Tijuana y Ensenada también se ha descrito que 5% de escolares se encontraron por arriba de la percentile 99th⁵.

En población adolescente de 12 a 19 años, en 2005 se observó una prevalencia de 33%, mientras en población de 13 a 17 años de la zona rural de Oaxaca en 2000 se observó 20%⁶. En el estudio realizado en Bogalusa, en niños y adolescentes de 5 a 17 años, se observó que 39% de los participantes, con un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a la percentila 95, presentaban cuando menos 2 factores de riesgo cardiovascular, y 59% de quienes presentaron un IMC superior a la percentila 99⁷. Estos resultados han sido consistentes en diversos estudios con diferentes poblaciones⁸⁻¹⁰. La resistencia a la insulina, la hipertensión, la intolerancia a la glucosa y la dislipidemia aumentan con el incremento del IMC¹¹. Esas anomalías han sido conocidas colectivamente como el síndrome metabólico, que también se han asociado al aumento en la incidencia de la diabetes mellitus tipo 2, y que son factores de riesgo de enfermedad cardiovascular^{12,13}. El objetivo del presente estudio fue valorar la asociación de sobrepeso y obesidad con la resistencia a la insulina, la hipertensión, y las hiperlipidemias y la prevalencia de síndrome metabólico en un grupo de adolescentes de 12 a 14 años de escuelas privadas y públicas de Chiapas.

Metodología

Lugar

Chiapas es un estado del sureste de México que hace frontera con Guatemala. De acuerdo al censo del 2000¹⁴, Chiapas tenía aproximadamente 4,2 millones de habitantes. En el año 2005, la población municipal representó el 11,72% (502.320 hab.) de la población de Chiapas. Esa población se distribuyó en un 47,90% (240.871 hab.) de hombres y un 52,10% (262.449 hab.) de mujeres. El 28,19% de la población era menor de 15 años, y 9,3% tenían de 10 a 14 años. Aproximadamente 1,47% hablan una lengua nativa¹⁵.

De la población económicamente activa (120,6621) 89,6% recibe menos de 5 salarios mínimos al mes (menos de 10 mil pesos o 700 dólares) y 1,4% recibe más de 10 o más salarios mínimos al mes¹⁵. Los alumnos que asisten a escuelas privadas usualmente provienen de familias con ingresos superiores a 10 salarios mínimos.

Sujetos

Durante 2005-2006 el número de alumnos en las escuelas secundarias del municipio de Tuxtla Gutiérrez fueron 5360, de los cuales 2292 pertenecían a 14 escuelas privadas y 3068 escuelas públicas¹⁶. Por conveniencia de ubicación de las escuelas se invitó a participar a 3 escuelas públicas y 7 privadas. Seis escuelas privadas y dos públicas aceptaron participar en el estudio.

Muestra

La muestra consistió de 259 alumnos de 12 a 15 años de edad del nivel medio superior de educación. El tamaño de la muestra fue calculado con un algoritmo para obtener muestras proporcionales que incluye los siguientes parámetros de cálculo: 1) probabilidad de éxito (p) establecida en 0,8, 2) probabilidad de fracaso (q) establecida en 0,2, 3) porcentaje de rechazo (PR) establecido en 0,1, 4) porcentaje de error experimental (e) fijado en el 5%, 5) nivel de significancia $\alpha = 0,05$.

La cuota de alumnos fue obtenida aleatoriamente a partir de las proporciones sobre las poblaciones escolares de los planteles participantes, los cuales fueron a su vez al azar a partir de la población total de alumnos de las escuelas registradas ante las Secretarías de Educación Públicas de los gobiernos federal y estatal (143 de escuelas públicas y 116 de escuelas privadas).

A todos los padres y alumnos asignados se les invitó a participar y firmaron una carta de consentimiento informado. En los casos en que los padres o los alumnos declinaron participar, se substituyó con el siguiente número asignado de manera aleatoria. El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la UNACH.

Recolección de datos

Se entrenó a los entrevistadores, estudiantes de la carrera de nutrición de la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, para las mediciones antropométricas. Antes de las mediciones todos los entrevistadores fueron estandarizados por un supervisor externo siguiendo el método de Habicht¹⁷.

Medidas Antropométricas. La estatura se realizó al nivel más cercano al milímetro mediante un estadiómetro (206 SECA BODYMETER, SECA AYN, Germany), y el peso se midió a los niños con ropa ligera con báscula (762, SECA Vogel & Halke Germany).

El índice de masa corporal (IMC) se calculó mediante la fórmula peso/talla². Los valores de IMC se compararon con los de la Center of Disease Control CDC ajustados a edad y sexo¹⁸. Los puntos de corte

utilizados fueron de la percentila ≥ 85 -94,99 para sobrepeso y ≥ 95 para obesidad.

Mediciones bioquímicas. Después de por lo menos 12 h de ayuno se tomó la muestra sanguínea en la región anticubital a las 8 AM. Las muestras se centrifugaron a $3.500 \times g$ durante 3 min, y se obtuvo el plasma y se analizó inmediatamente después de la recolección. La glicemia se evaluó con un *kit* comercial por método enzimático colorimétrico GOD/PAP (Randox Laboratories Ltd.). La insulina se midió por ELISA (DL-10-1600 Active) Inmunoensayo amplificado mediante enzimas en un solo paso. La valoración de la resistencia a la insulina se calculó mediante el Homeostasis Model Analysis Insulin Resistance (HOMA-IR) (insulina ayuno (uUI/dl) glicemia ayuno (mmol/l)/22,5)¹⁹. Para el HOMA-IR se utilizaron dos puntos de corte: $> 4,39$ (superior a la percentile 2,5) para adolescentes con peso y glucemia normal y $> 3,29$ (arriba de la percentile 75) para todos los adolescentes²⁰. El colesterol total (CT), la lipoproteína de alta densidad (HDL) y los triglicéridos (TG), se determinaron mediante metodología analítica seca (GPO-PAP Reactivo líquido Randox Laboratories LTD). La lipoproteína de baja densidad (LDL) se calculó utilizando la Fórmula Friedewald: $LDL \text{ (mmol/L)} = \text{colesterol total} - (TG/5) - HDL$ ²¹. Para evaluar los niveles de colesterol se utilizaron los criterios de la National Cholesterol Education Program²²: niveles de colesterol normal < 170 mg/dl, hipercolesterolemia leve 170 a 199 mg/dl e hipercolesterolemia alta > 200 mg/dl²¹; LDL normal < 110 mg/dl, leve, 110-129 mg/dl y alto, > 130 mg/dl.

La presión arterial se midió después de que el niño estuvo sentado cuando menos 5 minutos. La presión arterial se midió después de que el niño estuvo sentado cuando menos 5 minutos, por 2 alumnos de la Carrera de Medicina Humana de la UNACH. Las mediciones se realizaron mediante el esfigmomanómetro mercurial (American Diagnostic. Corp. ADC. 0302144.1993 ADO). La presión se tomó al punto más cercano a los 5 mmHg, utilizando para los niños con mayores dimensiones del brazo una bolsa para adultos.

Se consideró presión arterial alta cuando se encontraba por encima de la percentil 95. Se repetía después de un descanso de 20 minutos cuando el rango de la percentile de la presión se encontraba entre la percentile 90 y 95 de acuerdo a las tablas que consideran estatura, edad y sexo²³.

Se consideró dislipidemias cuando se obtuvieran cualquiera de los siguientes criterios: CT ≥ 170 mg/dl, LDL ≥ 130 mg/dl, HDL ≤ 35 mg/dl, o los TG ≥ 150 mg/dl.

Se valoró el síndrome metabólico cuando 3 o más de los siguientes criterios estaban presentes: presión arterial sistólica o diastólica $\geq 90^{\text{th}}$ percentile, TG ≥ 130 mg/dl, LDL ≥ 130 mg/dl, HDL ≤ 35 mg/dl, insulina en ayuna $\geq 95^{\text{th}}$ percentile, utilizado por Freedman y cols., en una cohorte del Bogalusa Heart Study⁷.

Análisis Estadístico

El análisis se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS, para Windows version 11.5. Los Z-score y las percentiles de peso para edad, talla para edad e IMC para edad se calcularon utilizando las gráficas de crecimiento de la CDC. Las percentiles de IMC para edad se calcularon a partir de Zscores utilizando los parámetros L, M y S de las tablas de crecimiento de la CDC¹⁸. La insulina, colesterol, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicéridos, y el HOMA-IR no seguían un patrón de normalidad, por lo que se transformaron logaritmicamente.

Para valorar la diferencia de sobrepeso y obesidad entre sexo y tipos de escuelas se realizó la χ^2 y el t-test para diferencias de promedios de indicadores bioquímicos (transformados logaritmicamente) entre grupos de IMC (percentiles < 85 y ≥ 85). Se utilizó la prueba de Mann-Whitney para valorar diferencias entre presión arterial y la correlación entre variables se realizó mediante la correlación de Spearman o Pearson.

Resultados

Características generales y prevalencias. Participaron 246 alumnos, 55% de escuelas públicas (136). Las características demográficas, antropométricas, bioquímicas y de presión arterial se presentan en la tabla I. Treinta y un por ciento de mujeres y 33% de hombres presentaron sobrepeso u obesidad (tabla II). No se observaron diferencias estadísticamente significativas por género ni por tipo de escuela (tablas II y III). No se observaron casos de obesidad extrema ($>$ percentile

Tabla I
Características antropométricas y bioquímicas

	<i>n</i>	Media $\pm$ DS	Rango
Edad (años)	246	13,1 $\pm$ 0,7	12-15
Mujeres (%)	150	61	
Peso (kg)	246	53,8 $\pm$ 11,7	30-88
Talla (m)	246	1,58 $\pm$ 0,7	1,38-1,79
IMC (kg/m ²)	246	21,4 $\pm$ 3,8	14,3-32,5
Colesterol (mg/dl)	246	152 $\pm$ 29	80-240
Colesterol HDL (mg/dl)	246	49,2 $\pm$ 9,7	24-90
Colesterol LDL (mg/dl)	246	58,3 $\pm$ 34,3	10-158
Triglicéridos (mg/dl)	246	93,4 $\pm$ 48,2	26-295
Lípidos totales (mg/dl)	246	449,6 $\pm$ 82,4	277-714
Glucosa (mg/dl)	246	73,2 $\pm$ 8,7	51-99
Insulina (mU/dl)	235	13,0 $\pm$ 7,9	1,9-43,5
HOMA-IR	235	2,3 $\pm$ 1,4	0,4-7,5
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	242	105 $\pm$ 8,7	90-130
Presión Arterial Diastólica (mmHg)	242	73 $\pm$ 7,2	58-90

Tabla II
Características demográficas de acuerdo a puntos de corte de IMC

Percentile	< 5 n (%)	5-84,99 n (%)	≥ 85-94,99 n (%)	≥ 95 n (%)	p
Sexo					
Masculino	4 (4)	61 (63)	17 (18)	14 (15)	0,81
Femenino	5 (3)	98 (65)	30 (20)	17 (11)	
Edad					
12 (años)	2 (4)	32 (65)	7 (14)	8 (16)	0,33
13 (años)	4 (3)	68 (59)	26 (22)	18 (15)	
14 (años)	3 (4)	59 (73)	14 (17)	5 (6)	
Escuelas					
Públicas	6 (4)	92 (67)	25 (18)	14 (10)	0,55
Privadas	3 (3)	68 (62)	22 (20)	17 (15)	

99). La prevalencia de algún tipo de dislipidemia fue de 34% utilizando como criterio valores de CT ≥ 170 mg/dl y 19% (31% con IMC $\geq 85^{\text{th}}$ y 13% con IMC $\leq 85^{\text{th}}$, $p = 0,0001$) utilizando el criterio de CT ≥ 200 mg/dl. La prevalencia de niveles de colesterol de riesgo fue de 19% y 7% con hipercolesterolemia. Dos por ciento presentaron elevación ligera de colesterol (≥ 110 -126 mg/dl) de baja densidad, y 5% presentaron

resultados elevados (≥ 130 mg/dl). La hipolipoproteínamia de alta densidad se observó en 3% de los jóvenes (5% con IMC $\geq 85^{\text{th}}$ y 1,8 % con IMC $\leq 85^{\text{th}}$). Valores elevados de triglicéridos (≥ 150 mg/dl) se encontraron en 10% de los estudiantes. Dos jóvenes (1%) presentaron valores de presión diastólica superiores a la percentile 95 para estatura, edad y sexo, y 15 (6%) presentaron hipertensión sistólica ($\geq$ percentila 95 para estatura, edad y sexo). La prevalencia de síndrome metabólico fue de 1,6% (2,6% con IMC $\geq 85^{\text{th}}$ y 1,2% con IMC $\leq 85^{\text{th}}$, $P < 0,0001$) utilizando los criterios de Freedman⁷. Se observó alta correlación entre los niveles de insulina y HOMA-IR, $r = 0,98$ $p = 0,0001$. Ningun adolescente presentó niveles de glucosa por arriba de 100 mg/dl.

Correlaciones

Al nivel de significancia estadística $< 0,01$, el IMC se correlacionó positivamente con los lípidos totales, 0,185, colesterol total, 0,126, insulina, 0,228, y HOMA-IR, 0,212 y negativamente con HDL colesterol, -0,326 y la insulina se asoció positivamente con el IMC, los lípidos totales y los triglicéridos.

En la tabla III se presentan las diferencias de hipertensión arterial, niveles de lípidos, glucosa, insulina y HOMA de acuerdo al estatus del IMC. Los jóvenes con

Tabla III
Diferencias entre adolescentes con y sin sobrepeso u obesidad

Percentile IMC	< 85 n (%)	≥ 85 n (%)	p
Sexo			
Masculino	65 (68)	31 (32)	0,90
Femenino	103 (69)	47 (41)	
Edad			
12 (años)	34 (69)	15 (31)	0,09
13 (años)	72 (62)	44 (38)	
14 (años)	62 (77)	19 (23)	
HOMA-IR			
> 4,39	15 (9)	15 (21)	0,02
> 3,29	26 (16)	29 (40)	0,001
	$\mu \pm DS$	$\mu \pm DS$	
Glucosa (95% IC) (mg/dl)	73 $\pm$ 8,5 (72-74)	73 $\pm$ 9,2 (71-75)	0,9
Insulina (95% IC) (μ U/ml)	11,8 $\pm$ 7,3 (10,6-12,9)	15,7 $\pm$ 8,3 (13,8-17,7)	0,0001
Colesterol (95% IC) (mg/dl)	150 $\pm$ 28 (146-155)	157 $\pm$ 32 (150-164)	0,1
Colesterol-LDL (95% IC) (mg/dl)	83 $\pm$ 26 (79-87)	88 $\pm$ 29 (82-95)	0,3
Colesterol-HDL (95% IC) (mg/dl)	51 $\pm$ 10 (50-53)	45 $\pm$ 8 (44-47)	0,0001
Triglicéridos (95% IC)	82 $\pm$ 42 (76-88)	118 $\pm$ 51 (106-130)	0,0001
HOMA-IR (95% IC)	2,1 $\pm$ 1,3 (1,9-2,3)	2,8 $\pm$ 1,5 (2,5-3,2)	0,0001
Presión Arterial mm/Hg			
Sistólica	104 $\pm$ 8,6 (102-105)	107 $\pm$ 8,5 (105-109)	0,005
Diastólica	73 $\pm$ 7 (72-74)	75 $\pm$ 8,0 (73-76)	0,05

sobrepeso y obesidad presentaron mas del doble de prevalencia de resistencia a la insulina (HOMA-IR), utilizando los dos puntos de corte establecidos ($p = 0,02$ y $0,001$), mayores niveles de insulina ($p = 0,0001$), triglicéridos ($p = 0,0001$), HOMA-IR ($p = 0,0001$), presión arterial sistólica ($p = 0,005$) y diastólica ($p = 0,05$), y menores niveles de colesterol-HDL ($p = 0,0001$) (tabla III).

Discusión

En este estudio observamos en adolescentes de 12 a 15 años, alta prevalencia de sobrepeso (19%) y obesidad (13%), de algún tipo de dislipidemia (34%), de niveles altos de colesterol (26%), de colesterol LDL (7%), de triglicéridos (10%) y de presión arterial sistólica (6%). La prevalencia de hipolipoproteinemia de alta densidad (3%) y el síndrome metabólico observado es menor al 2% observado en todos los jóvenes de 11 a 17 años y en los jóvenes con obesidad (10%) en el Bogalusa Heart Study⁷, en adolescentes de 10 a 18 años de México²⁴ y en Venezuela²⁵. La prevalencia de algún tipo de dislipidemia es menor al 50% observada en jóvenes de 12 a 18 años de la India²⁶. Sin embargo, esos estudios incluyen jóvenes mayores de 14 años.

Quienes presentaron sobrepeso y obesidad tuvieron mayores niveles de insulina, HOMA-IR, triglicéridos, y presión arterial y el IMC se asoció positivamente con los lípidos totales, el colesterol total, la insulina, y la HOMA-IR, y negativamente con el colesterol HDL. Resultados consistentes a los observados en prepúberes y postpúberes obesos en Madrid²⁷. Este es el primer estudio que demuestra que las prevalencias de sobrepeso y obesidad en adolescentes de una zona urbana del sureste de México son similares a las medias nacionales observadas para los mismos grupos de edad y sexo² y también similares al de los adolescentes del mismo grupo de edad en los Estados Unidos²⁸. Como en el NHANES, en este estudio tampoco se observaron diferencias significativas por sexo, por grupo de edad, ni por tipo de escuela²⁸. Este resultado es significativo por los mayores ingresos socioeconómicos de los padres de niños que asisten a escuelas privadas. Diferentes estudios han observado mayores prevalencias de sobrepeso y obesidad en población con estado socioeconómico más bajo^{29,30}.

En este estudio también se observó, utilizando el criterio para hipercolesterolemia ≥ 200 mg/dl, menor prevalencia de dislipidemia que los altos niveles (39%, 57%, y 21% en la población general, en jóvenes con obesidad, y sin obesidad respectivamente) observados en jóvenes de 10 a 19 años de Monterrey¹⁰. Sin embargo ese estudio se realizó en jóvenes seleccionados en centros de atención primaria. La prevalencia de hipercolesterolemia es similar a la observada en adolescentes mayores (15-18 años) de Guadalajara³¹, pero los niveles de LDL observados en este estudios son

menores. La hipolipoproteinemia de baja densidad fue muy inferior a la alta prevalencia (17%) observada en Guadalajara³¹. Este resultado es significativo porque en población general adulta de México se ha reportado altos niveles de hipolipoproteinemia de alta densidad³², lo que puede sugerir mayores niveles de actividad física.

La prevalencia de hipertensión arterial en este grupo es del doble a la descrita en niños y adolescentes de 5 a 18 años en Oklahoma³³. Sin embargo, en Texas, en niños de 10 a 12 años con una prevalencia de sobrepeso y obesidad ($P \geq 85^{\text{th}}$) ligeramente superior a la observada en este estudio (38%), se observó una prevalencia de hipertensión de 21% y de 38% en niños con sobrepeso y obesidad respectivamente³⁴. La correlación positiva del IMC con diferentes factores de riesgo cardiovascular, incluyendo la resistencia a la insulina, permiten validar los resultados de este estudio. Sin embargo, en este estudio no se realizó valoración directa del ingreso de los padres, y aunque la selección de alumnos fue aleatoria, las escuelas fueron seleccionadas a conveniencia.

En conclusión en esta población adolescente del sureste de México, con alta prevalencia de desnutrición y con uno de los mayores índices de marginalidad¹⁵, se ha observado una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad, asociada a factores de riesgo cardiovascular y a síndrome metabólico, incluso con baja prevalencia de hipolipoproteinemia de alta densidad. Lo que sugiere un mayor riesgo de incidencia de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico en la edad adulta^{35,36}. Esta situación aumenta las necesidades de recursos sanitarios para la prevención y tratamiento de la morbimortalidad en todos los frentes. Otros factores ambientales, como la dieta, la actividad física, y los antecedentes genéticos, prenatales y postnatales deben ser estudiados para identificar las medidas que permitan reducir con eficiencia este problema.

Agradecimientos

Agradecemos la participación de la Nut. Esmeralda Cárdenas Zarate, Ashanti Aquino Terroso, en el trabajo de campo, de CP. Margarita Flores Ruiz, en la captura de datos, y en el análisis bioquímico al Mtro. Benjamín Tondopó Domínguez. Este trabajo fue realizado gracias al apoyo del Programa de fortalecimiento institucional de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Autónoma de Chiapas (UNACH).

Referencias

1. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 971-977.
2. Olaiz-Fernandez G, Rivera-Dommarco J, Shama-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M y cols. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública. 2006.

3. Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M. Prevalence of Overweight and Hunger among Mexican Children from Migrant Parents. *Nutr Hosp* 2007; 22: 85-8.
4. Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A, Jones E, Guzmán González V. Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de Edad. *Bol Hosp Inf Mexico* 2007; 64 (6): 363-369.
5. Jiménez Cruz A, Bacardí-Gascón M, Jones E. Extreme Obesity among Children in Mexico. *J Pediatrics* 2007; 151 (3): e12-e13.
6. Malina RM, Peña Ríos ME, Khen Tan S, Buschang PH, Little BB. Overweight and obesity in a rural Amerindian population in Oaxaca, Southern Mexico, 1968-2000. *Am J Hum Biol* 2007; 19: 711-721.
7. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan R, Berenson FS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 2007; 150: 12-7.
8. Harding S, Maynard MJ, Cruickshank K, Teyhan A. Overweight, obesity and high blood pressure in an ethnically diverse sample of adolescents in Britain: the Medical Research Council DASH study. *Int J Obes* 2008; 32 (1): 82-90.
9. Schiel R, Beltschikow W, Radón S, Kramer G, Perenthaler T, Stein G. Increased carotid intima-media thickness and associations with cardiovascular risk factors in obese and overweight children and adolescents. *Eur J Med Res* 2007; 12 (10): 503-508.
10. Marcos-Daccarett NJ, Núñez-Rocha GM, Salinas-Martínez AM, Santos-Ayarzagotia M, Decanini-Arcaute H. Obesidad como factor de riesgo para metabólicos en adolescentes mexicanos. *Rev Salud Publica (Bogotá)* 2007; 9 (2): 180-93.
11. Rappaport EB. Identifying and evaluating the metabolic syndrome in children and adolescents. *Ethn Dis* 2007; 17 (3 Supl. 4): S4-1-6.
12. Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Vasc Dis Res* 2007; 4: 285-296.
13. Carrasco-Naranjo F. Síndrome Metabólico: ¿nías definiciones para una nueva enfermedad? *Nutr Hosp* 2006; 21 (2): 222-223.
14. INEGI. Censo General de Población y Vivienda. INEGI, México, 2000.
15. INEGI. Censo General de Población y Vivienda. INEGI, México, 2004.
16. Secretaría de Educación Pública del Estado de Chiapas. Gobierno del Estado de Chiapas. 2007.
17. Habich JP. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. *Bol Oficina Sanit Panam* 1974; 3: 75.
18. National Center for Health Statistic and National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. 2000. <http://www.cdc.gov/growthcharts> (accessed 08/15/2001).
19. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, Monauni T, Muggeo M: Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23 (1): 57-63.
20. Hirschler V, Aranda C, Calcagno M de L, Maccalini G, Jadzinsky M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 740-744.
21. Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without the use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 13: 499-502.
22. National Cholesterol Education Program. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. Washington DC: US department of Health and Human Services; National Institutes of Health publication 91-2732. September 1991.
23. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Education in Children and Adolescents: Update on the 1987 task force on high blood pressure: A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98: 649-658.
24. Rodríguez-Morán M, Salazar-Vázquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic Syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004; 27 (10): 2516-2517.
25. Marcano M, Solano L, Pontiles M. Prevalencia de hiperlipidemia e hiperglicemia en niños obesos ¿riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular? *Nutr Hosp* 2006; 21 (4): 474-483.
26. Dhoolpuria R, Raja S, Gupta BK, Panwar CRB, Gupta R, Purohit VP. Atherosclerotic risk factors in adolescents. *Indian J Pediatr* 2007; 74 (9): 823-826.
27. Lama-More RA, Moráis-López A, Codoceo-Alquinta R, Gracia-Bouthelie R. Resistencia a la insulina y grasa corporal en pacientes obesos antes y después de la pubertad. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Supl. 1): 90.
28. National Cholesterol Education Panel: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1991 (NIH publ. No 92-2732).
29. Drewnowski A and Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004; 79 (1): 6-16.
30. Paeratakul S, Lovejoy JC, Ryan DH, Bray GA. The relation of gender, race and socioeconomic status to obesity and co morbidities in a sample of U.S. adults. *Int J Obes* 2002; 26: 1205-1210.
31. Grupo de Estudio de Insulinemia en Adolescentes. Concentración de insulina y lípidos séricos en adolescentes de la preparatoria en Guadalajara, Mexico. *Salud Pub Mex* 2003; 45: 103-107.
32. Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Torres JM, Gómez Pérez FJ, Rull JA, Rojas R, Franco A, Sepulveda J. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res* 2001; 42 (8): 1298-307.
33. Moore WE, Stephens A, Wilson T, Wilson W, Eichner JE. Body Mass Index and Blood Pressure Screening in a Rural Public School System: The Healthy Kids Project. *Prev Chronic Dis* (serial online) 2006 Oct. Available from: http://www.cdc.gov/ped/issues/2006/oct/05_0236.htm.
34. Urrutia-Rojas X, Egbuchunam CU, BAe S, Menchaca J, Bayona M, Rivers PA, Singh KP. High blood pressure in school children: prevalence and risk factors. *BMC Pediatrics* 2006; 6: 32.
35. Morrison JA, Friedman LA, Wang P, Glueck CJ. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008; 152 (2): 201-206.
36. Lee JM, Okumura MJ, Davis MM, Herman WH, Gurney JG. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents. *Diabetes Care* 2006; 29 (11): 2427-2432.

Original

Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales

J. Velasco¹, M. Mariscal-Arcas¹, A. Rivas¹, M.^a L. Caballero², J. Hernández-Elizondo¹ y F. Olea-Serrano¹

¹Departamento de Nutrición y Bromatología. Universidad de Granada. Granada. España. ²Excmo. Ayuntamiento de Granada. Granada. España.

Resumen

Introducción: Realizar una dieta equilibrada y adaptada a las necesidades de las diferentes etapas de la vida es importante para un adecuado crecimiento físico y psicológico de la persona, para prevenir enfermedades y para obtener un óptimo estado de salud. La sociedad industrializada se caracteriza por un desequilibrio en el balance energético, debido a un aumento en el aporte de energía a través de los alimentos y una disminución en el gasto energético con aumento en el consumo de AGS.

Objetivo: evaluar la ingesta media de la dieta y cómo influyen ciertos factores demográficos y socioeconómicos en los hábitos alimentarios en un colectivo de escolares de Granada capital.

Métodos: La población objeto de estudio son 3.190 niños y adolescentes escolarizados en la ciudad de Granada, en edades comprendidas entre los 8 y los 15 años. Para el estudio se confeccionó una encuesta de hábitos de vida, dietéticos, recuerdo de 24 horas y frecuencia de consumo de alimentos previamente validada.

Resultados y discusión: Esta población tiene una ingesta calórica media superior al gasto teórico medio dictado por la OMS, encontrándose valores superiores de energía en los varones. El perfil calórico encontrado en nuestro colectivo es claramente desequilibrado. Las principales fuentes de proteínas fueron las carnes y lácteos. Ingestas elevadas de AGS, AGP, y colesterol sobrepasando notablemente las cifras recomendables. La ingesta de vitamina E no alcanzan las recomendaciones diarias emplean. En hábitos dietéticos, la población en estudio usa menos de media hora en desayunar y alrededor de media hora en la comida de medio día y la cena, relacionándose aquellos que emplean más tiempo en las comidas con una mayor ingesta de energía y proteínas.

(Nutr Hosp. 2009;24:193-199)

Palabras clave: Dieta. Niños y adolescentes. Hábitos de vida.

Correspondencia: Fátima Olea-Serrano.
Departamento de Nutrición y Bromatología.
Universidad de Granada.
Granada. España.
E-mail: folea@ugr.es

Recibido: 2-IV-2008.
Aceptado: 6-VI-2008.

ASSESSMENT OF THE DIET OF SCHOOL CHILDREN FROM GRANADA AND INFLUENCE OF SOCIAL FACTORS

Abstract

Introduction: To perform a balanced diet adapted to the needs of the different life stages is important for a correct people's physical and psychological growth, preventing disease, and obtaining an optimal health status. The industrialized society is characterized by unbalanced energy balance due to an increase of energy intake through foods and decreased energy waste with increased SFA consumption.

Objective: To assess average dietary intake and how certain demographical and socio-economic factors have an influence on dietary habits of a sample of schoolchildren from Granada city.

Methods: The study population comprises 3,190 children and adolescents schooled at Granada city, with ages comprised between 8 and 15 years. A previously validated specific questionnaire was created including lifestyle habits, dietary habits, 24-hour recall, and frequency of foods consumption.

Results and discussion: The average caloric ingestion in this population is higher than the predicted average waste recommended by WHO, with higher energy values being found in males. The caloric profile found in our sample is clearly unbalanced. The main protein sources were meats and dairy products. There were high intakes of SFA, PUFA, and cholesterol, markedly surpassing the recommended values. Vitamin E intake did not reach the daily recommended values. With regards to dietary habits, the study population spends less than 30 minutes for breakfast and about half an hour for lunch and dinner, those spending more time for meals having the highest energy and proteins intake.

(Nutr Hosp. 2009;24:193-199)

Key words: Diet. Children and adolescents. Lifestyle habits.

Introducción

Realizar una dieta equilibrada y adaptada a las necesidades de las diferentes etapas de la vida es importante para un adecuado crecimiento físico y psicológico de la persona, para prevenir enfermedades y para obtener un óptimo estado de salud¹. La prevención de las enfermedades crónicas debe empezar en las etapas tempranas de la vida, ya que los factores de riesgo que tendrán implicaciones posteriores pueden identificarse en la niñez. La alimentación durante la edad escolar es un tema de atención prioritaria, ya que una nutrición correcta durante esta etapa puede ser vital para conseguir un crecimiento y estado de salud óptimos. Igualmente permite la adquisición de unos determinados hábitos alimentarios, que posteriormente serán difíciles de cambiar². Esta es la razón principal por la que la nutrición de los escolares y los jóvenes es, hoy día, un importante objeto de promoción de la salud en las escuelas³.

La sociedad industrializada se caracteriza por un desequilibrio en el balance energético, debido a un aumento en el aporte de energía a través de los alimentos y una disminución en el gasto energético; un aumento en el consumo de AGS, AGP de la serie n-6, AG-trans, y una reducción en la ingesta de AGP de la serie n-3, aumentando el *ratio* n-6/n-3 a valores muy lejanos del 2-1/1 de la dieta que podría ser adecuada^{4,5}. Hay reducción en la ingesta de carbohidratos complejos y fibra, una disminución en el consumo de frutas y verduras, así como de antioxidantes y algunos minerales^{6,7}. Por todo ello, resulta pertinente modificar los hábitos alimentarios hacia dietas representativas de un patrón alimentario saludable. Debido a la elevada evidencia científica de los beneficios de la dieta mediterránea sobre la salud humana, parece apropiado un retorno a la "dieta mediterránea tradicional". La dieta Mediterránea determina un perfil nutricional caracterizado por un alto contenido en grasa total (30-40% del total de la energía) pero bajo en grasa saturada ($\leq$ 7-8% del total de la energía). El elevado consumo de productos vegetales y consumo moderado de productos animales permite alcanzar altos niveles de fibra, vitaminas, minerales y productos fitoquímicos⁸.

El niño necesita tomar más nutrientes en una cantidad menor de calorías, ya que si toma los mismos alimentos que los adultos conseguirá un exceso calórico que puede llevarle al sobrepeso e iniciar un proceso de obesidad, y si por el contrario, consume los mismo alimentos pero en cantidades menores, tendrá probablemente aportes inadecuados de nutrientes afectando su crecimiento y salud⁹.

Existen diversos factores que influyen en la alimentación del escolar y ayudan a modelar los hábitos alimentarios del niño. En general existe un acuerdo en que el nivel socioeconómico y el nivel educativo de los padres influyen en la ingesta dietética del niño⁹⁻¹¹. El nivel de educación de los padres es predictor del status socioeconómico familiar, puesto que está determinado no sólo por los ingresos familiares, sino también por la educación y ocupación de los padres¹². Diversos estu-

dios ponen de manifiesto la relación existente entre el nivel educativo de la madre con el consumo de alimentos, energía y nutrientes del niño^{13,14}.

Objetivos

Por tanto y por todo lo anteriormente citado, el objeto del presente estudio es evaluar la ingesta media de la dieta y cómo influyen ciertos factores demográficos y socioeconómicos en los hábitos alimentarios en un colectivo de escolares de Granada capital.

Material y métodos

La población en estudio son niños y adolescentes escolarizados en la ciudad de Granada, agrupados por los distritos de la capital y por el tipo de colegio (público, concertado, privado) al que asisten. En total han sido 35 centros escolares seleccionados al azar. La población escolar en edades comprendidas entre los 8 y los 15 años. El número de escolares analizados es de 3.190.

Se realizó para este trabajo un cuestionario específico que incluye distintos apartados: Datos del sujeto, Frecuencia de Consumo de Alimentos (FFQ), Cuestionario de recuerdo de 24 horas (R24H), Cuestionario de hábitos de vida.

La elaboración del FFQ se ha basado en trabajos previos del grupo de investigación y de acuerdo con los alimentos comúnmente consumidos por esta población¹⁵⁻¹⁷. El programa informático para valoración de R24H ha sido Dietsource 1.2 (NOVARTIS)¹⁸.

La validez del cuestionario se obtuvo al relacionar energía, proteínas, lípidos y H de C estimados en el cuestionario de R24h y valores procedentes del cuestionario semicuantitativo de frecuencia de alimentos mediante el test de Spearman. Resultando unos valores de $\rho = 0,690$ para proteínas, $\rho = 0,830$ para lípidos y $\rho = 0,785$ para hidratos de carbono en todos ellos el valor de significación fue inferior a 0,05. Se cuenta con la aprobación del comité de ética de la Universidad de Granada.

Estudios estadísticos

Programa estadístico SPSS 15 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) Se utilizan tests paramétricos y no paramétricos, tests de comparación de medias (test T y ANOVAS) y tablas de contingencia y correlaciones (estadístico χ^2). El grado de significación de los tests se sitúa en $p \leq 0,05$.

Resultados

La edad media de la población es de 10,8 años SD: 1,8 años. Se han establecido dos grupos de edad: de 6 a 9

Tabla I
Variables relacionadas con hábitos nutricionales

Tiempo que ha empleado en comer

	<i>Desayuno %(n)</i>	<i>Comida%(n)</i>	<i>Cena%(n)</i>
<1/2 hora	85,0 (2.609)	17,3 (534)	28,1 (863)
1/2 hora	12,7 (390)	49,6 (1.526)	51,6 (1.586)
> 1/2 hora	2,3 (72)	33,1 (1.019)	20,3 (622)
Chi ²	3.732,2	479,5	491,7
P	0,001	0,001	0,001

¿Tiene conocimientos sobre alimentación?

		Chi ²	p
Sí	90,6 (2.831)	2.061,9	0,001
No	9,4 (293)		

Dónde han adquirido estos conocimientos?

Colegio	18,3 (567)	6.170,6	0,001
Casa	33,2 (1.028)		
TV	4,9 (150)		
Otros	31,6 (1.007)		

Creer que lo anunciado en TV es lo más saludable.

Sí	8,9 (272)	3.410,0	0,001
No	83,2 (2.538)		
A veces	7,9 (242)		

Creer fiable la publicidad de la televisión

Sí	13,4 (411)	3.172,5	0,001
No	81,1 (2.482)		
A veces	5,5 (167)		

años y de 10 a 15 años, ya que a partir de los 10 años de edad las recomendaciones nutricionales varían en función del sexo^{19,20}, así 859 eran menores de 10 años y 2.331 mayores de 10 años ($p < 0,05$) No existen diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,476$) en la distribución por sexos 49,40% hombres y 50,60% mujeres.

Algunas de las variables relacionadas con hábitos nutricionales se recogen en la tabla I. El 85% de niños y adolescentes desayuna en menos de media hora y aproximadamente el 50% almuerza y cena en media hora. Más del 90% de los sujetos dice tener conocimientos sobre alimentación ($p < 0,05$), siendo las fuentes principales de estos conocimientos los centros escolares y su familia. Más del 80% de los sujetos no cree que lo anunciado en TV sea lo más saludable.

La tabla II recoge los valores medios estimados de los diferentes nutrientes a partir del cuestionario de recuerdo de 24 h. Los varones presentaron ingestas superiores a las mujeres aproximadamente en 24 kcal/día ($p < 0,001$); La ingesta calórica aumenta conforme aumenta la edad según la ecuación: Energía (kcal/día) = $2.447,60 + 12,56$ (Edad en años) ($p = 0,020$). El consumo de hidratos de carbono es mayor en las adolescentes que en los adolescentes, siendo la dife-

rencia es estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Se encontró un consumo superior de lípidos en adolescentes varones que en niños y en adolescentes de sexo femenino, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), corregido el sesgo de la influencia de la ingesta energética. En este estudio la energía aportada por los carbohidratos se relacionó negativamente con la aportada por la grasa total ($r = -0,290$; $p < 0,001$), por AGS ($r = -0,245$; $p < 0,001$), por AGM ($r = -0,306$; $p < 0,001$), y por AGP ($r = -0,136$; $p < 0,001$), y con la ingesta de colesterol ($r = -0,206$; $p < 0,001$).

La mayoría de los micronutrientes valorados están por encima del 100% de las recomendaciones diarias salvo vitamina E, ácido fólico y yodo que no alcanza la recomendación. El valor del I₂ hay que considerarlo con precaución ya que en ocasiones las tablas de composición de alimentos disponibles no recogen este dato para alimentos que potencialmente pueden ser una fuente de este elemento. El Fe y el Ca son inferiores a las recomendaciones para los adolescentes de ambos sexos y la vitamina D es inferior a la recomendación para niños y adolescentes mujeres, en cualquier caso las diferencias son estadísticamente significativas para los tres grupos en estudio.

Tabla II
Nutrientes estimados en el cuestionario de recuerdo de 24 horas. Referidos al porcentaje de las recomendaciones (IDR)

	Niños < 10 años (n = 859) media (DE*)	Hombres 10-15 años (n = 1.557) media (DE*)	Mujeres 10-15 años (n = 1.597) media (DE*)	T	P
Energía (kcal/d)	2.521,3 (581,4)	2.621,9 (593,9)	2.598,08 (609,2)	6,6	0,001
Energía (% IDR)	139,6 (32,3)	110,1 (27,9)	121,1 (30,2)	210,5	0,001
Proteínas(% energía)	14,1 (2,6)	13,8 (2,7)	14,5 (4,1)	12,1	0,001
Proteínas (% IDR)	336,7 (127,9)	251,4 (69,1)	265,2 (71,9)	219,9	0,001
Lípidos (% energía)	41,9 (7,4)	42,6 (7,5)	40,9 (14,1)	6,9	0,001
Carbohidratos (% energía)	44,1 (7,4)	43,5 (7,7)	45,8 (18,8)	8,4	0,001
SFA (% energía)	14,1 (3,3)	14,2 (3,5)	13,6 (5,2)	6,3	0,002
MUFA (% energía)	16,9 (4,6)	17,6 (4,8)	16,6 (6,8)	7,1	0,001
PUFA (% energía)	4,2 (1,5)	4,1 (1,5)	4,1 (2,1)	1,6	0,194
Fibra (% IDR)	108,5 (38,2)	92,4 (34,5)	95,4 (34,3)	49,3	0,001
% RDI					
Mg	127,4 (52,6)	95,5 (31,1)	102,1 (31,9)	163,8	0,001
Ca	103,6 (42,7)	84,7 (28,2)	85,8 (29,2)	87,4	0,001
Fe	115,8 (50,6)	88,6 (52,3)	80,0 (63,7)	20,9	0,001
Zn	208,8 (100,2)	168,1 (69,7)	175,5 (69,7)	63,7	0,001
I ₂	53,2 (27,3)	46,6 (24,7)	48,7 (24,9)	14,8	0,001
Se	282,4 (126,3)	243,1 (109,3)	250,3 (107,1)	28,9	0,001
Vitamina C (% IDR)	221,1 (177,0)	255,3 (190,2)	260,9 (130,7)	24,0	0,001
Vitamina B ₁ (% IDR)	260,9 (130,7)	220,2 (102,1)	219,2 (98,5)	40,1	0,001
Vitamina B ₂ (% IDR)	208,6 (82,7)	169,8 (61,5)	181,5 (63,6)	72,3	0,001
Niacina (% IDR)	177,3 (80,6)	145,9 (55,9)	156,1 (65,4)	49,4	0,001
Vitamina A (% IDR)	271,1 (200,5)	220,1 (163,2)	245,2 (170,8)	18,4	0,001
Vitamina E (% IDR)	94,1 (62,1)	75,3 (48,3)	79,6 (48,2)	30,2	0,001
Vitamina D (% IDR)	89,2 (143,4)	101,2 (118,4)	87,6 (119,6)	34,5	0,032
Acido Fólico (% IDR)	81,1 (30,3)	55,8 (21,8)	61,1 (25,1)	25,3	0,001

*DE: Desviación Estándar.

La tabla III recoge aquellas variables consideradas en el trabajo y que afectan al ingesta de algún nutriente estimado en el cuestionario de R24h. El resto de las variables recogidas en la tabla 2 no presentan diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) frente a las variables de hábitos de vida consideradas.

Discusión

La elección de la población de escolares como base de estudio para este trabajo fue al azar, fueron elegidos de un total de 35 centros escolares (públicos, concertados y privados) de los ocho distritos que componen Granada capital.

Valores superiores de energía en los varones están de acuerdo con la mayor actividad física desarrollada por estos y coinciden con datos obtenidos en Madrid, Galicia y Reus^{21,22}, y son algo inferiores a los obtenidos en la población de Hong Kong²³. Además, el hecho de

que los niños ingieran más energía está en concordancia con las recomendaciones actuales, más elevadas para los varones²⁴. Desde el primer año de vida hasta los 15 años, la ingesta energética aumenta progresiva y lentamente, y más en los niños que en las niñas²⁵. Esta población tiene una ingesta calórica media superior al gasto teórico medio dictado por la FAO/WHO/UNU²⁰. En este colectivo, la ingesta media de proteínas supone algo más de dos veces el nivel de ingesta recomendado. De hecho sólo un 0,2% de los escolares estudiados tuvieron ingestas por debajo del 67% de las IDR. Este comportamiento también se da en otros estudios españoles^{26,27} y está en consonancia con la tendencia generalizada en la población española²⁸, de consumir altas cantidades de carnes y derivados¹¹. Las principales fuentes de proteínas de nuestro colectivo fueron las carnes y lácteos, hecho que coincide con otros estudios²⁸. Referente a los hidratos de carbono el aporte diario total es similar a la encontrada en otros estudios^{29,31}. El consumo de fibra es similar a la observada en un estudio llevado

Tabla III
Influencia de variables sociales en la ingesta de nutrientes

		Media (DE)	Mínimo	Máximo	F	P
Tiempo empleado en la comida de mediodía comida						
Proteínas (% energía)	< 1/2 hora	14,7 (5,3)	7,5	110,6	8.587	0,001
	1/2 hora	14,1 (2,6)	5,4	26,3		
	> 1/2 hora	13,9 (2,6)	6,8	34,8		
Lípidos (% energía)	< 1/2 hora	42,9 (19,9)	11,8	448,2	5.378	0,005
	1/2 hora	41,8 (7,2)	15,9	80,1		
	> 1/2 hora	41,1 (7,0)	13,7	67,1		
I ₂ (% IDR)	< 1/2 hora	48,4 (27,1)	0,0	137,1	2.859	0,050
	1/2 hora	48,2 (25,1)	0,0	181,7		
	> 1/2 hora	50,7 (25,6)	0,0	193,4		
Niacina (% IDR)	< 1/2 hora	171,4 (80,9)	31,6	838,7	13.785	0,001
	1/2 hora	156,8 (65,3)	9,3	519,1		
	> 1/2 hora	151,7 (62,3)	27,5	491,2		
Considera saludables los productos alimentarios anunciados en TV						
Energía (% IDR)	sí	126,9 (34,0)	36,0	259,1	4.016	0,018
	no	122,1 (31,7)	17,3	256,1		
	a veces	118,6 (29,2)	48,2	208,9		
Mg (% IDR)	sí	112,3 (45,1)	26,8	271,6	5.307	0,005
	no	106,5 (40,4)	6,1	326,9		
	a veces	100,1 (33,4)	27,5	223,1		
Vitamina E (% IDR)	sí	91,1 (64,5)	3,6	428,5	3.968	0,019
	no	81,1 (51,6)	1,3	531,4		
	a veces	83,6 (53,3)	2,7	270,1		
Tiene conocimientos en alimentación						
Ca (% IDR)	sí	90,6 (34,1)	—	—	2.008	0.045
	no	86,2 (34,4)	—	—		
I ₂ (% IDR)	sí	49,5 (25,7)	—	—	2.461	0.014
	no	45,4 (24,7)	—	—		

a cabo en niños de Australia³². El consumo de lípidos es superior a la de otros estudios realizados en Galicia y Australia^{21,33}. Ingestas elevadas de ácidos grasos saturados (AGS) y ácidos grasos poliinsaturados (AGP) aumentan los niveles sanguíneos de LDL colesterol³⁴. La ingesta media de colesterol es elevada, sobrepasando notablemente las cifras recomendables (300 mg/persona/día) hecho común en poblaciones españolas de similares características y en estudios de otros países^{23,34}. Pero hay que considerar que diversos estudios constatan que dietas con un consumo bajo de colesterol en niños, particularmente durante el período del desarrollo, no son tan beneficiosas; ya que el consumo adecuado de grasas y colesterol puede tener beneficios en el crecimiento e ingesta de nutrientes³⁴⁻³⁶.

El perfil calórico encontrado en nuestro colectivo es claramente desequilibrado con un alto porcentaje de calorías aportadas por las proteínas y lípidos, y un bajo porcentaje aportado por los hidratos de carbono. Esta situación es típica de nuestro país y de países cuyos hábitos alimentarios son también mediterráneos^{37,38}. De hecho, sólo un pequeño porcentaje de los niños (15,1%) cumplen los objetivos nutricionales marcados

por la SENC³⁹ para la población infantil. Se recomienda reducir la ingesta de grasa de tal forma que aporten < 35% de las kilocalorías totales de la dieta. El porcentaje de energía aportada por los distintos ácidos grasos está desequilibrado existiendo una ingesta superior de AGS y AGM numerosos estudios tanto españoles como extranjeros muestran el mismo comportamiento^{29,31,37}.

Las cantidades medias de algunas vitaminas cubren suficientemente las IR marcadas para este grupo de población⁴⁰. Respecto a la ingesta de vitamina E hay que señalar que no alcanzan las recomendaciones diarias establecidas para esta población, hecho coincidente con otros estudios⁴¹. De minerales cabe destacar que, si se divide la muestra por edad y sexo, existe una diferencia significativa en cuanto a la ingesta de hierro y calcio ($p < 0,001$ en ambos casos), mientras que los niños si cumplen las IR para el calcio. En el caso del hierro cuando se observa la cobertura a las IR se aprecia que mientras la media de ingesta de los adolescentes varones y de los niños cubre la recomendación, la media de ingesta de hierro de las niñas llega escasamente al 100%.

Según diversos autores existe relación entre una dieta baja en calcio y una deficiencia en otros micronutrientes⁴², y la ingesta adecuada de calcio durante las primeras etapas de la vida es un factor crítico para llegar a un pico de masa ósea óptimo⁴³⁻⁴⁵. La relación Ca/P debe ser de 1:1 ó 1:2, la ingesta de fósforo debe ir paralela a la de calcio, mientras que en este estudio la relación media de Ca/P media es de 0,83. Respecto a la ingesta y la cobertura a las IR del yodo y del zinc, se observa que son inferiores a la recomendada en los tres grupos para el yodo y en el caso de los adolescentes varones sólo para el zinc. Existen diferencias significativas entre los tres grupos respecto al tiempo empleado en las comidas, sin embargo mayoritariamente emplean menos de media hora en desayunar⁴⁶ y alrededor de media hora en la comida de medio día y la cena, además aquellos que emplean mas tiempo en las comidas se relaciona este con una mayor ingesta de energía y proteínas (datos no mostrados). Dicen tener mayoritariamente conocimientos en nutrición, si bien no se ha contrastado posiblemente es su apreciación pero no la realidad y por ultimo no confían en su gran mayoría en la publicidad de televisión datos de acuerdo con diferentes autores^{47,48}.

Agradecimientos

Este estudio forma parte de un proyecto de investigación que se esta realizando en colaboración con el Excmo. Ayuntamiento de Granada (Estudio de situación nutricional de la población escolar y tercera edad en la ciudad de Granada. Contrato Universidad de Granada y Ayuntamiento de Granada. Años: 2005-2006).

Referencias

- Briz Hidalgo FJ, Cos Blanco AI, Amate Garrido AM. [Prevalence of obesity among children in Ceuta. PONCE study 2005] *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 471-7. Spanish.
- Requejo AM, Ortega RM. Nutrición en la infancia. En: Requejo AM, Ortega RM ed. *Nutriguía* Madrid Complutense, 28-38 Madrid 2000.
- Baerlocher K, Laimbacher J. Ernährung von schulkindern und jugendlichen. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2001; 149 (1): 25-34.
- Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet and essential fatty acids. *World Rev Nutr Diet* 2001; 88: 18-27.
- Ferro-Luzzi A, James W, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 1-14.
- Serra-Majem L, Trichopoulou A, Ngo de la Cruz J, Cervera P, García Álvarez A, La Vecchia C, Lemtoun A, Tnichopoulos D. Does the definition of the Mediterranean diet need to be updated? *Public Health Nutr* 2004; 7: 927-929.
- Fernández-Vergel R, Peñarubia-María MT, Rispau-Falgà A, Espín-Martínez A, Gonzalo-Miguel L, Pavón-Rodríguez F. Do we really follow the Mediterranean diet? *Aten Primaria* 2006; 37 (3): 148-53.
- Fundación Dieta Mediterránea: <http://www.fdmad.org/>
- Story M, Neumark-sztainer D, French S. Individual and environmental influences on adolescents eating behaviours. *Journal of the American Dietetic Association* 2002; 102: s40-s51.
- Dynesen AW, Haraldsdottir J, Høla L, Astrup A. Sociodemographic differences in dietary habits described by food frequency questions-results from Denmark. *European Journal of Clinical Nutrition* 2003; 57: 1586-1597.
- Fernández San Juan PM. Dietary habits and nutritional status of school aged children in Spain. *Nutr Hosp* 2006; 21 (3): 374-8.
- Irala Estevez J, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prattala R, Martínez Gonzalez MA. A systematic review of socioeconomic differences in food habits in Europe: Consumption of fruits and vegetables. *European Journal of Clinical Nutrition* 2000; 54: 706-14.
- Aranceta J. Community nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Supl. 1): S79-81.
- Navia B, Ortega RM, Requejo AM, Perea JM, López Sobaler, Faci M. Influence of maternal education on food and energy and nutrient intake in a group of pre school children from Madrid. *International Journal of Vitamins Nutrition Research* 2003; 73 (6): 439-445.
- Mariscal M Nutrition and physical activity in Spanish children and adolescent. Ed. University of Granada. 2006; ISBN: 8433838024.
- Mariscal-Arcas M, Romaguera D, Rivas A, Feriche B, Pons A, Tur JA, Olea-Serrano F. Diet quality of young people in southern Spain evaluated by a Mediterranean adaptation of the Diet Quality Index-International (DQI-I). *Br J Nutr* 2007; 19: 1-7.
- Velasco J (2008). Estudio nutricional en los escolares de Granada. Gr 652-2008 ISBN: 9788433849229.
- Jiménez Cruz A, Cervera Ral P, Bacardí Gascón M. NOVAR-TIS-Dietosur v1.2. 2001. ©0105071807.
- Schofield, WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39C (Supl. 1): 5-41.
- FAO/OMS/UNU. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation Rome, 17-24; 2001.
- Tojo R, Leis R. Nutrition among children and adolescent in Galicia. The Galinut study. En: Varela G, editor. *Decalogue of on diet in the 21st century*. Fundación Española de Nutrición 123-134; 2000.
- Capdevila F, Llop D, Guillén N, Luque V, Pérez S, Sellés V y cols. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (X): evolución de la ingestión alimentaria y de la contribución de los macronutrientes al aporte energético (1983-1993) según edad y sexo. *Medicina Clínica* 2000; 1 (115): 7-14.
- Leung SSF, Lee WTK, Lui SSH, Peng XH, Luo HY, Lam CWK. Fat intake in Hong Kong Chinese children. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72 (Supl. 1): 1373S-1378S.
- Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. *Tablas de composición de alimentos*, 11th ed. Madrid: Pirámide. 2007.
- Martí Henneberg C, Capdevila F. Ingesta alimentaria y nutricional de los niños y adolescentes en España. En: R. Tojo, editor. *Tratado de Nutrición Pediátrica* 1ª ed. Barcelona: Doyma 57-71; 2001.
- Serra LL, Ribas L, Pérez C, Roman B, Aranceta J. Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en la población infantil y juvenil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas. *Medicina Clínica* 2003; 121 (4): 126-131.
- Barquera S, Rivera JA, Safdie M, Flores M, Campos-Nonato I, Ca F. Energy and nutrient intake in preschool and school age Mexico children: National Nutrition Survey. *Salud Pública de México* 2003; 45 (S4): S40S-S550.
- De Rufino-Rivas P, Figuero CR, Ubierna MT, Lanza TA, González-Lamuño D, Fuentes MG. [Nutritional aversions and preferences of 14-18 years old adolescents, schooled at the city of Santander] *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 695-701. Spanish.
- Buttriss J. Nutrition, Health and schoolchildren. *Nutrition Bulletin* 2002; 27: 275-316.
- Aeberli I, Kaspar M, Zimmermann MB. Dietary intake and physical activity of normal weight and overweight 6 to 14 year old Swiss children. *Swiss Med Wkly* 2007; 137 (29-30): 424-30.
- Hanning RM, Woodruff SJ, Lambraki I, Jessup L, Driezen P, Murphy CC. Nutrient intakes and food consumption patterns among Ontario students in grades six, seven, and eight. *Can J Public Health* 2007; 98 (1): 12-6.

32. McNaughton SA, Ball K, Crawford D, Mishra GD. An index of diet and eating patterns is a valid measure of diet quality in an Australian population. *J Nutr* 2008; 138 (1): 86-93.
33. O'Connor J, Ball EJ, Steinbeck KS, Davies PSW, Wishart C, Gaskin KJ y cols. Comparision of total energy expenditure and energy intake in children aged 6-9 y. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001; 74: 643-649.
34. Koletzko B. Lipids in complementary foods. *Pediatrics* 2000; 106 (5): 1294.
35. Law M. Dietary fat and adult diseases and the implications for childhood nutrition: an epidemiologic approach. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72: 1291S-1296S.
36. Nicklas TH, Myers L, O'Neil C, Gustafson N. Impacts of dietary fat and fiber intake on nutrient intake of adolescents. *Pediatrics* 2000; 105 (2): 1-7.
37. Moreno LA, Sarria A, Popkin BM. The nutrition transition in Spain: a European Mediterranean country. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 992-1003.
38. Mena MC, Faci M, Ruch A L, Aparicio A, Lozano Estevan MC, Ortega Anta RM. Diferencias en los hábitos alimentarios y conocimientos, respecto a las características de una dieta equilibrada en jóvenes con diferente índice de masa corporal. *Revista Española de Nutrición Comunitaria* 2002; 8 (1-2): 19-23.
39. SENC. Guías alimentarias para la población española: recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: IM&C 1-502; 2001.
40. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005). The Nacional Academies Press, Washington D.C.
41. Ortega RM, Mena MC, Faci M, Santana JF, Serra-Majem L. Vitamin status in different groups of the Spanish population: a meta-analysis of national studies performed between 1990 and 1999. *Public Health Nutr* 2001; 4: 1325-1329.
42. New SA, Robins SP, Campbell MK, Martin JC, Garton M J, Bolton-Smith C Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 71: 142-51.
43. Ortega RM, Povea FI. Estudio dietético. En: Requejo, AM; Ortega, RM, editores. Nutriguía. Complutense, 2000: 335-344.
44. Wosje Karen S, Specker Bonny L. Role of calcium in bone health during childhood. *Nutrition Reviews* 2000; 58 (9): 253-268.
45. Tristán Fernández JM, Ruiz Santiago F, Pérez de la Cruz A, Lobo Tanner G, Aguilar Cordero MJ, Collado Torreblanca F. [The influence of nutrition and social environment on the bone maturation of children] *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 417-24. Spanish.
46. Herrero Lozano R, Fillat Ballesteros JC. [A study on breakfast and school performance in a group of adolescents] *Nutr Hosp* 2006; 21 (3): 346-52. Spanish.
47. Robinson SM, Crozier SR, Borland SE, Hammond J, Barker DJ, Inskip HM. Impact of educational attainment on the quality of young women's diets. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58 (8): 1174-80.
48. Le Bigot Macaux A. Eat to live or live to eat? Do parents and children agree? *Public Health Nutr* 2001; 4 (1A): 141-6.

Original

Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara

I. Fernández Morales, M.^a V. Aguilar Vilas, C. J. Mateos Vega y M.^a C. Martínez Para

Departamento de Nutrición, Bromatología y Toxicología. Facultad de Farmacia. Universidad de Alcalá de Henares. Alcalá de Henares. Madrid. España.

Resumen

Introducción: La población de Guadalajara tradicionalmente ha ingerido una dieta mediterránea con las variaciones típicas de la zona central de la península, esta dieta ha variado en los últimos años. La adquisición de hábitos de vida erróneos se pueden traducir, especialmente en los jóvenes, en unas conductas alimentarias no saludables.

Objetivo: Evaluar la calidad de la dieta, mediante el índice de alimentación saludable (IAS) y el porcentaje de adhesión a la dieta mediterránea (% ADM), de una población adolescente (n = 467) y su relación con diferentes parámetros fisiológicos y sociodemográficos.

Método: Se ha realizado un estudio nutricional sobre la calidad de la dieta en una población adolescente de Guadalajara de 467 jóvenes (12-17 años) mediante cuestionarios de frecuencia de consumo de siete días y socioeconómicos. Así mismo, se ha determinado la ingesta de nutrientes y el índice de alimentación saludable (IAS) utilizando el programa de nutrición DIAL[®].

Resultados: Los resultados muestran que la media de la población toma una dieta con un IAS aceptable (62,78), si bien con tendencia hacia calidades inferiores, con altas ingestas de grasas saturadas ($38,90 \pm 6,58$ g), colesterol ($384,69 \pm 74,24$ mg) y sodio ($3395,43 \pm 729,57$ mg). Respecto al % ADM se ha obtenido un valor medio de $42,86 \pm 15,52\%$. Estos valores difieren en función de la edad (mejora con la edad), el sexo (mejor calidad de la dieta ingerida por las chicas). Asimismo, todos los factores sociodemográficos y de estilo de vida considerados, influyen sobre los indicadores de calidad empleados.

(Nutr Hosp. 2009;24:200-206)

Palabras clave: Dieta. Adolescentes. Calidad. Índice de alimentación saludable.

Introducción

Cada día es mayor la prevalencia de enfermedades crónicas asociadas al estilo de vida, estilos de vida

Correspondencia: M.^a Victorina Aguilar Vilas.
Departamento de Nutrición, Bromatología y Toxicología.
Facultad de Farmacia. Universidad de Alcalá. Campus Universitario.
28771 Alcalá de Henares. Madrid.
E-mail: mvictorina.aguilar@uah.es

Recibido: 16-IV-2008.

Aceptado: 17-VI-2008.

QUALITY OF THE DIET OF A POPULATION OF YOUNG PEOPLE OF GUADALAJARA

Abstract

Introduction: The population of Guadalajara traditionally has consumed a Mediterranean diet with the typical variations of the central zone of the peninsula, but the acquisition of erroneous habits of life they can be translated, specially in the young people, in a not healthful nourishing conducts.

Objective: To evaluate the quality of the diet, by means of an index of healthy nourishment (IAS) and percentage of adherence to the Mediterranean diet (% ADM), of a teen population (n = 467) and their relation with different physiological parameters and sociodemographics.

Method: A nutritional study has been realized on the quality of the diet in a teen population of Guadalajara of 467 young people (12-17 years) by means of questionnaires of frequency of consumption of seven days. Likewise, there has determined the ingestion of nutrients and the index of healthy nourishment (IAS) using the program of nutrition DIAL[®].

Results: The results show that the average of the population takes a diet with an acceptable IAS (62.78), though with trend towards low qualities, with high ingestions of saturated fats (38.90 ± 6.58 g), cholesterol (384.69 ± 74.24 mg) and sodium ($3,395.43 \pm 729.57$ mg). Respect to % MDA there has been obtained an average value of $42.86 \pm 15.52\%$. These values differ depending on the age (improves with the age), the sex (better quality of the diet consumed by the girls). Likewise, all the factors sociodemographics and the way of life considered, they influence the quality indicators used.

(Nutr Hosp. 2009;24:200-206)

Key words: Diet. Teenagers. Quality. Index of healthy nourishment.

que se suelen implantar en la infancia y que se consolidan durante la adolescencia¹. Por ello, es fundamental que se realicen estudios de hábitos de vida en esta etapa y que sea en ella cuando se adopten medidas adecuadas para la prevención de determinadas patologías que inciden en la calidad de vida de la población. Hay que recordar que la esperanza de vida de la población occidental ha aumentado considerablemente en las últimas décadas, pero esta mayor longevidad debe ir acompañada de una buena calidad de vida.

Aunque España es uno de los países en los que tradicionalmente se ha ingerido una dieta mediterránea, dieta ejemplo de una dieta saludable, hoy en día, por diferentes motivos como los cambios en los estilos de vida²⁻³, se está abandonando dicha dieta adoptándose otras menos saludables como las anglosajonas⁴. De hecho, estos cambios se suelen producir fundamentalmente en la adolescencia, etapa más sensible a influencias externas. En los últimos años se han realizado diferentes estudios en varias zonas geográficas⁵⁻¹¹ con distintos tipos de población, encontrándose que a medida que aumenta la edad, el grado de adhesión a la dieta mediterránea es menor, con el deterioro en la calidad de la dieta y en los beneficios sobre la salud¹²⁻¹⁴. Según estudios anteriores de nuestro equipo¹⁵⁻¹⁶, los jóvenes adolescentes de la ciudad de Guadalajara no toman una dieta adecuada a sus necesidades, dato que se relaciona con distintos factores socioeconómicos y repercute en diferentes parámetros fisiológicos. De hecho, estas dietas inadecuadas, según la Encuesta Regional de Salud 2006¹⁷, han producido un alto incremento del número de niños y jóvenes obesos, problema que puede desembocar en unas mayores tasas de enfermedades crónicas como las cardiológicas, diabetes, etc., capaces de limitar la actividad habitual. Por ello, en esta ocasión se pretende conocer la calidad dietética y su adhesión a un patrón dietético cardiosaludable, de una población juvenil de Guadalajara (Castilla-La Mancha) y su relación con parámetros antropométricos, así como la influencia de determinados factores sociodemográficos.

Población y metodología

Población

Se ha efectuado un estudio transversal sobre una población de 467 jóvenes de edades comprendidas entre 12-17 años escolarizados en institutos de enseñanza secundaria de la ciudad de Guadalajara (Castilla-La Mancha, España). La población ha sido elegida, entre los estudiantes de esta edad en dicha ciudad, al azar y gozaba de buena salud. Tanto a los padres como a los alumnos se les ha explicado en qué consistía el estudio y se ha contado con su consentimiento expreso. El trabajo se ha realizado durante la primavera del año 2004. Las características de la población considerada se han incluido en trabajos anteriores¹⁵⁻¹⁶.

Cuestionarios dietéticos

Se han utilizado para efectuar este estudio un registro dietético de 7 días y un cuestionario de frecuencia de consumo¹⁸. Estos cuestionarios han sido administrados por dos expertas en Nutrición quien, a su vez, han verificado y cuantificado los registros de alimentos.

Para el cálculo de los resultados de ingesta de nutrientes y del índice de alimentación saludable (IAS)

se ha utilizado el programa de nutrición DIAL[®]. En el Índice de alimentación saludable se consideran aspectos como: variedad, adecuación, moderación en las cantidades consumidas y un adecuado balance. Dicho programa considera que una puntuación superior a 80 es una dieta excelente, de 71-80 es muy buena, de 61-70 es buena, de 51-60 es aceptable y de 0-50 es una dieta inadecuada.

Con los datos aportados por dicho programa se ha realizado un estudio de la adhesión de la dieta consumida por estos jóvenes a un patrón de dieta mediterránea. Para ello se ha calculado el porcentaje relativo medio de adhesión a un patrón de dieta mediterránea (% ADM) descrito anteriormente por Tur y cols.⁹, en el que se tiene en cuenta, básicamente, el consumo de legumbres, cereales, frutas, verduras, pescados, carnes y leche, así como el consumo moderado de alcohol.

Estudio antropométrico

El peso y la altura de la población estudiada se han evaluado sin calzado y con ropa ligera, utilizando un estadiómetro tipo Harpenden acoplado a una balanza de precisión Seca scale, (precisión 100 g). A partir de estos datos se ha calculado el IMC (índice de masa corporal). Los perímetros de cintura y de cadera se han cuantificado mediante una cinta métrica de material inextensible (intervalo 0-150 cm).

Estudio sociodemográfico

Conjuntamente con el cuestionario dietético indicado anteriormente, se ha administrado un cuestionario en el que se recababa información sociodemográfica de la familia de cada uno de los participantes en el estudio. Los datos considerados han sido: edad, sexo, actividad física extraescolar, nivel de educación de la madre porque es la encargada de preparar la comida (ninguno, primaria, secundaria y universitaria) y nivel sociodemográfico de la familia basado en la ocupación de los padres y clasificado como bajo, medio y alto.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se ha realizado con los programas informáticos Statgraphics 5.0 y SPSS (Statistical Package Social Sciences) para Windows 14.0. Los resultados se muestran como valores medios y desviaciones estándar. Para comprobar si los valores son significativamente diferentes unos de otros se ha utilizado una comparación múltiple. El método empleado para discernir es el procedimiento de las menores diferencias significativas de Fisher. Las correlaciones entre la ingesta de los diferentes nutrientes y los factores socioeconómicos y culturales se han calculado mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Asimismo, se ha

Tabla I
Características antropométricas y sociales de la población estudiada

% Población	Varón		Mujer	
	41,38		58,62	
	12-14 años	15-17 años	12-14 años	15-17 años
	29,88	11,50	32,18	26,44
Talla (cm)	156,22 ± 3,62	171,6 ± 3,15	155,84 ± 5,20	163,7 ± 5,60
Peso (kg)	54,8 ± 10,69	70,99 ± 9,60	50,32 ± 9,34	57,32 ± 7,70
IMC (kg/m ²)	21,77 ± 3,53	20,23 ± 2,50	24,07 ± 3,02	21,30 ± 2,03
Cintura/cadera	0,83 ± 0,05	0,78 ± 0,04	0,80 ± 0,02	0,71 ± 0,03
Actividad física extraescolar (%)	Sí	100,00	82,14	60,56
	No	0,00	17,86	30,43
Estudios Madre (%)	Superiores	27,27	40,74	27,27
	Medios	36,36	37,03	36,36
	Primarios	36,36	22,22	36,36
Grupo social familiar (%)	Alto	25,00	28,57	19,04
	Medio	54,16	50,00	57,14
	Bajo	20,84	21,43	23,81
N.º Hermanos	1,35 ± 0,63	1,00 ± 0,45	1,39 ± 1,01	1,48 ± 1,18

realizado un análisis multivariante: análisis factorial y discriminante que permite establecer relaciones entre variables.

Resultados y discusión

La población juvenil de Guadalajara evaluada, presenta unas características que han sido recogidas en la Tabla I, algunas de las cuales ya han sido referidas en un trabajo anterior¹⁶. En ella se comprueba que la mayor parte de la población estudiada son chicas y que dicha población está integrada en familias con un pequeño número de hijos (1,00 ± 0,45 de los chicos de 15-17 años a 1,48 ± 1,18 de las chicas de 15-17 años). En estos datos se observa que el IMC disminuye a medida que aumenta la edad tanto en chicos como en chicas a la vez que disminuye la relación cintura-cadera. Todos los alumnos hacen actividades deportivas extraescolares siendo las más practicadas el fútbol (15,6%), baloncesto (12%) y tenis (7,8%), con una media de 2,20 h/semana de dedicación. En las chicas, a medida que aumenta la edad disminuye la actividad física extraescolar habiendo un 17,86% de este subgrupo que a la edad de 12-14 años no hace ninguna actividad física, cifra que aumenta a 30,43% a la edad de 15-17 años. Las chicas suelen practicar el baloncesto y gimnasia rítmica o ballet (14% c/u) o voleibol (12%), con una dedicación media de 1,93 h/semana. El nivel de estudios de las madres no presenta una distribución uniforme entre los grupos de chicos y

de chicas siendo las madres de estas últimas las que tienen mayor nivel escolar. La mayoría de la población considerada, independientemente del sexo y edad pertenecen a una clase social media (tabla I).

Los jóvenes estudiados ingieren una dieta con una puntuación de calidad media de 62,78 (tabla II), dieta que puede ser considerada como aceptable. No obstante, si se considera la distribución porcentual de la población, se observa una tendencia a calidades inferiores, con un 9,64% de estudiantes que ingieren una dieta inadecuada (fig. 1). Tan sólo un 2,41% de dichos alumnos tomaban una dieta excelente.

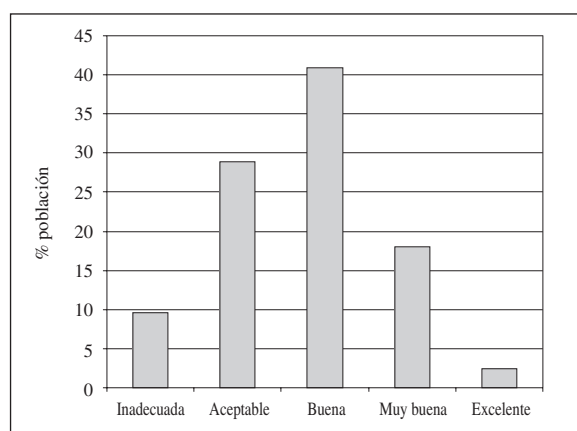


Fig. 1.—Distribución porcentual de la población evaluada según la calidad de la dieta ingerida.

Tabla II
Valoración de cada uno de los componentes de la calidad de la dieta según diferentes parámetros considerados

	<i>Media</i>	<i>Sexo</i>		<i>Edad</i>		<i>Actividad física</i>	
	<i>poblacional</i>	<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>	<i>12-14</i>	<i>15-17</i>	<i>No</i>	<i>Sí</i>
<i>Variedad</i>							
Variedad de alimentos	13,57 ± 2,53	13,89 ± 2,54	13,35 ± 2,52	13,65 ± 2,63	13,45 ± 2,40	12,1 ± 2,23	13,74 ± 2,55
Calidad Fe:Fe hemo	3,84 ± 0,93	4,02 ± 0,86	3,71 ± 0,96	3,81 ± 0,85	3,88 ± 1,06	3,57 ± 1,08	3,88 ± 0,90
Calidad proteína	0,67 ± 0,05	0,67 ± 0,06	0,67 ± 0,04	0,67 ± 0,05	0,66 ± 0,04	0,65 ± 0,05	0,67 ± 0,05
<i>Moderación</i>							
Lípidos totales (g)	118,63 ± 19,61	121,43 ± 20,30	116,66 ± 19,06	117,14 ± 16,34	121,08 ± 24,11	113,61 ± 23,51	120,31 ± 19,08
AGS (g)	38,10 ± 6,58	39,36 ± 7,13	37,28 ± 6,15	38,26 ± 6,40	37,82 ± 7,00	36,03 ± 7,37	38,81 ± 6,37
Colesterol (mg)	384,69 ± 74,22	398,67 ± 78,54	374,79 ± 70,16	386,52 ± 71,84	381,18 ± 79,87	350,37 ± 93,16	390,68 ± 72,21
Na (mg)	3395,43 ± 729,57	3399,69 ± 748,69	3392,3 ± 723,28	3360,87 ± 589,75	3456,50 ± 935,61	3193,56 ± 455,05	3448,94 ± 750,11
Alcohol	0,065 ± 0,24	0,09 ± 0,32	0,04 ± 0,16	0,05 ± 0,24	0,09 ± 0,24	0,09 ± 0,27	0,06 ± 0,24
<i>Adecuación</i>							
Cereales-legumbres	7,48 ± 1,71	7,76 ± 1,88	7,28 ± 1,56	7,54 ± 1,70	7,39 ± 1,74	7,38 ± 1,12	7,53 ± 1,81
Verduras-hortalizas	3,64 ± 1,43	3,44 ± 1,56	3,79 ± 1,33	3,53 ± 1,42	3,82 ± 1,45	3,65 ± 1,25	3,64 ± 1,44
Frutas	1,55 ± 0,96	1,47 ± 1,01	1,06 ± 0,92	1,67 ± 0,99	1,35 ± 0,88	1,15 ± 0,95	1,58 ± 0,96
Lácteos	1,87 ± 0,62	1,82 ± 0,66	1,92 ± 0,59	1,83 ± 0,63	1,94 ± 0,62	1,82 ± 0,85	1,91 ± 0,59
Carnes-pescados-huevos	4,30 ± 1,13	4,40 ± 1,17	4,21 ± 1,11	4,26 ± 1,10	4,36 ± 1,22	4,01 ± 1,47	4,36 ± 1,10
Fibra (g)	23,23 ± 3,76	23,36 ± 3,44	23,14 ± 3,99	23,56 ± 7,6	22,70 ± 3,75	23,00 ± 5,30	23,27 ± 3,43
Ca: P	0,59 ± 0,067	0,60 ± 0,06	0,59 ± 0,07	0,59 ± 0,07	0,61 ± 0,06	0,59 ± 0,08	0,60 ± 0,07
Vit B ₆ : proteína	0,023 ± 0,003	0,023 ± 0,004	0,023 ± 0,002	0,023 ± 0,003	0,02 ± 0,003	0,024 ± 0,003	0,02 ± 0,003
Vit E: AGP	0,67 ± 0,10	0,68 ± 0,11	0,67 ± 0,09	0,68 ± 0,10	0,67 ± 0,09	0,69 ± 0,10	0,67 ± 0,10
AGM (g)	56,24 ± 9,91	57,45 ± 9,8	55,45 ± 9,97	55,50 ± 8,47	57,58 ± 11,93	54,39 ± 12,64	56,89 ± 9,66
AGP (g)	14,26 ± 3,27	14,26 ± 3,19	14,25 ± 3,35	14,34 ± 3,25	14,11 ± 3,33	14,18 ± 3,27	14,39 ± 3,32
AG0-3 pescado (g)	0,35 ± 0,28	0,39 ± 0,30	0,32 ± 0,26	0,36 ± 0,29	0,33 ± 0,28	0,36 ± 0,31	0,34 ± 0,28
<i>Balance</i>							
% E Lípidos	41,32 ± 2,59	41,50 ± 2,58	41,19 ± 2,62	41,62 ± 2,51	40,82 ± 2,69	40,7 ± 2,23	41,49 ± 2,66
% EAGS	13,48 ± 1,62	13,66 ± 1,78	13,35 ± 1,51	13,58 ± 1,60	13,32 ± 1,67	12,66 ± 1,37	13,66 ± 1,63
AGP: AGS	0,37 ± 0,09	0,36 ± 0,08	0,38 ± 0,09	0,38 ± 0,09	0,36 ± 0,08	0,40 ± 0,09	0,37 ± 0,09
AGP + AGM: AGS	1,85 ± 0,28	1,83 ± 0,33	1,87 ± 0,25	1,86 ± 0,29	1,83 ± 0,27	1,92 ± 0,24	1,83 ± 0,29
<i>Puntuación</i>							
Punt cereales-legumbres	8,17 ± 1,23	8,24 ± 1,07	8,12 ± 1,33	8,19 ± 1,08	8,12 ± 1,45	8,45 ± 1,24	8,11 ± 1,26
Punt verd-horta	7,57 ± 2,21	7,03 ± 2,47	7,95 ± 1,93	7,34 ± 2,23	7,95 ± 2,15	7,80 ± 1,66	7,55 ± 2,27
Punt frutas	4,58 ± 2,68	4,26 ± 2,96	4,81 ± 2,48	4,89 ± 2,84	4,06 ± 2,35	4,33 ± 2,61	4,54 ± 2,70
Punt lácteos	6,86 ± 2,10	6,62 ± 2,31	7,03 ± 1,95	6,78 ± 2,15	6,99 ± 2,04	6,49 ± 2,59	6,97 ± 2,05
Punt carne-pesc-huevo	9,83 ± 0,87	9,84 ± 0,74	9,82 ± 0,96	9,87 ± 0,62	9,76 ± 1,17	9,32 ± 2,11	9,89 ± 0,55
Punt % E lípidos	2,32 ± 1,62	2,26 ± 1,54	2,36 ± 1,69	2,12 ± 1,56	2,65 ± 1,70	2,75 ± 1,50	2,21 ± 1,64
Punt % E AGS	3,30 ± 2,72	3,03 ± 2,96	3,49 ± 2,66	3,12 ± 2,78	3,58 ± 2,78	4,68 ± 2,70	2,99 ± 2,75
Punt colesterol	4,61 ± 3,74	3,95 ± 3,78	5,05 ± 3,69	4,70 ± 3,61	4,47 ± 3,99	6,12 ± 3,93	4,27 ± 3,69
Punt Na alim	7,61 ± 2,49	7,68 ± 2,54	7,57 ± 2,48	7,86 ± 2,08	7,19 ± 3,08	8,37 ± 1,32	7,46 ± 2,62
Punt variedad alimentos	7,35 ± 2,11	7,5 ± 2,04	7,21 ± 2,17	7,1 ± 2,11	7,42 ± 1,15	6,10 ± 2,23	7,49 ± 2,09
<i>Puntuación total</i>	62,78 ± 8,24	61,54 ± 9,10	63,63 ± 7,57	62,71 ± 8,55	62,89 ± 7,84	64,62 ± 5,83	62,11 ± 8,42
<i>% Adhesión Dieta Mediterránea</i>	42,86 ± 15,52	41,62 ± 14,75	43,74 ± 16,28	41,60 ± 13,91	44,92 ± 18,10	43,96 ± 15,06	42,37 ± 13,83

Si se considera la aportación ponderal de los diferentes componentes de esta calidad se obtiene que son los relativos a la moderación y al balance los que obtienen menor valoración. La causa de ello puede ser la elevada ingesta de lípidos, especialmente de ácidos grasos saturados (tabla II).

De hecho, los parámetros AGP: AGS y (AGP + AGM):AGS presentan unos valores medios de 0,37 ± 0,09 y 1,85 ± 0,28, respectivamente, cuando deberían tener unos valores superiores a 0,5 y 2, respectivamente. Asimismo, los niveles de colesterol son

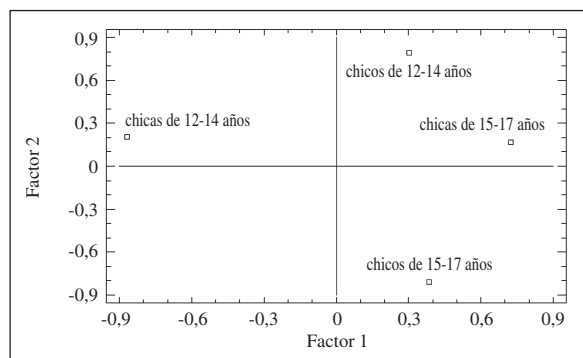


Fig. 2.—Análisis factorial para la calidad de la dieta teniendo en cuenta la edad y el sexo.

elevados, aproximadamente un 20% superior a las cifras recomendadas, con valores medios de $384,69 \pm 74,24$ mg. Lo mismo cabría decir de la ingesta de sodio ($3395,43 \pm 729,57$ mg vs menos de 2.400 mg recomendado). Esta falta de moderación y de balance podría ir asociado, en el futuro más o menos próximo, con la aparición de enfermedades como obesidad, hipercolesterolemia, diabetes, enfermedades cardiovasculares, etc.

Este riesgo puede verse aumentado por el consumo de fibra ($23,23 \pm 3,76$ g vs 25-30 g recomendado). Asimismo es baja la calidad de la proteína y del hierro ingerido ya que en este último caso debería tener valores comprendidos entre 5 y 10%¹⁹. Cuando se analiza la categoría Variedad se observa que se consume una media de $13,57 \pm 2,53$ alimentos diferentes en tres días si bien el consumo de frutas es bajo ($1,55 \pm 0,96$ piezas) y moderado el de verduras y hortalizas ($3,64 \pm 1,43$ raciones) resultados similares a los obtenidos por Rufino-Rivas y cols.²⁰. Por el contrario, la ingesta de alimentos de origen animal (carne, pescado y huevos) es elevada ($4,30 \pm 1,13$ raciones) lo que se refleja en la calidad de la proteína ingerida. Estas observaciones ya han sido referidas en un trabajo anterior en el que se hacía un estudio de los hábitos alimentarios de esta misma población¹⁶. Los resultados obtenidos en el índice de la calidad de la dieta son ligeramente superiores a los referidos por otros autores como Tur y cols.²¹, si bien en sus resultados se observaban similares tendencias a las expuestas anteriormente, con alto consumo de grasas saturadas y alimentos de origen animal.

Si se consideran diferentes factores que como edad o sexo pueden afectar a los hábitos alimentarios¹⁶, se comprueba que los chicos toman una dieta de inferior calidad que las chicas, con menores puntuaciones en los componentes de variedad, moderación y balance. Respecto a la edad, este factor no establece diferencias en la puntuación final.

Debido a que el indicador de alimentación saludable, al igual que otros indicadores de calidad de la dieta, podría ponerse en entredicho en cuanto a su validez para evaluar la calidad de la dieta mediterránea²¹, se ha calculado el porcentaje medio de adhesión a la dieta

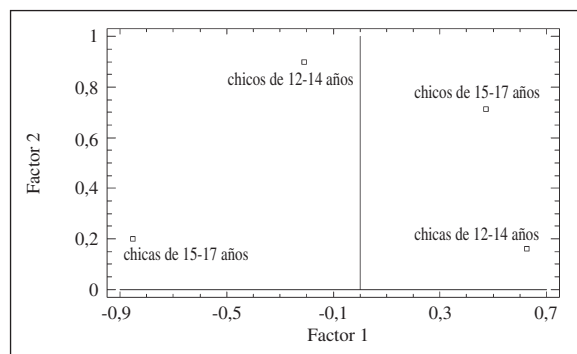


Fig. 3.—Análisis factorial para la adherencia de la dieta teniendo en cuenta la edad y el sexo.

mediterránea (% ADM). En este parámetro se ha obtenido un valor medio de $42,86 \pm 15,52\%$ siendo ligeramente superior en las mujeres que en los hombres. Valores medios similares ha obtenido el equipo de Tur⁹⁻¹⁰ en un estudio realizado en las Islas Baleares, si bien en dicha ocasión la mujer tenía dietas con mayor porcentaje de adhesión ($43,39 \pm 6,07\%$ vs $42,13 \pm 4,65\%$). Si se consideran estos dos parámetros, edad y sexo conjuntamente, se obtiene que el IAS de mayor valor se obtiene en el grupo de chicas de 15-17 años (fig. 2) mientras que las de 12-14 años son las que ingieren dietas con menor IAS. Si se hace lo mismo con el % ADM a una dieta saludable las observaciones se invierten (fig. 3). De hecho, cuando se establece la relación entre calidad de la dieta ingerida y el porcentaje de adhesión, se observa que la dieta inadecuada es la que se relaciona con el mayor %ADM, mientras que la dieta excelente es la que obtiene menor (tabla III). Estos datos son corroborados por el coeficiente de correlación entre estos dos parámetros (IAS y % ADM) (tabla IV) con el que se comprueba que a medida que aumenta el índice de alimentación saludable y, por consiguiente la calidad de la dieta, el porcentaje de adhesión disminuye.

Si se tiene en cuenta la relación de la calidad de la dieta con parámetros antropométricos se comprueba que el IMC está asociado positivamente con el IAS y con la adhesión al patrón de dieta mediterránea (tabla IV). Estos datos difieren de lo obtenido por Schöeder y cols.¹¹ en una población de Gerona, de edades comprendidas entre 25 y 74 años. Si se considera la relación

Tabla III
Relación entre calidad de dieta ingerida y % ADM

Calidad de la dieta	% ADM
Inadecuada	$46,25 \pm 8,15$
Aceptable	$45,40 \pm 16,37$
Buena	$41,97 \pm 11,38$
Muy buena	$38,65 \pm 16,33$
Excelente	$35,79 \pm 5,50$

Tabla IV <i>Coefficientes de correlación (r) y p entre el IAS y el % ADM con determinados parámetros antropométricos</i>			
		IAS	% ADM
IMC	r	0,0507	0,1397
	p	0,6634	0,2326
Cintura/cadera	r	-0,1754	0,0738
	p	0,1296	0,5289
% Adh DM	r	-0,1680	
	p	0,1498	

cintura/cadera se observa una relación negativa en el caso del IAS ($-0,1754$, $p = 0,1296$) mientras que la asociación es positiva con el % ADM. Es decir, y paradójicamente, cuanto mayor es el seguimiento de una dieta mediterránea mayores son los depósitos de grasa abdominal. Debido a la estrecha relación que en trabajos anteriores se ha encontrado entre el menor riesgo de obesidad y el consumo de una dieta de patrón mediterránea hay que indicar que según los resultados obtenidos en otros trabajos de nuestro equipo así como en los de Castells Cuixart y cols.²², hay otros factores que inciden en dichos datos como actividad física, el comer en familia, o número de miembros que integran la unidad familiar¹⁶. Así, por ejemplo, si nos centramos en la actividad física, se observa que aquellos adolescentes que no desarrollan una actividad física diferente a la escolar, ingieren una dieta con un IAS ligeramente superior a la de aquellos que sí realizan actividades extras, sean del tipo que sea (fútbol, baloncesto, tenis, etc) (fig. 4). No obstante, si se pormenoriza se observa que tanto la variedad de los alimentos como la calidad del hierro o de la proteína son superiores en el grupo de actividad física ya que como se indicó en un trabajo anterior¹⁶ toman una mayor cantidad de alimentos de origen animal. Por el contrario, tienen una mayor ingesta de lípidos totales, fundamentalmente de ácidos grasos saturados como se desprende de los valores de AGP: AGS ($0,37 \pm 0,09$ vs $0,40 \pm 0,09$) y de (AGP + AGM): AGS

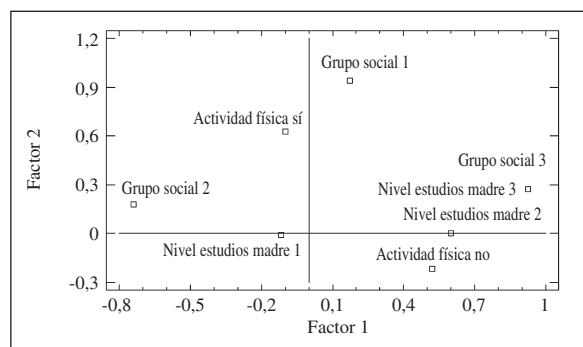


Fig. 4.—Análisis factorial para la calidad de la dieta teniendo en cuenta los factores socioeconómicos.

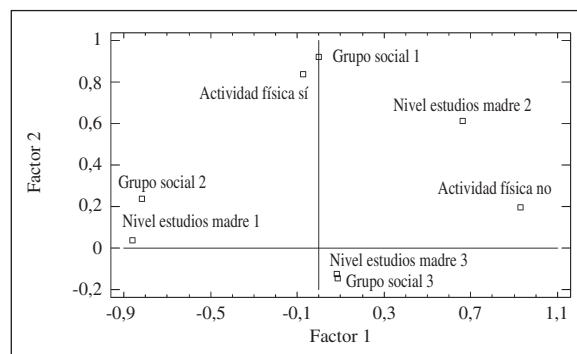


Fig. 5.—Análisis factorial para la adherencia de la dieta teniendo en cuenta los factores socioeconómicos.

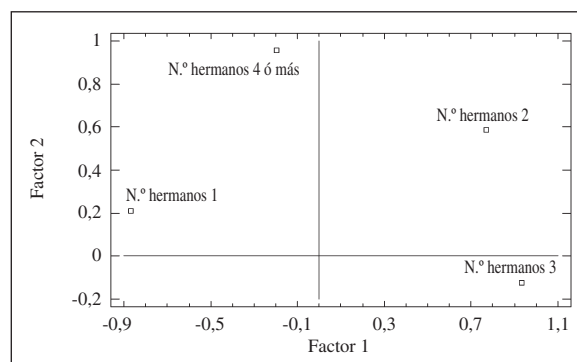


Fig. 6.—Análisis factorial para la calidad de la dieta teniendo en cuenta el número de hermanos.

($1,83 \pm 0,29$ vs $1,92 \pm 0,24$), así como de colesterol ($390,68 \pm 72,21$ mg vs $350,37 \pm 93,16$ mg) (tabla II). De igual manera, aunque no se establecen diferencias significativas, si hay una tendencia hacia valores superiores de % de adhesión a un patrón saludable en aquellos alumnos que no hacen ningún tipo de actividad extraescolar.

Si se realiza un estudio de la influencia de factores sociodemográficos en la calidad de la dieta (IAS y % ADM) (figs. 4 y 5) se observa que, el grupo social de la familia provoca una distribución en U, tanto en la representación del IAS como en la del % de adhesión de patrón saludable, con valores inferiores en los alumnos pertenecientes a una clase social media. En ambos casos, la mejor calidad de la dieta analizada se obtiene en la clase social más baja (grupo social 3) debido, probablemente, a un mayor consumo de legumbres y de verduras, y menor consumo de carne. En cuanto al nivel educativo de la madre se observa que el nivel más bajo, es decir, con estudios primarios, es el que ingiere una dieta más alejada de la típica mediterránea mientras que en aquellas familias cuyas madres tienen estudios medios o superiores se ingieren dietas de mayor calidad (figs. 4 y 5).

Respecto al número de miembros que integran la unidad familiar (fig. 6) se observa que aquellas constituidas por un solo hijo o aquellas con familia numerosa son los que tienen una dieta con menor IAS.

Así pues, y en resumen, la calidad de la dieta (IAS y % ADM) ingerida por la población juvenil escolarizada en Guadalajara es mejorable, especialmente en cuanto se refiere a una dieta saludable. Calidad de dieta que está influida por factores fisiológicos y sociodemográficos. No obstante, la contradicción entre las conclusiones que se pueden extraer según el indicador de calidad de la dieta empleado, hace que sea necesario el estudio y aplicación de otros indicadores que sean válidos para una población española, recogiendo los matices que, sobre todo el área geográfica marca sobre el tipo de dieta mediterránea.

Referencias

1. Carrero I, Rupérez E, de Miguel R, Tejero JA, Pérez-gallardo L. Ingesta de macronutrientes en adolescentes escolarizados en Soria capital. *Nutr Hosp* 2005; 20: 204-209.
2. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Croll J, Perry C. Family meal patterns: Associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 317-322.
3. Sánchez-Villegas A, Delgado-Rodríguez M, Martínez-González MA, Irala-Estévez J. Gender, age, socio-demographic and lifestyle factors associated with major dietary patterns in the Spanish Project SUN (Seguimiento Universidad de Navarra). *EJCN* 2003; 57 (2): 285-292.
4. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysoshoou C et al. The association of Mediterranean diet with lower risk of acute coronary syndromes in hypertensive subjects. *Int J Cardiol* 2002; 82: 141-7.
5. Aranceta J. Spanish food patterns. *Public Health Nutr* 2001; 4: 1399-1401.
6. EPIC Group in Spain. Diferencias sociodemográficas en la adhesión al patrón de dieta mediterránea en poblaciones de España. *Gac Sanit* 2002; 16: 214-221.
7. Moreno LA, Sarria A, Popkin BM. The nutrition transition in Spain: a European Mediterranean country. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 992-1003.
8. Sánchez-Villegas A, Martínez JA, De Irala J, Martínez-González MA. Determinants of the adherence to an "a priori" defined Mediterranean dietary pattern. *Eur J Nutr* 2002; 41: 249-257.
9. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Food consumption patterns in a Mediterranean Region: Does the Mediterranean Diet still exist? *Ann Nutr and Metab* 2004; 48 (3): 193-201.
10. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Adherence to the Mediterranean dietary pattern among the population of the Balearic Islands. *Br J Nutr* 2004; 92: 341-346.
11. Schröder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the traditional Mediterranean Diet is inversely associated with Body Mass Index and obesity in a Spanish Population. *J Nutr* 2004; 134: 3355-3361.
12. Serrano Martínez M, Palacios M, Martínez-Losa E, Lezaun R, Maravi C, Prado M, Martínez JA, Martínez-González MA. A Mediterranean dietary style influences TNF-alpha and VCAM-1 coronary blood levels in unstable angina patients. *Eur J Nutr* 2005; 44: 348-354.
13. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Arvaniti F, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean food pattern predicts the prevalence of hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults; the accuracy of the MedDiet Score. *Preventive Medicine* 2007; 44: 335-340.
14. Trichopoulou A, Orfans P, Norat T y grupo EPIC. Modified Mediterranean diet and survival: EPIC-elderly prospective cohort study. *BMJ*, doi:10-1136/bmj.38415.644155.8F (published 8 april 2005).
15. Fernández I, Mateos CJ, Aguilar MV, Martínez Para MC. Hábitos alimentarios de una población juvenil de Guadalajara (Castilla-La Mancha). Factores que influyen sobre la elección de alimentos. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2006; 12 (3): 172-181.
16. Fernández I, Aguilar MV, Mateos CJ, Martínez Para MC. Ingesta de nutrientes en una población juvenil. Prevalencia de sobrepeso y obesidad. *Nutr Clin Diet Hosp* 2007; 3: 18-29.
17. Encuesta Regional de Salud, 2006.
18. Serra y Aranceta, Serra LI y Aranceta J. Estudio EnKid 1998-2000. Barcelona, Masson, 2000.
19. Mataix J. Nutrición para educadores. Diaz de Santos. 2005.
20. Rufino-Rivas P, Redondo C, Viadero MT, Amigo T, González-Lamuño D, García M. Aversiones y preferencias alimentarias de los adolescentes de 14 a 18 años de edad, escolarizados en la ciudad de Santander. *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 695-701.
21. Tur JA, Romaguera D, Pons A. The Diet Quality Index-International (DQI-I): is it a useful tool to evaluate the quality of the Mediterranean diet? *Br J Nutr* 2005; 93: 369-376.
22. Castells Cuixart M, Capdevila C, Girbau T, Rodríguez C. Estudio del comportamiento alimentaria en escolares de 11 a 13 años de Barcelona. *Nutr Hosp* 2006; 21 (4): 517-32.

Original

Birth weight variation according to maternal characteristics and gestational weight gain in Brazilian women

P. De Carvalho Padilha¹, E. Accioly², C. Chagas³, E. Portela³, C. L. Da Silva³ y C. Saunders⁴

¹Nutritionist of Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira (IPPMG) of Universidade Federal do Rio de Janeiro/UFRJ. Master in Nutrition (Postgraduate Program of Instituto de Nutrição Josué de Castro/INJC/UFRJ). Researcher of the Grupo de Pesquisa em Saúde Materna e Infantil (GPSMI)/Núcleo de Pesquisa em Micronutrientes (NPqM). Rio de Janeiro. RJ. Brazil. ²Professor of the Departamento de Nutrição e Dietética of INJC/UFRJ. Researcher of the GPSMI/NPqM. Rio de Janeiro. RJ. Brazil. ³Nutricionist. Researcher of the GPSMI/NPqM. Rio de Janeiro. RJ. Brazil. ⁴Professor of the Departamento de Nutrição e Dietética of INJC/UFRJ and Maternidade Escola/UFRJ. Coordinator of the GPSMI/NPqM. Rio de Janeiro. RJ. Brazil.

Abstract

Objective: This study aims to identify birth weight variation according to maternal characteristics and gestational weight gain.

Methods: It is a cross-sectional descriptive study with 433 puerperal women (≥ 20 years old) who attended a public maternity hospital in Rio de Janeiro. The data were collected through interviews with the women and access to their medical records. Several models were tested using linear regression, using the stepwise method to identify the predictive variables of birth weight.

Results: The mean maternal age and gestational age at the end of pregnancy were 27 years old (± 5.09 years) and 39 weeks (± 1.68 weeks), respectively. The data shows that the mean number of prenatal and nutritional prenatal care appointments were 8.24 (± 2.98) and 2.26 (± 2.33), respectively. Among the predictor variables of birth weight, total gestational weight gain ($\beta = 25.29$; $p = 0.000$), pre-gestational BMI ($\beta = 13.02$; $p = 0.037$), and the number of pre-natal care appointments ($\beta = 28.21$; $p = 0.007$) were highlighted. The association of weight gain in the three trimesters was also verified.

Conclusions: This study confirms the interface between adequacy of the pre-gestational and gestational nutritional status and some maternal characteristics with birth weight. Nutritional care should be recognised as part of the actions during pre-natal assistance.

(Nutr Hosp. 2009;24:207-212)

Key words: Pregnant women. Anthropometry. Weight gain. Newborns. Birth weight.

VARIACIÓN DEL PESO CORPORAL EN FUNCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS MATERNAS Y LA GANANCIA DE PESO GESTACIONAL EN MUJERES BRASILEÑAS

Resumen

Objetivo: Este estudio tiene por objeto identificar la variación de peso al nacimiento en función de las características maternas y la ganancia de peso gestacional.

Métodos: Se trata de un estudio transversal y descriptivo con 433 mujeres púrpas (≥ 20 años de edad) que acudieron a un hospital materno de Río de Janeiro. Se recogieron los datos mediante entrevistas con las mujeres y acceso a sus historiales clínicos. Se ensayaron diversos modelos utilizando la regresión lineal y el método por pasos para identificar las variables predictivas del peso al nacimiento.

Resultados: La edad media materna y la edad gestacional al final del embarazo fueron 27 años ($\pm 5,09$ años) y 39 semanas ($\pm 1,68$ semanas), respectivamente. Los datos muestran que el número medio de visitas prenatales y de educación nutricional prenatal fue de 8,24 ($\pm 2,98$) y 2,26 ($\pm 2,33$), respectivamente. Entre las variables predictivas del peso al nacimiento, destacaban la ganancia total de peso gestacional ($\beta = 25,29$; $p = 0,000$), el IMC pre-gestacional ($\beta = 13,02$; $p = 0,037$) y el número de visitas prenatales ($\beta = 28,21$; $p = 0,007$). También se verificó la asociación de ganancia de peso en los tres trimestres del embarazo.

Conclusiones: Este estudio confirma la interrelación entre un estado nutricional pre-gestacional y gestacional adecuado y algunas características maternas con el peso al nacimiento. Debería reconocerse la atención nutricional como parte de las acciones de la asistencia prenatal.

(Nutr Hosp. 2009;24:207-212)

Palabras clave: Mujeres gestantes. Antropometría. Ganancia de peso. Recién nacidos. Peso al nacimiento.

Correspondence: Patrícia de Carvalho Padilha.

Rua Gramado, 475 - Bloco C - apto. 202.
Campo Grande-Rio de Janeiro-RJ, Brazil.
CEP: 23050-090.

E-mail: paticpadilha@yahoo.com.br

Recibido: 21-IV-2008.

Aceptado: 17-VI-2008.

Introducción

The maternal characteristics has been considered an important indicator of pregnancy prognosis, of birth conditions, especially those related to birth weight and perinatal mortality. Birth weight plays an important role in infant mortality and morbidity, child development, and adult metabolic diseases.¹⁻⁶

Several studies shows the influences of maternal genetic, socio-cultural, demographic, and behavioral factors on birth weight. For example, pre-pregnancy body mass index (BMI) and gestational weight gain influence newborn birth weight and play significant roles in adverse pregnancy outcomes.²⁻⁶

In this case, both insufficient and excessive weight gain during pregnancy are strongly associated with maternal-fetal complications such as gestational diabetes, hypertensive pregnancy disorders (HPD), macrosomia and low birth weight.²⁻⁹ Moreover, excessive weight gain during pregnancy represents one of the factors most strongly associated with postpartum weight retention, and consequently to postpartum obesity.⁷⁻⁹

Facing these facts, the aim of the present study is to identify the maternal predictive characteristics of birth weight.

Materials and methods

Design

This is a cross-sectional descriptive study, using the data collected in Maternidade Escola (ME) of Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). The sample was composed by 433 puerperal women (≥ 20 years old), who did not suffer from chronic diseases, with gestational age determined by last menstrual period or ultrasound assessment, single-fetus pregnancy, known pre-gestational weight or weight measured up to the end of the 13th gestational week, access to prenatal care and no dietary restrictions. Characteristics of the newborns were also studied.

This Health Unit assists patients with characteristics similar to those presented by patients assisted in other Public Health Units in the city of Rio de Janeiro, according to the variables maternal age and number of prenatal care appointments.^{7,8}

Data was collected through interviews with the women and access to their medical records.

Maternal and newborn anthropometric status assessment

Data about pre-gestational weight (either informed by women during pre-natal appointments or measured up to the end of the 13th gestational week⁹⁻¹¹); weight measured on the last prenatal care appointment,¹² or weight at the partum moment and maternal height were

collected. All women in the study attended prenatal care service at ME/UFRJ or at other health units, and their anthropometric measures were recorded in their medical records.

Pre-gestational BMI was calculated according to reported or measured pre-gestational weight and total gestational weight gain was calculated subtracting pre-gestational weight from either weight at the partum moment or the weight measured on the last prenatal care appointment before delivery.

BMI cut-offs used to evaluate pre-gestational BMI used were $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ for *low weight*; BMI between $18.5 \text{ e } 24.9 \text{ kg/m}^2$ for *normal weight*; BMI between $25 \text{ e } 29.9 \text{ kg/m}^2$ for *overweight* and BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ for *obesity*.¹³ Recommended weight gain ranges are 12.5-18 kg, 11.5-16 kg, 7-11.5 kg, and 7 kg for low weight, normal weight, overweight and obese pregnant women, respectively.^{14,15}

In a sub-sample ($n = 208$), weight gains during the first trimester (up to the end of the 13th gestational week), the second trimester (from the 14th to the 28th gestational weeks) and the third trimester (from the 28th gestational week on) were estimated.

Ethical questions

This study was approved by the Ethic Committee and all participants signed an informed consent form.

Data reliability

Aiming at standardizing data collection procedures, the researchers involved in this study were trained, recycled and supervised. Data reliability was evaluated by a retest applied to a sub-sample and a duplicated data collected independently by two different interviewers assessing the same medical records.

Statistical analysis

Measures of central tendency and dispersion of variables were calculated in the exploratory analysis of data.

T-student and ANOVA tests were used to test statistical similarity among means, and the pos-hoc test chosen was Tukey. To test the homogeneity of variables the *Levene* test was applied. A 5% statistical significance level was considered.

To identify predictor variables of birth weight (dependent variable), a linear regression model was tested using the *stepwise* method.

In this analysis, $p > 0.10$ and $p < 0.05$ were considered as the significance limits to the exclusion and inclusion of variables, respectively. Statistical analysis was performed using the SPSS statistical package for Windows version 13.0.

Table I <i>Maternal anthropometric and socio-demographic characteristics. ME/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil</i>	
Maternal characteristics	%
<i>Pre-gestational nutritional status* (n = 418)</i>	
Low weight	16.3
Normal	64.8
Overweight	10.5
Obesity	8.4
<i>Skin color (n = 433)</i>	
White	40.9
Non-white	59.1
<i>Marital status (n = 433)</i>	
Married/living with partner	77.4
Single, divorced or widow	22.6
<i>Educational status (n = 433)</i>	
Illiterate	1.2
Elementary education - incomplete	32.1
Elementary education - complete	16.2
High school education - incomplete	17.1
High school education - complete	25.6
College education	7.9
<i>Sanitary conditions at home (n = 433)</i>	
Adequate	96.1
Inadequate	3.9

*according to IOM (1990; 1992).

Results

The mean mother age was 27 years old (± 5.09 years), 26.3% (n = 114) of them were nulliparous and the mean gestational age at the end of pregnancy was 39 weeks (± 1.68 weeks). The mean birth interval was 56 months (± 36.72 months).

Based on table I, we notice that about 32% of the women began pregnancy with some weight deviation, low weight, overweight or obesity, and the great majority had a stable relationship with partner (77.4%) and good sanitary conditions at home (96.1%), meaning the availability of sanitary facilities such as running water, garbage disposal and sanitation. 5.5% of the women (n = 24) were smokers.

As to the maternal anthropometric assessment, the means of pre-gestational BMI and total gestational weight gain were 23.23 kg/m² (± 3.81 kg) and 12.99 kg (± 5.21 kg), respectively (table II).

Prenatal care data show that the mean number of prenatal and nutritional prenatal care appointments were 8.24 (± 2.98) and 2.26 (± 2.33), respectively. The mean maternal height was 1.59 m (± 0.006 m), and the percentiles 3, 10, 50, 90 and 97 were 1.47 m, 1.51 m, 1.59 m, 1.68 m and 1.74 m, respectively. Regarding newborns, the mean birth weight was 3,285.23 g (± 479.62 g) and the mean birth length was 49.07 cm (± 2.79 cm) (table IV). Preterm delivery index (< 37 weeks) was 6.3% (n = 27), and 4.6% (n = 20) presented low birth weight.

Table II <i>Maternal and newborn characteristics. ME/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil</i>			
Characteristics	n	Mean	Standard Deviation
Total family income (minimum wages)	400	4.58	3.72
Pre-gestational weight (kg)	413	58.71	10.73
Height (m)	422	1.59	0.006
Pre-gestacional BMI (kg/m ²)	418	23.23	3.81
Total gestational weight gain (kg)	418	12.99	5.21
Number of pregnancies	433	2.25	1.47
Birth weight (kg)	428	3,285.23	479.62
Birth length (cm)	418	49.07	2.79
Gestacional age upon birth according to last menstrual period (weeks)	427	39.15	1.68
Number of prenatal care appointments	431	8.24	2.98
Number of prenatal nutritional care appointments	433	2.26	2.33

Linear regression showed association between maternal variables total gestational weight gain, pre-gestational BMI, maternal age and number of prenatal care appointments and the dependent variable birth weight. The variables number of prenatal nutritional care appointments, gestational intercurrents and parity were omitted from the final model (table III).

Due to the considerable significance of gestational weight gain as a predictive factor of birth weight, it was considered opportune to follow gestational weight gain during the three trimesters of pregnancy and verify its contribution to birth weight. Thus, in the linear regression model, trimester weight gain was substituted for total weight gain. In this analysis, weight gains in the three trimesters remained significantly in the model, together with prenatal care. In the first trimester, maternal age was also associated with birth weight, each year in maternal age contributing with a decrease of about 14 g to birth weight (table IV).

Table III <i>Linear regression results of predictor variables of birth weight. ME/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil</i>		
Variables	β	p
Total gestational weight gain (kg)	25.29	0.000
Pre-gestacional BMI (kg/m ²)	13.02	0.037
Maternal age (years old)	-10.28	0.024
Number of prenatal care appointments	28.21	0.007

Variables omitted from the final model: number of prenatal nutritional care appointments, gestational intercurrents and parity.

Table IV
Linear regression results of predictor variables of birth weight, second gestational trimester. ME/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil

Variables	β	<i>p</i>
<i>First trimester</i>		
Age (years old)	-14.0	0.039
Weight gain (kg)	29.6	0.040
Number of prenatal care appointments	76.4	0.000
<i>Second trimester</i>		
Weight gain (kg)	27.2	0.045
Number of prenatal care appointments	77.7	0.000
<i>Third trimester</i>		
Weight gain (kg)	42.6	0.001
Number of prenatal care appointments	69.8	0.000

Variables omitted from the final model: number of prenatal nutritional care appointments, gestational interurrences and parity.

Discussion

In this study, the predictor variables of birth weight were total gestational weight gain, pre-gestational BMI, maternal age and number of prenatal care appointments. Socio-demographic obstetric and prenatal care characteristics were controlled. This data corroborate the findings of several other studies, which recognize the association between gestational weight gain and birth conditions.¹⁶

Nowadays, maternal anthropometric aspects such as pre-gestational nutritional status and gestational weight gain are considered to be changeable determiners of great relevance to adequate fetal growth. Prenatal nutritional intervention is related to favorable outcomes and should be incorporated in prenatal care.^{3,16-19}

In this study, maternal age contributed negatively to birth weight. It is worth mentioning that there are few studies which relate these variables among adult women, especially those over 40 years old. As a general rule, studies focus on LBW risk among adolescents.²⁰ Nevertheless, in a recent review about biological aspects determining maternal weight gain, the IOM⁶ presents data which emphasize a tendency among adult pregnant women to show lower weight gain rates. This might explain the reverse impact of maternal age on observed birth weight.

Yekta et al.²¹ suggest that deviations in maternal gestational weight gain, as well as inadequate pre-gestational BMI, act as newborn birth weight markers. In the same study, the authors recognize the importance of following prenatal weight gain, aiming at better outcomes. This monitoring would allow early identification of nutritional risk, thus proposing nutritional counseling as one major goal.

In face of this context, prenatal care is used as an indicator of measure qualities and care with the mot-

her-child binomial, neutralizing risk factors associated with pregnancy. Considering that one of the aims of prenatal care is to early identify the risk of unfavorable outcomes, adequate intervention measures can be implemented.^{11,15} Effectiveness of nutritional intervention during pregnancy, based on growing evidence about the benefits of adequate nutrition, has been suggested not only to obstetric outcome, but also to children during their first years of life.²²⁻²⁴

More recently, the WHO¹⁶ has recognized nutritional factors, among other measures capable of predicting favorable perinatal and neonatal results, as an indicator of prenatal care quality. Therefore, this corroborates the current tendency towards recognition of many complications during pregnancy being caused by pre-gestational behaviors and circumstances, mostly nutritional aspects.^{16,25,26}

The close association found between the number of prenatal care appointments and birth weight reinforces the role of measures concerning the mother-child binomial in order to optimize the obstetric result. In a systematic revision of prenatal adequacy and birth weight, findings are that, generally, transversal studies pointed out a protector effect of prenatal over birth weight. However, random transversal studies are necessary to clarify this association. On the other hand, the early beginning of prenatal care observed in this study might have brought a decisive contribution to birth weight, as an opportune beginning indicates good practice in promoting mother and child health.²⁷

Omitting the number of prenatal nutritional care appointments from the predictor model of birth weight might be due to its small quantity: the mean number of appointments was 2.26 ($\pm$ 2.33). Thus, it calls for a reinforcement of the importance of an early beginning bearing in mind a minimum number of nutritional assistance appointments.

To corroborate an early and opportune beginning of prenatal care, it was verified in this study that gestational weight gain in the first trimester is a significant predictive of birth weight, which goes against the statement made by some authors that the relevant maternal weight gain to birth weight occurs only in the second and third trimesters.⁵ However, it is known fact that literature does not reach a consensus concerning the gestational period of most impact on birth weight.

Neufeld et al.²⁸, in an investigation about the relationship between weight gains in different gestational periods, highlighted that the first trimester is the most important predictive of fetal linear growth. Besides, evidence shows the origin of limitations to fetal growth related to aggravations in the first trimester, which reinforces that some interurrences at the end of pregnancy might have their origin in this period.²⁹ Findings reported by Brown et al.³⁰ show weight gains in the first and second trimesters as predictives of birth weight, representing 31 g and 14 g of it, respectively. However, evaluating the impact of maternal weight gain on child weight index, it was observed that deeply expressive

results were obtained only in the first and third trimesters.

Gestational weight gain in the third trimester has an important role in LBW prevention, which might potentially contribute to prevent chronic diseases associated to such outcome.³⁰

It is worth noticing in this study that maternal age as a predictor variable of birth weight remains in the statistical model only in the first trimester, each year in maternal age contributing with a decrease of about 14 g in birth weight. This finding suggests that maternal age influences physiological adaptations and placental structure alterations. It is a fact that the consequences of these alterations will be more evident in the first trimester of pregnancy, because embryogenesis is strongly determined in this period. Along this period, embryo development is extremely sensitive to environment factors, and there is growing evidence that even infinitely subtle influences might also influence pregnancy outcomes.^{16,31}

The IOM guidelines, based on the weight gain ranges according to pre-gestational BMI have been the most internationally used ones for over a decade.³²

Throughout the years, a direct proportionality between maternal nutrition and newborn birth weight has been demonstrated, using the recommendations by the IOM to evaluate perinatal risks. Several authors have concluded that gestational weight gain, according to the variations stated by the referred committee, predicts birth conditions and is favorable to maternal nutritional status after delivery.³³⁻³⁵

Studies testing the Brazilian adaptations proposed by the Ministry of Health¹¹ have not been published yet. The referred proposal does not consider a minimum gestational weight gain for low-height pregnant women and limits to 7 kg the total weight gain to obese pregnant women. Although the recommended weight gain ranges are similar to those recommended by the IOM, the cut-offs to classify pre-gestational BMI are not presented, which causes doubts. Prenatal care units adopt both the IOM^{13,14} and the WHO⁹ cut-offs for pre-gestational BMI.

The findings suggest that the low-height value (< 1,57 m) recommended by the American committee may not be adequate to the Brazilian population, due to different height patterns among both populations. Moreover, there is a questioning about cut-offs to be adopted to pre-gestational nutritional status classification, and further discussion is necessary. In this casuistry, adequacy of the gestational weight gain made by the pre-gestational BMI classification according to the criteria stated by both the WHO⁹ and the IOM^{13,14} was associated with birth weight.

It becomes necessary to effectively implement prenatal nutritional care, due to the fact that anthropometry alone presents limitations to the nutritional diagnosis of pregnant women, especially to the identification of specific nutritional deficits risk situations, such as anemia and vitamin A deficiency. Their impact in short,

medium and long terms are also related with birth conditions, and may have consequences throughout childhood and adulthood, as well as a great impact on maternal a child morbimortality.^{8,16,36}

Another aspect that makes prenatal care extremely important is the omission of gestational interurrences from the regression model, which indicates an efficient care and quality prevention of harm. On the other hand, omission of prenatal nutritional assistance might have happened due to the mean number of appointments ($2,46 \pm 2,33$), a lower value than the established, which is, ideally, 4 throughout pregnancy or, at least, one in each trimester.

Within the limitations of this research is the use of informed pre-gestational weight endorsed by preliminary study of part of the sample and of literature, where there is an agreement between the informed and measured weights. Also, the inclusion of smoker pregnant women could be seen as a selection factor, although the number of smokers was less than 5%, thus acceptable, when compared to other studies.

Conclusion

Inadequacy of nutritional status within reproductive age and pregnancy is an important health and nutritional problem among women and their children, which might bring undesirable consequences to reproductive health, as well as negatively contribute to child development, with reflections on birth conditions and morbimortality rates.

In this analysis, among other maternal characteristics, age, total gestational weight gain, pre-gestational BMI and the number of prenatal care appointments are recognized as predictive factor to birth weight. Also, the results show a need for monitoring gestational weight gain from the first trimester and throughout pregnancy, as weight gain in all trimesters significantly contributed to birth weight.

Nevertheless, there should be further discussion concerning the BMI values recommended to different populations.

To meet the expectations of the health committees and the scientific community, efforts must be made in an attempt to make nutritional assistance part of prenatal care. Nutritional counseling must focus not only on anthropometric assessment, but also on dietary quantitative and qualitative aspects, aiming at an interdisciplinary context within prenatal care.

Acknowledgements

The authors would like to thank the following research support agencies that sponsored the study: Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ) and Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico.

gico (CNPq); the directors of the Maternidade Escola of the Universidade Federal do Rio de Janeiro, Drs. Joffre Amin Júnior and Rita Bornia, for indispensable support in conducting the study; and the volunteer interns and scientific initiation scholarship students who collaborated in the data collection. Special thanks goes to Paulo Borges for statistical consultancy and to Dr Hermogenes Chaves Netto for the valuable consultancy in developing this study.

References

- Coelho KS, Souza AI, Batista Filho M. Avaliação antropométrica do estado nutricional da gestante: visão retrospectiva e prospectiva. *Rev Bras Saúde Matern Infant* 2002; 2 (1): 57-61.
- Mohanty C, Prasad R, Srikanth AR, Ghosh JK, Singh TB, Das BK. Maternal anthropometry as predictors of low birth weight. *J Trop Pediatr* 2006; 52 (1): 24-9.
- Cedergren M. Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 93 (3): 269-74.
- Atalah E, Castro R. Obesidad materna y riesgo reproductivo. *Rev Med Chile* 2004; 132 (8): 923-30.
- Andreto LM, De Souza AI, Figueiroa JN, Cabral-Filho JE. Fatores associados ao ganho ponderal excessivo em gestantes atendidas em um serviço público de pré-natal na cidade de Recife, Pernambuco, Brasil. *Cad Saúde Pública* 2006; 22 (11): 2401-9.
- National Research Council and Institute of Medicine. Influence of Pregnancy Weight on Maternal and Child Health. Workshop Report. Washington: The National Academy Press; 2007.
- Coelho CSP. Deficiência de vitamina A no binômio mãe-filho e distribuição intraplacentária de retinol. Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz. (Tese de Doutorado) Orientadores: Maria do Carmo Leal, Rejane Andréa Ramalho Nunes da Silva. Rio de Janeiro, dezembro, 2003.
- Saunders C, Ramalho RA, Lima APPT, Gomes MM, Campos LFC, Silva BAS, Soares AG, Leal MC. Association between gestational night blindness and serum retinol in mother/newborn pairs in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Nutrition* 2005; 21 (4): 456-61.
- World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of report anthropometry: report of a WHO Expert Committee. Geneva: WHO; 1995.
- Ministério da Saúde (MS). Nota Técnica Fevereiro de 2004. Nota Técnica de Saúde da Mulher e CGPAN - Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição/MS. Brasília (DF): MS; 2004.
- Ministério da Saúde (MS). Pré-natal e Puerpério: atenção qualificada e humanizada - manual técnico. Brasília (DF): MS; 2005.
- Abrams B, Parker JD. Maternal weight gain in women with good pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1990; 76 (1): 1-7.
- IOM (Institute of Medicine). Nutrition during pregnancy. Washington: The National Academy Press; 1990.
- IOM (Institute of Medicine). Nutrition during Pregnancy and Lactation. An implementation Guide. Washington: The National Academy Press; 1992.
- Ministério da Saúde (MS). Assistência Pré-natal: manual técnico. Brasília (DF): MS; 2000.
- World Health Organization. Promoting optimal fetal development: report of a technical consultation. Geneva: WHO; 2006.
- World Health Organization. Technical consultation towards the development of a strategy for promoting optimal fetal development. Geneva: WHO; 25-27 November 2003.
- World Health Organization. Meeting of advisory group on maternal nutrition and low birth weight. Geneva: WHO; 4-6 December 2002.
- Brennand EA, Dannenbaum D, Willows ND. Pregnancy outcomes of First Nations women in relation to pregravid weight and pregnancy weight gain. *J Obstet Gynaecol Can* 2005; 27 (10): 936-44.
- Gigante DP, Rasmussen KM, Victora CG. Pregnancy increases BMI in adolescents of a population-based birth cohort. *J Nutr* 2005; 135 (1): 74-80.
- Yekta Z, Ayatollahi H, Poralí R, Farzin A. The effect of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes in urban care settings in Urmia-Iran. *BMC Pregnancy Childbirth* 2006; 20: 6-15.
- Boyd NR, Windsor RA. A formative evaluation in maternal and child health practice: the partners for life nutrition education program for pregnant women. *Mater Child Health J* 2003; 7 (2): 137-43.
- Villar J, Meriáldi M, Gülmezoglu AM, Abalos E, Carroli G, Kulier R, Oni M. Nutritional interventions during pregnancy for the prevention or treatment of maternal morbidity and preterm delivery: an overview of randomized controlled trials. *J Nutr* 2003; 133: 1606S-25S.
- Lima GSP, Sampaio HAC. Influência de fatores obstétricos, socioeconômicos e nutricionais da gestante sobre o peso do recém-nascido: estudo realizado em uma maternidade em Teresina, Piauí. *Rev Bras Saúde Matern Infant* 2004; 4 (3): 256-61.
- Feresu SA, Harlow SD, Woelk GB. Risk factors for prematurity at Harare Maternity Hospital, Zimbabwe. *Int J Epidemiol* 2004; 33 (6): 1194-201.
- Reichman NE, Teitler JO. Timing of enhanced prenatal care and birth outcomes in New Jersey's HealthStart program. *Mater Child Health J* 2005; 9 (2): 151-8.
- Silveira DS, Santos IS. Adequacy of prenatal care and birth weight: a systematic review. *Cad Saúde Pública* 2004; 20 (5): 1160-8.
- Neufeld LM, Haas JD, Grajeda R, Martorell R. Changes in maternal weight from the first to second trimester of pregnancy are associated with fetal growth and infant length at birth. *Am J Clin Nutr* 2004; 79 (4): 646-5.
- Smith GC. First trimester origins of fetal growth impairment. *Semin Perinatol* 2004; 28 (1): 41-50.
- Brown JE, Murtaugh AM, Jacobs RD, Margellos CH. Variation in newborn size according to pregnancy weight change by trimester. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 205S-9.
- Cross JC, Mickelson L. Nutritional Influences on Implantation and Placental Development. *Nutr Reviews* 2006; 64 (Supl. 1): 12-8.
- Ochsenbein-koible N, Roos M, Gasser T, Zimmermann R. Cross-sectional study of weight gain and increase in BMI throughout pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 130 (2): 180-6.
- Kruger HS. Maternal anthropometry and pregnancy outcomes: a proposal for the monitoring of pregnancy weight gain in outpatient clinics in South Africa. *Curationis* 2005; 28 (4): 40-9.
- Wells CS, Schwalberg R, Noonan G, Gabor V. Factors influencing inadequate and excessive weight gain in pregnancy: Colorado, 2000-2002. *Mater Child Health J* 2006; 10 (1): 55-62.
- Dietz PM, Callaghan WM, Cogswell ME, Morrow B, Ferre C, Schieve LA. Combined effects of prepregnancy body mass index and weight gain during pregnancy on the risk of preterm delivery. *Epidemiol* 2006; 17 (2): 170-7.
- Mason JB, Lotfi M, Dalmiya N, Sethuraman K, Deitchler M. The Micronutrient Report. Current progress and trends in the control of vitamin A, iodine, and iron deficiencies. Ottawa, Canada: The Micronutrient Initiative/UNICEF; 2001.

Original

Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad

M. Morán Rodríguez¹, J. C. Naveiro Rilo², E. Blanco Fernández³, I. Cabañeros Arias³, M. Rodríguez Fernández¹ y A. Peral Casado²

¹Pediatra. Centro de Salud de San Andrés del Rabanedo. ²Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. ³Enfermera. Centro de Salud de San Andrés del Rabanedo. León. España.

Resumen

Introducción y objetivos: Estimar la prevalencia y duración de la lactancia materna (LM). Describir la evolución del peso en el primer año de vida y la demanda de consultas al pediatra en relación al tipo de lactancia.

Pacientes y métodos: Estudio transversal. Datos retrospectivos. Se recogió una muestra aleatoria de historias clínicas de niños nacidos entre 2000 y 2005. Se estimó la prevalencia de lactancia natural al inicio, a los tres y seis meses. Se elaboró un índice de deserción para la duración. Se comparó el peso medio y el número de consultas al pediatra con el tipo de lactancia.

Resultados: Iniciaron la lactancia materna exclusiva (LME) un 63,5 % (IC 95 %: 58,6-64,5). A los seis meses permanecen un 22,6 % (IC 95 %: 18,4-26,9). Un 80,5 % (IC 95 %: 75,4-84,6) comienzan lactancia materna total —exclusiva o mixta— (LMT). El 43,4 % de los niños que empezaron con LME abandonaron a los tres meses y el 64,4% a los seis; mientras que los de LMT tienen índices de deserción menores, un 26,5 % y un 54,4% a los tres y a los seis meses, respectivamente. Los niños con lactancia materna mixta (LMM) suelen tener un peso medio mayor. Los alimentados con la LME hasta los seis meses, consultan al pediatra, un promedio de 4,5 veces durante el primer año. Los de lactancia artificial en unas 6,5 ocasiones. Ambas medias son significativas estadísticamente ($p < 0,007$).

Conclusiones: La lactancia materna en esta población se aparta de las recomendaciones de la OMS. Los resultados apuntan a que la LME conlleva una evolución del peso del niño más adecuada y una menor morbilidad, al menos en el primer año de vida.

(Nutr Hosp. 2009;24:213-217)

Palabras clave: Lactancia. Lactancia materna. Prevalencia. Duración. Peso. Consultas pediátricas.

Correspondencia: Manuel Morán Rodríguez.
Centro de Salud de San Andrés del Rabanedo.
C/ Burbia, 23.
24010 San Andrés del Rabanedo (León).
E-mail: mmoran@gaple03.sacyl.es

Recibido: 25-IV-2008.
Aceptado: 18-VI-2008.

PREVALENCE AND DURATION OF BREAST-FEEDING. IT INFLUENCES ON THE WEIGHT AND THE MORBIDITY

Abstract

Objective: To estimate the prevalence and the average length of Lactation. To describe the development of the weight during the first year of life and the demand of paediatric consultations in relation to the type of lactation.

Methods: A cross-sectional study was done using retrospective data. There was gathered a random sample of clinical histories of born children between years 2000 and 2005. There was estimated the prevalence of breastfeeding from the beginning until three and six months. An index of global desertion was elaborated. The average weight and the number of paediatric consultations were related to the type of lactation.

Results: The children initiate exclusive breastfeeding (MEL) in a 63.5% (CI 95%: 58.6-64.5). 22.6% amount them (IC 95%: 18.4-26.9) remained it until six months age. After three months of MEL 43.4% of the subjects gave up exclusively lactation. At the age of six months only 33.6% remained with MEL. Mixed form of lactation (MTL) was kept in 80.5% of the subjects (IC 95%: 75.4-84.6). Children included in the program of MTL (exclusive or mixed) have a minor index of desertion (26.5% and 54.4% up to three and six months, respectively). A higher weight was detected in children with mixed lactation. Those on the MEL up to six months consulted the paediatrician 4.5 times a year, whereas children with artificial lactation did it 6.5 times during their first year of life. There were statistically significant differences found ($p < 0.007$).

Conclusions: Percentage of lactation in the group studied is far from recommended levels (WHO). Exclusive breastfeeding (MEL) entails a suitable weight development, as well as a minor morbidity in the first year of life.

(Nutr Hosp. 2009;24:213-217)

Key words: Lactation. Breastfeeding. Prevalence. Duration. Weight. Paediatric consultations.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la lactancia materna (LM) como la ingesta de leche materna lo que excluye el consumo de cualquier otro alimento que no sea el que se deriva del pecho materno¹. Recomienda que los niños sean alimentados así hasta el sexto mes de vida.

La influencia de la LM en el primer año de vida es importante para evaluar el crecimiento infantil. Los estudios realizados en diversos países muestran diferencias de crecimiento, tanto en peso como en estatura, según el tipo de lactancia²⁻⁶.

Unas recientes revisiones sistemáticas de estudios observacionales sugieren que la LM se asocia con una menor prevalencia de sobrepeso y de obesidad y que esta asociación, era más importante en aquellos con una lactancia más prolongada^{7,8}.

La LM parece conferir protección inmunológica frente a las infecciones y los procesos alérgicos, y puede reducir la incidencia de enfermedades infecciosas en la infancia. Además, se asocia con tasas más bajas de hospitalización^{9,10}.

Este estudio pretende conocer el patrón de prevalencia y duración de la lactancia materna en los niños nacidos entre los años 2000 y 2005, en la Zona de salud de San Andrés del Rabanedo (León) con una población de 38.000 habitantes, así como describir la evolución del peso en el primer año de vida y la demanda de consultas del pediatra en relación con el tipo de lactancia.

Material y métodos

El estudio fue realizado en la zona básica de salud de San Andrés del Rabanedo con una población de referencia de 35.667 personas y una tasa de natalidad media en los últimos cinco años de 0,78%.

Se trata de un estudio transversal con datos retrospectivos, reconstruyendo el comportamiento de la LM en los últimos años.

La población origen de este estudio fueron los niños nacidos en la zona de salud, entre el 1 de enero del 2000 y el 31 de diciembre del 2005.

Se eligió un muestreo aleatorio estratificado con afijación proporcional al número de nacidos por cada bienio. El tamaño de muestra se calculó para una confianza del 95%, una precisión del 4,8% y una prevalencia de inicio del 60%. Se prefijó un tamaño de muestra de 400.

La fuente de datos para obtener la información fueron las historias clínicas pediátricas de cada niño, almacenadas en un archivo centralizado.

La variable principal del estudio fue el tipo de lactancia al inicio, a los tres meses y a los seis meses,— con tres categorías: lactancia materna exclusiva (LME), cuando el niño se alimenta únicamente del pecho materno; lactancia mixta (LMM), cuando al pecho materno se le añade alguna toma con leche artifi-

cial; lactancia artificial exclusiva (LA). El resto de variables fueron semanas de gestación, peso al nacer, peso a los tres meses, a los seis y al año, número de consultas al pediatra en el primer año de vida excluidas las del programa del lactante.

El análisis estadístico consistió en estimar la prevalencia para la LME y para la lactancia materna total (LMT) en la que se incluyeron todos los niños alimentados a pecho que, además, tomaran leches artificiales (LME + LMM). Se calcularon los intervalos de confianza del 95% de cada estimación.

Se ha calculado un Índice de Deserción (ID) para la lactancia materna exclusiva y la total, que expresa la proporción de niños que iniciando la lactancia materna la abandonan a los 3 o a los 6 meses. Se formula: $IA = (P_0 - P_t) / P_0$; donde P_0 es la prevalencia al inicio y P_t es la prevalencia en el momento considerado¹¹.

Para comparar el promedio de la ganancia de peso según el tipo de lactancia en las edades estudiadas se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) para un factor. También utilizamos el análisis de la varianza de una vía en la comparación del número de consultas al pediatra durante el primer año y las modalidades de lactancia.

Resultados

Se han revisado 384 historias clínicas, que supone el 96% de la muestra prefijada. Las características de la muestra se representan en la tabla I (16 historias fueron rechazadas por falta de datos).

En la tabla II se exponen las prevalencias e índices de deserción de lactancia materna exclusiva y lactancia

Tabla I
Características de la muestra

Variable	Número	Porcentaje
Sexo		
-Niño	193	50,2
-Niña	191	49,8
Bienio de nacimiento		
-2000-1	147	38,3
-2002-3	127	33,1
-2004-5	110	28,6
Tiempo de gestación		
< 37 semanas	25	7,1
≥ 37 semanas	330	92,9
Peso al nacer (gramos)		
< 2.500	32	8,4
≥ 2.500	350	91,6
Consultas en el primer año		
< 6	175	63,6
6-10	62	22,6
> 10	38	13,8

Tabla II
Lactancia materna exclusiva y total e índices de deserción para las distintas edades

Edad del niño	Lactancia Materna Exclusiva (LME)			Lactancia Materna Total (LMT)		
	Prevalencia (%)	IC del 95%	Índice de deserción	Prevalencia (%)	IC del 95%	Índice de deserción
0 meses	63,5	58,6-64,5		80,5	76,4-84,6	
3 meses	35,9	31,0-40,8	43,4 %	59,1	54,1-64,1	26,5%
6 meses	22,6	18,4-26,9	64,4 %	36,7	31,7-41,7	54,4%

LMT = Lactancia materna exclusiva (LME) + lactancia materna mixta (LMM).
IC: Intervalo de confianza.

materna total; estratificado por edad del niño. Inician LME un 63,5% de los niños (IC 95%: 58,6-64,5). En la revisión pediátrica de los seis meses permanecen un 22,6% (IC 95%: 18,4-26,9) con LME. Un 80,5% (IC 95%: 75,4-84,6) inician de forma exclusiva o mixta LM.

El 43,4% de los niños que empezaron con LME abandonaron a los tres meses y el 64,4% a los seis. Los de LM total tienen índices de deserción menores, un 26,5% y un 54,4% a los tres y a los seis meses, respectivamente.

La evolución de la ganancia de peso en promedio, es diferente según el tipo y duración de la lactancia como muestra la tabla III. Los niños con lactancia mixta de inicio son los que ganan más peso a los 3, a los 6 y a los 12 meses. Los niños cuya alimentación es exclusivamente de lactancia materna hasta los 6 meses son los que han ganado menos peso a los 6 y 12 meses, con una $P = 0,04$ y $P = 0,03$ respectivamente.

En la tabla IV se visualiza que los niños que mantienen la LME hasta los seis meses consultan al pediatra un promedio de 4,5 veces, durante el primer año, 5,3 veces los de LMM y 6,5 los de lactancia artificial: Estas diferencias son significativas estadísticamente ($p < 0,007$).

Discusión

Los resultados de esta investigación muestran que la prevalencia y duración de la lactancia materna en la población origen de nuestro estudio se sitúa en un nivel intermedio en relación a otros estudios en nuestro país¹²⁻¹⁵.

En nuestro medio el porcentaje de inicio del 63,5% es claramente superior al 51% (aportado por Suárez Gil P. et al en Asturias¹³ e inferior al 78% publicado por Hostalot et al en el Sur de Cataluña)¹⁴.

Tabla III
Evolución de la ganancia de peso en gramos durante el primer año de vida, según el tipo de lactancia

	Peso al nacer	Promedio de ganancia de peso a los 3 meses	Promedio de ganancia de peso a los 6 meses	Promedio de ganancia de peso a los 12 meses
<i>Tipo de lactancia al nacer</i>				
LME	3.246 (445)	2.602 (653)	4.243 (822)	6.602 (1.144)
LMM	3.127 (452)	2.692 (617)	4.569 (947)	6.813 (1.125)
LA	2.844 (638)	2.573 ((638)	4.486 (846)	6.828 (1.125)
G.S.	$p < 0,01$	ns	$p = 0,07$	ns
<i>Tipo de lactancia a los 3 meses</i>				
LME		2.564 (631)	4.108 (817)	6.496 (1.133)
LMM		2.711 (654)	4.601 (875)	6.885 (1.200)
LA		2.566 (634)	4.416 (858)	6.733 (1.116)
G.S.		ns	$p < 0,05$	$p = 0,03$
<i>Tipo de lactancia a los 6 meses</i>				
LME			4.096 (868)	6.402 (1.171)
LMM			4.548 (936)	6.834 (1.154)
LA			4.392 (820)	6.748 (1.129)
G.S.			$p = 0,04$	$p = 0,03$

G.S: grado de significación; ns: no significativo. (Desviación estándar). LME: lactancia materna exclusiva, LMM: lactancia materna mixta, LA: lactancia artificial.

Tabla IV
Media de consultas realizadas al pediatra de atención primaria durante el primer año de vida según el tipo de lactancia en cada periodo

Tipo de lactancia	Al nacer	A los 3 meses	A los 6 meses
LME	5,6 (4,9)	5,0 (4,3)	4,5 (3,4)
LMM	5,9 (4,6)	6,3 (5,9)	5,3 (4,6)
LA	6,4 (4,6)	6,3 (4,3)	6,5 (5,1)
G.S:	ns	ns	p < 0,007

(Desviación estándar). LME: lactancia materna exclusiva. LMM: lactancia materna mixta. LA: lactancia artificial. G.S.: grado de significación; ns: no significativo.

En nuestros datos la prevalencia y la duración de la LM son inferiores a las observadas en países del norte y centro de Europa (en torno al 90% al inicio y del 50% a los tres meses del nacimiento)^{16,17}.

En esta población de la provincia de León la lactancia materna se caracteriza por tener unas aceptables cifras al comienzo que disminuyen rápidamente, de tal modo que a los 3 meses del parto más del 40% de las madres que empezaron lactando a sus hijos de forma natural abandonaron dicha práctica. Este patrón corresponde con la categoría I en la clasificación de La OMS. Similar situación está descrita por Barriuso et al para el Norte de España¹².

Nuestros indicadores de abandono de la LM son menores a los asturianos donde el 71% de los niños que empezaron la lactancia la abandonan antes de los tres meses¹³ frente al 43,4% de los niños de nuestro medio.

El índice de abandono de LME a los tres meses es sustancialmente superior al de lactancia materna total, lo que revela que las madres introducen la lactancia mixta de forma prematura.

Las comparaciones entre la prevalencia y duración que nosotros aportamos y las de otros autores¹²⁻¹⁵, hay que interpretarlas con cautela, pues las metodologías empleadas han sido diferentes. Varían tanto el tipo de diseño como la fuente de información; en nuestro caso ha sido la historia clínica del niño.

La recogida de información de forma retrospectiva, realizada en nuestro estudio, generalmente presenta algunas limitaciones relacionados con la falta de algunos datos que pueden introducir sesgos en la muestra seleccionada. La propia selección de la muestra entre las historias clínicas de los pediatras, limita la validez externa al ámbito de los niños con pediatra en el sector de la sanidad pública. No obstante, hay que decir que esta es la situación del 95% de los niños de nuestra área sanitaria. Si extrapolásemos los datos a todos los niños menores de un año no podríamos descartar una sobreestimación en las prevalencias de lactancia en las tres edades estudiadas, debido, tal vez, a una mayor promoción que sobre la misma hacen los pediatras. Pese a ello, la metodología empleada en este estudio puede considerarse útil para establecer los patrones de lactancia materna así como para el estudio del desarrollo pon-

dero-estatural de los niños de una determinada área dada su facilidad, rapidez y el bajo coste.

El análisis de nuestros datos apunta a que la alimentación exclusiva con leche materna, durante los seis primeros meses de vida, tiene una influencia en la evolución del peso del niño a lo largo del primer año, sin que se pueda identificar un patrón claramente diferenciado, sí parece que la ganancia de peso, en los alimentados con leche materna exclusivamente, es menor que los alimentados con lactancia mixta o lactancia artificial.

Otros autores confirman una asociación clara en el sentido de que a mayor tiempo de amamantamiento mayor es el peso del niño, por lo menos hasta los nueve meses⁶, ratificando así que las diferentes prácticas alimentarias llevan a patrones diferentes de crecimiento infantil. Esto no entra en contradicción con el menor riesgo de sobrepeso y obesidad que a lo largo de la vida tienen los niños que se alimentan más tiempo con lactancia natural^{7,8}.

No debemos olvidar que la alimentación con pecho materno hasta los seis meses de vida es importante, no sólo para el crecimiento infantil, sino también por sus beneficios en la protección contra enfermedades infecciosas y respiratorias^{10,18-21}, aunque estudios realizados en nuestro medio no han sido concluyentes²³.

Los niños con lactancia mixta se muestran como los que suelen tener un peso mayor y, aunque no encontramos nada similar en la literatura.

La comprobación en nuestro estudio de que los niños alimentados con LME consultan significativamente menos veces por enfermedad, al pediatra durante los primeros doce meses, está en concordancia con lo anteriormente expuesto. En un estudio realizado por Victoria et al²⁴ se constata que los niños que no recibían leche materna tenían más riesgo de morbilidad por GEA, enfermedades respiratorias y por otros tipos de infecciones frente a los alimentados con leche materna.

A la hora de elegir el mejor momento para el destete o la introducción de alimentos complementarios debemos tener en cuenta los beneficios citados, que contribuyen a disminuir la morbilidad infantil.

En el transcurso del primer año de vida los profesionales sanitarios tienen que ofrecer a las madres una buena orientación a cerca de los tipos de alimentos que pueden introducirse, con la intención de atender las necesidades de nutrientes y respetar la maduración gastrointestinal²⁴.

Los resultados encontrados muestran que el patrón de lactancia materna en esta población dista de lo recomendado por la OMS y sugieren que la LME conlleva una evolución del peso del niño más adecuada, así como una menor morbilidad al menos en el primer año de vida del lactante.

Este estudio refuerza la necesidad de desarrollar actividades y programas específicos en nuestra área destinados a la promoción de la Lactancia Materna.

Finalmente, consideramos necesario mantener abiertas líneas de investigación orientadas a conocer la situación real de la lactancia materna y especialmente a evaluar los beneficios que de ella se deriven.

Referencias

1. Organización mundial de la Salud. Reunión Conjunta OMS/UNICEF sobre la alimentación del lactante y del niño pequeño. Ginebra, 1979.
2. Dewey KG, Pearson JM, Brown KH, Krebs NF, Michaelsen KF, Persson LA y cols. Growth of breast-fed infants deviates from current reference data: a pooled analysis of US, Canadian, and European data sets. *Pediatrics* 1995; 96: 495-503.
3. Dewey KG, Cohen RJ, Brown KH, Rivera LL. Effects of exclusive breastfeeding for four versus six months on maternal nutritional status and infant motor development: results of two randomized trials in Honduras. *J Nutr* 2001; 131: 262-7.
4. Haschke F, Van't Hof MA. Euro-growth references for BF boys and girls: influence of breast-feeding and solids on growth until 36 months of age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31 (Supl. 1): S60-71.
5. De Onis M, Onyango AW. The Centers for Disease Control and Prevention 2000 growth charts and the growth of breastfed infants. *Acta Paediatr* 2003; 92: 413-5.
6. Spyrides MHC, Struchiner CJ, Barbosa Serrano MT, Kac G. Breastfeeding practices and infant growth: a longitudinal study in Rio de Janeiro, Brazil, 1999/2001. *Cad Saúde Pública* 2005; 21 (3): 756-766.
7. Harder T, Bergmann R, Kallischning G, plagemann A. Duration of Breastfeeding and Risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 162 (5): 397-403.
8. Owen GG, Martin MR, Whincup PH, Davey-Smith G, Gillmann MW, Cooch DG. The Effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 (6): 1298-1307.
9. Leventhal JM, Shapiro ED, Aten CB, Berg AT, Egerter SA. Protege la lactancia materna a los niños de tres meses de edad frente a las infecciones? *Pediatrics* (Ed esp). 1986; 22: 337-43.
10. Oddy WH. The impact of breastmilk on infant and child health. *Breastfeed Rev* 2002; 10: 5-18.
11. Silva LC, Valdés-Lazo F, Amador M. Discontinuity indices: a tool for epidemiological studies on breastfeeding. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 965-969.
12. Barriuso Lapresa LM, Sánchez-Valverde Visus F, Romero Ibarra C, Vitoria Comerzana JC. Epidemiología de la lactancia materna en el centro-norte de España. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 237-243.
13. Suárez Gil P, Alonso Lorenzo JC, López Díaz AJ, Martín Rodríguez D, Martínez Suárez MM. Prevalencia y duración de la lactancia materna en Asturias. *Gac Sanit* 2000; 15 (2): 104-110.
14. Hostalot Abás AM, Sorní Hubrecht A, Jovaní Roda L, Rosal Roig J, Mercé Gratacò J, Iglesias Niubó J y cols. Lactancia materna en el sur de Cataluña. Estudio de los factores socioculturales y sanitarios que influyen en su elección y mantenimiento. *Ann Esp Pediatr* 2001; 54: 297-302.
15. Gómez Sanchiz M, Baeza Berruti JE, González Mateos JA, Avila Martín-Gil O. Prevalencia de la lactancia materna en el medio rural. *Aten Primaria* 1997; 19: 318-322.
16. Merten S, Dratva J, Ackermann-Liebrich U. Do baby-friendly hospitals influence breastfeeding duration on a national level? *Pediatrics* 2005; 116 (5): 702-8.
17. Kohlhuber M, rebhan B, Schwegler U, Koletzko B, Fromme H. Breastfeeding rates and duration in Germany. A Bavarian cohort study. *Br J Nutr* 2008; 2: 1-6.
18. Kramer MS, Guo T, Platt RW, Shapiro S, Collet JP, Chalmers B y cols. Breastfeeding and infant growth: biology or bias? *Pediatrics* 2002; 110: 343-7.
19. Huffman SL, Combest C. Role of breast-feeding in the prevention and treatment of diarrhea. *J Diarrhoeal Dis Res* 1990; 8: 68-81.
20. Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen-Rivers LA. Differences in morbidity between breast-fed and formula-fed infants. *J Pediatr* 1995; 126: 696-702.
21. Villalpando S, López-Alarcón M. Growth faltering is prevented by breast-feeding in underprivileged infants from Mexico City. *J Nutr* 2000; 130: 546-52.
22. Carratalá Munuera MC, Gascón Pérez E, Raga Ortega M. ¿Es la lactancia materna un factor de protección ante los procesos infecciosos? Estudio de casos y controles. *Aten Primaria* 2005; 35 (3): 104-5.
23. Victora CG, Vaughan JP, Lombardi C, Fuchs SMC, Gigante LP, Smith PG y cols. Evidence for protection by breastfeeding against infant deaths from infectious diseases in Brazil. *Lancet* 1987; 2: 319-22.
24. Bronner YL, Paige DM. Current concepts in infant nutrition. *J Nurse Midwifery* 1992; 37 (2 Supl.): 43S-58S.

Original

Evolución de la nutrición enteral domiciliar en Madrid 2002-2007

A. Castaño Escudero y M.^aE. Pérez Gabarda

Farmacéutica de Inspección Sanitarias. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid. España.

Resumen

Introducción: La Nutrición Enteral Domiciliar en Madrid utiliza como soporte la receta oficial lo que facilita el uso de sistemas de información para el análisis de su consumo y evolución.

Objetivos: Análisis cuali y cuantitativo de la evolución del consumo de NED de 2002 a 2007. Tendencia e identificación de los productos con mayor impacto en el periodo 2006-2007. Características de los pacientes.

Métodos: Selección de recetas facturadas de productos de NED, clasificación por tipos y análisis de la evolución en importe y en envases para el periodo 2002-2007.

Estudio de la evolución consumo 2006-2007 identificando los productos con mayor impacto, la distribución de su prescripción y las características de los pacientes a los que se indica.

Resultados: En el periodo 2002-2007, los envases han aumentado más del doble y el importe económico se ha triplicado, observándose un desplazamiento hacia las dietas completas hiperproteicas.

El análisis 2006-2007 de las mismas nos lleva a identificar 5 productos cuyo incremento en envases ha superado el 210 %.

La edad media de los pacientes es 60,33 años, siendo los diagnósticos más frecuentes oncológicos y neurológicos. El 69 % de los tratamientos están prescritos como suplementos a una dieta de consumo ordinario.

Discusión: En los últimos 6 años se evidencia la tendencia al alza y el desplazamiento hacia dietas del tipo completas hiperproteicas que suponen ya en 2007 casi la tercera parte del consumo.

Dos terceras partes de los tratamientos están dirigidos a pacientes geriátricos con patologías oncológicas o degenerativas del sistema nervioso central.

(Nutr Hosp. 2009;24:218-225)

Palabras clave: *Evolución nutrición enteral domiciliar. Madrid 2002-2007.*

EVOLUTION OF HOME-BASED ENTERAL NUTRITION IN MADRID 2002-2007

Abstract

Introduction: Home-based enteral nutrition in Madrid uses the official prescription form which facilitates the use of information systems for analyzing consumption and evolution.

Objectives: Qualitative and quantitative analysis of the evolution of HBEN use from 2002 to 2007. Trend and identification of the products with higher impact for the period 2006-2007. Patients' characteristics.

Methods: Selection of invoiced prescriptions of HBEN products, classification by type, and analysis of price and pack number evolution for the period 2002-2007. Study of the consumption evolution 2006-2007 identifying those products with higher impact, the prescription distribution, and the characteristics of the patients in whom HBEN is prescribed.

Results: In the period 2002-2007, the number of packs has increased more than twice and the costs have tripled, observing a shift towards complete hyperproteinic diets. When analyzing these diets in the period 2006-2007, there are five products that have increased the number of packs by more than 210 %.

The mean patients' age was 60.33 years. The most frequent diagnoses were oncologic and neurologic. 69 % of the treatments are prescribed as dietary supplements for an ordinary diet.

Discussion: For the last 6 years, an increasing trend is observed as well as a shift towards complete hyperproteinic diets, which in 2007 accounted for almost a third of the whole consumption.

Two thirds of the therapies are focused on geriatric patients with oncologic or central nervous system degenerative pathologies.

(Nutr Hosp. 2009;24:218-225)

Key words: *Home-based enteral nutrition evolution. Madrid 2002-2007.*

Correspondencia: Asunción Castaño.

Consejería de Sanidad.

Comunidad de Madrid.

E-mail: Asuncion.castano@salud.madrid.org

Recibido: 16-IV-2008.

Aceptado: 17-VI-2008.

Introducción

La Nutrición Enteral Domiciliaria, en adelante NED, está incluida como prestación en la Cartera de Servicios Comunes del Sistema Nacional de Salud⁷. La normativa específica que la regula, establece que *“Esta prestación se facilitará por los servicios de salud o dará lugar a ayudas económicas, en los casos y de acuerdo con las normas que reglamentariamente se establezcan”*.

De acuerdo con lo anterior, cada Comunidad está facultada para hacer efectiva la prestación con su propia regulación de manera que el acceso a la misma por los usuarios varía de una Comunidad a otra.

En la Comunidad de Madrid el acceso se realiza a través de receta oficial. Así, tras la indicación de un producto y una vez cumplimentado tanto el preceptivo Informe-tipo¹ como la receta oficial, esta debe ser visada por la Inspección Sanitaria quien, una vez comprobado que se ajusta a lo establecido en la legislación vigente y que la receta lleva la leyenda *Exento de aportación* procederá a su autorización mediante el visado. La receta podrá ser ya dispensada en una oficina de farmacia y posteriormente facturada a la Consejería de Sanidad a través del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid de acuerdo con unos precios máximos de facturación, en adelante PMF, establecidos para cada preparado en base a la aplicación de un margen de intermediación calculado multiplicando el precio de venta de laboratorio por un factor de corrección.

La circunstancia de que la prestación de NED en Madrid se haga efectiva con el mismo soporte que la prestación farmacéutica posibilita la utilización de los sistemas de información aplicables a esta última lo que permite conocer los consumos reales de cada una de las presentaciones de los productos financiados por el Sistema Nacional de Salud.

A consecuencia de la transferencia de las competencias en materia sanitaria desde el INSALUD a la Comunidad Autónoma de Madrid en enero de 2002², los sistemas de información relativos a la Prestación Farmacéutica se modificaron sustancialmente lo que ha permitido que, gracias a los medios informáticos actuales, se pueda tener información exhaustiva sobre todos los datos relativos a la prescripción y dispensación a través de recetas oficiales de estos productos de NED.

Objetivos

1. Análisis de la evolución del consumo de productos de NED en el periodo 2002-2007 a nivel cualitativo y cuantitativo.
2. Análisis de la evolución del consumo de productos de NED entre 2006 y 2007 con ponderación de cada tipo de productos respecto al consumo total tanto en importe como en envases.
3. Análisis de la tendencia del consumo.
4. Identificación de los productos con mayor impacto en el consumo y análisis de las caracte-

rísticas tanto de las prescripciones e indicaciones como de los pacientes a quienes se dirigieron.

Material y método

La primera parte del estudio se ha realizado a través del sistema de información Farm@drid, en el que se ha identificado el grupo de facturación de Dietoterápicos que recoge todas las recetas oficiales en las que se prescriben productos incluidos en el nomenclátor de productos dietéticos susceptibles de financiación por el Sistema Nacional de Salud que se han facturado a la Comunidad Autónoma de Madrid².

Posteriormente se han obtenido los datos de consumo referidos a los productos de NED, clasificados en sus distintos tipos y se han eliminado, por no ser objeto de este estudio, los tipos de productos correspondientes a fórmulas lácteas infantiles y a productos para el tratamiento nutricional de las enfermedades congénitas del metabolismo.

De los distintos tipos de productos¹ se han extraído los consumos anuales, tanto en número de envases dispensados como en importe abonado durante el periodo comprendido entre 2002 y 2007. A partir de estos datos se calculó el precio medio para cada grupo así como su importancia relativa y su evolución interanual.

Se ha estudiado la evolución de los distintos tipos^{1,7} observándose que el responsable de ese incremento es el grupo de las dietas poliméricas hiperproteicas. Sobre él se ha realizado la comparación del consumo, tanto a nivel de envases dispensados como de importe abonado en los dos últimos años, objetivándose que ha aumentado su peso específico con respecto al total de la prestación en algo más del 5%.

Una vez seleccionado el tipo de productos diana de este análisis, se han obtenido los datos de las recetas correspondientes a los productos con mayor incremento en el consumo y, a través del archivo digital de las recetas facturadas, se ha extraído una muestra representativa para la identificación de los datos relativos a los pacientes y la localización posterior de los informes clínicos que avalan las prescripciones.

A través de los sellos de visado de Inspección se han clasificado por Áreas Sanitarias y se han localizado los informes justificativos de la indicación de cada tratamiento en los archivos de las Inspecciones Médicas. De estos informes se han obtenido los datos relativos a la edad y diagnóstico del paciente.

Resultados

Evolución general del consumo 2002-2007
(figs. 1 y 2)

Número de envases (tabla I)

El número total de envases dispensados se ha multiplicado durante el periodo estudiado por más de 2,5, pasando

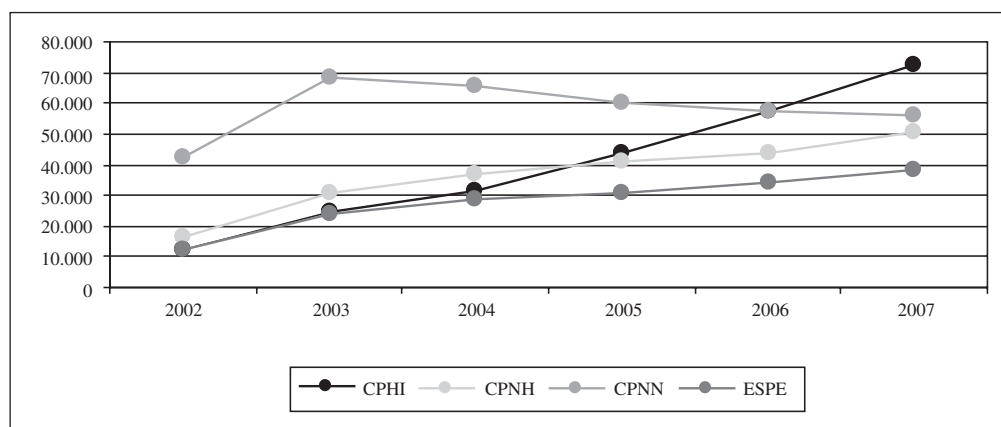


Fig. 1.—Evolución del número de envases 2002-2007.

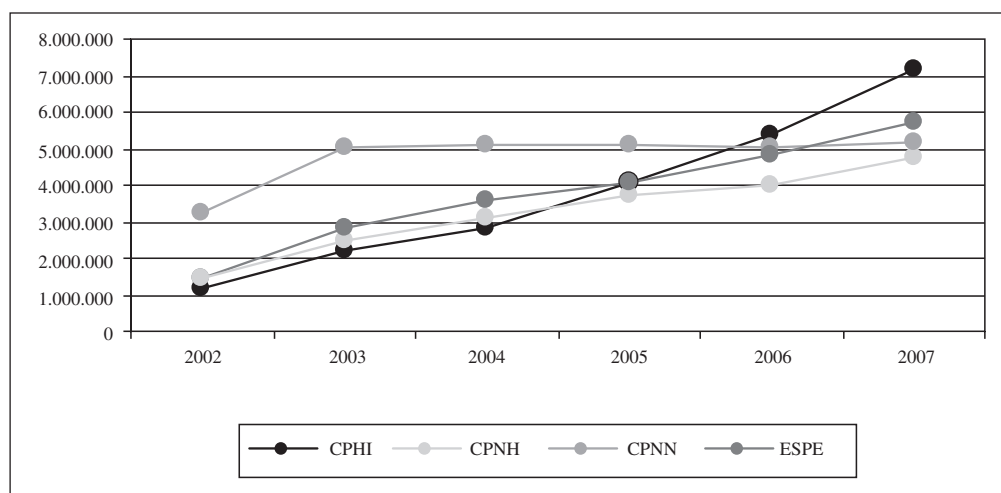


Fig. 2.—Evolución del importe. 2002-2007.

de 99.554 en 2002 a 250.293 en 2007. Este incremento se debe fundamentalmente al experimentado entre los años 2002 y 2003, que fue del 71%. En los años posteriores el incremento ha ido aumentando desde el 7,28% entre 2003 y 2004 hasta el 12,68% entre 2006 y 2007.

Mencionar también que en el caso de las dietas completas poliméricas con fibra, su consumo, referente al año 2007, no figura como tal en el sistema de información por lo que sus valores aparecen como "cero" en las tablas.

Tabla I
Evolución. Envases 2002-2007

	2002	2003	2004	2005	2006	2007
CPNI	2.321	3.475	3.353	3.589	3.352	2.738
CELE	1.197	2.285	3.029	3.370	3.443	3.885
CONO	1.356	2.319	2.617	2.903	2.975	4.192
CPHI	12.481	24.677	31.490	43.959	57.146	72.729
CPNF	1.555	2.655	2.356	2.446	1.073	0
CPNH	16.750	30.775	36.856	41.036	42.867	50.817
CPNN	42.614	68.591	65.330	60.241	57.628	56.030
ESPE	12.205	24.078	28.423	30.639	34.124	38.587
MESP	2.001	5.750	9.551	10.589	13.559	15.342
Otros módulos	7.074	9.280	3.544	3.873	4.957	5.973
Total	92.480	146.605	183.005	198.772	217.167	244.320

Tabla II
Evolución. Importes 2002-2007

	2002	2003	2004	2005	2006	2007
CPNI	169.754	251.655	243.840	298.817	291.385	246.679
CELE	71.741	119.438	148.050	173.784	198.299	256.471
CONO	37.347	72.249	91.171	133.951	139.825	203.560
CPHI	1.160.298	2.186.324	2.794.827	4.042.945	5.351.756	7.152.700
CPNF	136.622	222.812	209.262	241.813	108.531	0
CPNH	1.424.315	2.462.446	3.070.810	3.710.383	4.029.767	4.744.341
CPNN	3.247.982	5.018.442	5.100.260	5.097.468	5.063.151	5.189.300
ESPE	1.454.586	2.799.305	3.585.630	4.103.132	4.807.374	5.708.045
MESP	35.978	159.510	319.830	394.790	520.217	664.006
Otros módulos	89.499	142.206	142.146	263.834	423.941	513.509
Total	7.738.622	13.292.192	15.563.679	18.197.083	20.510.304	24.165.102

Importe (tabla II)

El importe económico ha aumentado de manera que se ha multiplicado por más de tres, pasando de 7.828.121,08 euros en 2002 a 24.678.611,33 euros en 2007.

Al igual que en el número de envases, el mayor incremento se produce entre los años 2002 y 2003, manteniéndose la subida interanual en el resto de los periodos entre el 13 y el 18%, porcentaje sensiblemente superior al del número de envases lo que indica que la tendencia del consumo se ha ido desplazando hacia productos con precios medios más elevados cuyo valor promedio se ha ido incrementando cada año hasta alcanzar entre el año 2002 al 2007 un 24,95%.

Evolución por tipos 2001-2007 (tablas III, IV y V)

El consumo, tanto en unidades dispensadas como en el importe fluctúa enormemente en función de los distintos tipos.

Los cuatro grandes grupos que por su mayor consumo merecen estudio independiente son:

- Dietas hipercalóricas, cuyo consumo se ha multiplicado por más de 3, pasando de 16.750 envases dispensados en 2002 por un importe de 1.424.314,63 € a 50.817 envases con un importe de 4.744.340,63 € en 2007. El precio medio, para el mismo periodo, pasa de 85,03 € a 93,36 €.

La importancia relativa de estos productos se ha mantenido prácticamente constante, oscilando en torno al 18-19% con respecto al total del consumo tanto en cuanto al número de envases como a su importe económico.

- Dietas estándar. Las dietas normocalóricas normoprotéicas eran el grupo con más peso específico en el año 2002, en que su consumo fue de 42.614 envases por un importe de 3.247.981,75 €. Lo que le daba una importancia relativa con respecto al total de los productos de NED, tanto en envases como en importe, de alrededor del 41%.

Tabla III
Cuota de mercado en envases por tipo de dieta. 2002-2007

	2002	2003	2004	2005	2006	2007
CPNI	2,28	1,96	1,76	1,73	1,48	1,07
CELE	1,18	1,29	1,59	1,63	1,52	1,52
CONO	1,33	1,31	1,37	1,40	1,31	1,64
CPHI	12,28	13,90	16,54	21,25	25,24	28,53
CPNF	1,53	1,50	1,24	1,18	0,47	0,00
CPNH	16,48	17,33	19,36	19,84	19,37	19,94
CPNN	41,93	38,63	34,31	29,12	25,45	21,98
ESPE	12,01	13,56	14,93	14,81	15,07	15,14
MESP	1,97	3,24	5,02	5,12	5,99	6,02
Otros módulos	9,01	8,55	3,89	3,92	4,09	4,15

Tabla IV
Cuota de mercado en importe por tipo de dieta. 2002-2007

	2002	2003	2004	2005	2006	2007
CPNI	2,15	1,85	1,53	1,60	1,38	0,99
CELE	0,91	0,88	0,93	0,93	0,94	1,03
CONO	0,47	0,53	0,57	0,72	0,66	0,82
CPHI	14,68	16,09	17,58	21,66	25,28	28,69
CPNF	1,73	1,64	1,32	1,30	0,51	0,00
CPNH	18,02	18,12	19,32	19,88	19,04	19,03
CPNN	41,10	36,93	32,081	27,31	23,92	20,82
ESPE	18,41	20,60	22,55	21,98	22,71	22,90
MESP	0,46	1,17	2,01	2,11	2,46	2,66
Otros módulos	2,07	3,40	2	2,52	3,12	3,06

Tabla V
Evolución del precio medio por tipos. 2002-2007

	2002	2003	2004	2005	2006	2007
CPNI	73,14	72,42	72,72	83,26	86,93	90,09
CELE	59,93	52,27	48,88	51,57	57,59	66,02
CONO	27,54	31,16	34,84	46,14	47,00	48,56
CPHI	117,44	114,72	118,13	123,95	128,74	136,58
CPNF	87,86	83,92	88,82	98,86	101,15	0,00
CPNH	85,03	80,01	83,32	90,42	91,86	93,36
CPNN	76,22	73,16	78,07	84,62	87,86	92,62
ESPE	119,18	116,26	126,15	133,92	140,88	147,93
MESP	17,98	27,74	33,49	37,28	38,37	43,28
Otros módulos	41,59	55,91	56,58	69,03	81,99	75,11
Total	70,59	70,76	74,10	81,90	86,24	88,17

A lo largo del periodo estudiado su consumo ha crecido sensiblemente menos que el resto de los grandes grupos. Así, en los cinco años su incremento en número de envases representa un 31%, no obstante si nos fijamos en su importe este incremento se sitúa en un 59% debido a la gran variación que ha sufrido el precio medio, que pasa 76,22 € en 2002 a 92,62 € en 2007.

Esto ha condicionado que su importancia relativa haya pasado del 41%, referido tanto al número de envases como a su importe en 2002 a aproximadamente el 21-22% en 2007.

- Dietas Especiales. Este tipo de dietas, el menos homogéneo de todos, agrupa los productos más caros, con un precio medio que ha pasado de los 119,18 € en 2002 a 147,93 € en 2007.

El número de envases dispensados se ha multiplicado en el periodo por tres, pasando de 12.205, que significaban un 12% a 38.587, que han significado poco más del 15%.

No obstante, por la elevación de su precio medio, el importe abonado por estos productos en 2002 se ha multiplicado prácticamente por 4 en 2007, por lo que su importancia relativa desde el punto de vista económico ha pasado del 18,41 al 22,90% del total.

- Dietas hiperprotéicas. Es el tipo cuyo consumo se ha ido incrementando más en los años estudiados. Así en número de envases dispensados creció en un 582,71%, pasando de 12.481 a 72.729.

En cuanto al importe económico, pasa de 1.160.028,13 € a 7.152.699,87€, lo que implica un incremento del 616,45%. Como puede observarse este incremento es relativamente superior al experimentado por el número de envases, lo que evidencia que su precio medio, que pasa de 117,44 a 136,58 €, se ha incrementado más que la media.

Sin embargo la importancia relativa del grupo se asemeja tanto a nivel de número de envases como de importe económico, pasando de un 12-14% en 2002 a un 28% en 2007.

Análisis cualitativo

Del estudio anterior se desprende que el grupo cuya evolución ha sido más significativa ha sido el de las dietas completas hiperprotéicas, por lo que se ha seleccionado para realizar el análisis de consumo desde el punto de vista de las indicaciones y tipo de pacientes que han recibido esta Prestación.

Se ha estudiado el consumo de todos los productos agrupando sus distintas presentaciones y sabores y se han seleccionado aquellos para los que el incremento en el número de envases dispensados en el año 2007 con respecto al 2006 ha sido superior al 210%, resultando 5 nombres comerciales.

La selección de la muestra representativa se ha realizado eligiendo el 100% de las recetas de los 5 productos facturadas durante los meses de marzo y abril de 2007, que suponen 322 recetas. Sobre ellas se han recogido todos los datos existentes en las Inspecciones Médicas en las que se habían visado las recetas.

Los datos resultantes del análisis son los siguientes:

- Con respecto a la distribución de los distintos nombres comerciales se observa una cierta desigualdad habiéndose constatado la concentración en la prescripción de ciertos productos en determinadas Áreas Sanitarias.
- En relación a la indicación de los tratamientos, el modelo de Informe-Tipo justificativo de la indicación normalizado por el Comité Asesor para la Prestación de Productos Dietéticos del Ministerio de Sanidad y Consumo para la indicación de la NED no se cumplimenta nada más que en el 68%. El resto de los tratamientos se justifica con distintos modelos de informes clínicos.

Se ha observado que de los Informes-Tipo cumplimentados por médicos de Unidades de Nutrición, los correspondientes a algunas Áreas Sanitarias han sido cumplimentados exclusivamente para la indicación de la NED a pacientes de residencias geriátricas de acuerdo con los protocolos de actuación entre los médicos de AP y los especialistas de las Unidades de Nutrición⁷.

El esquema del origen y formato de los informes clínicos archivados en las distintas Inspecciones Médicas es el siguiente:

• Informes clínicos ²:

–De Médico de Atención Primaria	4 (*)
–De Médico de Atención Especializada	10 (**)
–De Médico de Residencia Geriátrica	7 (***)

(*) En términos generales los informes de médicos de Atención Primaria indican patologías graves subsidiarias de tratamiento nutricional en pacientes que posiblemente no tienen el informe clínico de un especialista del Sistema Nacional de Salud.

(**) Las especialidades en las que hay mayor número de facultativos son las oncológicas, tanto médica como radiológica.

(***) Solamente se permiten, a criterio del Médico inspector, en determinadas Áreas Sanitarias.

• Informes-Tipo

–De Médico de Atención Primaria	1 (*)
–De Médico de Atención Especializada	9 (**)
–De Médico de Unidad de Nutrición	34 (***)

Del estudio de las fechas de emisión de los informes se desprende que en su mayoría corresponden a los años 2006 y 2007 y son informes de inicio de los tratamientos. Esto coincide con los motivos por los que fueron seleccionados estos productos de reciente introducción en el mercado.

- En relación con las pautas posológicas prescritas, se han estudiado las que figuran en todos los Informes Tipo, clasificándose en función de las cal/día. Se ha considerado como nutrición enteral total aquella en la que se prescriben más de 1.000 cal/día al paciente. Cantidades menores se sobreentiende que estarían prescritas como suplemento a una dieta con alimentos de consumo ordinario y que, tal y como se plasma en los datos que resultan, supone un 69% del total de los tratamientos.

• Más de 1.000 cal/día	31%
• 900 cal/día	2%
• 750 cal/día	21%
• 500 cal/día	46%

- En relación con las patologías y situaciones clínicas de los pacientes que han justificado la indicación de la NED se han clasificado los diagnósticos en tres grandes grupos:

- A) Patologías oncológicas, 41% del total, de las cuales casi el 40% corresponde a neoplasias digestivas y un 25% a cáncer de cabeza y cuello.
- B) Enfermedades neurológicas, 38% del total, de las cuales aproximadamente el 50% corresponden a un diagnóstico genérico de *deterioro cognitivo*.
- C) El 21% restante corresponde a diversas patologías, de las que el 23% se corresponde con síndromes de intestino corto.

- La edad de los pacientes no siempre se cumplimenta en los Informes tipo aunque tienen un espacio reservado para ello. Solo se ha podido obtener esta información de un total de 60 pacientes, fundamentalmente a través de los Códigos de Identificación Personales que figuran en las tarjetas sanitarias individuales de los mismos (fig. 3).

Partiendo de estos datos se concluye que el 47% de los pacientes está en la franja de 70 a 90 años (rango 11 a 100) siendo la edad media de 60,33 años.

(***) En determinadas Áreas los informes tipo de las Unidades de Nutrición estudiados responden casi exclusivamente a los acuerdos suscritos para el acceso a la prestación de los pacientes de residencias geriátricas.

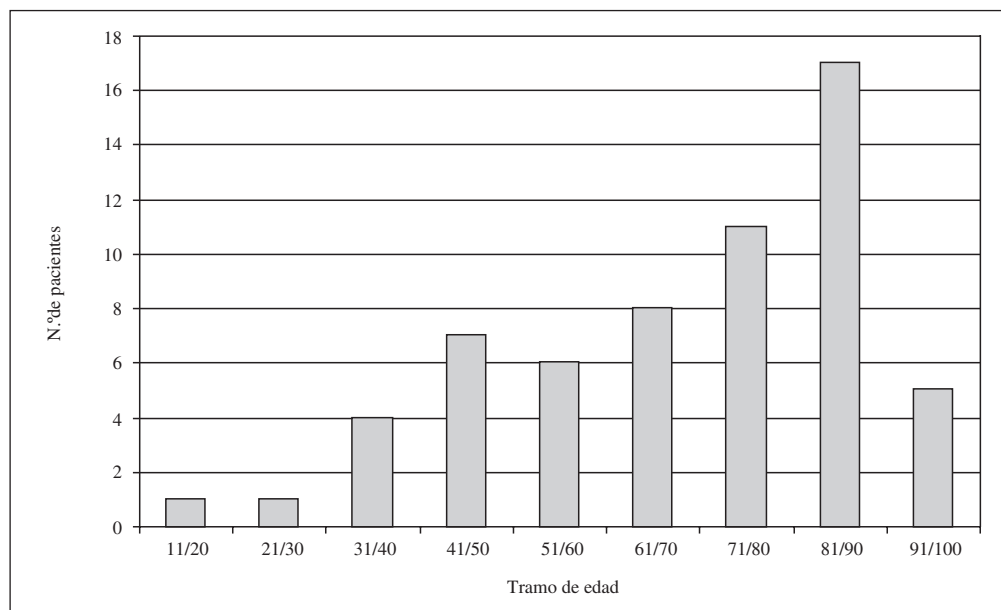


Fig. 3.—Tramos de edad de los pacientes.

- Aún considerando que el dato relativo al domicilio del paciente tiene mucha importancia, se han podido obtener solamente el 32%, que no son estadísticamente significativos.

Discusión

La evolución del consumo durante los últimos 6 años evidencia una clara tendencia al alza que sigue similares patrones interanuales de crecimiento sostenido en cuanto al número de envases y mucho más acusado en el importe. Esto evidencia un desplazamiento del consumo hacia productos más novedosos con mayor precio medio y, en concreto, a los incluidos en el tipo de dietas Completas Hiperprotéicas.

Este tipo de preparados es el segundo en cuanto al valor de su precio medio y para el año 2007 ya supone cerca de la tercera parte del total de los productos dispensados. Hay que señalar que, aún denominándose dietas completas, por su composición, saborización y en algunos casos, su textura, estos preparados que se pueden utilizar como apoyo oral suplementario en pacientes que pueden alimentarse de manera natural.

La indicación para su utilización como suplementos de los productos de NED, aún siendo impecable desde el punto de vista nutricional, roza con la filosofía legal sobre la prestación de NED con fondos públicos, que establece como requisito que los preparados sean fundamentalmente la única fuente nutricional para los pacientes. Sin embargo se ha evidenciado que más de las dos terceras partes de los pacientes han consumido los productos en cantidades que nunca podrían llegar a cubrir las necesidades diarias de una persona.

La revisión individualizada del consumo del último año de la utilización de los productos comerciales

incluidos en el tipo seleccionado se ha revelado que la indicación no guarda una distribución geográfica homogénea evidenciándose una concentración de la prescripción de determinadas marcas comerciales en distintos centros asistenciales.

El Informe-Tipo reglamentario no siempre se cumple para indicar la prestación a los pacientes e incluso en aquellos para los que se cumple, el médico que lo indica no está entre los especialistas autorizados que recoge la norma legal.

Dos terceras partes de los tratamientos están prescritos para pacientes geriátricos, lo que se corresponde con las patologías de base para las que los productos están indicados, que en su mayoría se reparten entre pacientes oncológicos y aquellos que sufren procesos degenerativos severos del sistema nervioso central.

Referencias

1. Ministerio de Sanidad y Consumo: Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Guía de nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. 2ª ed. Madrid: MSC, 2008.
2. Boletín Oficial del Estado: Real Decreto 1479/2001, de 27 de diciembre, sobre el traspaso a la Comunidad de Madrid de las funciones y servicios del Instituto Nacional de la Salud.
3. Castaño Escudero A. Consumo de productos de nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad Autónoma de Madrid. *Nutr Hosp* 2002; 17: 107-111.
4. Castaño A, Pérez ME. Nutrición enteral domiciliaria en la Comunidad de Madrid. *Nutr Hosp* 2004; 19: 68-72.
5. Planas M y cols: Registro Nacional de la Nutrición Enteral Domiciliaria del año 2003. *Nutr Hosp* 2006; 21: 71-4.
6. Íñarez Hernández J y cols. Utilización clínica de la Nutrición Enteral *Nutr Hosp* 2006; 21 (Supl. 2): 87-99.
7. Boletín Oficial del Estado: Real Decreto 1030/2006, 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.

8. Boletín Oficial del Estado: Orden SCO/3858/2006, de 5 de diciembre, por la que se regulan determinados aspectos relacionados con la prestación de productos dietéticos del Sistema Nacional de Salud.
9. Cuerda y cols. Presentación del nuevo registro español de pacientes con nutrición artificial domiciliaria. *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 491-5.
10. Planas M y cols. Evaluación del grado de satisfacción de un programa de nutrición enteral domiciliaria. *Nutr Hosp* 2007; 22 (5): 612-15.
11. García de Lorenzo y cols. V Foro de Debate SENPE. Problemática actual de la nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria. *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 81-84.
12. De la Cuerda Compés C. Registro de la nutrición enteral domiciliaria en España en el año 2006 (Grupo NADYA-SENPE). *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 95-99.

Siglas tipo

CELE:	Completas monomérica normoproteicas (con aminoácidos).
CONO:	Completas oligoméricas normoproteicas (peptídicas).
CPHI:	Completas poliméricas hiperproteicas.
CPNF:	Completas poliméricas normoproteicas con fibra .
CPNH:	Completas poliméricas normoproteicas hipercalóricas.
CPNI:	Completa poliméricas normoproteicas hipocalóricas.
CPNN:	Completas poliméricas normoproteicas normocalóricas.
ESPE:	Completas especiales.
MESP:	Módulos espesantes.

Original

Preliminary evidence of physical activity levels measured by accelerometer in Spanish adolescents; The AFINOS Study

D. Martínez-Gómez^{1,2,3}, G. J. Welk³, M. E. Calle⁴, A. Marcos¹, O. L. Veiga²; the AFINOS Study Group*

¹Immunonutrition Research Group. Department of Metabolism and Nutrition. Instituto del Frío. Institute of Food Science, Technology and Nutrition (ICTAN). Spanish National Research Council (CSIC). Madrid. Spain. ²Department of Physical Education, Sport and Human Movement. Facultad de Formación del Profesorado y Educación. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. Spain. ³Department of Kinesiology. Iowa State University. Ames. IA. USA. ⁴Department of Preventive Medicine and Public Health. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. Spain. *Appendix.

Abstract

Background: It is necessary to know the levels of physical activity (PA) for a better understanding of the development of chronic diseases in youth. The aim of this study was to assess levels of total PA and time spent in different PA intensities in Spanish adolescents by accelerometer.

Methods: A sub-sample of 214 healthy Spanish adolescents (107 females), aged 13-16 years, enrolled in the AFINOS Study was selected for this study. Participants wore the ActiGraph GT1M accelerometer for 7 consecutive days. Total PA and time spent in sedentary, light, moderate, vigorous, and moderate to vigorous physical activity (MVPA) was estimated using the accelerometer. Adiposity was measured in the sample using sum of 6 skinfold thickness, waist circumference and BMI.

Results: Adolescent boys were engaged in higher levels of total PA, moderate PA, vigorous PA and MVPA than adolescent girls, whereas girls were engaged in higher levels of light PA. Differences between age groups showed that the 15-16 years group did more total PA ($P = 0.008$) than the 13-14 years group. Adolescents with highest levels of body fat were less active and spent less time in vigorous PA and MVPA than adolescents with less body fat. Among the current sample, 71.1% of the adolescents (82.2% adolescent boys and 60.7% adolescent girls) reached the recommendation of ≥ 60 min in MVPA.

Conclusions: Although these findings suggest that Spanish adolescents have similar PA levels than other European adolescents, further cross-sectional and longitudinal studies must assess PA levels in free-living conditions in Spanish children and adolescents using objective methods such as accelerometers, heart rate monitors and pedometers.

(Nutr Hosp. 2009;24:226-232)

Key words: Physical activity. Accelerometer. Assessment. Adolescents.

Correspondencia: Oscar Veiga.

Department of Physical Education, Sport and Human Movement.
Facultad de Formación de Profesorado y Educación.
Campus de Canto Blanco. Ctra. de Colmenar, km. 11.
E-mail: oscar.veiga@uam.es

Recibido: 5-XI-2008.
Aceptado: 22-XI-2008.

EVIDENCIA PRELIMINAR DE LOS NIVELES DE ACTIVIDAD FÍSICA MEDIDOS MEDIANTE UN ACELERÓMETRO EN ADOLESCENTES ESPAÑOLES. ESTUDIO AFINOS

Resumen

Antecedentes: Para comprender mejor el desarrollo de las enfermedades crónicas en los jóvenes resulta necesario conocer los niveles de actividad física (AF) que realizan. El propósito de este estudio es evaluar los niveles de AF total y el tiempo de AF a distintas intensidades medidos mediante acelerometría en adolescentes españoles.

Métodos: Para este estudio se seleccionó una sub-muestra de 214 adolescentes españoles sanos (107 mujeres), con edades de 13-16 años, que participaban en el Estudio AFINOS. Los participantes llevaron un acelerómetro ActiGraph GT1M durante 7 días consecutivos. La AF total y el tiempo dedicado a actividad física sedentaria, ligera, moderada, vigorosa y de moderada a vigorosa (AFMV) se valoró utilizando el acelerómetro. La adiposidad se midió en la muestra utilizando la suma de 6 pliegues cutáneos, la circunferencia de la cintura y el IMC.

Resultados: Los chicos adolescentes realizaron mayores niveles de AF total, AF moderada, AF vigorosa y AFMV que las chicas adolescentes, mientras que las chicas realizaron mayores niveles de AF ligera. Las diferencias entre los grupos de edad mostraron que el grupo de 15-16 años realizaba más AF total ($P = 0.008$) que el grupo de 13-14 años. Los adolescentes con los niveles más altos de grasa corporal eran menos activos y dedicaban menos tiempo a realizar AF vigorosa y AFMV que los adolescentes con menos grasa corporal. En esta muestra de adolescentes, el 71,1% de los adolescentes (82,2% de los chicos y el 60,7% de las chicas) alcanzó la recomendación de 60 min. de AFMV.

Conclusiones: Aunque estos hallazgos sugieren que los adolescentes españoles tienen niveles de AF similares a los de otros adolescentes europeos, futuros estudios transversales y longitudinales deberían evaluar los niveles de AF en adolescentes y niños españoles dentro de su estilo de vida habitual utilizando métodos objetivos como los acelerómetros, los monitores de la frecuencia cardíaca y los podómetros.

(Nutr Hosp. 2009;24:226-232)

Palabras clave: Actividad física. Acelerómetro. Evaluación. Adolescentes.

Introduction

Rates of chronic diseases have been progressively increasing in developing countries during the last several years.¹ Cardiovascular disease, cancer, chronic respiratory diseases, and diabetes lead to a higher incidence of mortality among people between 0 and 30 years of age.^{1,2} Genetic and environmental factors are involved in the development of chronic diseases,³ but evidence suggests that modifiable lifestyle factors play a key role. The importance of regular physical activity (PA) for the prevention⁴ and treatment⁵ of chronic diseases has led to increased. Thus, PA monitoring and promotion must be two basic objectives in public health across the world.⁶ Considerable attention has been focused on children's PA since behavior. A special focus is also needed in the prevention of chronic disease from early ages because these diseases and their associated co-morbidities often persist from childhood into adolescence, and from adolescence into adulthood.^{7,8}

Higher levels of PA in school-age youth has been negatively associated to adiposity, cardiovascular health, hypertension, low physical fitness, asthma, and indicators of mental health (e.g. anxiety, depression).⁹ Therefore, it is necessary to know youth PA levels for a better understanding of the development of chronic diseases in this population. In the scientific literature, there are several methods or techniques to assess PA in children and adolescents.¹⁰ PA measures are categorized by the accuracy of assessments in primary, secondary and subjective measures. Primary measures include indirect calorimetry, doubly labeled water and direct observation. Secondary measures involve heart rate monitoring, accelerometers and pedometers. Subjective measures include self-reports, interviews, proxy report, and activity diaries. Feasibility in health-related research is inversely related with the accuracy capacity of the method.⁸ For that reason, in clinical assessments with a few patients, doubly labeled water may be used to assess PA in free-living conditions, while subjective measures such as self-report are usually used in epidemiological studies. Accelerometers are often used in health-related research to assess objective PA in free-living conditions. Despite the initial-cost and limitations for large scale research applications, accelerometers have been used in longitudinal and cross-sectional studies with large samples to assess PA levels in children and adolescents.^{11,12}

To date, no study has assessed habitual PA levels in a youth Spanish population using accelerometers. Therefore, the purpose of this study was to assess levels of total PA and time spent in different PA intensities in an adolescent Spanish sample by accelerometer. Differences in PA levels were analyzed by gender, age, and body fat to better understand factors that may influence adolescent's regular PA.

Methods

Participants

Participants in the present study were part of a large cardiovascular disease surveillance study called AFINOS. (La Actividad Física como Agente Preventivo del Desarrollo de Sobrepeso, Obesidad, Alergias, Infecciones y Factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes Physical Activity as a Preventive Agent of the Development of Overweight, Obesity, Infections, Allergies and Factors of Cardiovascular Risk in Adolescents). The AFINOS Study has evaluated the health status and lifestyle indicators of a representative sample of adolescents and their parents in the region of Madrid (Spain). The present sample consists of 214 healthy Spanish adolescents (107 males and 107 females), aged 13-16 years currently enrolled in the AFINOS Study. Data were obtained from 2 public high schools in the region of Madrid (Spain).

Before participating in this study, all adolescents were informed of the nature of the study and gave assent and parents also provided signed written consent. Testing was conducted in accordance with the ethical standards established in the 1961 Declaration of Helsinki (as revised in Hong Kong in 1989 and in Edinburgh, Scotland, in 2000). The AFINOS Study was approved by the Ethics Committee of Puerta de Hierro Hospital (Madrid, Spain) and the Bioethics Committee from the Spanish National Research Council.

Physical examination

The anthropometry protocol in the current study was identical to the protocol used in the AVENA Study¹³ (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes [Food and Assessment of the Nutritional Status of Spanish Adolescents]) with ~2,500 measurements in Spanish adolescents.¹⁴ Skinfold thickness were measured on the left side of the body to the nearest 0.1 mm with a skinfold caliper (Caliper Holtain; Holtain Ltd., Waller, UK) at the following sites: (1) triceps, halfway between the acromion process and the olecranon process; (2) biceps, at the same level as the triceps skinfold, directly above the centre of the cubital fossa; (3) subscapular, about 20 mm below the tip of the scapula, at an angle of 45° to the lateral side of the body; (4) suprailiac, about 20 mm above the iliac crest and 20 mm towards the medial line; (5) thigh, in the midline of the anterior aspect of the thigh, midway between the inguinal crease and the proximal border of the patella; (6) calf, at the level of maximum calf circumference, on the medial aspect of the calf. Circumferences were measured with a non-elastic tape to the nearest 1 mm in the following sites: (1) biceps; (2) contract biceps; (3) waist; (4) hip; (5) calf. The complete set of anthropometric measurements was performed twice, but not consecutively. Weight and height were obtained by standardized procedures. Body mass index

(BMI) was calculated as weight/height squared (kg/m^2). Participants were categorized by weight status according to the cut-off values for BMI, sex and age proposed by the International Obesity Task Force (IOTF).¹⁵ The sum of 6 skinfolds was used as an indicator of total body fat and the waist circumference as an indicator of abdominal body fat. Blood pressure was measured using a digital automatic blood pressure monitor (Omron M6, OMRON HEALTH CARE Co., Ltd., Kyoto, Japan).

Accelerometer

Participants wore the accelerometer ActiGraph GT1M (ActiGraph™, LLC, Fort Walton Beach, FL, USA). This activity monitor is a compact, small (3.8 cm x 3.7 cm x 1.8 cm), lightweight (27 g) and uniaxial accelerometer designed to detect vertical accelerations ranges in magnitude from 0.05 to 2.00 g with a frequency response of 0.25-2.50 Hz. This frequency range detects normal human motion. Activity counts are summed over a user specified interval of time called an "epoch". The GT1M's rechargeable lithium polymer battery is capable of providing power for over 14 days without recharging. The ActiGraph (previously known as MTI and CSA) accelerometer has been widely validated in laboratory and free-living conditions with children and adolescents.¹⁶

The accelerometers were downloaded and processed according to manufacturer recommendations. Data were processed and analysed by JAVA software developed to analyze the output from this accelerometer. The monitor was initialized to record in 15-s epochs in order to capture the intermittent nature of youth's PA.¹⁷ The software excludes bouts of 10 continuous min of zeros from the analysis output, considering these periods as non-wearing time. An inclusion criterion for this study was an activity monitor recording of at least 10 hours per day, for 4 days, one of which had to be a weekend day. Variables obtained by the ActiGraph accelerometer for this study were counts per minute (cpm) as a measure of total PA and time spent in different PA intensities. To estimate PA in different intensities, Freedson's age-specific cut-points for light PA, moderate PA and vigorous PA were used.¹⁶ The cut-off value of < 100 cpm was used to estimate time spent in sedentary PA.¹⁸ Time spent in moderate to vigorous activity (MVPA) was computed by summing the moderate and vigorous categories.

Procedures

Groups of participants (15 on average) were assessed during a whole week with the same procedures. Participants completed the anthropometric testing on one day during school time (Wednesday). The accelerometer was provided to the participants at the end of this testing along with instructions for use. The monitor was attached to an elastic belt and participants were instructed to

keep the monitor positioned at the lower back. Participants were instructed to wear the monitor continuously for the next 7 days except for water activities and sleeping. Total data collection lasted for 4 months between 2007 and 2008 (November to February).

Data analysis

All the variables were checked for normality before analysis, and natural logarithm transformation were applied when necessary. The characteristics of participants and outcomes of the study are described as mean $\pm$ SD. Gender differences in physical characteristics were assessed by one-way analysis of variance (ANOVA). Gender, age, and body fat (sum of 6 skinfolds, waist circumference, BMI, and weight status) differences in activity indicators (total PA and PA in different intensities) were examined by analysis of covariance (ANCOVA) after adjusting for registered valid time. Bonferroni's *post hoc* for multiple comparisons was used to examine mean differences among tertiles.

The percentage (%) of compliance with youth PA guidelines was computed for the total sample and separately by gender. Differences between proportions of adolescents achieving recommendations were analyzed using chi-square test for proportions. Three different PA guidelines were evaluated in the present study. The first guideline was the Guidelines for Adolescents¹⁹. This recommendation suggests that adolescents should engage in at least 20 min of MVPA each day three or more times per week. The second guideline was the U.S. Centers for Disease Control and prevention (CDC) Guideline for youth⁹. This recommendation suggests that youth should engage in at least 60 min of MVPA per day. The third guideline, the Health Canada Guideline, suggests two goals for youth.²⁰ They recommend at least 90 minutes in MVPA each day (Goal #1) and to increase progressively the time spent on PA achieving 60 min of moderate PA plus 30 min of vigorous PA per day (Goal #2).

All statistical analyses were performed using the Statistical Package for the Social Sciences for Windows, version 14.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). The alpha level was set at 0.05 for all analyses.

Results

Physical characteristics of the sample are presented in table I. Adolescent boys were significantly taller and heavier than adolescent girls. Adolescent boys also had higher levels of systolic blood pressure, whereas basal heart rate was significantly higher in adolescent girls. According to BMI, 75% of the sample was normal-weight, 18.5% was overweight, and 6.5% was obese. Adolescent girls had significantly higher values of total body fat ($P < 0.001$), and adolescent boys had significantly higher values of abdominal fat ($P = 0.015$).

Table I
Descriptive physical characteristics of the sample

	Adolescent boys (n = 107)	Adolescent girls (n = 107)
Age (years)	14.65 ± 1.18	14.86 ± 1.18
Height (m)	1.70 ± 0.09	1.62 ± 0.07***
Weight (kg)	63.58 ± 14.4	57.74 ± 9.07**
Body mass index (kg m ²)	22.25 ± 6.14	21.75 ± 3.08
Sum of 6 skinfolds (mm)	87.66 ± 37.63	114.49 ± 31.68***
Waist circumference (cm)	75.25 ± 10.25	71.74 ± 8.90**
Basal heart rate (beats min ⁻¹)	76.94 ± 13.50	80.48 ± 11.75*
Systolic blood pressure (mmHg)	131.45 ± 13.89	119.55 ± 12.80***
Diastolic blood pressure (mmHg)	70.15 ± 11.11	70.66 ± 11.15

Values are expressed as mean ± SD.

*P < 0.05.

**P < 0.01.

***P < 0.001, denotes statistical significance between genders.

Physical Activity differences by gender and age

Differences in PA by gender are shown in Table II. Adolescent boys were more active (total PA) than adolescent girls. Adolescent boys engaged in higher levels of moderate PA, vigorous PA, and MVPA than girls. In contrast, adolescent girls spent more time in light PA than adolescent boys. On the other hand, differences between age groups showed that the 15-16 year-old group was more active (P = 0.008) than the 13-14 year-old group. Non-significant differences were found between gender and age in others PA intensities (P > 0.05).

Physical Activity differences by body fat

PA differences by total body fat are illustrated in figures 1 and 2. Differences between means of total PA divided in tertiles (low, middle, and high) by the sum of 6 skinfolds showed a significant difference between the tertile with the lowest total body fat and the tertile with the highest body fat (fig. 1). Differences between

Table II
Physical Activity (PA) differences between genders of the sample

	Adolescent boys (n = 107)	Adolescent girls (n = 107)
Total PA (cpm) [†]	558.01 ± 174.67	432.52 ± 115.13*
Sedentary PA (min) [†]	496.12 ± 80.64	471.38 ± 84.34
Light PA (min)	164.76 ± 37.01	173.79 ± 31.55*
Moderate PA (min)	67.58 ± 21.75	56.10 ± 17.12*
Vigorous PA (min) [†]	17.51 ± 11.51	6.60 ± 5.66*
MVPA (min) [†]	85.09 ± 29.22	62.70 ± 19.64*

Values are expressed as mean ± SD. MVPA: moderate to vigorous PA. [†]Values were transformed (Ln) before analyses, but non-transformed values are presented in the table. Data were analyzed by analysis of covariance with Bonferroni's adjustment for multiple comparisons and were adjusted for registered valid time. *P < 0.001, denotes statistical significance between genders.

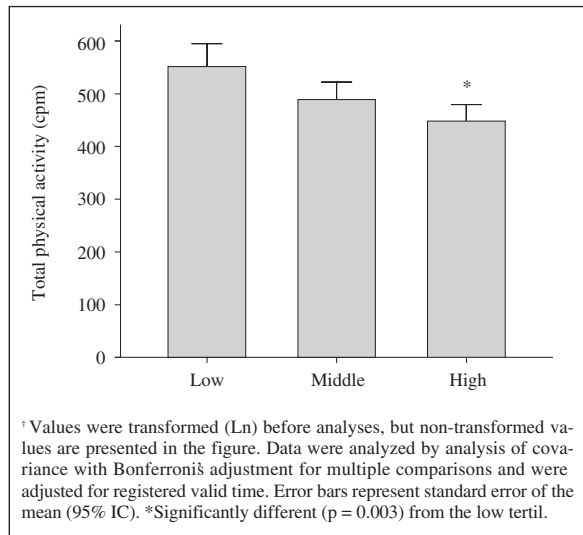


Fig. 1.—Mean values of total physical activity divided in tertiles (low, middle, and high) by the sum of 6 skinfolds of the sample (n = 214)[†].

means time spent in different PA intensities showed differences between the lowest tertile and the highest tertile for time in MVPA (fig. 2). Significant differences were also found in time spent in vigorous PA between adolescents with low total body fat, and other tertiles with high total body fat. Similar results were found stratifying in tertiles by BMI and waist circumference (data not shown). No significant differences between total PA and PA according to different intensities were observed among groups by weight status according to the IOTF.

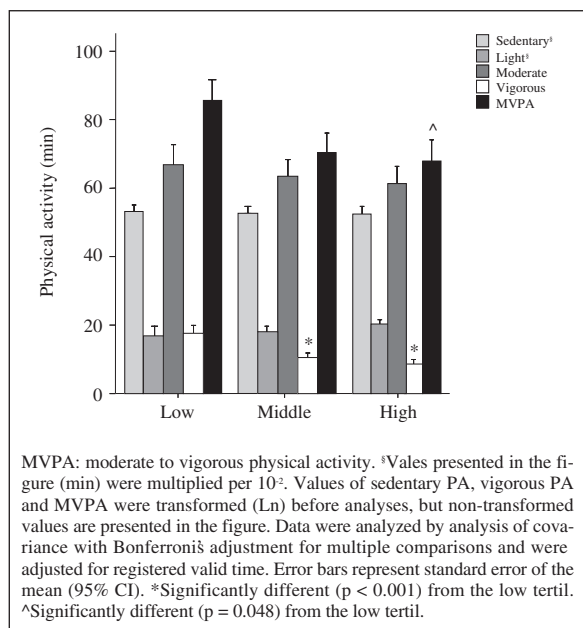


Fig. 2.—Mean values of physical activity intensities divided in tertiles (low, middle, and high) by the sum of 6 skinfolds of the sample (n = 214)[†].

Table III
Percentage (%) of compliance with physical activity (PA) guidelines for youth of the sample

	Guideline for Adolescents ¹⁹	CDC ⁹	Health Canada ²⁰	
	≥ 20 min of MVPA	≥ 60 min of MVPA	≥ 90 min of MVPA	≥ 60 min of MVPA + ≥ 30 min of MVPA
All (n = 214)	99.5	71.1	23.8	4.7
Adolescent boys (n = 107)	100	82.2	37.4	9.3
Adolescent girls (n = 107)	99.1	60.7*	10.3*	0*

MPA: moderate PA; VPA: vigorous PA; MVPA: moderate to vigorous PA.

* P < 0.001, denotes statistical significance between genders by the Chi-square test for proportions.

Physical Activity compliance with youth guidelines

The percentage of youth meeting PA guidelines is shown in table III. Nearly all adolescents (99.5%) achieved the recommendation of ≥ 20 min of MVPA based on the Guidelines for Adolescents. Over 70% (71.1%) of youth achieved the recommendation of ≥ 60 min of MVPA per day from the CDC but considerably fewer (23.8%) achieved the Health Canada PA Goal #1 of ≥ 90 min in MVPA per day. Even fewer (4.7%) were compliant with Goal #2 of the Health Canada PA guideline of ≥ 60 min in moderate PA plus ≥ 30 min in vigorous PA per day. The percentages of adolescent girls achieving recommendations proposed from CDC and Health Canada were significantly lower than the percentage of adolescent boys that met these guidelines.

Discussion

This study provides the first report of PA levels in Spanish children measured by accelerometer. The procedures used in the study are consistent with standard accelerometry practices used by researchers in other countries and thereby provide valuable information about the relative activity levels of Spanish youth. The results provide descriptive information about total levels of PA and also about time spent in different intensities of PA. We found that adolescent boys were engaged in higher levels of total PA, moderate PA, vigorous PA and MVPA than adolescent girls, whereas girls were engaged in higher levels of light PA, and that older adolescents were significantly more active than younger adolescents. We also found that adolescents with highest levels of body fat were less active and spend a smaller amount of time in vigorous PA and MVPA than adolescents with less body fat.

An important goal of the study was to determine the percentage of youth that meet established guidelines for PA. The Guideline recommendation for Adolescents¹⁹ was reached by most of the Spanish participants. The U.S. CDC recommendation of ≥ 60 min in MVPA is the most commonly used for youth, and countries such as UK and Australia have adopted it.

More than 70% of the Spanish adolescents reached this recommendation. The Health Canada Goals set more ambitious standards for youth (90 minutes of MVPA) and fewer (~24%) adolescents achieved this Goal #1. Fewer still achieved Goal #2 from the Health Canada PA guidelines (~5%) that targeted 60 minutes of moderate PA and 30 minutes of vigorous PA. Similar findings found in Canadian children and adolescents have caused these goals to be questioned and new goals were recently suggested of ≥ 60 min in MVPA per day²² (Goal #1), and 45 min in moderate PA plus 15 min in vigorous PA per day (Goal #2).²³

Rodríguez et al.²¹ assessed energy expenditure using a tri-axial accelerometer in 20 healthy Spanish children and adolescents during a 24-h school day period. The main aim of the Rodríguez's study was a comparison among instruments (accelerometer, heart rate monitoring, and activity diary) to estimate total daily energy expenditure, but they did not assess the PA levels of their sample.

One limitation of this study is the difficulty to compare the PA levels found in our study with previous studies. Differences between primary, secondary and subjective measures to assess PA may be large. Despite this difficulty, we can compare results among studies that used the ActiGraph accelerometer in adolescents from other countries.

Riddoch et al.²⁴ assessed 2,185 children and adolescents aged 9 to 15 years from Denmark, Portugal, Estonia, and Norway. Comparing our results with their adolescents group, Spanish adolescents were involved in less total PA and MVPA than the average of these 4 countries. Spanish adolescent boys were more active (total PA and MVPA) than Denmark adolescent boys. Similarly, Spanish girls engaged in slightly more MVPA than Denmark girls. Moreover, the percentage of compliance from the CDC recommendation⁹ in our study was similar than these 4 countries (81.9% boys and 62.0% girls).

Ortega et al.²⁵ assessed PA levels in Sweden children and adolescents. Sweden adolescent boys and girls obtained similar values of total PA to our sample (557 cpm for boys and 490 cpm for girls). However, Sweden boys spent less time in MVPA than Spanish boys (81 min), whereas Sweden girls spent more time in MVPA

than Spanish girls (69 min). Therefore, an equivalent percentage reached the CDC recommendation⁹ (70.1% and 60.2%, for boys and girls respectively).

Recently, Troiano et al.²⁶ presented data from the 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) in a representative U.S. sample aged 6 to 70+ years old. Results from this study in the 12-19 years old sample showed that Spanish adolescent boys and girls are more active and spent more time in MVPA than U.S. adolescents. Percentages of adolescents reaching CDC recommendation⁹ were also lower (~11% adolescent boys and ~4.4% adolescent girls) than Spanish adolescents. However, the larger age range among the U.S. sample limits our ability to make comparisons between the two samples.

Several limitations should be taken into consideration in these comparisons. First, there is no consensus yet on what cut-off points are better to assess the time spent in different PA intensities using the ActiGraph accelerometer.¹⁶ Significant differences between PA intensity cut points have been shown elsewhere²⁷, and the use of these cut points in our investigation would have likely resulted in different activity levels from those presented. Second, the ActiGraph was not designed to be worn in the water, and therefore, adolescents had to remove it during water activities (e.g. shower, swimming, water-polo). Third, the ActiGraph only detects vertical accelerations. Thus, activities with important movements in the horizontal axis might be underestimated (e.g. dancing, cycling, skating).²⁸ Fourth, different epochs have been used in previous studies in youth. Significant differences in vigorous PA using diverse epochs were found in children.²⁹ Thus, epochs < 60 seconds are recommended for these ages¹⁷. Finally, depending on the ActiGraph model used (CSA, MTI, ActiGraph 7164, ActiGraph 71256, ActiGraph GT1M) differences might exist between measurements which would limit comparison.³⁰ Even so, these limitations are intrinsic to all the studies using the ActiGraph accelerometer.

Differences in PA levels by gender, age and body fat were also analyzed in our study. The scientific literature contains several studies showing that boys are more active than girls in all ages.²²⁻²⁴ Our study confirms these differences by gender for total PA, moderate PA, vigorous PA, and MVPA. However, our study also found that Spanish girls engaged in greater amounts of light PA than boys. Studies using accelerometers have shown that the differences by gender and age are influenced by the fact that physical maturation in girls is present two years before maturation in boys.³¹ Another confirmed finding is the progressive decline of PA levels throughout the lifespan.³² A recent longitudinal study using accelerometers showed a downward growth curve in youth between 9 to 15 years old and the estimated age at which girls crossed below the CDC recommendation per day was approximately 13.1 years for girls and 14.7 years for boys.³³ Unlike these findings, in our study the 13-14 age group was less active than the 15-16 age group and no significant

differences were found in PA intensities. Further studies using objective and subjective measures must be developed to confirm or refute these results.

Moreover, differences by body fat in our study showed that the high tertile was less involved in total PA, vigorous PA and MVPA than the tertile with less body fat. In a study with 421 adolescents, Gutin et al.³⁴ examined the associations of moderate PA, vigorous PA and MVPA, and body fat measured by DXA. The results showed that only vigorous PA explains the variance in body fat after controlling for age, gender, race, and the gender $\times$ race interaction. Therefore, our group with higher levels of body fat should spend more time in vigorous PA. On the other hand, no differences were found according to the weight status groups (normal-weight, overweight and obesity) in our sample. A few studies have analyzed differences by weight status and PA by accelerometer in youth. For example, Ekelund et al.³⁵ found differences in time spent in MVPA between obese and normal weight children independently of gender. Treuth et al.¹⁸ found significant differences in time spent in MVPA between normal-weight and overweight (including obese) girls.

In summary, this study contributes to the preliminary findings about PA levels and time spent in different PA intensities in Spanish adolescents measured by accelerometer. Differences in PA were analyzed by gender, age, and body fat, and 71.1% of the adolescents (82.2% adolescent boys and 60.7% adolescent girls) reached the recommendation of ≥ 60 min/d in MVPA. Future research directions should lead to further knowledge of PA levels in free-living conditions in youth and adults. Accelerometers, heart rate monitors and pedometers should be used to assess PA in cross-sectional and longitudinal studies, and to provide important information to future national public health policies in specific groups (girls, adolescents, and obese subjects).

Acknowledgements

The authors express their sincere gratitude to the volunteers who participated in this study. This study was supported by the DEP2006-56184-C03-02/PREV grant from the Spanish Ministry of Education and Science (MEC). DMG was supported by a scholarship from Spanish Ministry of Education and Science (AP2006-02464). None of the authors had any conflicts of interest.

*Appendix

The AFINOS Study Group:

Study coordinator: Marcos A.

Sub-study coordinators: Calle ME, Villagra A, Marcos A.

Sub-study 1: Calle ME, Regidor E, Martínez-Hernández D, Esteban-Gonzalo L. Department of Preventive Medicine and Public Health, Universidad Complutense de Madrid, E-28040, Madrid, Spain.

Sub-study 2: Villagra A, Veiga OL, Del-Campo, J, Moya JM, Martínez-Gómez D, Zapatera B. Department of Physical

Education, Sport and Human Movement, Facultad de Formación del Profesorado y Educación, Universidad Autónoma de Madrid, E-28049, Madrid, Spain.

Sub-study 3: Marcos A, Gómez-Martínez S, Nova E, Wänberg J, Romeo J, Díaz LE, Pozo T, Puertollano MA, Martínez-Gómez D, Zapatera B, Veses A. Immunonutrition Research Group, Department of Metabolism and Nutrition, Institute of Food Science, Technology and Nutrition (ICTAN), Instituto del Frío, Spanish National Research Council (CSIC), E-28040, Madrid, Spain.

References

- Strong K, Mathers C, Leeder S, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: how many lives can we save? *Lancet* 2005; 366 (9496): 1578-82.
- Beaglehole R, Ebrahim S, Reddy S, Vofsi J, Leeder S; Chronic Disease Action Group. Prevention of chronic diseases: a call to action. *Lancet* 2007; 370 (9605): 2152-7.
- World Health Organization. *The world health report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva: WHO, 2002.
- Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174 (6): 801-9.
- Pedersen PK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports* 2006; 16 (Supl. 1): S3-63.
- World Health Organization. *Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health*. Geneva: WHO, 2004.
- Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Mäki-Torkko N, Järvisalo MJ, Uhari M, Jokinen E, Rönemaa T, Akerblom HK, Viikari JS. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003; 290 (17): 2277-83.
- Eisenmann JC, Welk GJ, Wickel EE, Blair SN; Aerobics Center Longitudinal Study. Stability of variables associated with the metabolic syndrome from adolescence to adulthood: the Aerobics Center Longitudinal Study. *Am J Hum Biol* 2004; 16 (6): 690-6.
- Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, Hergenroeder AC, Must A, Nixon PA, Pivarnik JM, Rowland T, Trost S, Trudeau F. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr* 2005; 146 (6): 732-7.
- Sirard JR, Pate RR. Physical activity assessment in children and adolescents. *Sports Med* 2001; 31 (6): 439-54.
- Weber LS, Catellier DJ, Lytle LA, Murray DM, Pratt CA, Young DR, Elder JP, Lohman TG, Stevens J, Jobe JB, Pate RR; TAAG Collaborative Research Group. Promoting Physical activity in middle school girls: Trial of Activity for Adolescent Girls. *Am J Prev Med* 2008; 34 (3): 173-84.
- Riddoch CJ, Bo Andersen L, Wedderkopp N, Harro M, Klason-Heggebø L, Sardinha LB, Cooper AR, Ekelund U. Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old European children. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36 (1): 86-92.
- González-Gross M, Castillo MJ, Moreno L, Nova E, González-Lamuño D, Pérez-Llamas F, Gutiérrez A, Garaulet M, Joyanes M, Leiva A, Marcos A. [Feeding and assessment of nutritional status of spanish adolescents (AVENA study). Evaluation of risks and interventional proposal. I. Methodology] *Nutr Hosp* 2003; 18 (1): 15-28.
- Moreno LA, Mesana MI, González-Gross M, Gil CM, Ortega FB, Fleta J, Wänberg J, León J, Marcos A, Bueno M. Body fat distribution reference standards in Spanish adolescents: the AVENA Study. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31 (12): 1798-805.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320 (7244): 1240-3.
- Freedson P, Pober D, Janz KF. Calibration of accelerometer output for children. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37 (11 Supl.): S523-30.
- Ward DS, Evenson KR, Vaughn A, Rodgers AB, Troiano RP. Accelerometer use in physical activity: best practices and research recommendations. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37 (11 Supl.): S582-8.
- Treuth MS, Catellier DJ, Schmitz KH, Pate RR, Elder JP, McMurray RG, Blew RM, Yang S, Webber L. Weekend and weekday patterns of physical activity in overweight and normal-weight adolescent girls. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15 (7): 1782-8.
- Sallis JF, Patrick K. Physical activity guidelines for adolescents: consensus statement. *Pediatr Exerc Sci* 1994; 6 (4): 302-14.
- Public Health Canada. *Family guide to physical activity for youth 10-14 years of age*. Ottawa: Government of Canada, 2002.
- Rodriguez G, Béghin L, Michaud L, Moreno LA, Turck D, Gottrand F. Comparison of the TriTrac-R3D accelerometer and a self-report activity diary with heart-rate monitoring for the assessment of energy expenditure in children. *Br J Nutr* 2002; 87 (6): 623-31.
- Wittmeier KD, Mollard RC, Kriellaars DJ. Objective assessment of childhood adherence to Canadian physical activity guidelines in relation to body composition. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32 (2): 217-24.
- Wittmeier KD, Mollard RC, Kriellaars DJ. Physical activity intensity and risk of overweight and adiposity in children. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16 (2): 415-20.
- Riddoch CJ, Bo Andersen L, Wedderkopp N, Harro M, Klason-Heggebø L, Sardinha LB, Cooper AR, Ekelund U. Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old European children. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36 (1): 86-92.
- Ortega FB, Ruiz JR, Sjörström M. Physical activity, overweight and central adiposity in Swedish children and adolescents: the European Youth Heart Study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2007; 4: 61.
- Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Mâsse LC, Tilert T, McDowell M. Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40 (1): 181-8.
- Guinhouya CB, Hubert H, Soubrier S, Vilhelm C, Lemdani M, Durocher A. Moderate-to-vigorous physical activity among children: discrepancies in accelerometer-based cut-off points. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14 (5): 774-7.
- Puyau MR, Adolph AL, Vohra FA, Butte NF. Validation and calibration of physical activity monitors in children. *Obes Res* 2002; 10 (3): 150-7.
- Nilsson A, Ekelund U, Yngve A, Sjostrom M. Assessing physical activity among children with accelerometers using different time sampling intervals and placements. *Pediatr Exerc Sci* 2002; 14 (1): 87-96.
- Rothney MP, Apker GA, Song Y, Chen KY. Comparing the performance of three generations of ActiGraph accelerometer. *J Appl Physiol* 2008; 105 (4): 1091-7.
- Sherar LB, Esliger DW, Baxter-Jones AD, Tremblay MS. Age and gender differences in youth physical activity: does physical maturity matter? *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39 (5): 830-5.
- Malina RM. Tracking of physical activity and physical fitness across the lifespan. *Res Q Exerc Sport* 1996; 67 (3 Supl.): S48-57.
- Nader PR, Bradley RH, Houts RM, McRitchie SL, O'Brien M. Moderate-to-vigorous physical activity from ages 9 to 15 years. *JAMA* 2008; 300 (3): 295-305.
- Gutin B, Yin Z, Humphries MC, Barbeau P. Relations of moderate and vigorous physical activity to fitness and fatness in adolescents. *Am J Clin Nutr* 2005; 81 (4): 746-50.
- Ekelund U, Sardinha LB, Anderssen SA, Harro M, Franks PW, Brage S, Cooper AR, Andersen LB, Riddoch C, Froberg K. Associations between objectively assessed physical activity and indicators of body fatness in 9- to 10-y-old European children: a population-based study from 4 distinct regions in Europe (the European Youth Heart Study). *Am J Clin Nutr* 2004; 80 (3): 584-90.

Original

Evaluación del estado nutricional en una población mexicana de pacientes adultos con artritis reumatoide

L. Puente Torres¹, G. F. Hurtado Torres¹, C. Abud Mendoza² y A. Bravo Ramírez¹

¹Servicio de Nutrición Clínica y Medicina Interna. Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, México. ²Unidad Regional de Reumatología. Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, México.

Resumen

Antecedentes: La artritis reumatoide (AR) representa un estado inflamatorio crónico que se acompaña de potenciales complicaciones a nivel multiorgánico. Se ha descrito una alta prevalencia de alteraciones nutricias en pacientes con AR, las cuales en conjunto, pueden repercutir negativamente en el curso y pronóstico de la enfermedad ya sea a través de un incremento en la incidencia de morbilidades cardiovasculares o bien imponiendo limitaciones funcionales adicionales a las ya existentes por la enfermedad de base.

Propósito: Evaluar nutricionalmente en términos de composición corporal y patrón de ingesta dietaria a una población mexicana con diagnóstico de AR.

Material y métodos: Se evaluaron 100 pacientes ambulatorios con el diagnóstico de AR que acuden al servicio de consulta externa de un centro regional de reumatología en San Luis Potosí México. Se determinaron las variables antropométricas, composición corporal por análisis de bioimpedancia eléctrica (BIA) y patrones dietarios.

Resultados: Se incluyeron un total de 87 (87%) mujeres y 13 (13%) varones. La edad media fue de $47,6 \pm 13,3$ años, con una evolución promedio de la enfermedad de $10,18 \pm 9,02$ años. 79% de los pacientes se encontraban en clase funcional II y 21% en clase funcional III. El índice de masa corporal promedio fue de $26,8 \pm 4,4$ kg/m², 65% de los pacientes presentaron índices de masa corporal (IMC) en rango de sobrepeso u obesidad y solo el 2% en rango de desnutrición. 48% de la muestra presentó depleción de masa magra y 94% presentaron incremento en el porcentaje de grasa corporal estimados por BIA y antropometría. 34 pacientes (34%) presentaron circunferencia abdominal por arriba de los puntos de corte para el diagnóstico de síndrome metabólico.

Correspondencia: Gilberto Fabián Hurtado Torres.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto.
Av. V. Carranza, 2395. CP 78210.
Zona Universitaria.
San Luis Potosí, SLP México.
E-mail: gilbertohurtado@prontomail.com

Recibido: 19-IX-2007.

Aceptado: 31-VII-2008.

ASSESSMENT OF NUTRITIONAL STATUS IN A MEXICAN POPULATION OF ADULT PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Abstract

Background: Rheumatoid arthritis (RA) represents a life-long chronic inflammatory process frequently associated to potential multiorgan complications. Cardiovascular diseases and nutritional alterations are increased in AR populations and represent potential factors that alter negatively the disease course and prognosis.

Purpose: To evaluate nutritional status from a Mexican AR population, including body composition, anthropometrics and dietary patterns.

Material and methods: There were included 100 RA outpatients from a regional rheumatic centre located in San Luis Potosi México. Nutritional assessment included anthropometric evaluation, bioelectrical impedance analysis (BIA) and dietary patterns evaluation.

Results: 100 RA out-patients were included. Mean age was 47.6 ± 13.3 years, with a mean disease course of 10.18 ± 9.02 . 79% of patients were in RA functional class II and 21% in class III. Average body mass index 26.8 ± 4.4 kg/m². According to body mass index categories, 65% patients were within the range of overweight and obesity and 2% of patients were undernourished. Mean waist circumference 86.7 ± 11.1 cm, 34% of patients showed waist circumference values over the limits established for the definition of metabolic syndrome. Lean body mass was diminished in 48% patients. Body fat mass estimated by anthropometry and BIA was increased in 94 patients (94%).

Dietary parameters: Mean energy intake was 26.4 ± 8.2 kcal/kg. There was qualitative nutritional inadequacy in 90 patients (90%). Protein intake was optimal in all the patients.

Conclusion: Nutritional alterations are highly prevalent in Mexican RA population; our study showed free-fat mass depletion, low caloric intake, dietary inadequate parameters and fat mass increments as the more prevalent findings. Nutritional assessment and nutritio-

En cuanto a las características cualitativas de la dieta el 90% de la muestra consumía una dieta inadecuada, con una ingesta calórica diaria promedio de 26.49 ± 8.24 kcal. por día; la ingesta de proteínas fue óptima en la totalidad de la población.

Conclusión: Existe una elevada prevalencia de alteraciones nutricias en la población mexicana con AR, los hallazgos mas frecuentes en este estudio fueron disminución en masa magra, incremento en reserva grasa, ingesta calórica disminuida y dietas cualitativamente inadecuadas. Se requieren estrategias de intervención para el abordaje y tratamiento nutricional de pacientes con AR como medidas potenciales que modifiquen el curso y pronóstico de la enfermedad.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:233-238)

Palabras clave: *Evaluación nutricia. Estado nutricia. Artritis reumatoide.*

Introducción

La artritis reumatoide (AR), es un padecimiento inflamatorio crónico de naturaleza progresiva, discapacitante e invalidante, que afecta tanto la esfera osteoarticular como el resto de la economía corporal^{1,2}.

La AR, al igual que otras enfermedades de evolución crónica se acompaña de una respuesta catabólica condicionante de pérdida de masa magra, predominantemente a expensas de músculo esquelético, lo cual, aunado a depleción del tejido visceral y del sistema inmunológico actúan como factores que potencialmente comprometen el curso de la enfermedad, predisponen a mayor limitación funcional y a un incremento en la incidencia de morbilidades asociadas a desnutrición^{3,7}. Se ha informado en pacientes con AR una prevalencia de desnutrición del 26%⁸, fenómeno de etiología multifactorial dado que participan alteraciones a diversos niveles del metabolismo de nutrientes⁹.

Se ha destacado la asociación de la AR con síndrome metabólico, en particular con diabetes mellitus así como un incremento en la incidencia de las complicaciones cardiovasculares que de este derivan¹⁰⁻¹³. Informes en la literatura mencionan que el 88,9% de los pacientes con AR presentan resistencia a la insulina¹⁴, la cual a la par del comportamiento bioquímico derivado de la acción de citocinas inflamatorias y efectos secundarios de los fármacos empleados para el control de la enfermedad; afectan ostensiblemente la composición corporal, la distribución entre los compartimentos de masa magra y tejido adiposo, el comportamiento metabólico y flujo de sustratos ínter órgano^{3,9}.

Se establece por lo tanto el planteamiento de que la población con AR es candidata para valoración y tamizaje nutricional que permitan el diseño de estrategias médico-nutricias a través de las cuales sea posible modular el comportamiento metabólico subyacente a los mecanismos fisiopatológicos propios de la enfermedad¹⁵⁻¹⁷.

nal strategies are recommended as potential measures to improve RA clinical course and prognosis.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:233-238)

Key words: *Nutritional assessment. Nutritional status. Rheumatoid arthritis.*

Por tal motivo se desarrolló el presente estudio, con el propósito de definir las características antropométricas, composición corporal y patrones dietarios en la población mexicana adulta con diagnóstico de AR.

Material y métodos

Se evaluó una muestra de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de AR que acuden en forma ambulatoria al servicio de consulta externa de la Unidad Regional de Reumatología del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto de la ciudad de San Luís Potosí, México. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de la Institución y todos los pacientes autorizaron su participación a través de la firma de hoja de consentimiento informado.

El diagnóstico de AR se estableció de acuerdo a los criterios de la Sociedad Americana de Reumatología¹⁸⁻¹⁹.

Se definieron las características demográficas en cuanto a género, edad, tiempo de evolución del padecimiento y terapéutica empleada.

Las mediciones antropométricas como lo son peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia abdominal, pliegue cutáneo tricipital y circunferencia de brazo se realizaron de acuerdo a las técnicas estandarizadas descritas en la literatura²⁰⁻²⁴.

Se realizó análisis por bioimpedancia eléctrica (BIA) con un bioimpedanciómetro RJL (Systems® Quantum X, Clinton Twp, MI, USA) monofrecuencia y mediante el empleo de la fórmula de Lukaski se calculó la masa magra corporal²⁵⁻²⁷.

Además se realizó evaluación dietética mediante recordatorio de 24 horas y frecuencia de consumo de alimentos²³. Se utilizaron modelos de utensilios de cocina y recipientes de alimentos, que permitieron al paciente describir las porciones de consumo.

A los resultados se les aplicó estadística descriptiva en el programa Microsoft® Office Excel® 2003.

Resultados

Se incluyeron un total de 100 pacientes, de los cuales 87 (87%) correspondieron al género femenino y 13 (13%) al género masculino. La edad promedio fue de $47,6 \pm 13,3$ años, $51,92 \pm 17,24$ años en los varones ($n = 13$) y $46,98 \pm 12,66$ años en las mujeres ($n = 87$).

La evolución promedio de la enfermedad fue de $10,18 \pm 9,02$ años en el grupo de estudio; $7,38 \pm 6,55$ años en los varones y de $10,60 \pm 9,24$ años en las mujeres; Respecto a la clase funcional de la enfermedad, 79 pacientes se encontraban en clase II y 21 pacientes en clase III. La totalidad de pacientes recibían corticoesteroides y fármacos modificadores del curso de la enfermedad.

La clasificación del estado nutricional de acuerdo a los resultados del cálculo del índice de masa corporal destaca que del total de la muestra el 65% de los pacientes se encontraban en categoría de sobrepeso y obesidad y que solo una minoría (2%) se catalogaron como desnutridos por este método.

El comportamiento de las variables antropométricas se muestra en la tabla I.

El 34% del total de pacientes presentaron circunferencia de abdomen mayor a los puntos de corte establecidos para el género como factor de riesgo para síndrome metabólico.

48% de los pacientes (76,9% de los varones y 43,7% de las mujeres), presentaron un área muscular de brazo por debajo de los rangos de normalidad conforme las tablas de referencia para género y edad.

Con la medición de la composición corporal por BIA, 94/100 (94%) de los pacientes [11/13 (84,6%) de los varones y 82/87 (95,4%) de las mujeres], mostraron incremento en masa grasa corporal conforme los puntos de corte establecidos en tablas de referencia.

Evaluación de la dieta

El análisis del comportamiento de las características cualitativas consideradas recomendables para una dieta sana mostró que solo el 45% de los pacientes tuvieron una dieta completa, el 29% una dieta equili-

brada, el 30% una dieta suficiente y el 71% una dieta variada.

Lo cual significa que en conjunto, solo el 10% de la población consumía una dieta completa en cuanto a las cuatro características y el 90% restante consumía una dieta en la que al menos una de estas características cualitativas deseables no se cumplió.

La ingesta calórica diaria media fue de $1.650,38 \pm 527,57$, para un promedio de $26,49 \pm 8,24$ kcal por día y $0,96 \pm 0,33$ gramos de proteínas por kilogramo de peso corporal.

Los porcentajes de macronutrientes dentro la dieta se muestran en la tabla II.

Discusión

La prevalencia de alteraciones en el estado nutricional y en los parámetros antropométricos en pacientes con AR ha sido descrita en diversos informes en la literatura, en los cuales se destaca la disminución en la cantidad de masa magra corporal⁶⁻⁸ en consecuencia a la respuesta sistémica derivada de la inflamación, al incremento en gasto energético y incremento en el catabolismo de proteínas estructurales por efecto de citocinas inflamatorias como lo son interleucina-1, interleucina-6 y factor de necrosis tumoral; con la consecuente depleción de músculo, tejido visceral e inmune²⁸⁻²⁹; constelación de consecuencias fisiopatológicas secundarias que se engloban bajo el término de caquexia reumatoide, la cual se traduce en disminución en la fuerza muscular, disminución a la tolerancia al ejercicio y detrimento de la funcionalidad^{3,4,28-31}. La prevalencia de caquexia reumática ha sido estimada hasta en un 67% de la población enferma. La importancia de obtener estimaciones exactas de la cantidad de masa magra radica en los efectos conocidos de la depleción proteica que invariablemente traduce pérdida de tejido metabólicamente activo, alteraciones funcionales y potencial participación como factor independiente de morbilidad³¹, incrementando en la susceptibilidad a infecciones⁴, además de adicionar mayores limitación funcional a las ya impuestas por la enfermedad de base⁴.

Tabla I
Comportamiento de variables antropométricas

Variable antropométrica	Media y desviación estándar (Rango)		
	Muestra ($n = 100$)	Varones ($n = 13$)	Mujeres ($n = 87$)
Peso (kg)	$63,30 \pm 11,76$ (44,5-98,4)	$72,13 \pm 14,25$ (45,8-96,7)	$61,98 \pm 10,83$ (44,5-98,4)
Talla (m)	$1,53 \pm 0,08$ (1,35-1,78)	$1,66 \pm 0,07$ (1,54-1,78)	$1,52 \pm 0,06$ (1,34-1,69)
Circunferencia de cintura (cm)	$86,74 \pm 10,11$ (69-113)	$93,26 \pm 12,05$ (69-112,2)	$85,76 \pm 9,49$ (69,3-113)
Índice de masa corporal (kg/m ²)	$26,87 \pm 4,46$ (17,24-37,96)	$26,22 \pm 4,71$ (17,24-35,09)	$26,96 \pm 4,44$ (18,41-37,96)
Circunferencia de brazo (mm)	$300,44 \pm 38,14$ (215-430)	$298,85 \pm 39,92$ (220-367)	$300,68 \pm 38,10$ (215-430)
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	$25,97 \pm 9,18$ (4-48)	$15,69 \pm 7,67$ (4-35)	$27,5 \pm 8,4$ (5-48)

Tabla II
Comportamiento de parámetros dietarios

	<i>Media y desviación estándar (Rango)</i>		
	<i>Muestra (n = 100)</i>	<i>Varones (n = 13)</i>	<i>Mujeres (n = 87)</i>
Energía (kcal/día)	1.650,38 ± 527,57 (205-3.960)	2.152,77 ± 700,75 (1.038-3.960)	1.575,31 ± 456,1 (205-3.235)
Energía (kcal/kg)	26,49 ± 8,24 (3,28-49,38)	30,59 ± 10,09 (13,93-49,38)	25,88 ± 7,81 (3,28-49,09)
Proteína (g/kg)	0,96 ± 0,33 (0,08-1,89)	1,13 ± 0,4 (0,27-1,76)	0,93 ± 0,31 (0,08-1,89)
Proteína (porcentaje de la dieta)	14,6 ± 3,29 (4-24)	15 ± 4,53 (4-22)	14,54 ± 3,09 (9-24)
Lípidos (porcentaje de la dieta)	26,09 ± 7,09 (0-54)	27 ± 8,33 (19-44)	25,95 ± 6,93 (0-54)
Hidratos de carbono (porcentaje de la dieta)	58,73 ± 7,75 (33-86)	57,31 ± 9,92 (35-72)	58,94 ± 7,42 (33-86)

Aunado a la morbilidad derivada de la presencia de desnutrición es necesario resaltar que existe un incremento en la morbilidad y mortalidad cardiovascular en población con AR, derivado de la presencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales y no tradicionales, del incremento en la prevalencia de resistencia a la insulina y de la participación de citocinas asociadas al estado inflamatorio crónico, factores que en conjunto actúan como mediadores y promotores de disfunción endotelial, estados protrombóticos, aterogénesis y vulnerabilidad de la placa ateromatosa⁷⁻¹⁴. Se ha estimado un aumento de 2,49 veces en el riesgo de morir por una enfermedad cardiovascular en pacientes con AR¹⁴.

Por lo anterior la población afectada por AR debe ser sujeta a estrategias de detección temprana y prevención de desnutrición y de factores de morbilidad cardiovascular con fines de mejorar su pronóstico.

En el presente estudio en que se evaluó nutricionalmente a una población mexicana con AR mediante mediciones antropométricas y análisis por bioimpedancia eléctrica encontramos que el 48% de los pacientes presentaron depleción de masa magra lo cual concuerda con informes previos^{6,7} en donde se cuales informa la presencia de depleción muscular en hasta un 50% de los pacientes con AR y resultados de mediciones antropométricas para circunferencia media de brazo por debajo de la percentila 10th según las tablas de referencia para la área muscular de brazo.

Nuestros resultados sobre pérdida de masa muscular obtenidos por el método antropométrico del área muscular de brazo, concuerdan además los obtenidos mediante otros métodos mas sensibles, como lo es la absorciometría de Rayos-X con la cual se ha documentado depleción de masa magra y masa celular corporal en pacientes con AR^{5,27}.

Podríamos establecer la correspondencia de la pérdida de masa muscular con la pérdida de masa celular corporal, acorde a descripciones previas en las que se describe la pérdida de masa celular en un porcentaje significativo de la población con AR^{27,28,31}.

Las técnicas antropométricas utilizadas en este estudio para la evaluación de masa muscular, tienen como ventajas que permiten la estimación de reserva muscu-

lar en la evaluación del paciente con AR, además de ser económicas, fácilmente accesibles, sencillas de aplicar y no invasivas.

Se destaca la necesidad de utilizar herramientas de evaluación nutricia que permitan definir con una mayor precisión y establecer la diferencia entre los comportamientos de los diferentes compartimentos corporales, ya que a pesar de que prácticamente la mitad de los pacientes mostraron depleción de masa magra mediante medición antropométrica, solo el 2% del total de nuestra población estudiada se encontró en los rangos establecidos para desnutrición mediante la estimación del índice de masa corporal, resultado que contrasta significativamente con reportes en la literatura que describen hasta un 12,5% de pacientes catalogados como desnutridos por este método⁶⁻⁸.

Notablemente en 65% de los pacientes evaluados el índice de masa corporal se encontró en rangos de sobrepeso u obesidad, demostrándose además por análisis de bioimpedancia un incremento en la cantidad de tejido adiposo corporal en el 94% de la población estudiada, lo cual concuerda con el incremento en masa grasa mediante por absorciometría de Rayos-X demostrado en estudios previos, en los cuales se propone además el método de impedancia bioeléctrica, como un método confiable para evaluar la composición corporal en pacientes con AR^{3,27,32}.

Destacamos además que el 35% de nuestra población estudiada presentó medidas de circunferencia abdominal por arriba de los valores establecidos para la definición de síndrome metabólico³³, lo cual se traduce como compartimentalización de tejido graso a nivel intra-abdominal y su potencial participación como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular³²⁻³⁴.

Planteamos al incremento en grasa corporal como un factor para explicar el porqué a pesar de la disminución demostrada en la cantidad de masa magra en el 48% de la población, el índice de masa corporal subestimó el porcentaje de pacientes en la categoría de desnutridos (2%) en la estratificación inicial utilizando el índice de masa corporal como única medida antropométrica.

Encontramos comportamientos similares en las medias de IMC, parámetros antropométricos y la preva-

lencia de sobrepeso y obesidad entre ambos géneros. Un mayor porcentaje de los varones presentó depleción de masa muscular en comparación con las mujeres y un mayor porcentaje de mujeres presentó masa grasa elevada, sobre los puntos de corte de masa grasa para género y edad. No obstante este estudio no resulta adecuado para comparar el estado nutricional entre géneros debido al reducido número de varones en nuestra población.

La evaluación de la dieta en éste estudio mostró que prácticamente la totalidad de los pacientes consumen una dieta cualitativamente inadecuada ya que no cumplieron con uno o más de las características de una dieta considerada recomendable como lo son el que sea completa, equilibrada, suficiente y variada. Ante lo que se plantea la necesidad de implementar estrategias de educación nutricional acordes a nuestro contexto sociocultural, que permitan modificar los patrones dietarios de la población con AR y así establecer pautas para una alimentación saludable.

En cuanto a las características cuantitativas de la dieta se encontró una media de consumo de energía de 1.650 kilocalorías por día y de 26,5 kilocalorías por kilogramo de peso. La media del consumo proteico se calculó en 0,96 gramos por kilogramo de peso. El consumo de energía se considera deficiente mientras que el consumo de proteína se considera adecuado de acuerdo a los requerimientos aceptados de energía para el adulto sano^{35,36}, estos hallazgos son comparables con la literatura mundial⁴, en donde se informa que los pacientes con AR en general en proteínas. Hacemos mención que a pesar de que el consumo energético se encontró por debajo de lo recomendado y el consumo de proteínas se encontró dentro de los estándares recomendados prácticamente la mitad de nuestra población se encontró con incremento en masa grasa y depleción de masa muscular, lo cual resalta la participación de factores ajenos a la dieta como causa de las alteraciones en la composición corporal de los pacientes con AR, entre los que pudieran considerarse la influencia del estado inflamatorio y la consecuente respuesta sistémica mediada por citocinas con efectos catabólicos, la resistencia a insulina, los potenciales efectos secundarios de los fármacos empleados para el control de la enfermedad y la disminución en actividad física secundaria a las limitaciones derivadas de las consecuencias funcionales de la artritis reumatoide⁷.

El porcentaje de energía ingerido a partir de los 3 macronutrientes resultó adecuado según de las recomendaciones establecidas para la ingesta de energía a partir de macronutrientes³⁵⁻³⁶. Se ha descrito que los pacientes con AR no tienen deficiencias en su consumo dietario y tienen consumos energéticos y de macronutrientes similares a los de individuos sanos³¹, además mencionar que los pacientes con AR tienen un mayor consumo de energía, hidratos de carbono, proteína vegetal y lípidos, comparando con un grupo control⁷; en nuestro estudio, aunque no se comparó con un grupo control por ser meramente descriptivo, se encontraron datos de adecuada ingesta de macronutrientes en términos porcentuales, aunque con un déficit de energía global.

Por sí misma, la artritis reumatoide se asocia a un incremento en la morbilidad y mortalidad, principalmente a un aumento en el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares en comparación con la población en general, con una incidencia importante de infartos al miocardio fatales y no fatales^{7-14,37-39}. De acuerdo a lo observado en éste estudio, la participación de la enfermedad inflamatoria crónica como factor de riesgo se combina con otros factores de riesgo cardiovascular reconocidos, como el elevado índice de masa corporal, el aumento en la circunferencia de cintura y el incremento en la masa grasa corporal; por lo que la asociación de la artritis reumatoide con enfermedad cardiovascular potencialmente podría representar un importante problema de salud pública.

Consideramos que el presente estudio al permitirnos caracterizar la composición corporal en una población mexicana de pacientes con AR nos permitirá optimizar las estrategias preventivas adecuadas y acordes a nuestro contexto, destacando la necesidad de terapias de rehabilitación, dieta y ejercicio, en conjunto con el tratamiento farmacológico antirreumático^{15-17,40-43}.

Conclusiones

Los resultados de las variables antropométricas evaluadas en este estudio mostraron una tendencia a encontrarse fuera de los rangos establecidos para la normalidad. Al evaluar la composición corporal encontramos una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad, depleción de masa magra y ganancia de masa grasa.

La dieta de los pacientes con AR se caracterizó por no cumplir con las características de la dieta recomendable, aunque fue adecuada en los porcentajes de requerimientos de energía de la dieta a partir de proteínas, lípidos e hidratos de carbono. No existió déficit en la ingesta proteica como condicionante de la disminución en masa magra.

Concluimos que el estado nutricional de los pacientes con AR es inadecuado, con alteraciones significativas en parámetros antropométricos y dietéticos. Se destaca la necesidad de la intervención nutricional multidisciplinaria en la atención del paciente con AR como parte integral del tratamiento, con los objetivos de optimizar la calidad de vida y de prevenir padecimientos paralelos al ya instaurado y asociados al inadecuado estado nutricional, principalmente de riesgo cardiovascular, éstos objetivos dan lugar a la participación de los profesionales en el área de la nutrición dentro de un equipo de atención al paciente con AR⁴⁴.

Agradecimientos

Al personal médico, administrativo y pacientes de la Unidad Regional de Reumatología del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto por su colaboración para la realización de este estudio.

Referencias

- Lipsky P. Rheumatoid arthritis. En Fauci A, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin J, Kasper D, et al, coordinadores. Harrison's Internal Medicine. 14ª ed. New York: McGraw Hill; 1998, pp. 1880-7.
- Imboden J, Hellmann D, Stone J, coordinadores. Current Rheumatology Diagnosis & Treatment. 2ª ed. New York: McGraw Hill; 2007.
- Walsmith J, Roubenoff R. Cachexia in rheumatoid arthritis. *Int J Cardiol* 2002; 85 (1): 89-99.
- Rall L, Roubenoff R. Rheumatoid cachexia: metabolic abnormalities, mechanisms and interventions. *Rheumatology* 2004; 43 (10): 1219-23.
- Westhovens R, Nijs J, Taelman V, Dequeker J. Body composition in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 444-8.
- Munro R, Capell H. Prevalence of low body mass in rheumatoid arthritis: association with the acute phase response. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 326-9.
- Gómez-Vaquero C, Nolla J, Fiter J, Ramon JM, Concustell R, Valverde J y cols. Nutritional status in patients with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2001; 68 (5): 403-9.
- Helliwell M, Coombes E, Moody B, Bastone G, Robertson J. Nutritional status in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 386-90.
- Galperin C, German B, Gerswin E. Nutrition and Diet in Rheumatic Diseases. En Shills M, Olson J, Shike M, Catherine A, coordinadores. Modern nutrition in health and disease. 9ª ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999, pp. 1339-52.
- Dessein P, Joffe B, Stanwix A. Effects of disease modifying agents and dietary intervention on insulin resistance and dyslipidemia in inflammatory arthritis: a pilot study. *Arthritis Res* 2002; 16: 4 (6): R12.
- Solomon DH, Curhan GC, Rimm EB, Cannuscio CC, Karlson EW. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation* 2003; 107: 1303-7.
- Dessein P, Joffe B, Stanwix A. Inflammation, insulin resistance, and aberrant lipid metabolism as cardiovascular risk factors in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2003; 30: 1403-5.
- Wallberg-Jonsson S, Ohman M, Dahlqvist S. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with seropositive rheumatoid arthritis in Northern Sweden. *J Rheumatol* 1997; 24: 445-51.
- Turesson C, Jacobsson L, Bergstrom U. Extra-articular rheumatoid arthritis: prevalence and mortality. *Rheumatology* 1999; 38: 668-74.
- García I. Specialized medical attention access and its impact in the rheumatic patient. *Med Int Mex* 2000; 18 (3): 135-6. [In Spanish].
- Girard F, Guillemin F, Novella JL, Valckenaere I, Krzanowska K, Vitry F y cols. Health-care use by rheumatoid arthritis patients compared with non-arthritic subjects. *Rheumatology* 2002; 41: 167-75.
- Kershner B, Lasswell B, Anita B. Nutritional considerations in the management of arthritis in the home health patient. *Home Health Care Management & Practice* 1992; 4 (2): 23-33.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-24.
- Hochberg M, Chang R, Dwosh I, Lindsey S, Pincus T, Wolfe F. The American College of Rheumatology 1991 revised criteria for the classification of global functional status in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1992; 35 (5): 498-502.
- Gordon C, Chumlea W, Roche A. Stature, Recumbent Length, and Weight. En Lohman TG, Roche AF, Martorell R, coordinadores. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1988, pp. 3-8.
- Callaway CW, Chumlea WC, Bouchard C, Himes JH, Lohman TG, Martin AD, et al. Circumferences. En Lohman TG, Roche AF, Martorell R, coordinadores. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign IL: Human Kinetics Books; 1988, pp. 44-7.
- Frisancho R. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 808-19.
- Gibson R, coordinador. Principles of nutritional assessment. Oxford UK: Oxford University Press; 1990.
- De Girolami DH, coordinador. Fundamentos de Valoración Nutricional y Composición Corporal. Buenos Aires, Argentina: El Ateneo; 2003.
- Lukaski H, Jonson P, Bolonchuk W, Lykken G. Assessment of fat free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 810-7.
- Buchholz A, Bartok C, Schoeller D. The Validity of Bioelectrical Impedance Models in Clinical Populations *Nutr Clin Pract* 2004; 19: 433-46.
- Roubenoff R, Roubenoff RA, Cannon JG, Kehayias JJ, Zhuang H, Dawson-Hughes B, et al. Rheumatoid cachexia: Cytokine-driven hypermetabolism accompanying reduced body cell mass in chronic inflammation. *J Clin Invest* 1994; 93: 2379-86.
- Morley J, Thomas D, Wilson M. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 735-43.
- Kotler D. Cachexia. *Ann Intern Med* 2000; 133 (8): 622-34.
- Bernarda M, Aussela C, Cynobera L. Markers of the malnutrition and its risk or markers of the complications related to the malnutrition? *Nutrition Clinique et Métabolisme* 2007; 21 (1): 52-59 [In French].
- Roubenoff R, Walsmith J, Lundgren N, Snyderman L, Dolnikowski G, Roberts S. Low physical activity reduces total energy expenditure in women with rheumatoid arthritis: implications for dietary intake recommendations. *Am J Clin Nutr* 2002; 76 (4): 774-9.
- Williams M, Hunter G, Kekes-Szabo T, Snyder S, Treuth M. Regional fat distribution in women and risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 855-60.
- Johnson L, Weinstock R. The metabolic syndrome: concepts and controversy. *Mayo Clin Proc* 2006; 81 (12): 1615-20.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P y cols. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a casecontrol study. *Lancet* 2005; 366 (9497):1640-9.
- FAO/WHO/UNU Energy and Protein Requirements. Geneva: World Health Organization technical series no. 724; 1985.
- National Research Council; Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances. Washington DC: National Academy Press; 1989.
- Dessein PH, Joffe BI, Veller MG, Stevens BA, Tobias M, Reddi K y cols. Traditional and non-traditional cardiovascular risk factors are associated with atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2005; 32 (3): 435-42.
- La Montagna G, Cacciapuoti F, Buono R, Manzella D, Mennillo GA, Arciello A y cols. Insulin resistance is an independent risk factor for atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *Diab Vasc Dis Res* 2007; 4 (2): 130-5.
- Dessein P, Tobias M, Veller M. Metabolic syndrome and sub-clinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2006; 33 (12): 2425-32.
- Marcora SM, Lemmey AB, Maddison PJ. Can progressive resistance training reverse cachexia in patients with rheumatoid arthritis? Results of a pilot study. *J Rheumatol* 2005; 32 (6): 1031-9.
- Kjeldsen-Kragh J. Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (3): S594-600.
- Skoldstam L, Hagfors L, Johansson G. An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62 (3): 208-14.
- Adam O, Beringer C, Kless T, Lemmen C, Adam A, Wiseman M y cols. Anti-inflammatory effects of a low arachidonic acid diet and fish oil in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* 2003; 23 (1): 27-36.
- Santana S, Barreto J. Nutritional support groups at a hospital setting. Size, composition, relationships and actions. *Nutr Hosp* 2007; 22 (1): 68-84 [In Spanish].

Carta al director

Visibilidad de la producción científica iberoamericana en nutrición: la importancia de las palabras clave

V. Tomás-Castera¹, J. Sanz-Valero^{1,2}, C. Wanden-Berghe^{3,4} y J. M. Culebras⁵; Red Mel-CYTED

¹Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia. Universidad de Alicante. Alicante. España. ²Departamento de Salud Pública, Historia de la Ciencia y Ginecología. Universidad Miguel Hernández. Elche. España. ³Universidad Cardenal Herrera CEU. Elche. España. ⁴Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. España. ⁵Hospital de León. León. España.

Introducción

La correspondencia de las Palabras Clave (PC) con los *Medical Subject Heading Terms* (MeSH)¹ es esencial a la hora de la indización del artículo científico en las bases de datos bibliográficas. Mayor importancia adquiere cuando se pretende recuperar los documentos.

Los MeSH además sirven para analizar los trabajos por áreas de conocimiento, proporcionando innegables facilidades de profundización temática imposibles tan sólo a través del título o del resumen del trabajo^{2,3}.

Así, el objetivo de estudio fue analizar las PC utilizadas en los artículos de las revistas de nutrición incluidas en la Red SciELO y determinar su relación con los MeSH.

Método

Análisis bibliométrico de las PC de los artículos publicados, en 2001 a 2007, en las revistas: *Nutrición Hospitalaria*, *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, *Anales Venezolanos de Nutrición*, *Revista Chilena de Nutrición* y *Revista de Nutrição*. Comprobando si las mismas se corresponden con términos del *Thesaurus* de la *U.S. National Library of Medicine*.

Correspondencia: Javier Sanz-Valero.
Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia.
Universidad de Alicante.
Campus de San Vicent del Raspeig.
Ap. Correos 99 - E 03080 Alicante (España).
E-mail: javier.sanz@ua.es

Recibido: 21-I-2009.

Aceptado: 27-I-2009.

Se accedió a través de la Red SciELO (<http://www.scielo.org/php/index.php?lang=es>), realizando la comprobación de la correspondencia a través de la MeSH Database (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=mesh>).

Resultados

Se analizaron 1.723 artículos: 246 no presentaban PC. Se observó por artículo Máximo de 16 y Mínimo de 0 PC; Mediana y Moda igual a 4, y Media de 4,42 ± 0,04 (IC 95% 4,35-4,50).

De los 1.477 artículos con palabras clave 175 (11,85%) presentaban total correspondencia entre las PC y los MeSH.

Se contabilizaron en total 6.530 PC, relacionándose 3.468 (53,11%) con MeSH. La PC más utilizada fue obesidad, en 111 ocasiones (ver tabla). Igualmente fue obesidad la PC más utilizada en primer lugar, en 29 ocasiones (1,68%); como segunda PC se usó 25 veces (1,70%) Estado Nutricional; como tercera PC fue Nutrición, 28 veces (1,96%); como cuarta lo fue de nuevo Obesidad con 21 menciones (1,94%); y como quinta PC se utilizó Niños en 8 ocasiones (1,30%).

Conclusiones

Se observa un elevado número de PC no coincidentes con MeSH; el empleo inadecuado de Descriptores dificulta la correcta indización y por tanto perjudica la pertinencia y sensibilidad de la búsqueda bibliográfica, penalizando gravemente la visibilidad de estos artículos, además de su correcta clasificación temática.

Creemos que los resultados encontrados obedecen a una falta de información sobre la importancia de los Descriptores a la hora del almacenamiento y la recuperación.

Tabla
Palabras clave utilizadas más de 25 veces en los artículos publicados en las revistas de Nutrición Iberoamericanas (enero 2001 a diciembre 2007) y su equivalencia con los Medical Subject Headings

Palabra clave	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	f_o	%	MeSH
Obesidad	5	12	9	17	18	27	23	111	1,70	Sí
Nutrición	11	8	12	10	16	18	9	84	1,29	No
Estado nutricional	11	5	11	8	16	19	12	82	1,22	Sí
Antropometría	7	6	12	4	13	7	16	65	0,99	Sí
Dieta	7	10	11	9	7	14	5	63	0,96	Sí
Desnutrición	5	4	3	2	14	9	9	46	0,70	Sí
Niños	4	3	8	8	6	8	7	44	0,67	No
Nutrición enteral	2	2	3	2	13	8	8	38	0,58	Sí
Nutrición parenteral	3	3	4	2	9	8	8	37	0,57	Sí
Adolescentes	6	6	6	1	7	6	3	35	0,54	No
Hierro	6	2	6	4	8	4	5	35	0,54	Sí
Evaluación nutricional	3	4	6	6	4	8	4	35	0,54	Sí
Anemia	6	5	6	3	6	3	4	33	0,51	Sí
Consumo de alimentos	4	2	3	2	8	8	6	33	0,51	Sí
Embarazo	3	9	9	4	3	2	2	32	0,49	Sí
Composición corporal	2	4	2	1	6	4	12	31	0,47	Sí
Malnutrición	3	4	4	2	7	3	5	28	0,43	Sí
Zinc	3	3	4	2	7	2	7	28	0,43	Sí
Índice de Masa Corporal	4	3	2	2	4	7	5	27	0,41	Sí
Niño	2	2	4	2	7	4	5	26	0,40	Sí

ración de la documentación científica de las bases de datos bibliográficas.

Referencias

1. MeSH Browser [Base de datos en Internet]. Bethesda: U.S. National Library of Medicine; 1999 [actualizada 15 oct 2008; acceso 12 dic 2008]. Medical Subject Headings, Main Headings [aproximadamente 2 pantallas]. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/2009/mesh_browser/MBrowser.html
2. De Granda Orive JI, García Rfo F, Callol Sánchez L. Importancia de las Palabras Clave en las búsquedas bibliográficas. *Rev Esp Salud Pública* 2003; 77 (6): 765-7.
3. Sanz-Valero J, Rojo-Alonso C. La Medicina del Trabajo en los Medical Subject Heading Terms (MeSH) y los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeSC). *Med Segur Trab* 2008; 130 (16): 636.

Carta al director

Serum transferrin and serum prealbumin as markers of response to nutritional support in patients with esophageal cancer

L. T. Guerra¹, A. R. Rosa², R. F. Romani³, R. R. Gurski², C. C. Schirmer² and C. D. P. Kruel²

¹Graduate Program in Medicine: Gastroenterology. School of Medicine. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. Brazil. ²Department of Digestive Surgery. Hospital de Clinicas de Porto Alegre. Porto Alegre. Brazil. ³School of Medicine. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. Brazil.

Protein-calorie malnutrition is diagnosed in up to 80% of the patients with esophageal cancer. Nutritional support may prevent or reverse malnutrition, and is associated with better response to cancer therapy. Serum proteins provide indirect information about visceral proteins levels. Their reduction indicates less hepatic synthesis, which is usually assigned to intake deficits. In malnourished patients with nutritional support, an increase in protein concentration will serve to document an anabolic response. As serum transferrin has a half-life of 8 days, and serum prealbumin, of 2 to 3 days, these proteins are affected earlier by acute

tus, patients underwent an anthropometric and biochemical evaluation. According to their nutritional status and degree of dysphagia, patients received nasogastric tube feeding alone, an oral diet or a combined diet (oral and nasogastric tube). Resting energy expenditure were calculated using the Harris-Benedict equation adjusted with an appropriate stress factor for cancer of 1.45. The caloric intake was provided with carbohydrate (55%), fat (25%) and protein (20%). Vitamins and minerals salts were calculated according to the Recommended Dietary Allowances (RDA, 1989). The nasogastric tube feeding had the

Table I
Comparison of serum transferrin and serum prealbumin from pre-to-post nutritional support (NS)

Variables (normal value)	Pre-NS Mean $\pm$ SD	Post-NS Mean $\pm$ SD	Variation (95% CI)	p*
Transferrin (mg/dl) (200-400 mg/dl)	193.5 $\pm$ 48.7	215 $\pm$ 51.4	21.5 (11.9-31.1)	< 0.001
Prealbumin (mg/dl) (20-40 mg/dl)	17.4 $\pm$ 7.28	20.7 $\pm$ 6.54	3.27 (1.25-5.30)	0.002

* t test for paired samples.

variations in protein balance and respond to nutritional support faster. Our objective was to assess serum transferrin and prealbumin levels as markers of response to nutritional support in patients with esophageal cancer.

This study evaluated hospitalized patients with esophageal cancer at surgery clinic of Hospital de Clínicas de Porto Alegre. To determine nutritional sta-

following characteristics: commercial polymeric formula with fibers and without saccharose or lactose. The consistency of the oral diet was adjusted to the degree of patient dysphagia. The patients received nutritional support before oncology therapy. Serum prealbumin and transferrin levels were measured before and after nutritional support.

From September/2006 to august/2007, 45 patients (mean age 60.96 $\pm$ 9.08 years) were assessed, 42 with epidermoid carcinoma and 3 with adenocarcinoma. Four patients received exclusive nasogastric tube, 11 received exclusive oral diet and 30 received combined diet (oral and nasogastric tube). Means nutritional duration support was 14 $\pm$ 4.72 days. There was a significant increase in serum transferrin (p < 0.001) and prealbumin (p = 0.002) levels after nutritional

Correspondence: Lea Teresinha Guerra.
Hospital de Clinicas de Porto Alegre.
Serviço de Nutrição e Dietética.
Rua Ramiro Barcelos, 2350, sala 837.
Porto Alegre, RS, Brazil 90035-003
E-mail: lguerra@hcpa.ufrgs.br

Recibido: 10-X-2008.
Aceptado: 15-I-2009.

support, table I. There was a statistically significant association between transferrin and prealbumin variations from pre-to post nutritional support ($r = 0.568$; $p < 0.001$).

Assuming that protein-calorie malnutrition was the primary cause of the decreased protein concentrations in the study, provision of exogenous energy and proteins would invoke proteins synthesis. This significant increase after nutritional support may reflect an increase in the rate of protein synthesis. Clinically, the earliest detection of an anabolic response, or more importantly, a suboptimal response, provides information for the timely substitution of dietary nutrients, a measure that may avoid the deterioration of a patient's nutritional status.

In our study, serum transferrin and prealbumin levels seem to be sensitive parameters of the efficacy of

short-term nutritional support in patients with esophageal cancer.

References

1. Rivadeneira DE, Evoy D, Fahey TJ, Lieberman MD, Daly JM. Nutritional support of the cancer patient. *CA Cancer J Clin* 1998; 48: 69-80.
2. Marín Caro MM, Laviano A, Pichard C, Gómez Candela C. Relación entre la intervención nutricional y la calidad de vida en el paciente con cáncer. *Nutr Hosp* 2007; 22 (3): 337-50.
3. Smith LC, Müllen JL. Nutritional assessment and indications for nutritional support. *Surg Clin North Am* 1991; 71 (3): 449-57.
4. Vanlandingham S, Spiekerman AM, Newmark SR. Prealbumin: a parameter of visceral protein levels during albumin infusion. *J Parenter Enteral Nutr* 1982; 6: 230-1.
5. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic Proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 2004; 104 (8): 1258-64.

Crítica de libros

Farmacología básica y clínica

Basic and clinical pharmacology

P. L. Fernández, A. Moreno González, A. Portolés Pérez, I. Lizasoain Hernández, M.^a A. Moro Sánchez, J. C. Leza.
Editorial Médica Panamericana.

Año de edición: 2009. ISBN: 8498351685.

Pocos libros de texto han sido capaces, como la Farmacología de Velázquez, de mantenerse actuales durante más de 75 años. Desde mayo de 1930 hasta nuestros días, la Farmacología de Velázquez ha sido un referente internacional para todos los estudiosos de la disciplina.

En la 17^a edición, este clásico de la Farmacología humana, se editó con el título «Farmacología Básica y Clínica» y se presentó con una nueva orientación, incluyendo capítulos sobre las nuevas aportaciones de las ciencias biomédicas básicas a la terapéutica humana (nuevos métodos de síntesis de fármacos, terapia génica, farmacología molecular), además de una amplia sección dedicada a la Farmacología Clínica.

En esta 18^a Edición se han actualizado todos los capítulos y se ha enriquecido el contenido del libro con

la introducción de nuevos capítulos, como la Farmacología de la piel, la Farmacología ocular y algunos aspectos de la Farmacología Clínica.

El libro mantiene el formato de la 17^a edición, con numerosas ilustraciones, esquemas autoexplicativos y resúmenes de carácter didáctico.

Los editores, profesores de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid han conseguido la participación de más de 200 especialistas para que esta obra sea digna del honor que supone la reedición de un clásico entre los libros de Medicina.

Un libro destinado fundamentalmente como texto para alumnos de licenciatura que bien puede servir de libro de consulta. Con sus 1.500 páginas, mantiene un precio muy ajustado.

Jesús Culebras

IBERO-LATIN-AMERICAN SECTION

33nd ASPEN Clinical Congress

American Society of Parenteral and Enteral Nutrition

New Orleans, USA

February, 1-4, 2009



Sección Ibero-Latino-Americana

XXXIII Congreso de ASPEN

Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral

Nueva Orleans, EE.UU.

1-4 Febrero, 2009

PROGRAMA DE EVALUACIÓN DE CALIDAD DE VIDA, ACOMPAÑAMIENTO NUTRICIONAL E INCENTIVO A LA PRÁCTICA DE ACTIVIDAD FÍSICA

López de Oliveira P, Kfouril Filho M, Maldonado Peres C, Akamine D, Pomes F

Grupo EMEDE.

Objetivos: Con el objetivo de desarrollar un programa de evaluación de calidad de vida, una empresa llevó a cabo entre sus colaboradores, un estudio para promover una mejoría en la alimentación y salud. Para lograrlo, se llevaron a cabo una orientación y acompañamiento nutricional y realización de actividad física durante 3 meses.

Materiales y métodos: Para eso, se evaluaron exámenes bioquímicos y de composición corporal como indicadores de los efectos de la práctica de ejercicios y del cambio de los hábitos alimentarios. Las actividades físicas fueron hechas al aire libre o en la academia. Previamente, a cada participante se le efectuaron las siguientes pruebas: electrocardiograma de esfuerzo, evaluación aeróbica y postural. Los exámenes bioquímicos (hemograma y concentraciones plasmáticas de glucosa, triglicéridos, colesterol total y fracciones) fueron evaluados al principio, y al final del periodo en estudio se realizó repetición de las pruebas para los individuos que presentaron alteraciones comparadas con los valores de referencia. Para el acompañamiento nutricional fueron realizadas medidas de peso, altura, diagnóstico nutricional mediante el índice de masa corporal (IMC) y estudios de la composición corporal (evaluación de la circunferencia del brazo y pliegues cutáneos). Los participantes fueron divididos en dos grupos: prevención primaria y prevención secundaria. Los de prevención primaria recibieron orientación nutricional y no presentaron obesidad o alteración bioquímica y los de prevención secundaria recibieron orientación para promover la terapia nutricional porque en este grupo había obesos o con alteraciones bioquímicas.

Resultados: El cambio de los hábitos alimentarios y la realización de actividad física lograron inducir la disminución de peso en 55% de los participantes, de grasa en 70% y, 65% de ellos, aumentaron la masa muscular (independiente de la disminución de peso).

Conclusiones: La implementación, entre los colaboradores de una empresa, de un programa de incentivo de mejora de la calidad de vida con orientación nutricional y la práctica de ejercicios, puede representar un aumento en la calidad de los productos y servicios brindados por la empresa, ya que redonda en una mayor disposición para el trabajo por parte de sus colaboradores.

COBRE: DOSIS ADMINISTRADAS A PACIENTES CRÍTICOS CON NUTRICIÓN PARENTERAL Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES DE CERULOPLASMINA, PCR, COBRE SÉRICO Y ERITROCITARIO

Menéndez AM^{1,2}, Weisstaub A³, Montemerlo H¹, Bustos F³, Yapur V³, Negri G³, Pita de Portela ML³

¹Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Belgrano. Buenos Aires. ²Instituto Argentino de Educación e Investigación en Nutrición - IADEIN. Buenos Aires. ³Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA. Buenos Aires. Argentina.

Fundamentos: Administrar cantidades adecuadas de cobre (Cu) en los pacientes críticos que reciben Nutrición Parenteral (NPT) para evitar las complicaciones hematológicas por deficiencia de Cu y los efectos adversos del exceso, que podrían exacerbar los procesos inflamatorios de los pacientes graves, aumentando la PCR y la ceruloplasmina (Cp), ambas proteínas de fase aguda.

Objetivos: Optimizar las dosis de Cu a administrar en la NPT, estudiando la relación entre las cantidades de Cu presentes en las mezclas de NPT y la evolución de algunos parámetros bioquímicos.

Materiales y métodos: pacientes y metodología: 31 pacientes críticos, adultos, que requirieron NPT, con pancreatitis (n = 6) o luego de cirugía mayor abdominal (n = 25). Se determinó, al comienzo (To) y al final (Tf) del tratamiento (4-18 días): 1) Cu en las NPT, en eritrocitos (CuGR) y en suero (CuS) (Espectrometría de Absorción Atómica). 2) ceruloplasmina en suero (Cp) (actividad ferroxidásica). 3) PCRus (inmunoturbidimetría, CRP Latex HS).

Resultados Promedio $\pm$ desvío estándar y rangos (entre paréntesis): La cantidad de Cu administrada en las NPT fue: $1,6 \pm 1,0$ (0,08 a 3,8) mg/d. Los resultados bioquímicos a To y Tf fueron:

N = 31	Cu S (mg/dL)	Cu GR (μ g/dl)	Cp UI/min/L	PCR mg/L)
To	129 $\pm$ 44 (62-238)	75 $\pm$ 33 (22-183)	603 $\pm$ 340 (193-1.863)	82 $\pm$ 77 (2-312)
Tf	123 $\pm$ 42 (59-233)	70 $\pm$ 29 (17-134)	699 $\pm$ 405 (171-1.862)	76 $\pm$ 75 (0,3-33)
VRef	45-157	30-110	424-796	< 3

CuS y CuGR fueron normales o elevados a To y Tf, con elevada correlación a To ($p < 0,0001$). Cp, a To, se encontró en el rango normal en 16 pacientes, elevada en 6 y baja en 9. A Tf, Cp permaneció normal en 10, disminuyó en 9 pacientes, 12 se elevaron. Cp presentó elevada correlación con CuS a To y a Tf ($p < 0,01$) pero sus variaciones no correlacionaron con los cambios en el CuS. La PCR no correlacionó con la Cp, presentando valores normales sólo en un paciente a To y en otro a Tf. El Cu administrado en la NPT no correlacionó con las variaciones de CuS, de Cp ni de PCR, pero sí con las de CuGR.

Conclusiones: La correlación de CuGR con los niveles de Cu en la NPT indicó que cantidades de Cu superiores a 1,2 mg/d no serían aconsejables en estos pacientes graves. CuGR resultó ser de mayor utilidad que el CuS para controlar los niveles de Cu en la NPT y evitar los excesos. Mientras que PCR fue útil para controlar la evolución clínica del paciente crítico, la Cp tuvo mayor dependencia con el CuS, a pesar de ambas ser reactantes de fase aguda.

COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS ASOCIADAS A CATÉTERES CENTRALES COLOCADOS PERIFÉRICAMENTE (PICC) EN 18 MESES

Guerrero L¹, Ferreyra M²

¹Enfermera Unidad de Soporte Nutricional (USNA), Hospital Rebagliati. Lima. Perú. ²Cirujano Jefe. USNA. Hospital Rebagliati. Lima. Perú.

Objetivos: Los PICC son catéteres que ofrecen una excelente alternativa para administrar NPT y representan la primera opción de acceso venoso en nuestra Unidad de Referencia Nacional para Soporte Nutricional, siempre y cuando, ectoscópicamente las venas superficiales de los miembros superiores impresionen como adecuadas.

Deseamos estudiar las complicaciones no infecciosas de éstos catéteres y cuánto afectan aquellas su permanencia.

Materiales y métodos: Se estudiaron prospectivamente las complicaciones no infecciosas de los PICC colocados entre enero del 2007 y junio del 2008 (18 meses) en la Unidad de Soporte Nutricional del Hospital E. Rebagliati. Se consideraron 8 tipos de complicaciones: 1) malposición en yugular interna, 2) Retiro accidental, 3) Frustró, 4) Malfomación venosa, 5) Hematomas, 6) Edema, 7) Flebitis no infecciosa y 8) Trombosis. Se estudiaron los tiempos de permanencia utilizando el t test de Student. Los catéteres sólo contaban con un lumen y fueron colocados, en sala de operaciones y mantenidos, únicamente por la Enfermera de la Unidad, de acuerdo a protocolos establecidos para Nutrición Parenteral Total.

Resultados: De un total de 68 PICC colocados, hubieron 26 complicaciones en 24 PICC. Es decir 35,3% (24/68) de los PICC tuvieron complicaciones no infecciosas. Se registraron respectivamente las siguientes complicaciones: 1) 3; 2) 3; 3) 14; 4) 1; 5) 1; 6) 2; 7) 2, y 8) 1. El 53,8 % (14/26) de todas las complicaciones fue la colocación frustra. Los frustró en total fueron 14 de 68 (20,58 %). Los 10 PICC no frustró complicados permanecieron: $28,1 \pm 30.8921^*$ días, con rango de permanencia de 5 a 90 días. Los 44 PICC no complicados permanecieron: $57.4773 \pm 69.6287^*$ días, con rango de permanencia de 4 a 305 días. [$* p > 0,1$].

Conclusiones:

- 1) Hallamos 35% de complicaciones no infecciosas, siendo la complicación mas frecuente, la colocación frustra, que llega al 20,58%.
- 2) En nuestro estudio no hay diferencia significativa entre tiempos de permanencia entre catéteres sin complicaciones no infecciosas y los no frustró con complicaciones no infecciosas.

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES ADULTOS CON QUEMADURAS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL POR CAUSTICOS

Pérez Cano AM, Rodríguez Herrera R, Rojas Gómez MP, Muñoz Botero NA

Grupo de Terapia Nutricional. Hospital El Tunal. Bogotá. Colombia.

Objetivos: Presentar la experiencia del Grupo de Terapia Nutricional del Hospital El Tunal, en el manejo nutricional de pacientes adultos con quemaduras por cáusticos del tracto gastrointestinal.

Materiales y métodos: Es un estudio retrospectivo, descriptivo de pacientes manejados por el Grupo de Terapia Nutricional por quemaduras por cáusticos del tracto gastrointestinal en un periodo comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2007. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que tenían diagnóstico de quemaduras por cáusticos. Se analizaron los datos pertinentes al manejo nutricional, la evolución y el resultado final de dichos pacientes.

Resultados: Se atendieron 30 pacientes, 17 hombres y 13 mujeres con edad promedio 34.4 ± 17.2 años. La ingesta del cáustico fue por intento de suicidio en 22 (73,3%) pacientes y accidental en 8 (26,7%). La mortalidad global fue alta (43,3%). El 46,9% de los pacientes mostró pérdida de peso y balance nitrogenado negativo el 62,5%. Diez y siete pacientes (53,12%) recibieron nutrición mixta (enteral y/o parenteral) por un tiempo promedio de 24 ± 22 días. Al comparar dos grupos clasificados como quemadura del TGI Grave vs Moderada se encontró que fue significativamente diferente la mortalidad, la estancia hospitalaria y el valor final de albúmina.

Conclusiones: La quemadura del tracto gastrointestinal por cáusticos es una entidad poco frecuente, sucede principalmente en jóvenes por intento de suicidio y se asocia a alta mortalidad, sobre todo en quemaduras graves. Esta agresión lleva a catabolismo importante que produce balance nitrogenado negativo y pérdida de peso. Estos pacientes requieren intervención nutricional temprana que puede extenderse por varios meses.

Palabras Clave: Cáusticos, Ácidos, Alcalis, Ingesta, Terapia Nutricional.

EFFECTOS DEL USO DE ALTAS DOSIS DE SELENIO COMO FARMACONUTRIENTES EN PACIENTES CRÍTICOS CON INFLAMACIÓN SISTÉMICA

Manzanares W¹, Biestro A¹, Torre MH², Galusso F¹, Facchin G³, Gil H³

¹Cátedra de Medicina Intensiva. Facultad de Medicina - UDELAR. ²Cátedra de Química Inorgánica. Facultad de Química - UDELAR. Montevideo. Uruguay. ³IFNHH. Massey University. New Zealand.

Introducción: La Respuesta Inflamatoria sistémica (RIS) está caracterizada por estrés oxidativo y una asociación entre RIS y depleción del micronutriente Selenio (Se) y Glutatión Peroxidasa sérica (GPx-3) ha sido establecida. Hasta el momento escasos estudios han hallado una relación entre la suplementación de Se y una reducción de la infección nosocomial y de la mortalidad. Sin embargo la dosis óptima y forma de administración de Se como nutrofármaco no han sido definidas.

Objetivo: Evaluar el impacto de la suplementación del ácido selenioso (SeA) sobre "end points" clínicos de relevancia.

Métodos: Estudio prospectivo, controlado, randomizado, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del hospital universitario de Montevideo. Criterios de inclusión: RIS, edad > 18 años, APACHE II score > 15. Criterios de exclusión: embarazo, paro cardíaco resucitado, inmunosupresión, falla renal crónica. Dos grupos de pacientes: grupo A (terapéutico): recibe dosis carga: 2.000 mg (25,3 mmol) en 2 horas seguido de infusión intravenosa continua de 1.600 mg (20,24 mmol) durante 10 días; grupo B (control): solución de NaCl 0,9% sin Se como placebo en infusión continua durante 10 días. La evaluación clínica fue realizada por el score SOFA (Sepsis Related Organ Failure), NAV (Neumonía Asociada al Ventilador), estadía en UCI y días de ventilador. Para las determinaciones de GPx-3 y otras variables, las muestras de sangre fueron obtenidas los días 0, 3, 7 y 10. [GPx-3] fue evaluada por método indirecto basado en la oxidación del Glutatión y expresada en U/mL. Los datos son expresados en valores medios $\pm$ DS. El análisis estadístico entre los grupos y de las variables continuas no paramétricas fueron realizadas por el Test de Mann Whitney-U y el test Chi-cuadrado para variables categóricas. $p < 0,05$ fue considerado significativo.

Resultados: Grupo A: $n = 14$ (sepsis severa: 8, trauma: 3, SDRA: 3); edad: 58 ± 16 ; APACHE II: 24 ± 6 , SOFA (día 0): 10 ± 3 . Grupo B: $n = 11$ (sepsis severa: 7, trauma: 4) edad: 54 ± 18 ; APACHE II: 21 ± 7 , SOFA (día 0): 10 ± 3 . Se enteral: A: 77 ± 21 mg/d y B: 73 ± 16 mg/d ($p = 0,51$). El perfil farmacodinámico de Se evaluado por GPx-3 revela: grupo A vs B, (d 3: $0,53 \pm 0,30$ vs $0,27 \pm 0,09$, $p = 0,011$; d 7: $0,60 \pm 0,25$ vs $0,32 \pm 0,15$, $p = 0,026$; d 10: $0,48 \pm 0,25$ vs $0,41 \pm 0,26$, $p = 0,015$). Análisis de end point clínicos A vs B: DSOFA (0-10): 8 ± 3 vs 4 ± 2 , $p = 0,031$; estadía en UCI: 14 ± 11 d, $p = 0,56$; NAV precoz (1 vs 5 episodios, $p = 0,018$), NAV tardía (1 vs 2 episodios, $p = 0,634$). Días de ventilación mecánica, control de glicemia, días de insulina, función renal, uso de técnicas dialíticas, uso de antibióticos y días de sostén vasopresor fueron similares en ambos grupos. La mortalidad al alta de UCI fue A: 21% vs B: 27% ($p = 0,100$).

Conclusiones: La infusión diaria de 1.600 mcg (20 mmol) de Se como SeA a posteriori de un bolo inicial es segura y sin efectos tóxicos. Se parenteral a altas dosis incrementa significativamente la (GPx-3) dentro de un rango fisiológico, reduce el score SOFA y la incidencia de NAV precoz. Nuevos estudios multicéntricos son necesarios para definir el verdadero rol del Se como nutrofármaco en la RIS.

CRIBADO NUTRICIONAL DE UNA POBLACIÓN GERIÁTRICA Y SU RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN

Peschard Saenz E¹, Sánchez Nava VM², Macías Osuna A³, Méndez D⁴, De la Pena V⁵, Villarreal Garza AS⁵

¹Médico Residente de 4.º año. ²Coordinador Académico de Cuidados Intensivos de Adultos. ³Jefe del Departamento de Geriatria. ⁴Coordinador Investigación Clínica Postgraduados. ⁵Departamento de Nutrición Clínica. Hospital San José Tec de Monterrey.

Antecedentes: En México, la población de adultos mayores crece a una tasa acelerada. Se estima que para el año 2010 habrá 9,9 millones de adultos mayores de 65 años y para el año 2030 se esperan 22 millones de adultos mayores. Como lo han propuesto varios autores, la anorexia del envejecimiento conlleva a un imbalance en el metabolismo del paciente anciano con el subsecuente aumento en la incidencia de desnutrición. Los pacientes geriátricos tienen un riesgo 3 veces mayor para ser hospitalizados, teniendo así mismo estancias hospitalarias más prolongadas.

Objetivos: Valorar sistemáticamente el estado nutricional de los pacientes mayores de 65 años, utilizando la valoración mínima del estado Nutricional (MNA) y la valoración global subjetiva de Detsky (SGA) con una modificación consistente en la subclasificación de los pacientes en buen estado nutricional (A) hacia (A1- Bien nutrido sin riesgo de desnutrición y A2- Bien nutrido con riesgo de desnutrición) basado en la severidad de la enfermedad actual y comorbilidades, evaluando así mismo la relación del estado nutricional con el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias.

Las complicaciones que fueron evaluadas se caracterizan por el desarrollo de úlceras por decúbito, infección de herida quirúrgica, neumonía asociada a ventilador, readmisión hospitalaria y mortalidad.

Métodos: Estudio prospectivo observacional que incluyó 153 pacientes ingresados al Hospital San José Tec de Monterrey en el período de Enero a Junio del 2008. Los pacientes fueron ingresados a los departamentos de Medicina Interna, Cirugía o Medicina Crítica.

Resultados: La media de edad de los 153 pacientes fue de 75 años (DS 7,07), el 48% del sexo femenino. El principal diagnóstico de internamiento fue cáncer (13%) y cardiopatía isquémica (12%). Utilizando la valoración Global subjetiva modificada el 28% de los pacientes fueron encontrados con malnutrición vs. 39% utilizando la valoración mínima del estado nutricional (MNA).

Mediante la valoración global subjetiva 110 pacientes fueron clasificados en el grupo A (Bien nutridos), 68% ($n = 75$) fueron subclasificados como en riesgo (A2). Dentro del grupo A, se desarrollaron un total de 18 complicaciones, todas ellas (100%) aparecieron el grupo subclasificado como en riesgo.

El subgrupo A2 de la valoración global subjetiva desarrolló un mayor número de complicaciones intrahospitalarias que el subgrupo A1 con una $p < 0,01$ mediante la prueba de Chi cuadrada. Los pacientes detectados con malnutrición en ambas escalas desarrollaron un mayor número de complicaciones intrahospitalarias.

Conclusiones: Se encontró diferencia estadísticamente significativa en el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias entre los subgrupos creados en la valoración global subjetiva de Detsky. Los pacientes clasificados como en riesgo de desnutrición se pueden ver beneficiados de una intervención nutricional temprana.

CAMBIOS CLÍNICOS Y METABÓLICOS EN OBESIDAD MÓRBIDA DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

Fuentes del Toro St, Weber Sánchez A, Garteiz Martínez D

Hospitales Grupo Ángeles. Centro Médico ABC. México City.

Introducción: La obesidad es un problema de salud mundial, con frecuencia significativa y alarmante México ocupa el segundo lugar en el mundo con mas de 8,2 millones de enfermos, y la progresión se calcula en un ascenso logarítmico a 15 millones en 2010 y 20 millones en 2030. La morbilidad asociada a obesidad central produce: intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemia, aisladas o como síndrome metabólico integral, hipertensión arterial (HTA), e isquemia coronaria.

El manejo médico y la dieta bien controlada logran disminuir el sobrepeso y en los obesos bajar el Índice de masa Corporal (IMC) junto con la remisión gradual de los cambios metabólicos citados, pero la residiva con un patrón mas severo de resistencia a la insulina, ascenso de peso, con progresión de los procesos es la regla. La cirugía bariátrica ofrece una poderosa ayuda para conseguir un descenso significativo en el IMC que conduce a bajar el riesgo y la severidad de los procesos metabólicos y degenerativos. Los procedimientos quirúrgicos logran el descenso de peso por diversos mecanismos: Al disminuir la ingesta de alimentos por saciedad temprana. (procedimientos restrictivos: gastroplastía vertical con o sin banda, banda gástrica ajustable). Por disminución de la absorción (Bypass gástrico con Y de Roux o derivación biliodigestiva con o sin Switch duodenal u operación de Scopinaro.

En cualquier procedimiento de cirugía bariátrica se inducen cambios clínicos y metabólicos, unos de mejoría: descenso de peso, mejoría de: tolerancia a la glucosa, dislipidemia, esteatosis hepática, osteoporosis; corrección de HTA, e hipoperfusión coronaria. **Otros de complicaciones** derivados de la cirugía: Complicaciones técnicas (perforación gástrica, dehiscencia de anastomosis, fístula digestiva, desplazamiento de banda gástrica, hernia interna), riesgo de Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar (TEV), ó derivadas de la malnutrición o malabsorción (anemia hipocrómica por deficiencia de Fe. o de vitamina B-6. Anemia macrocítica megaloblástica por deficiencia de vitamina B-12 y/o Acido Fólico).

Objetivo: Evaluar los cambios clínicos y metabólicos observados en enfermos con obesidad mórbida sometidos a procedimientos de cirugía bariátrica:

Cambios positivos en: Descenso del IMC, Mejoría de la tolerancia a la glucosa, Mejoría del perfil aterogénico (Acido Úrico, Triglicéridos, Colesterol, relación HDL-LDL, Nivel de Insulina. Normalización de la T.A., Remisión de esteatosis hepática, Mejoría de perfusión coronaria.

Investigar la ocurrencia de complicaciones técnicas, clínicas y metabólico-nutricias.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, comparativo en 150 enfermos con Obesidad Mórbida (IMC/BMI > 30 kg/m² SC) de 18 a 66 años de edad con 2 ó más patologías asociadas con la obesidad (co-morbilidad) que sean sometidos a algún procedimiento de cirugía bariátrica, luego de al menos 2 intentos previos para perder peso con medidas medicas y dieta, seguidos con recaídas de la obesidad. Se registró tipo y grado de Obesidad, tipo de Cirugía, tiempo de Cirugía, tiempo de estancia hospitalaria, necesidad de conversión, su causa: lesión gástrica, hepatomegalia conspicua, ascenso de pCO₂ no controlable con hiperventilación, Otros. En cirugía con banda: tiempo de ajuste de banda, ml de inserción o extracción. En el bypass la longitud de las asas anastomosadas, que se programó de acuerdo al IMC. Los parámetros se midieron: basal, cada semana por 1 mes, cada mes el primer año, cada año los primeros 5 años. **Estudios Clínicos:** Antropometría, T.A., EKG. **Estudios de Gabinete:** US de hígado y vías biliares. Solo en los enfermos con cambios severos: Hepatogramas, Osteodensitometría, Perfusión miocárdica. Riesgo de TVP. **Laboratorio:** Biometría Hemática completa, glicemia, perfil de lípidos, perfil de colesterol, PFHs, ácido úrico. TP, TPT, TT INR. **Registro de complicaciones:** Técnicas, Mecánicas, Funcionales y Metabólicas. **Criterios de Exclusión:** Obesidad secundaria a: Endocrinopatías, Enfermedad ó Síndrome de Cushing, Hipotiroidismo, Enfermedad Inflamatoria Gastrointestinal, Riesgo de STDA, Adicción al Alcohol o a Drogas y Neoplasia maligna previa o presente. **Manejo Dietético:** 800-950 Cal/día p/ ♀ y ♂. Con proteína 1,5 g Kg/día. 1° Mes. Dieta semilíquida y luego blanda progresiva. **Análisis Estadístico:** Todos los valores, se expresaron como media + desviación estandar, ó como frecuencias, se compararon las cifras basales con las posoperatorias y entre grupos usando *t* de Student. Las diferencias entre grupos se realizaron por la prueba de comparación múltiple de Scheffer. Valores de *p* < 0,05 fueron consideradas tolerancia a la estadísticamente significativas.

Resultados: Cambios estadísticamente significativos: Mejoría en IMC, glucosa, dislipidemia, HTA, esteatosis hepática. Alteraciones no significativas en complicaciones técnicas, metabólicas y funcionales. 3 Defunciones. Una por Embolia Pulmonar Fatal.

Conclusiones: La Cirugía Bariátrica es un recurso efectivo para remisión de obesidad mórbida con baja incidencia de complicaciones.

PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN EN SERVICIO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL REBAGLIATI. LIMA. PERÚ

Campos R¹, Ferreyra M²

¹Médico Pediatra. Unidad de Soporte Nutricional (USNA). Hospital Rebagliati. Lima. Perú. ²Cirujano Jefe. USNA. Hospital Rebagliati. Lima. Perú.

Objetivos: Determinar la prevalencia de desnutrición en un Servicio de 45 Camas de Clínica Pediátrica en un Hospital Nacional de referencia.

Materiales y métodos: Estudio transversal, prospectivo en que se evaluaron todos los pacientes internados en el Servicio de Clínica Pediátrica del Hospital E. Rebagliati, en un período de tres meses entre abril y junio del 2008. La desnutrición protéica visceral se estudió por la albúmina sérica y la desnutrición protéica somática con el score Z, evaluando correlación entre edad, talla y peso.

Resultados: Se encontraron 353 pacientes en un rango de edad de 29 días a 15 años 10 meses. Sólo 313 eran evaluables, de los cuales 154 (49,2%) eran desnutridos y 159 (50,8%) no eran desnutridos. Hubo desnutrición leve en 66 pacientes (21%), moderada en 37 pacientes (11,9%) y severa en 51 pacientes (16,3%).

Conclusiones:

- 1) La prevalencia de desnutrición pediátrica intrahospitalaria hallada fue del 49,2% .
- 2) La desnutrición leve es la mas frecuente, seguida por la severa.
- 3) Se debe estimular la búsqueda del diagnóstico precoz de la desnutrición para evitar su progresión.