

## Documento especial

# El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria es 1,096

Autores

J. M. Culebras<sup>1</sup> y A. García de Lorenzo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Director de Nutrición Hospitalaria. Jefe de Servicio de Cirugía. Hospital de León. Instituto Universitario de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León.

<sup>2</sup>Redactor Jefe de Nutrición Hospitalaria. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Director de la Cátedra UAM-Abbott de Medicina Crítica. Universidad Autónoma de Madrid. España.

*¡Cuidado con los sueños...a veces se cumplen!*

## Resumen

El director y el redactor jefe de Nutrición Hospitalaria (Nutr Hosp) analizan la revista desde su fundación en 1979 hasta el momento actual, con ocasión de la primera aparición de su factor de impacto publicada por *Journal Citation Reports* (JCR).

Se describen las acciones realizadas durante este periodo de treinta años, que incluyen su incorporación a múltiples bases de datos de la Web, la política de *Open Access* llevada a cabo, su progresiva internacionalización, y el análisis bibliométrico realizado en 1999. El artículo incluye un gráfico con la evolución del factor de impacto. Nutr Hosp, clasificada en el grupo de "Nutrition & Diagnostics" de JCR, se sitúa en la posición 42/59, es decir, en el tercer "cuartil". Entre las revistas científicas españolas indizadas en JCR, Nutr Hosp aparece en la posición 14/37.

Se hacen una serie de consideraciones en referencia a los aspectos económicos de la revista, el número de artículos recibidos hasta la fecha y los que se esperan en el futuro, el porcentaje de rechazos y el idioma (español o inglés) en que la revista debe ser publicada.

(Nutr Hosp. 2009;24:378-383)

Palabras clave: *Factor de impacto. Revistas científicas.*

## THE IMPACT FACTOR OF NUTRICIÓN HOSPITALARIA IS 1.096

### Abstract

The editors of Nutrición Hospitalaria (Nutr Hosp) analyze the journal from its foundation in 1979 to the present time, on occasion of the first publication of its impact factor by *Journal Citation Reports* (JCR).

The actions taken along this thirty year period are described, including its incorporation to multiple web databases, the Open Access policy of the journal, its progressive internationality, and the bibliometric analysis made in 1999. A figure with the journal citation trends is included. Nutr Hosp, included in the "Nutrition & Diagnostics" group of JCR, is in the position 42/59, i.e. in the third quartile. Among the Spanish journals included in JCR, Nutr Hosp is located in the 14/37 position.

A few considerations are made related to the economic aspects of the journal, the number of articles received so far, the articles expected in the future, the rejection rate and the language (Spanish or English) in which Nutr Hosp should be published.

(Nutr Hosp. 2009;24:378-383)

Key words: *Impact factor. Scientific journals.*

Hoy, día 19 de junio de 2009, el *Institute for Scientific Information* (ISI) ha publicado el listado de *Journal Citation Reports* (JCR) de 2008 con la inclusión de Nutrición Hospitalaria (Nutr Hosp)<sup>1</sup>. ¡Por fin!. Hace treinta años y veintiséis días que salió a la luz el primer Boletín de SENPE, antecesor de Nutr Hosp (fig. 1)

Correspondencia: J. M. Culebras.  
E-mail: jmculebras@telefonica.net

Recibido: 19-VI-2009.  
Aceptado: 19-VI-2009.

Decíamos entonces, en el primer editorial de aquella modestísima publicación, "... ¡Ojalá que este boletín de Nutrición Parenteral, que hoy aparece tímidamente, sin compromiso de números posteriores, se convierta a la vuelta de pocos años en un vehículo científico que haya merecido la pena hacer andar!"<sup>2</sup> ¡Largo ha sido el camino!

Nuestro esfuerzo siempre fue orientado al aumento de la visibilidad de las publicaciones. Cuando aparecieron las bases de datos, a finales de los años 80, hicimos gestiones en todos los frentes. De ese modo conseguimos ir introduciendo Nutrición Hospitalaria en

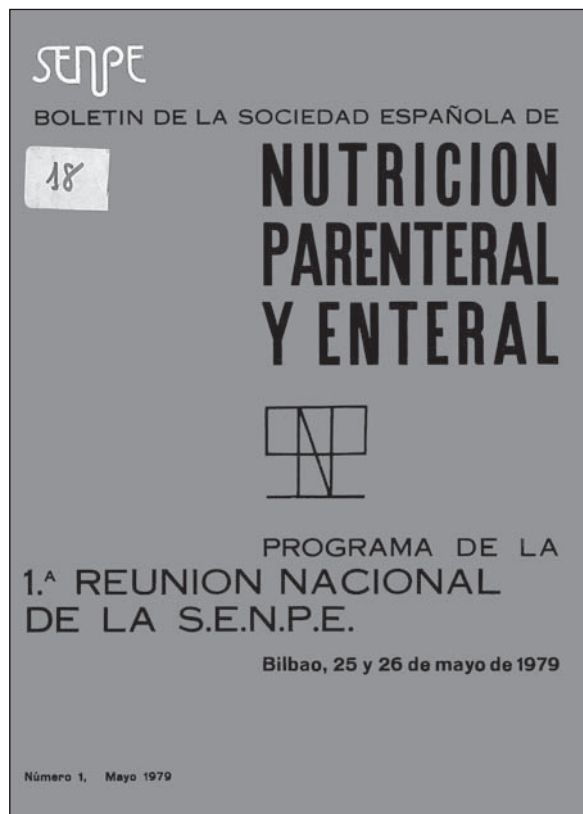


Fig. 1.—Portada del primer Boletín de SENPE, publicado en mayo de 1979 coincidiendo con la I Reunión Nacional de SENPE en Bilbao. Fue la revista antecesora de Nutr Hosp.

*Excerpta Medica*, *MEDLINE (Index Medicus)*, *Chemical Abstracts*, *Cinahl*, *Cochrane Plus*, *Ebsco*, *Indice médico Español*, *IBECs*, *MEDES*, *SENIOR*, *ScELO*, *Cancerlit*, *Toxline*, *Aidslines* y *Health Planning Administration*. La inclusión en *PubMed* en 1990 fue, no cabe duda, un tremendo espaldarazo que supuso en antes y un después en la revista. Hemos de decir que, probablemente, influyó en ello la intermediación de Francis Moore, profesor de Cirugía de la Universidad de Harvard que en los años 80 fue nombrado socio de honor de SENPE. Con Francis Moore uno de nosotros (JMC) mantuvo una estrecha relación, primero como discípulo y luego, como amigo, hasta su fallecimiento<sup>3,4</sup>.

Pero la inclusión en las bases de datos del *Institute for Scientific Information (ISI) Scientific Citation Index Expanded (SciSearch)* y en JCR nos costó mucho más tiempo. Recibimos la primera negativa en 1990 (fig. 2). Hubo sucesivas negativas en 1994, 1997, 2000, y 2004. Finalmente, en 2006 la revista *Nutrición Hospitalaria* fue incluida (fig. 3).

Sin duda alguna, Nutr Hosp mejoró muchísimo en los 17 años que mediaron entre una y otra carta. Nos hicimos órgano oficial de la Federación Española de Sociedades de Nutrición Alimentación y Dietética (FES-NAD), de la Sociedad Española de Nutrición (SEN) y de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE). Hicimos también a lo largo de

estos años diversas acciones para mejorar Nutrición Hospitalaria, entre ellas, un estudio bibliométrico en 1998 y otro diez años después<sup>5,6</sup>. Recibimos el premio de la Real Academia en 1999. Iniciamos la edición electrónica de la revista con acceso libre y sin restricción ninguna en 2000. Recibimos una ayuda del Instituto de Salud Carlos III en 2002 para tres años al objeto de mejorar la revista. Inspiramos y suscribimos la Declaración de Montevideo en 2005<sup>7</sup>. El número de artículos publicados anualmente se incrementó, llegando a publicarse desde 2006 más de 100 artículos cada año, imprimiendo por encima de 1.000 páginas en cada volumen.

Nutrición Hospitalaria ha escrito la Nutrición en España y la ha escrito bien; de todos y para todos; aglutinando grupos de investigación, sociedades científicas, federaciones de sociedades de dentro y de fuera de España; abriéndose a Ibero América, a los países emergentes del Este, al lejano Oriente... En los últimos tres años han firmado en Nutr Hosp desde diecinueve países (tabla I) en el total de 338 artículos indizados por *SciSearch* desde enero de 2006, de los que 272 (70,1%) se escribieron en español y 116 (29,9%) en inglés.

Todo se ha hecho con un mínimo de infraestructura, con unos costes controlados y sin apenas gravar económicamente a su sociedad propietaria, la SENPE.

En los comienzos hubo que superar la indiferencia, el escepticismo y en alguna ocasión el desdén de alguno, pero, afortunadamente en los últimos años la evidencia del progreso de la revista revirtió la situación, constatándose un apoyo unánime, un respaldo a la labor planificada a largo plazo y disponibilidad, dentro de las limitaciones de las arcas de la SENPE para gastos aparentemente superfluos como el análisis biblio-

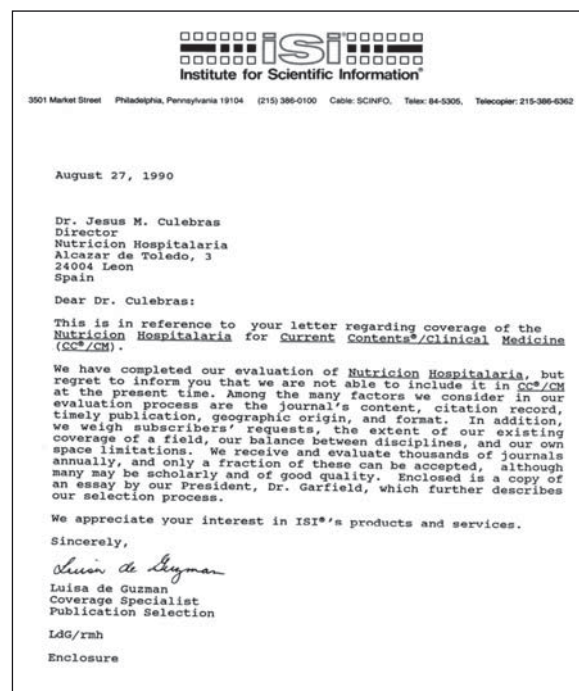


Fig. 2.—Carta de ISI al director de Nutrición Hospitalaria con la primera negativa en 1990.

Thomson Scientific  
3501 Market Street  
Philadelphia, PA 19104  
Tel (215) 386-0100 1(800)336-4474  
Fax (215) 243-2236  
www.thomsonscientific.com

THOMSON  
\*

January 11, 2007

Dr Jesus C Ulebras  
Aula Medica Ediciones  
Paseo Del Pintor Rosales, 26  
Madrid, 28008, SPAIN

Dear Dr. Ulebras,

I am pleased to inform you that *Nutricion Hospitalaria* has been selected for coverage in Thomson Scientific products and services. Beginning with V.21 (1) 2006, this publication will be indexed and abstracted in:

- ◆ Science Citation Index Expanded (also known as SciSearch®)
- ◆ Journal Citation Reports/Science Edition

If possible, please mention in the first few pages of the journal that it is covered in these Thomson Scientific services. I would greatly appreciate completion and return of the enclosed *Journal Information Sheet* at your earliest convenience.

In the future *Nutricion Hospitalaria* may be evaluated and included in additional Thomson Scientific products to meet the needs of the scientific and scholarly research community.

Thank you very much.

Sincerely,

Marian Hollingsworth  
Manager, Publisher Relations

Fig. 3.—Carta de ISI al director de *Nutrición Hospitalaria* comunicándole que la revista será indizada a partir de enero de 2006.

métrico realizado en 2000, la integración en ScIELO, o la implantación de la plataforma electrónica.

El análisis bibliométrico nos permitió conocer las limitaciones y, en consecuencia, establecer mejoras

Tabla I

Países que han publicado en *Nutrición Hospitalaria* desde enero 2006 hasta abril 2009

País	Ítems publicados	%
España	273	70,4
Brasil	32	8,2
México	17	4,4
Argentina	10	2,6
Venezuela	10	2,6
India	8	2,1
Cuba	7	1,8
Chile	5	1,3
Alemania	3	0,8
Portugal	3	0,8
USA	3	0,8
Bélgica	2	0,5
Colombia	2	0,5
Inglaterra	2	0,5
Paraguay	2	0,5
Uruguay	2	0,5
Bolivia	1	0,3
Italia	1	0,3
Suecia	1	0,3

importantes. La entrada en ScIELO ha supuesto una oportunidad para la visibilidad que se ha ido incrementando con el aumento de visitas a ese portal, coronándose con la facilidad que ScIELO nos ha proporcionado al hacer que Nutr Hosp aparezca en *fulltext* a través de Pubmed.

Probablemente sea excepcional que una misma persona se haya mantenido al frente de la revista durante tres décadas, pero ello se justifica por el hecho de tratarse del órgano de expresión de una sociedad multidisciplinaria, con pocos socios. Lo que produce la SENPE es de gran beneficio a la sociedad pero si no existiera nadie notaría la falta, al menos en el contexto de nuestro organigrama sanitario. La revista, hoy, es de gran provecho pero, durante muchos años, su repercusión era meramente el anhelo de unos pocos ilusos. Nótese en la figura 4 que hasta 1990, es decir, durante once años, no nos citó nadie. A partir de entonces lo sembrado empezó a dar fruto y Nutr Hosp se fue haciendo un hueco cada vez más amplio en la nutrición, llegando en 2005 a situarse por encima de la media mundial, europea y nacional de su grupo (fig. 5).

En 2008 Nutr Hosp sale con un factor de impacto francamente satisfactorio. No nos coge de sorpresa porque a lo largo del año hemos ido calculándolo. En la última Asamblea de SENPE, que tuvo lugar durante el Congreso anual celebrado en Vigo en Mayo de 2009, aventuramos una estimación de factor de impacto que solo difería del que ahora se ha hecho oficial en 46 milésimas.

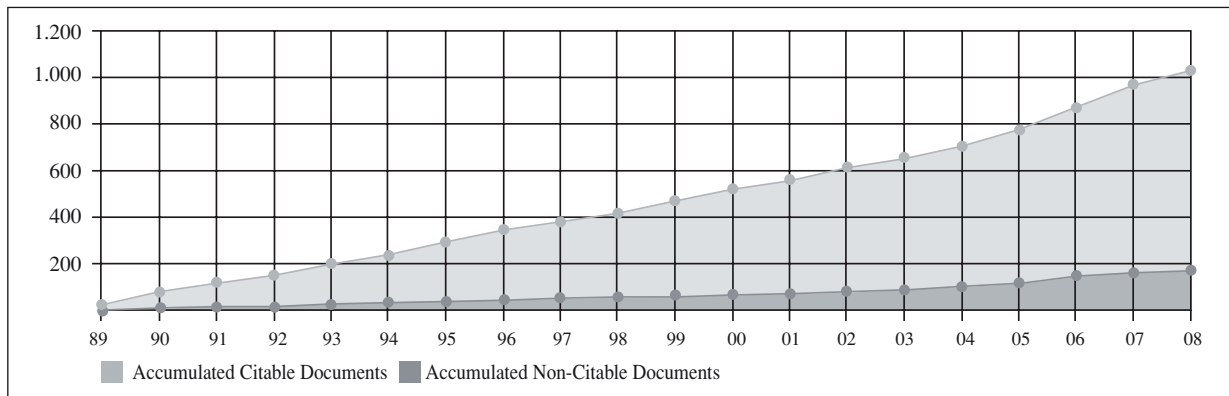


Fig. 4.—Citas acumuladas, desde 1989 a 2008, recibidas por Nutr Hosp.

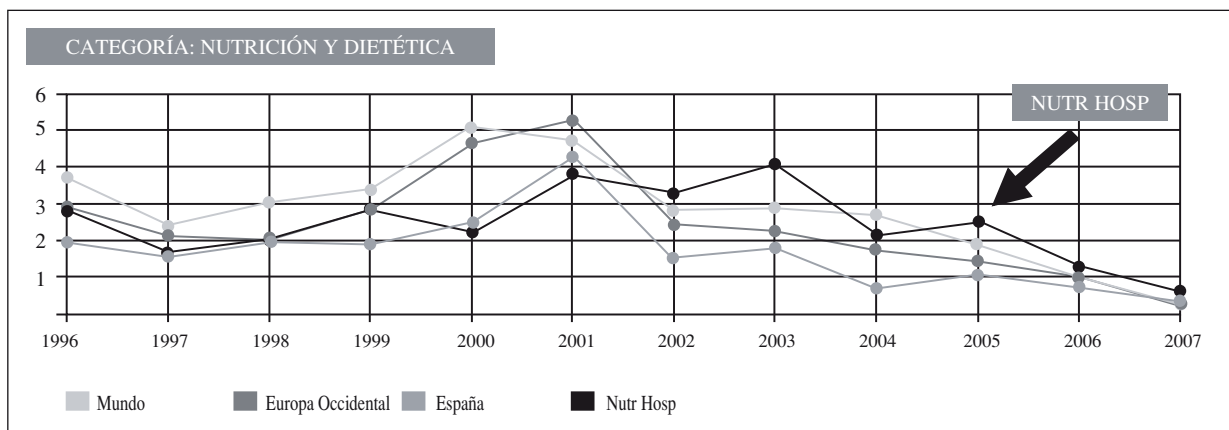


Fig. 5.—Citas por documento recibidas en la categoría de Nutrición y Dietética por tres grupos de revistas en el periodo 1996-2007: de todo el mundo, de Europa Occidental, de España y las recibidas por Nutrición Hospitalaria. Nótese que desde 2005 Nutr Hosp está por encima de la media mundial, europea occidental y española en citas (Fuente: SCOPUS).

Con el factor de impacto de 1,096 Nutrición Hospitalaria se sitúa en posición 42 de 59 entre las revistas indizadas bajo el epígrafe “Nutrición y Dietética” (tabla II) y en posición 14 de 37 entre las revistas españolas incluidas en JCR (tabla III). Nutrición Hospitalaria está en el tercer “cuartil” de su grupo. Se abre una nueva época en la que hay mucho trayecto en el que se puede mejorar.

¿Cuál es el futuro? En primer lugar habrá que mantener los pies en el suelo. Si largo ha sido el camino de subida, un pequeño error puede dar al traste con todo lo logrado, sin posibilidad de recuperación. Lo más delicado son los aspectos económicos. Contener los costes es obligatorio y mantener los ingresos una necesidad. Tenemos un plan, por si vinieran “mal dadas”, que sería renunciar al papel y convertir la revista en electrónica. Si bien éste será el futuro de toda la palabra escrita en pocos años, no nos gustaría ser pioneros y, menos, a la fuerza.

El segundo problema surge del exceso de artículos. Hemos de controlar el número de *ítems* publicados cada año. Para ello no hay más remedio que rechazar un buen número de originales. Al paso que vamos en 2010 el índice de rechazos se va a situar en el 50%. Rechazar artículos es una tarea ingrata, de mucha responsabilidad. Siempre con una carga de subjetividad, acrecentada por la presión que surge cuando el artículo es de un conocido

o hasta de un colaborador. Pero de la adecuada gestión de separar el grano de la paja dependerá sin lugar a dudas la evolución del factor de impacto en años venideros. Desde aquí hacemos un llamamiento a todos los lectores, cada uno de ellos probablemente experto en una parcela determinada del saber, para que se incorporen al grupo de revisores voluntarios que ejercen la tarea del “peer review” o revisión por pares. No tienen más que remitir un correo al director de la revista indicando su disposición y las áreas de preferencia.

El tercer aspecto es el idioma de publicación. Es un hecho objetivo que lo que se publica en inglés se cita más que lo que se escribe en castellano. Pero también es cierto que nuestro idioma, el español, presta servicio a 500 millones de personas. El castellano es tan bueno, o mejor para la comunicación científica como pueda serlo el inglés. En este dilema la solución sería publicar todo en ambos idiomas. Pero este supuesto, que para otras sociedades científicas no es problema, tropieza en la nuestra con el escollo de los costes. De momento tenemos que mantener la opción de que cada autor elija su idioma, con la posibilidad de facilitar una versión en el otro que se cuelgue en la versión electrónica.

Hasta aquí esta comunicación de urgencia sobre la magnífica noticia de la oficialización del factor de

**Tabla II**

*Revistas de la categoría Nutrición y Dietética, ordenadas por Factor de Impacto, según JCR 2008*

Posición	Título abreviado	ISSN	Citas totales	Factor de impacto	Índice de inmediatez	Artículos
1	<i>Prog Lipid Res</i>	0163-7827	2.741	<b>11,237</b>	1,538	26
2	<i>Annu Rev Nutr</i>	0199-9885	3.638	<b>8,205</b>	0,833	24
3	<i>Am J Clin Nutr</i>	0002-9165	38.998	<b>6,740</b>	1,083	458
4	<i>J Nutr Biochem</i>	0955-2863	3.414	<b>4,352</b>	0,758	95
5	<i>Crit Rev Food Sci</i>	1040-8398	3.247	<b>4,154</b>	0,396	53
6	<i>P Nutr Soc</i>	0029-6651	3.401	<b>3,981</b>	0,569	51
7	<i>Curr Opin Clin Nutr</i>	1363-1950	2.191	<b>3,690</b>	0,619	97
8	<i>J Nutr</i>	0022-3166	29.125	<b>3,647</b>	2,077	390
9	<i>Int J Obesity</i>	0307-0565	14.498	<b>3,640</b>	0,495	293
10	<i>Nutr Metab Cardiovas</i>	0939-4753	1.186	<b>3,565</b>	0,589	90
11	<i>Nutr Rev</i>	0029-6643	3.589	<b>3,503</b>	0,324	105
12	<i>Clin Nutr</i>	0261-5614	2.872	<b>3,203</b>	0,473	112
13	<i>Nutr Metab</i>	1743-7075	512	<b>3,000</b>	0,303	33
14	<i>J Am Diet Assoc</i>	0002-8223	7.039	<b>2,868</b>	0,651	195
15	<i>Brit J Nutr</i>	0007-1145	11.287	<b>2,764</b>	0,602	352
16	<i>Obesity</i>	1930-7381	2.071	<b>2,762</b>	0,296	446
17	<i>Food Chem</i>	0308-8146	17.111	<b>2,696</b>	0,575	988
18	<i>Eur J Clin Nutr</i>	0954-3007	7.853	<b>2,686</b>	0,487	187
19	<i>Nutr Cancer</i>	0163-5581	3.533	<b>2,627</b>	0,179	106
20	<i>Int J Eat Disorder</i>	0276-3478	5.646	<b>2,392</b>	0,274	106
21	<i>Appetite</i>	0195-6663	3.156	<b>2,341</b>	0,312	173
22	<i>J Nutr Health Aging</i>	1279-7707	989	<b>2,321</b>	0,343	102
23	<i>Nutrition</i>	0899-9007	4.811	<b>2,280</b>	0,379	161
24	<i>Reprod Nutr Dev</i>	0926-5287	1.428	<b>2,167</b>		0
25	<i>J Am Coll Nutr</i>	0731-5724	3.466	<b>2,162</b>	0,057	87
26	<i>J Pediatr Gastr Nutr</i>	0277-2116	6.064	<b>2,132</b>	0,283	240
27	<i>Public Health Nutr</i>	1368-9800	3.404	<b>2,123</b>	0,860	157
28	<i>JPEN-Parenter Enter</i>	0148-6071	2.671	<b>1,970</b>	0,372	78
29	<i>Eur J Nutr</i>	1436-6207	1.239	<b>1,899</b>	0,324	74
30	<i>Lipids</i>	0024-4201	5.951	<b>1,888</b>	0,350	120
31	<i>J Nutr Educ Behav</i>	1499-4046	1.265	<b>1,743</b>	0,936	47
32	<i>Plant Food Hum Nutr</i>	0921-9668	891	<b>1,690</b>	0,353	34
33	<i>Nutr Res Rev</i>	0954-4224	676	<b>1,656</b>	1,000	14
34	<i>J Hum Nutr Diet</i>	0952-3871	820	<b>1,479</b>	0,380	50
35	<i>Food Rev Int</i>	8755-9129	697	<b>1,457</b>	0,211	19
36	<i>Int J Sport Nutr Exe</i>	1526-484X	914	<b>1,438</b>	0,116	43
37	<i>Eur J Lipid Sci Tech</i>	1438-7697	1.340	<b>1,354</b>	0,154	143
38	<i>Food Policy</i>	0306-9192	709	<b>1,351</b>	0,311	61
39	<i>J Med Food</i>	1096-620X	959	<b>1,288</b>	0,078	116
40	<i>Ann Nutr Metab</i>	0250-6807	1.271	<b>1,236</b>	0,111	81
41	<i>J Renal Nutr</i>	1051-2276	471	<b>1,204</b>	0,221	77
<b>42</b>	<b><i>Nutr Hosp</i></b>	<b>0212-1611</b>	<b>510</b>	<b>1,096</b>	<b>0,154</b>	<b>91</b>
43	<i>Nutr Neurosci</i>	1028-415X	547	<b>1,092</b>	0,417	12
44	<i>Food Nutr Bull</i>	0379-5721	807	<b>0,993</b>	0,351	57
45	<i>Int J Vitam Nutr Res</i>	0300-9831	1.027	<b>0,971</b>	0,048	21
46	<i>Matern Child Nutr</i>	1740-8695	149	<b>0,922</b>	0,621	29
47	<i>Int J Food Sci Nutr</i>	0963-7486	879	<b>0,910</b>	0,091	66
48	<i>Nutr Res</i>	0271-5317	1.890	<b>0,866</b>	0,288	111
49	<i>Asia Pac J Clin Nutr</i>	0964-7058	966	<b>0,817</b>	0,090	199
50	<i>J Nutr Sci Vitaminol</i>	0301-4800	1.169	<b>0,797</b>	0,100	80
51	<i>Food Drug Law J</i>	1064-590X	287	<b>0,765</b>	0,050	40
52	<i>J Clin Biochem Nutr</i>	0912-0009	198	<b>0,586</b>	0,254	63
53	<i>Curr Top Nutraceut R</i>	1540-7535	49	<b>0,529</b>	0,000	16
54	<i>Genes Nutr</i>	1555-8932	37	<b>0,451</b>	0,143	35
55	<i>Acta Aliment Hung</i>	0139-3006	319	<b>0,441</b>	0,000	43
56	<i>Arch Latinoam Nutr</i>	0004-0622	457	<b>0,316</b>	0,047	43
57	<i>Ecol Food Nutr</i>	0367-0244	231	<b>0,311</b>	0,000	26
58	<i>Can J Diet Pract Res</i>	1486-3847	149	<b>0,294</b>	0,034	29
59	<i>Ernahrungs-Umschau</i>	0174-0008	111	<b>0,290</b>	0,143	56



**Tabla III**  
**Revistas españolas incluidas en JCR 2008 ordenadas por factor de impacto**

Posición	Título abreviado	ISSN	Citas totales	Factor de impacto	Índice de inmediatez	Artículos
1	<i>Aids Rev</i>	1139-6121	489	<b>3,268</b>	0,333	21
2	<i>Rev Esp Cardiol</i>	0300-8932	1705	<b>2,880</b>	0,517	116
3	<i>Int J Dev Biol</i>	0214-6282	3083	<b>2,359</b>	0,430	121
4	<i>Geol Acta</i>	1695-6133	267	<b>2,245</b>	1,296	27
5	<i>Int Microbiol</i>	1139-6709	677	<b>2,197</b>	0,231	26
6	<i>Histol Histopathol</i>	0213-3911	2622	<b>2,194</b>	0,453	161
7	<i>Drug News Perspect</i>	0214-0934	734	<b>1,989</b>	0,231	39
8	<i>Arch Bronconeumol</i>	0300-2896	1012	<b>1,624</b>	0,263	99
9	<i>Enferm Infec Micr Cl</i>	0213-005X	908	<b>1,432</b>	0,305	82
10	<i>Rev Esp Enferm Dig</i>	1130-0108	661	<b>1,263</b>	0,287	94
11	<i>Med Clin-Barcelona</i>	0025-7753	2962	<b>1,258</b>	0,424	184
12	<i>Drug Today</i>	1699-3993	793	<b>1,206</b>	0,078	64
13	<i>J Physiol Biochem</i>	1138-7548	329	<b>1,172</b>	0,000	24
<b>14</b>	<b><i>Nutr Hosp</i></b>	<b>0212-1611</b>	<b>510</b>	<b>1,096</b>	<b>0,154</b>	<b>91</b>
15	<i>Rev Neurología</i>	0210-0010	1845	<b>1,083</b>	0,318	223
16	<i>Sci Mar</i>	0214-8358	1683	<b>1,075</b>	0,162	68
17	<i>Method Find Exp Clin</i>	0379-0355	981	<b>1,000</b>	0,145	55
18	<i>Neurología</i>	0213-4853	534	<b>0,933</b>	0,188	80
19	<i>Test</i>	1133-0686	306	<b>0,930</b>	0,100	30
20	<i>World Rabbit Ssci</i>	1257-5011	239	<b>0,863</b>	0,179	28
21	<i>Rev Clin Esp</i>	0014-2565	653	<b>0,734</b>	0,200	70
22	<i>Rev Mat Iberoam</i>	0213-2230	498	<b>0,700</b>	0,000	40
23	<i>Top</i>	1134-5764	105	<b>0,694</b>	0,059	17
24	<i>Nefrología</i>	0211-6995	639	<b>0,674</b>	0,219	146
25	<i>Mater Construcc</i>	0465-2746	178	<b>0,603</b>	0,114	35
26	<i>Collect Math</i>	0010-0757	184	<b>0,574</b>	1,000	4
27	<i>Bol Soc Esp Ceram V</i>	0366-3175	172	<b>0,531</b>	0,000	48
28	<i>Rev Metal Madrid</i>	0034-8570	200	<b>0,470</b>	0,020	51
29	<i>Drug Future</i>	0377-8282	397	<b>0,468</b>	0,038	104
30	<i>Grasas Aceites</i>	0017-3495	515	<b>0,463</b>	0,083	48
31	<i>Ardeola</i>	0570-7358	270	<b>0,460</b>	0,000	10
32	<i>Actas Esp Psiquiatri</i>	1139-9287	254	<b>0,446</b>	0,060	50
33	<i>Publ Mat</i>	0214-1493	142	<b>0,400</b>	0,143	21
34	<i>Span J Agric Res</i>	1695-971X	99	<b>0,388</b>	0,028	106
35	<i>Dynamis</i>	0211-9536	47	<b>0,320</b>	0,067	15
36	<i>Neurocirugía</i>	1130-1473	141	<b>0,277</b>	0,170	47
37	<i>Afinidad</i>	0001-9704	188	<b>0,244</b>	0,075	40

impacto de *Nutr Hosp*. Todos debemos congratularnos y sentir orgullo por ello. Pero sigamos trabajando porque la cima o, mejor dicho, el altiplano todavía esta muy lejos. Como hicimos hace 30 años, hoy aventuramos otro reto: dentro de tres décadas *Nutr Hosp* deberá situarse por delante de las revistas de su grupo de nutrición artificial<sup>(1)</sup>. ¿Es mucho tiempo? ¡Todo llega!

## Referencias

- 2008 Journal Citation Reports® (Thomson Reuters, 2009).
- Culebras JM. Editorial. *Boletín de SENPE* 1979; 1: 1-3.
- Culebras JM. Francis Daniels Moore (Necrológica). *Nutr Hosp* 2002; 17 (1): 59-60.
- Culebras JM. Francis D Moore, Cirujano, Maestro y Lider. Ed Sever-Cuesta. Valladolid 2008. Disponible en: <http://www.senpe.com/documentacion/D%20MOORE%20%20SENPE%20-%20CULEBRAS.pdf>
- Casterá VT, Sanz-Valero J, Juan-Quilis V, Wanden-Berghe C, Culebras JM, García de Lorenzo y Mateos A; Grupo de Comunicación y Documentación Científica en Nutrición CDC-Nut SENPE. Estudio bibliométrico de la revista Nutrición Hospitalaria en el periodo 2001 a 2005: Parte I, análisis de la producción científica. *Nutr Hosp* 2008; 23 (5): 469-476.
- Castera VT, Sanz Valero J, Juan-Quilis V, Wanden-Berghe C, Culebras JM, García de Lorenzo y Mateos A; Grupo de Comunicación y Documentación Científica en Nutrición CDC-Nut SENPE. Estudio bibliométrico de la revista Nutrición Hospitalaria en el periodo 2001 a 2005: parte 2, análisis de consumo; las referencias bibliográficas. *Nutr Hosp* 2008; 23 (6): 541-546.
- Culebras JM, Gil A, García de Lorenzo A, Angarita C, Atalah E, Carrasco F, Falcao MC, Crivelli A, Faintuch J, Klaasen J, Klinger G, Mendoza L, Sotomayor J, Vannucchi H, Velázquez C, Alva y Waitzberg D. Declaración de Montevideo; Compromiso de las Asociaciones y de las revistas científicas que conforman la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) y la Sociedad Latino Americana de Nutrición (SLAN). *Nutr Hosp* 2006; 21 (1): 2-3.

<sup>(1)</sup> Las revistas con mayor dedicación a la nutrición artificial, que además son órgano de expresión de sociedades científicas de nutrición artificial son *Nutrition*, *JPEN*, *Clinical Nutrition* y *Nutr Hosp*.

## Documento especial

# Comparativa de las Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de Estados Unidos (EEUU) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

### Autores

M. Cuervo<sup>1,2\*</sup>, M. Corbalán<sup>1\*</sup>, E. Baladía<sup>3\*</sup>, L. Cabrerizo<sup>4</sup>, X. Formiguera<sup>5</sup>, C. Iglesias<sup>6</sup>, H. Lorenzo<sup>7</sup>, I. Polanco<sup>8</sup>, J. Quiles<sup>9</sup>, M. D. Romero de Ávila<sup>10</sup>, G. Russolillo<sup>11</sup>, A. Villarino<sup>12</sup> y J. Alfredo Martínez<sup>1,2,17</sup>

### Comité revisor

J. Álvarez<sup>5</sup>, C. Arias<sup>13</sup>, J. M. Ballesteros<sup>13</sup>, J. Basulto<sup>3</sup>, A. Carbajal<sup>14</sup>, D. de Luis<sup>5</sup>, A. García-Gabarra<sup>15</sup>, M. A. Gassull<sup>6</sup>, A. Gil<sup>16</sup>, C. Gómez-Candela<sup>6</sup>, M. Jiménez<sup>7</sup>, M. León<sup>16</sup>, M. Manera<sup>3</sup>, A. Marcos<sup>17</sup>, I. Marques<sup>11</sup>, J. Román Martínez<sup>12</sup>, G. Oliveira<sup>5</sup>, R. M. Ortega<sup>9</sup>, M. Planas<sup>16</sup>, M.<sup>a</sup> J. Rubio<sup>13</sup>, J. Salas<sup>16</sup>, G. Salvador<sup>9</sup>, A. N. Troncoso<sup>13</sup>, G. Varela<sup>17</sup>, C. Villar<sup>13</sup> y J. Warnberg<sup>17</sup>

\*Estos autores han contribuido de igual forma a la preparación del presente artículo.

<sup>1</sup>Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD). <sup>2</sup>Instituto de Ciencias de la Alimentación de la Universidad de Navarra (ICAUN). <sup>3</sup>Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AEDN). <sup>4</sup>Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). <sup>5</sup>Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). <sup>6</sup>Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (SENBA). <sup>7</sup>Asociación de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética (ADENYD). <sup>8</sup>Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP). <sup>9</sup>Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). <sup>10</sup>Asociación Española de Licenciados y Doctores en Ciencia y Tecnología de los Alimentos (ALCYTA). <sup>11</sup>Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas (AEDN). <sup>12</sup>Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA). <sup>13</sup>Agencia Española de Seguridad Alimentaria - Nutrición (AESAN). <sup>14</sup>Departamento de Nutrición. Universidad Complutense de Madrid. <sup>15</sup>Asociación Española de Fabricantes de Preparados Alimenticios Especiales, Dietéticos y Plantas Medicinales (AFEPADI). <sup>16</sup>Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). <sup>17</sup>Sociedad Española de Nutrición (SEN). España.

### Resumen

**Antecedentes:** En España, existen varios organismos y sociedades científicas que han editado sus propios valores de referencia sobre la ingesta recomendada de nutrientes, que no siempre coinciden en los contenidos y formas presentadas.

**Objetivo:** Revisar los conceptos, datos y la metodología que han seguido otros países o grupos de países para obtener y documentar sus propios Valores de Referencia, con objeto de ofrecer una información básica que facilite el establecimiento de los valores de referencia que mejor puedan adaptarse a la población española, en base a la mejor evidencia científica disponible en la actualidad.

**Ámbito:** Revisión de la información disponible en los distintos países (o grupos de países) de la Unión Europea, Estados Unidos y la Organización Mundial de la Salud. Los datos estudiados corresponden a poblaciones sanas.

### COMPARISON OF DIETARY REFERENCE INTAKES (DRI) BETWEEN DIFFERENT COUNTRIES OF THE EUROPEAN UNION, THE UNITED STATES AND THE WORLD HEALTH ORGANIZATION

### Abstract

**Background:** In Spain, there are some organizations and scientific societies that have edited reference values of recommended nutrient intake, but whose data does not always agree in terms of format and content.

**Aims:** To review the definitions, data and methodology that other countries or groups of countries have followed to obtain and document their own reference values in order to offer basic information to facilitate the establishment of the best reference values for the Spanish population.

**Field:** Review of the available information in different countries (or groups of countries) from the European Union, the United States and World Health Organization. The analysed data concerned to healthy populations.

**Conclusions:** Reference intakes differ among the examined countries according to population groups, included nutrients, methodology and frequency of published

**Correspondencia:** J. Alfredo Martínez.  
Instituto de Ciencias de la Alimentación de la Universidad de Navarra (ICAUN).  
E-mail: jalfmtz@unav.es

Recibido: 12-V-2009.  
Aceptado: 15-V-2009.

**Conclusiones:** Las ingestas de referencia difieren notablemente entre los distintos países estudiados en cuanto a grupos de población, tipo de nutrientes incluidos, metodología y periodicidad de las revisiones publicadas. Sin embargo, la mayoría definen de manera semejante los conceptos más importantes, aunque tengan distintas denominaciones en cada país. Por otro lado, en la mayoría de los casos estudiados existe un único organismo científico encargado de la publicación y actualización de los valores de ingestas dietéticas de referencia, no siendo así en España. En este contexto, parece conveniente alcanzar un acuerdo entre todos los organismos y sociedades científicas españolas implicadas en esta tarea, con objeto de establecer unos valores de referencia únicos para todo el país, con el consenso de todos.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:384-414)

Palabras clave: *Ingestas dietéticas. Valores de referencia. Nutrientes. Unión Europea, España.*

## Introducción

Los avances en el conocimiento de la composición de los alimentos, la disponibilidad de datos de consumo y las numerosas evidencias científicas acerca de la influencia que la alimentación y los distintos nutrientes tienen sobre la salud, han incidido en el concepto y establecimiento de valores de referencia, en cuanto a ingesta de nutrientes, para conseguir que la dieta que consumen tanto individuos como grupos de población sea equilibrada y nutricionalmente adecuada para cubrir las necesidades fisiológicas y metabólicas del organismo humano, para conseguir un estado de salud óptimo.

Originalmente, en la década de los 40, debido a las precarias circunstancias mundiales de esos momentos, dichos valores de referencia fueron establecidos con el objetivo principal de prevenir las enfermedades carenciales de origen nutricional de la población<sup>3</sup>. Actualmente, gracias a los avances científicos en relación al análisis de la composición de los alimentos y al conocimiento de los procesos metabólicos que éstos sufren en el organismo, los valores de ingesta de nutrientes de referencia se centran, no solo en la prevención de riesgos asociados al déficit de nutrientes, sino también en la prevención de enfermedades crónicas y degenerativas, teniendo como objetivo final la promoción de la salud<sup>4</sup>. De esta forma, se obtienen los valores de referencia respecto a nutrientes que son la base para la elaboración de las guías alimentarias fundamentadas en alimentos, las cuales tienen como principal objetivo permitir a la población general mantener un buen estado de salud y una buena calidad de vida a largo plazo<sup>5</sup>.

Las primeras orientaciones sobre los niveles de ingesta de nutrientes que se consideraban adecuados para mantener un estado nutricional satisfactorio, aparecieron en 1938, tanto en Canadá<sup>2</sup>, denominadas DRNI (Daily Recommended Nutrient Intakes), actualmente acortadas a RNI, como en el Reino Unido. Estas últimas fueron avaladas por la *Technical Commission*

reviews. However, most of the countries define major concepts in the same way, although with different names in each country. On the other hand, most of the studied cases represent only a scientific organization in charge of the publication and update of the values of dietary reference intakes, but not in Spain. In that context, it looks convenient to reach a consensus among all Spanish organizations and scientific societies that are involved in this task, in order to establish an acceptable reference values.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:384-414)

Key words: *Dietary Intake. Reference values. Nutrients. European Union, Spain.*

on Nutrition of the League of Nations<sup>6</sup>. Poco más tarde, en 1941, el *Food and Nutrition Board of the American Institute of Medicine (FNB-IOM)* estableció las llamadas *Recommended Dietary Allowances (RDA)*, que pueden ser traducidas del inglés como "Aportes Dietéticos Recomendados"<sup>7</sup>, las cuales fueron publicadas en 1943<sup>8</sup>. Estas indicaciones se definieron como las "normas para poder alcanzar una buena nutrición de la población de Estados Unidos (EEUU) basadas en el conocimiento científico más actual"<sup>8</sup>. A lo largo de los años, dichas RDA se han ido actualizando y modificando hasta llegar a su décima y última edición<sup>9</sup>, publicada en 1989.

También en los años 50, el *Food and Agriculture Organization (FAO)* y la *World Health Organization (WHO)* consultaron a grupos de expertos para evaluar las evidencias científicas disponibles en ese momento y proporcionar, de esta forma, recomendaciones sobre la ingesta de nutrientes a nivel mundial, las cuales a día de hoy se siguen actualizando<sup>10-23</sup>.

A su vez, diversas sociedades de nutrición e instituciones europeas relacionadas, han creado grupos de investigación para elaborar sus propios valores de referencia. Algunos de los países que configuran la Unión Europea se han unido por las semejanzas socio-culturales que existen entre ellos. De esta forma existen las recomendaciones de los países nórdicos (NNR)<sup>24</sup> que incluyen a los cinco países escandinavos (Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega, y Suecia), la de los países de habla germana<sup>25</sup> que incluye a Alemania, Austria y Suiza, las de Reino Unido<sup>26</sup>, Irlanda<sup>27</sup>, Francia<sup>28</sup>, Bélgica<sup>29</sup>, Italia<sup>30</sup> y España<sup>31</sup>.

## Actualización del concepto de valores de referencia y definiciones empleadas

Al inicio de la década de los 40 y 50, el concepto de valores de referencia, fueran llamados de una forma u otra, se refería a dos conceptos básicos:



1. Requerimiento medio de nutrientes de la población sana, es decir el nivel de ingesta diaria de un nutriente que se estimaba que cubría los requerimientos de la mitad de los individuos sanos.
2. La ingesta considerada suficiente para alcanzar los requerimientos de la mayoría de los individuos sanos (aproximadamente del 97,5%) de la población o del grupo de estudio<sup>32</sup>.

A medida que se han ido actualizado los valores de referencia, se han ido incorporando nuevos conceptos para ayudar a definir valores de referencia distintos a los anteriormente citados<sup>33,34</sup>.

Así, por ejemplo, en EEUU y Canadá, a partir de 1997 los antiguos conceptos de RDA fueron sustituidos y ampliados por las DRI (*Dietary Reference Intakes* - Ingestas Dietéticas de Referencia) que constituyen los valores de referencia de nutrientes que debe contener una dieta para prevenir las enfermedades deficiarias, reducir las enfermedades crónicas y conseguir una salud óptima, aprovechando el potencial máximo de cada nutriente<sup>35</sup>. Dentro de las DRI se incluyen cuatro conceptos o tipos de valores de referencia con aplicaciones concretas<sup>36</sup>:

- EAR (*Estimated Average Requirement* - Requerimiento medio estimado), que es el nivel de ingesta diaria de un nutriente que se estima adecuado para cubrir los requerimientos de la mitad (50%) de los individuos sanos de un grupo de población en una etapa de la vida y género particular. En el caso de la energía, se denomina EER (*Estimated Energy Requirement* - Requerimiento energético estimado), y hace referencia a la ingesta energética media estimada para mantener el balance energético de adultos sanos de una edad, género, peso, altura y nivel de actividad física saludable definida. En los niños, embarazadas y mujeres que dan lactancia materna, el EER incluye las necesidades asociadas a la formación de nuevos tejidos o producción de leche. En el caso de personas con sobrepeso u obesidad, conviene aplicar una reducción al concepto EER ya que no tienen un peso saludable y sería conveniente que redujeran la ingesta energética por debajo del EER.

- RDA (*Recommended Dietary Allowances* - Aportes dietéticos recomendados), que es el nivel de ingesta media diaria de un nutriente que se considera suficiente para cubrir los requerimientos nutricionales de casi todos (97-98%) los individuos sanos de un grupo de población en una etapa de la vida y género particular.

- AI (*Adequate Intake*- Ingesta adecuada), que es el nivel de ingesta media diaria recomendada, basada en datos de ingesta media de nutrientes de grupos de individuos sanos, determinados mediante estudios observacionales, estudios experimentales o bien por extrapolación. Dicha estimación se utiliza cuando no hay suficiente evidencia científica para establecer el valor de EAR y calcular la RDA.

- UL (*Tolerable upper intake level* - Nivel de ingesta máxima tolerable), que es el nivel de ingesta

diaria más alto de un nutriente que probablemente no implica riesgo de producir efectos adversos sobre la salud de los individuos de la población general. A medida que se aumenta la ingesta de un nutriente por encima de dicha UL, aumenta el riesgo potencial de efectos adversos. Este, no es, por tanto, un nivel de ingesta recomendado, sino una cifra máxima por debajo de la cual no existe riesgo para la salud y que, por tanto, se recomienda no superar.

De esta forma, se expande y enriquece el concepto de valores de referencia más allá del nivel de ingesta considerada suficiente para alcanzar los requerimientos de la mayoría de los individuos sanos de la población o grupo. Este proceso de actualización ha ocurrido en todos los países, dando lugar, en algunos casos, a distintos nombres que definen conceptos similares. Un ejemplo, es el SCF (*Scientific Committee on Food* - Comité Científico en Alimentación) de la Unión Europea (UE), que definió en 1992 los siguientes conceptos o valores de referencia<sup>37</sup>:

- AR (*Average Requirement* – Requerimiento medio), requerimiento medio de un grupo de población que coincide con la mediana del grupo por tratarse de una distribución simétrica. Este concepto se corresponde con la letra b en la figura 1.

- PRI (*Population Reference Intake* – Ingesta de referencia para la población), es la ingesta que cubre las necesidades de nutrientes de prácticamente todos los individuos sanos (97,5%) de la población. Se corresponde con la letra c en la figura 1.

- ARI (*Acceptable Range of Intake* - Intervalo aceptable de ingesta): cuando no se dispone de datos suficientes para establecer ingestas de referencia, se indican unos intervalos aceptables de ingesta, concepto que se asemeja al de AI de EEUU.

- LTI (*Lowest Threshold Intake* – Umbral de ingesta inferior), es la ingesta por debajo de la cual la casi totalidad de los individuos (97,5%) no podrá mantener su integridad metabólica. Se corresponde con la letra a en la figura 1.

Existen además otros conceptos que se han ido estableciendo a medida que se han ido desarrollando las

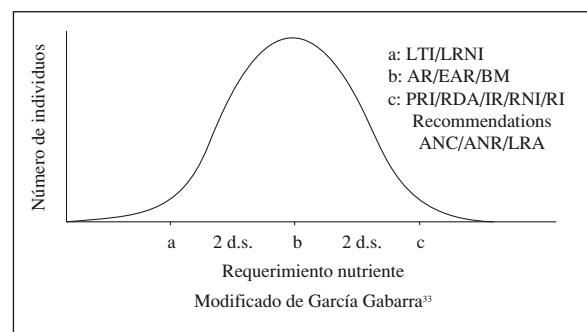


Fig. 1.—Distribución de requerimientos nutricionales dentro de una población. 2 d.s.: Dos desviaciones estándar.

ingestas de referencia. Es el caso de los AMDR (*Acceptable Macronutrient Distribution Ranges* - Intervalos Aceptables de Distribución de Macronutrientes). Los AMDR son el intervalo de ingesta de macronutrientes, que se asocia a un menor riesgo de padecer enfermedades crónicas cuando se suministra una ingesta adecuada de nutrientes. Se expresan en porcentaje de la ingesta energética total porque sus requerimientos no son independientes de los de otros macronutrientes o de los requerimientos energéticos totales del individuo<sup>36</sup>.

En los apartados “Valores de Referencia en Europa”, “Valores de Referencia según la FAO/OMS/UNU” y “Valores de Referencia en Estados Unidos” de la presente revisión, se describen los distintos conceptos usados en cada país (o grupo de países), pudiéndose observar las semejanzas y diferencias entre dichos conceptos.

Otro término que no debe ser confundido con las DRI, es el concepto de RLV (*Reference Labelling Values* - Valores de referencia para el etiquetado). En 1993, se le encomendó al SCF la tarea de establecer unos valores de ingesta recomendados de 18 vitaminas y minerales para ser usados con fines de etiquetado en toda la Unión Europea<sup>38</sup>. Dichos valores de referencia se basan en las PRI establecidas por la Unión Europea en 1992<sup>37</sup> y en las RDA o RNI (*Recommended Nutrient Intakes* - Ingestas recomendadas de nutrientes) de 10 países (o grupos de países) que conformaban la Unión Europea<sup>24,25,28-30,39-46</sup>, Estados Unidos<sup>47-50</sup> y la FAO/OMS<sup>18</sup>. Los RLV resultantes<sup>38</sup> se han añadido al Anexo I de la Directiva 2008/100/CE de la Comisión de 28 de octubre de 2008 por la que se modifica la Directiva 90/496/CEE del Consejo, relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios, en lo que respecta a las cantidades diarias recomendadas, los factores de conversión de la energía y las definiciones<sup>51</sup> (a excepción de alguna modificación en el calcio y ácido fólico).

Por último, los objetivos nutricionales podrían definirse como el conjunto de recomendaciones que pretenden encauzar la alimentación de una población hacia patrones de consumo más saludables, que cubran las ingestas dietéticas de referencia. Estas pautas de aparición relativamente reciente, se plantean en base a las ingestas medias de la población, teniendo en cuenta su comportamiento alimentario. Por su parte, las guías alimentarias podrían entenderse como un conjunto de indicaciones sobre el consumo de alimentos dirigidas a la población general, con el fin de promocionar el bienestar general y nutricional. Se presentan en forma de mensajes sencillos, de fácil comprensión y atractivos, que estimulen el consumo de dietas que lleven a cubrir las recomendaciones y objetivos nutricionales. Tanto las guías alimentarias como los objetivos nutricionales tienen como fin promover la salud de la población a la que se dirigen y prevenir o controlar las enfermedades nutricionales tanto por exceso como por defecto de la ingesta, reduciendo el riesgo de enfermedades relacionadas con la dieta<sup>4,52,53</sup>.

## Justificación de la revisión

En España, existen varios organismos y sociedades que han editado sus propios de valores de referencia<sup>54,45</sup>, entre los que se encuentra la Universidad Complutense de Madrid, con dos grupos de trabajo distintos<sup>31,55</sup>. En todos los casos, el concepto de ingestas recomendadas se corresponde con el de RDA de Estados Unidos o con el de PRI de la UE, aunque no siempre se detalla la metodología seguida para la obtención de datos. Además, los valores de referencia establecidos por cada organismo, no coinciden en la mayoría de los casos. En ocasiones estos valores se expresan en unidades distintas, para grupos de edad con puntos de corte diferentes y/o ofreciendo cifras significativamente distintas.

Por ello, se ha creado, en el seno de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD), un Grupo de Expertos para la elaboración de las “Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) para la Población Española documentadas y en base a la mejor evidencia científica actual”. La utilidad de estas IDR es muy amplia. Así, se pueden utilizar en planificación y evaluación de dietas individuales y colectivas, en la interpretación de consumos, en el desarrollo de programas de producción de alimentos y de normas de educación nutricional, en la elaboración y diseño de nuevos alimentos e incluso en el etiquetado de algunos productos alimenticios, entre otras<sup>53</sup>.

El Comité de Expertos ha estimado que un primer paso para la creación de dichas IDR, es revisar los datos y la metodología que han seguido los otros países para obtener y documentar sus propios valores de referencia.

## Objetivos y finalidad de la revisión

La presente revisión tiene por objeto establecer las diferencias básicas entre los distintos valores de referencia publicados en los países de la Unión Europea, los Estados Unidos y la Organización Mundial de la Salud (OMS) para:

1. Conocer mejor los tipos de nutrientes que se describen en cada país, así como las equivalencias conceptuales que existen entre ellos.
2. Establecer las semejanzas y diferencias en la segmentación de la población en los distintos países, en función de la edad, género y situación fisiológica especial (embarazo y lactancia).
3. Identificar la metodología seguida por otros países al establecer sus propios valores de referencia, y en su caso, si estos son fruto de estudios realizados en el propio país, en otros países, o si bien se han extrapolado de tablas de otros países considerados de referencia por su proximidad geográfica o cultural.

La finalidad de la presente revisión es presentar un anteproyecto de trabajo con objeto de ofrecer al Comité

de Expertos una información básica, para facilitar la toma de decisiones sobre las cuales se podrían establecer los valores de referencia que mejor puedan adaptarse a la población española. El presente trabajo además, podrá servir como punto de partida para futuros trabajos e investigaciones más exhaustivas, por distintos grupos de nutricionistas.

## Valores de referencia en Europa

### Valores de referencia en España

Organismo que ha elaborado los valores de referencia

Uno de los organismos que ha elaborado los valores de referencia vigentes en España es el Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid. Las primeras tablas<sup>56</sup> se confeccionaron en 1985 y desde entonces se han realizado diversas revisiones. La última versión de las ingestas recomendadas de energía y nutrientes para población española se ha publicado en 2009, dentro de la 13ª edición de las tablas de composición de alimentos, manteniendo la misma información revisada y ampliada en 2006<sup>31</sup>. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 1.

Definiciones empleadas y segmentación de la población

Las Ingestas Recomendadas (IR) son los valores de referencia que vienen presentados en las tablas españolas, definidas como la cantidad de energía y/o nutrientes que se recomienda ingerir para cubrir las necesidades nutricionales de prácticamente la totalidad de la población. Éstas, son referidas a grupos de población sana. Los valores se expresan por persona y día, como media de 15 días. Para tener en cuenta las diferencias individuales en los procesos digestivos y metabólicos, se utiliza como cifra de IR de cada uno de los nutrientes la media más dos veces la desviación estándar (excepto para la energía, que se utiliza la media), incluyendo de esta manera a prácticamente todos los individuos sanos del grupo (97,5%). Este concepto se corresponde con la letra c en la figura 1.

La clasificación de la población, se hace en función de la edad, género y situación fisiológica especial (embarazo o lactancia). De esta forma, se considera una primera etapa de infancia, hasta los 9 años de edad, donde no se diferencian los valores recomendados según el género, desglosándose en los intervalos de edad que se pueden apreciar en la tabla I. A partir de los 10 años se diferencian los grupos de edad según el género en hombres y mujeres, con periodos que abarcan desde los 10 años hasta las personas más mayores, fragmentado en los intervalos de edad que se pueden apreciar en la tabla I. Además de dichos grupos de edad

y género, se han establecido dos situaciones que deben recibir consideraciones especiales: el embarazo y la lactancia.

**Tabla I**  
*Intervalos de edad según el género en España*

<i>Género</i>	<i>Intervalos de edad/situación fisiológica</i>
Lactantes (meses)	[0-6], [6-12]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-5], [6-9]
Hombres (años)	[10-12], [13-15], [16-19], [20-39], [40-49], [50-59], ≥ 60
Mujeres (años)	[10-12], [13-15], [16-19], [20-39], [40-49], [50-59], ≥ 60 [Embarazo], [Lactancia]

Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- **Macronutrientes:** proteínas. Aunque no se señalan las IR de grasa, se aconseja que su aporte no sobrepase el 30-35% de la energía total del día. También se indica que, el ácido linoleico debe suministrar entre 2-6% de la energía.
- **Vitaminas:** tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D y vitamina E. La tiamina, la riboflavina y los equivalentes de niacina se calculan aplicando los siguientes coeficientes: 0,4 mg, 0,6 mg, 6,6 mg por 1.000 kcal respectivamente, según la ingesta energética recomendada.
- **Minerales:** calcio, fósforo, potasio, magnesio, hierro, zinc, yodo y selenio.

Aunque no están incluidos todos los nutrientes, en la edición se indica que se asume que el consumo de dietas que cubran los requerimientos de los citados nutrientes, garantiza que los demás quedan cubiertos.

Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

En el último documento publicado con los valores de referencia para la población española editado en 2009<sup>31</sup> se define de forma general y teórica como se obtienen los valores de referencia, sin detallar la metodología que se ha seguido para la obtención de datos o especificar la fuente original de procedencia.

### Valores de referencia en el Reino Unido

Organismo que ha elaborado los valores de referencia

El Reino Unido fue el primer país europeo en proponer unas orientaciones sobre los niveles de ingesta de

nutrientes que se consideraban adecuados para mantener un estado nutricional satisfactorio en 1938. Posteriormente, se establecieron las primeras recomendaciones propias dichas, en 1969<sup>57</sup>, las cuales fueron revisadas 10 años después en 1979<sup>58</sup>. El organismo responsable de la publicación de los valores de ingesta de referencia para la población del Reino Unido es el Departamento de Salud del Reino Unido. La última revisión fue publicada en 1991 con el título *Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom*<sup>59</sup>. Dichos Valores de Referencia están basados en estimaciones realizadas a partir de evidencias científicas aportadas por el *Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy (COMA)* en 1990. En la actualidad el COMA ha sido sustituido por el *Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN)*<sup>59</sup>, el cual está revisando los requerimientos nutricionales para su actualización, enfocando más sus esfuerzos en aquellos nutrientes que generan una mayor preocupación científica como son el hierro, la vitamina A<sup>60</sup>, el folato<sup>61</sup>, el selenio, la vitamina D<sup>62</sup>, los ácidos grasos trans<sup>63</sup> y la fibra dietética<sup>64</sup>. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 2.

#### Definiciones empleadas y segmentación de la población

Los DRV (*Dietary Reference Values* - Valores Dietéticos de Referencia) comprenden una serie de conceptos que ayudan a establecer las recomendaciones de ingesta de nutrientes, para los diferentes grupos de población sana del Reino Unido:

- EAR (*Estimated Average Requirement* - Requerimiento Medio Estimado): es una estimación de los requerimientos medios de un nutriente que satisfacen las necesidades del 50% de la población (el 50% de los individuos requerirá menos y el otro 50% requerirá más). Es usado particularmente para la energía. Este concepto se corresponde con la letra b en la figura 1.
- RNI (*Recommended Nutrient Intake* - Ingesta de Nutriente Recomendado): es la cantidad de un nutriente suficiente para asegurar los requerimientos del 97,5% de un grupo o población. Este concepto, usado para proteínas, vitaminas y minerales, se corresponde con la letra c en la figura 1.
- SF (*Safe Intake* - Ingesta Segura): es el valor de referencia para aquellos nutrientes para los que no existen datos suficientes para estimar los requerimientos. Concepto que se corresponde con el de AI definido por EEUU.
- LRNI (*Lower Reference Nutrient Intake* - Ingesta de Nutriente Inferior de Referencia): es la cantidad de nutriente que es suficiente para cubrir los requerimientos nutricionales de tan sólo el 2,5% de la población. Este concepto se corresponde con la letra a en la figura 1.

La clasificación de la población se ha establecido en función de la edad, el género y situación especial, tal y como se puede apreciar en la tabla II. Esta segmentación, en comparación con la española, presenta diferencias significativas principalmente en la lactancia (0-12 meses), la adolescencia (11-18 años), la edad adulta (más de 19 años) y en la madurez. Mientras que las tablas españolas establecen recomendaciones para los niños lactantes cada 6 meses, el Departamento de Salud del Reino Unido<sup>39</sup> considera que existen diferencias significativas en las recomendaciones cada 3 meses en el primer año de vida.

Tabla II	
Intervalos de edad según el género en Reino Unido	
Género	Intervalos de edad/situación fisiológica
Lactantes (meses)	[0-3], [4-6], [7-9], [10-12]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-6], [7-10]
Hombres (años)	[11-14], [15-18], [19-50], > 50
Mujeres (años)	[11-14], [15-18], [19-50], > 50 [Embarazo], [Lactancia]

En la adolescencia, también existen distintos grupos y recomendaciones en comparación con España. Mientras que en nuestro país se detallan 3 fases con distintas recomendaciones (10-12 años), (13-15 años) y (16-19 años), en el Reino Unido se consideran 2 fases (11-14 años) y (15-18 años). Como se puede apreciar comparando las Tablas I y II, la segmentación a partir de los 19 años es totalmente distinta entre ambos países. Mientras que en el Reino Unido únicamente se establece una franja de edad que va desde los 19 hasta los 50 años, en España se considera que existen diferencias significativas en las recomendaciones de nutrientes durante este periodo, estableciendo dos etapas de 19 años de duración (de los 20 a los 39 años y de los 40 a los 49 años). A partir de esta edad, en España existen recomendaciones específicas para dos grupos, uno de los 50 a los 59 años y otro a partir de 60 años de edad, en contraste con el Reino Unido donde no se establece ninguna diferencia entre la población mayor de 50 años. Sin embargo, los intervalos establecidos en la infancia temprana (1-3 años) y tardía (4-6 años), así como la diferenciación de las recomendaciones según género (a los 10 u 11 años), son muy semejantes.

#### Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- Macronutrientes: proteínas.
- Vitaminas: tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A y vitamina D
- Minerales: calcio, fósforo, potasio, magnesio, hierro, zinc, yodo, selenio, cobre, sodio y cloro.



En el Reino Unido, en comparación con España, no se han establecido ingestas de referencia para la vitamina E, pero sí para el sodio, el cloro y el cobre.

#### Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

En la publicación de las DRV del Reino Unido<sup>39</sup>, se detalla la metodología seguida para la obtención de dichos valores de referencia. Para algunos nutrientes se utilizan los valores obtenidos por países de referencia, principalmente de la OMS<sup>65</sup>, y se hacen modificaciones teniendo en cuenta estudios publicados posteriormente, o bien estudios de índole local que aportan información relevante sobre ese nutriente en la población diana. Para otros nutrientes se usa el método factorial, el cual realiza un sumatorio de las necesidades de nutriente observadas o estimadas en distintos estudios (de países diferentes) para el mantenimiento en condiciones de reposo, para crecer, para el embarazo, la lactancia, etc. En algunos casos se aplica también, como método para estimar un valor de referencia, la evaluación de la ingesta de un nutriente que realiza la población sana que no presenta sintomatología por un déficit ni por un exceso de dicho nutriente.

#### Valores de referencia en los Países Nórdicos

##### Organismo que ha elaborado los valores de referencia

Las recomendaciones nutricionales vigentes en los países nórdicos fueron actualizadas con la publicación de la cuarta edición de las Recomendaciones Nutricionales de los países Nórdicos en 2004 (*Nordic Nutrition Recommendations*, NNR 2004)<sup>66</sup>. Dichos valores de referencia están basados en las primeras recomendaciones oficiales publicadas en 1980, a las cuales les siguieron las ediciones de 1989 (2ª edición) y 1996 (3ª edición)<sup>24</sup>, y en revisiones exhaustivas de toda la documentación científica tanto a nivel nacional como internacional que grupos de expertos han publicado<sup>67</sup>. La 4ª edición ha sido realizada por un grupo de expertos constituido en el año 2000, denominado *the Working Group on Diet and Nutrition* (NKE) bajo la dirección del *Nordic Committee of Senior Officials for Food Issues* (*EK-Livs*), y ha sido aprobada oficialmente por el Consejo Nórdico de Ministros de Pesca, Agricultura y Alimentación en 2004<sup>66</sup>. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 3.

#### Definiciones empleadas y segmentación de la población

Los valores de referencia están basados en la realidad nutricional actual en los Países Nórdicos y se han elaborado con la finalidad de satisfacer las necesidades

nutricionales básicas de la población sana de estos países, mantener una buena salud y disminuir el riesgo de enfermedades asociadas a la alimentación.

En las recomendaciones para los Países Nórdicos se usan los siguientes conceptos:

- RI (*Recommended daily intakes* – Ingestas Diarias Recomendadas): usado para vitaminas y minerales, y se corresponde con la letra c en la figura 1.
- RV (*References Values* – Valores de Referencia): usado para la energía.
- UL (*Tolerable upper intake levels* – Nivel de Ingesta máxima tolerable) este concepto se corresponde con el de UL de Estados Unidos y Canadá.

Al igual que en los países anteriormente citados, la clasificación de la población se hace en función de grupos de edad, género y situación especial tal y como se puede apreciar en la tabla III:

<b>Tabla III</b> <i>Intervalos de edad según el género en los Países Nórdicos</i>	
<i>Género</i>	<i>Intervalos de edad/situación fisiológica</i>
Lactantes (meses)	[0-6], [6-12]
Niños y niñas (años)	[1-2], [2-5], [6-9]
Hombres (años)	[10-13], [14-17], [18-30], [31-60], [61-74], [≥ 75]
Mujeres (años)	[10-13], [14-17], [18-30], [31-60], [61-74], [≥ 75] [Embarazo], [Lactancia]

Dicha segmentación, es parecida a la española en el primer año de vida (división cada 6 meses) y en las etapas comprendidas entre 1 y los 19 años. A partir de dicha edad, no se corresponde ni con la segmentación presentada para España ni para el Reino Unido. Las diferencias más significativas son, por un lado el no establecimiento de una diferencia significativa en la menopausia (50 años en las mujeres), y por otro el establecimiento de una etapa de madurez: mayores de 60 años (comienza igual que en España) hasta los 75 años, y una etapa de ancianidad: los mayores de 75 años. Por otro lado, destaca que la recomendación para los 6 primeros meses de vida es, únicamente, que el niño se alimente de lactancia materna exclusivamente, sin establecer unos valores recomendados de energía y nutrientes por entender que estos valores se corresponden con los de la leche materna. También se señala que, en los casos en los que no es posible mantener una lactancia materna exclusiva, la composición de la fórmula láctea debe parecerse lo máximo posible a la composición de la leche de la madre. Y en los casos en los que sea necesario comenzar con la alimentación complementaria antes de los 6 meses de edad, deben aplicarse los valores de ingesta recomendados para niños de 6 a 11 meses de edad. Los intervalos que se han desglo-



sado para la edad adulta (tabla C) se han definido aplicando criterios de actividad física y de ingesta energética<sup>66</sup>.

Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- Macronutrientes: proteínas, lípidos totales e hidratos de carbono.
- Vitaminas: tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D y vitamina E.
- Minerales: calcio, fósforo, potasio, magnesio, hierro, zinc, yodo, selenio y cobre.
- Otros: fibra y alcohol.

En comparación con España, en los Países Nórdicos se establecen como novedad recomendaciones para lípidos totales, hidratos de carbono, fibra y alcohol.

Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

El grupo de trabajo que ha establecido y actualizado los valores de referencia en esta 4<sup>a</sup> edición, se ha basado en la revisión de trabajos científicos originales, recomendaciones y revisiones de expertos en el campo de la nutrición, tanto nacionales como internacionales. Los cambios o novedades los han introducido únicamente cuando el grupo de expertos ha considerado que existe una evidencia científica sólida. En algunos casos, los valores de referencia para niños han sido extrapolados de los valores para adultos teniendo en cuenta las diferencias de peso o de requerimientos energéticos. Respecto a la anterior edición, en esta se han modificado algunos valores de la vitamina A, vitamina D, vitamina C y ácido fólico, así como para el hierro. Además, se han introducido por primera vez recomendaciones para el cobre, mientras que no se modifican los valores de referencia para la biotina, ácido pantoténico, cromo, flúor, manganeso y molibdeno, debido a la ausencia de información que apoye sólidamente el cambio.

#### Valores de Referencia en Alemania, Austria y Suiza

Organismo que ha elaborado los valores de referencia

La edición vigente actualmente de las ingestas de referencia en los países germanos<sup>25</sup>, una revisión y actualización de las recomendaciones existentes en Alemania anteriormente<sup>68</sup>, es la primera edición realizada conjuntamente por la *German Nutrition Society*, la *Austrian Nutrition Society*, la *Swiss Society for Nutrition Research* y la *Swiss Nutrition Association* en

el año 2000 y publicada en inglés en 2002<sup>69</sup>. La propuesta fundamental de estos valores de referencia es actualizar los datos, basándose en las recientes evidencias científicas relacionadas con la prevención de enfermedades, y la mejora de la calidad de vida y la nutrición. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 4.

Definiciones empleadas y segmentación de la población

En la última edición<sup>69</sup> se utiliza el concepto “*Reference Values for Nutrient Intake*”, mientras que en la edición de 1990 se usaba el concepto de “*Recommendations for Nutrient Intake*”. El término genérico “valores de referencia”, engloba tanto las recomendaciones propiamente dichas, como los valores estimados y los valores guía.

- *Recommendations* (recomendaciones): se define como los requerimientos nutricionales que se estima cubrirán las necesidades de casi toda la población de un grupo definido de individuos sanos. Estas se expresan para proteínas, ácidos grasos ω6 y la mayoría de vitaminas, minerales y elementos traza. Se corresponde con la letra c en la figura 1.

- *Estimated values* (valores estimados): este concepto se utiliza para aquellos nutrientes cuyos requerimientos no han podido ser determinados con suficiente precisión, como por ejemplo: los ácidos grasos ω3, la vitamina E, la vitamina K, el β-caroteno, la biotina, el ácido pantoténico y algunos elementos traza (selenio, cobre, manganeso, cromo y molibdeno).

- *Guiding values* (valores guía): dichos intervalos de valores se utilizan como guías saludables orientativas y definen un límite de ingesta inferior para el agua, flúor, y fibra, por debajo del cual no sería saludable el consumo y un límite de ingesta superior para los lípidos totales, colesterol, alcohol y sal por encima del cual aumenta el riesgo de padecer enfermedades crónicas.

La población ha sido segmentada en función de la edad, el género y la situación especial, tal y como se puede apreciar en la tabla IV.

Tabla IV	
Intervalos de edad según el género en países germanos	
Género	Intervalos de edad/situación fisiológica
Lactantes (meses)	[0-4], [4-12]
Niños y niñas (años)	[1-4], [4-7], [7-10], [10-13], [13-15]
Hombres (años)	[15-19], [19-25], [25-51], [51-65], +65
Mujeres (años)	[15-19], [19-25], [25-51], [51-65], +65 [Embarazo], [Lactancia]

En esta segmentación se pueden destacar la singularidad de la división de los niños lactantes, la edad de separación de las recomendaciones por géneros, la división en etapas de la edad adulta y la edad de entrada en la madurez-ancianidad. En el primer caso, se distinguen dos grupos, de 0-4 meses y de los 4-12 meses, estableciendo que la diversificación alimentaria se produzca a partir de los 4 meses de edad, en lugar de a los 6 meses como establecen las recomendaciones españolas. La edad a la que estos países establecen las diferencias en las recomendaciones según género resulta singular, situándola en los 15 años, en lugar de los 10 años vistos en los anteriores países revisados. En la edad adulta se han descrito dos etapas hasta alcanzar los 50 años, estableciendo los 25 años como una edad de cambios en los requerimientos nutricionales del adulto. Finalmente, se ha establecido la entrada en la madurez-ancianidad a los 65 años, en lugar de a los 60 como en España.

Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- Macronutrientes: proteínas, lípidos totales, ácidos grasos esenciales e hidratos de carbono.
- Vitaminas: tiamina, riboflavina, niacina, biotina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido pantoténico, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D, vitamina E y vitamina K.
- Minerales: calcio, fósforo, potasio, magnesio, hierro, zinc, yodo, selenio, cobre, cromo, sodio, cloro, flúor, manganeso y molibdeno.
- Otros: fibra y alcohol.

En comparación con España, estos países establecen recomendaciones de nutrientes que no se contemplan en nuestro país: vitamina K, ácido pantoténico, biotina, cobre, sodio, cloro, flúor, manganeso, cromo y molibdeno.

Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

Siguiendo los estándares establecidos a nivel internacional, los requerimientos energéticos —determinados con agua doblemente marcada— engloban el metabolismo basal y el factor de actividad física. Las ingestas recomendadas de nutrientes, teniendo en cuenta la biodisponibilidad de los mismos, podrían obtenerse a partir de los requerimientos medios de nutrientes añadiendo dos desviaciones estándar asumiendo una distribución normal. Sin embargo, este documento considera que este procedimiento no resulta práctico por varias razones: excepto para las proteínas, los requerimientos de nutrientes no siguen una distribución normal; además los datos disponibles sólo son de requerimientos de nutrientes a nivel indivi-

dual y para grupos muy pequeños de población. Como otra alternativa a los datos de requerimientos, se utilizan datos obtenidos de estudios a largo plazo sobre el estado nutricional de grupos sanos de población. Como consecuencia, la información utilizada para determinar los requerimientos medios de distintos nutrientes tiene un origen muy variado y no siempre se consigue de la misma forma. Por todo ello, para establecer los valores de referencia los países de habla germana consideran más adecuado incrementar entre un 20% y un 30% el valor del requerimiento medio de cada nutriente para un grupo de población. Este valor se basa en asumir que existe un coeficiente de variación del 10-15%.

Los valores de referencia de tiamina, riboflavina, niacina y vitamina E, se basa en los valores de referencia establecidos para la energía. En el caso de la vitamina E en combinación con la recomendación de grasa y ácidos grasos insaturados. Por su parte, los valores de referencia para la vitamina B<sub>6</sub> se derivan de la recomendación de proteínas. En aquellos casos en los que no hay estudios específicos de todos los grupos de edad, los valores se extrapolan de grupos de edad intermedios.

Cuando no hay evidencia científica suficiente para establecer valores recomendados, se establecen valores estimados, usando en algunos casos datos apoyados por experimentos y en la mayoría por la ingesta de grupos sanos de población que no han sido adecuadamente validados. Se considera que estos valores recomendados proporcionan una información suficiente para establecer una ingesta adecuada y segura. Siempre que sea posible, los datos se dan evitando intervalos, aunque no siempre se puede lograr. Por último, los valores guía son establecidos como una orientación para aquellos casos en los que se considera necesario una regulación de la ingesta por motivos de salud. En unos casos se considera necesario establecer unos valores mínimos de consumo (agua, flúor y fibra) y en otros se establecen valores máximos de ingesta (grasa total, colesterol, alcohol y sal).

*Valores de referencia en Francia*

Organismo que ha elaborado los valores de referencia

La última actualización de los valores de referencia para la población francesa corresponde a la tercera edición publicada en el año 2001<sup>70</sup>, cuya primera edición fue publicada en 1981<sup>71</sup> y la segunda en 1992<sup>72</sup>. Esta última edición es el resultado de cuatro años de trabajo realizado por 89 especialistas y revisado por más de un centenar de expertos, con la validación otorgada por el Consejo Superior de Higiene Pública Francesa (CSHPF) y la Comisión de Evaluación de Productos Destinados a uso Alimentario (CEDAP). Sus continuas actualizaciones están basadas en los rápidos avances en el campo de la nutrición y sus vinculaciones con la salud, las modificaciones que existen en los patrones alimen-

ticios de la población y las innovaciones de la industria alimentaria<sup>70</sup>. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 5.

#### Definiciones empleadas y segmentación de la población

En las distintas guías publicadas<sup>70-73</sup> los valores de referencia para la población francesa incluyen los ANC (*Apports Nutritionnels Conseillés* - Aportes Nutricionales Aconsejados), que se definen como la ingesta necesaria para cubrir los requerimientos de casi todos los individuos de la población (97,5%), asumiendo una distribución normal, a la cual se le han añadido dos desviaciones estándar de 15 % al valor del requerimiento nutricional medio<sup>74</sup>. Este concepto se corresponde con la letra c en la figura 1.

Los grupos de población se han establecido en función de la edad, el género y la situación especial tal y como se puede apreciar en la tabla V:

<b>Tabla V</b> <i>Intervalos de edad según el género en Francia</i>	
Género	Intervalos de edad/situación fisiológica
Lactantes (meses)	[0-12]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-6], [7-9], [10-12]
Hombres (años)	[13-19], [20-65], [66-74], [≥75]
Mujeres (años)	[13-19], [20-65], [66-74], [≥75] [Embarazo], [Lactancia]

En dicha segmentación destaca la no división de los niños lactantes en etapas diferenciadas así como la edad de separación de las recomendaciones por género, que se establece en 13 años, algo más tarde que en España. Por otro lado, no existen subgrupos de edad desde los 19 hasta los 65 años, ni siquiera en las mujeres en la etapa de la menopausia. A partir de los 65 años se diferencian ancianos jóvenes (de 66 a 74 años) y ancianos mayores (partir de los 75 años). Teniendo en cuenta la disminución en la capacidad de absorción conforme aumenta la edad que se ha observado en estudios franceses, se han propuesto cantidades de calcio, zinc, selenio, vitamina B<sub>6</sub>, vitamina B<sub>9</sub>, vitamina D y vitamina E específicas para los mayores<sup>75</sup>. En cualquier caso, se considera un grupo muy heterogéneo de población debido a la presencia o no de enfermedades crónicas, y a la mayor o menor autonomía del anciano.

#### Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- **Macronutrientes:** proteínas, lípidos totales, ácidos grasos e hidratos de carbono.

- **Vitaminas:** tiamina, riboflavina, niacina, biotina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido pantoténico, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina K.

- **Minerales:** calcio, fósforo, magnesio, hierro, zinc, yodo, selenio, cobre, cromo y flúor.

#### Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

En el libro publicado de los Aportes Nutricionales Aconsejados<sup>70</sup> se especifica que la metodología seguida depende del nutriente sometido a estudio. Para algunos nutrientes se han usado los valores obtenidos por distintos organismos internacionales, como la OMS<sup>65</sup>, o datos de países cercanos como Italia<sup>76</sup>, y de todos ellos se hacen modificaciones teniendo en cuenta estudios publicados posteriormente que aportan información adicional. Para otros nutrientes se usa el método factorial, y para algunos nutrientes se usa la evaluación de la ingesta de un nutriente que realiza la población sana que no presenta sintomatología por déficit o por exceso de dicho nutriente, como método para estimar un valor de referencia.

#### Valores de Referencia en Bélgica

##### Organismo que ha elaborado los valores de referencia

El Consejo Superior de Higiene es el organismo oficial responsable de todas las ediciones que se han realizado sobre recomendaciones nutricionales para la población belga. La cuarta y última edición<sup>29</sup> corresponde al año 2006, la cual está inspirada por las grandes líneas de publicaciones de la OMS<sup>77</sup>, las recomendaciones publicadas por los países próximos geográficamente y culturalmente a Bélgica (Reino Unido<sup>26</sup>, Holanda<sup>78</sup> y Francia<sup>70</sup>), y por encuestas de hábitos alimentarios realizadas en 1989 por el *Belgian Interuniversity Research on Nutrition and Health*<sup>79</sup> y más recientemente en 2004<sup>80</sup>. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 6.

#### Definiciones empleadas y segmentación de la población

Aunque al principio del documento<sup>29</sup> se describen diferentes conceptos relacionados con los valores de referencia, en la totalidad del mismo se desarrollan 2 conceptos:

- **BM (*Besoin Moyen* - Requerimiento Medio):** este concepto se corresponde con la letra b en la figura 1.

- **ANR (*Apport nutritionnel (journalier) recommandé (conseillé)* - Aporte Nutricional (diario) Recomendado (o aconsejado)):** a lo largo del documento se utilizan las diferentes variantes, refiriéndose en todo

caso a un mismo concepto que se corresponde con la letra c en la figura 1.

Los grupos de población se han establecido en función de la edad, el género y la situación especial, según se puede apreciar en la tabla VI:

<b>Tabla VI</b> <i>Intervalos de edad según el género en Bélgica</i>	
<i>Género</i>	<i>Intervalos de edad/situación fisiológica</i>
Lactantes (meses)	[0-3], [4-6], [7-9], [10-12]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-6], [7-10]
Hombres (años)	[11-14], [15-17], [18-64], +65
Mujeres (años)	[11-14], [15-17], [18-64], +65 [Embarazo], [Lactancia]

Esta segmentación es, hasta los 18 años, idéntica a la presentada en el Reino Unido. A partir de dicha edad y hasta los 65 años, la no segmentación de la edad adulta en diferentes etapas es parecida a la presentada en Francia. Se establece una edad de madurez (65 años), pero no de ancianidad.

Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- **Macronutrientes:** proteínas, lípidos totales e hidratos de carbono.
- **Vitaminas:** tiamina, riboflavina, niacina, biotina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido pantoténico, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D, vitamina E y vitamina K.
- **Minerales:** calcio, fósforo, potasio, magnesio, hierro, zinc, yodo, selenio, cobre, sodio, cloro, manganeso y molibdeno.
- **Otros:** fibra.

Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

En el informe se redacta de forma sencilla la metodología seguida para la obtención de los valores de referencia. En su mayoría, estos valores son tomados de otras tablas de instituciones internacionales, como la OMS<sup>65</sup>, y de países geográfica o culturalmente próximos, principalmente de Francia<sup>70</sup> y Holanda<sup>78</sup>.

*Valores de referencia en Italia*

Organismo que ha elaborado los valores de referencia

Las tablas con las ingestas de referencia italianas han sido realizadas por la *Società Italiana di Nutrizione*

*Umana (SINU)*. Las primeras tablas se realizaron en 1986 y la última revisión<sup>30</sup> es de 1996. Para la elaboración de estas últimas tablas de referencia han colaborado diversos grupos de trabajo constituidos tanto por socios de la SINU como de la *Associazione Dietética Italiana* y de la *Società Italiana di Pediatria*, como por expertos externos de dichas sociedades científicas. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 7.

Definiciones empleadas y segmentación de la población

En las tablas de la SINU se ha tenido en cuenta uno de los tres conceptos descritos por la Comisión Europea:

- **LRA (*Livelli Raccomandati di Assunzione* - Nivel Recomendado de Ingesta):** es el valor usado para establecer las recomendaciones para la población italiana, y se corresponde con la letra c en la figura 1.

Los grupos de población se han establecido en función de la edad, el género y la situación especial según se puede apreciar en la tabla VII. Dicha segmentación presenta algunos aspectos diferenciados. Por un lado, la no descripción de las necesidades nutricionales en la primera etapa de lactancia de 0-6 meses (bajo la premisa de que la leche materna aportará todos los nutrientes necesarios). Por otro lado, el establecimiento de un punto de corte para las mujeres en los 50 años y no para los hombres es también un hecho singular.

<b>Tabla VII</b> <i>Intervalos de edad según el género en Italia</i>	
<i>Género</i>	<i>Intervalos de edad/situación fisiológica</i>
Lactantes (meses)	[6-12]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-6], [7-10]
Hombres (años)	[11-14], [15-17], [18-29], [30-59], +60
Mujeres (años)	[11-14], [15-17], [18-29], [30-49], +50 [Embarazo], [Lactancia]

Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- **Macronutrientes:** proteínas, ácidos grasos esenciales (w-6 y w-3).
- **Vitaminas:** tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D y vitamina E.
- **Minerales:** calcio, fósforo, potasio, magnesio, hierro, zinc, yodo, selenio y cobre.

Para la vitamina E y el magnesio, no se han establecido recomendaciones mínimas propiamente dichas,

sino que se sugieren unas aproximaciones de referencia.

#### Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

En la elaboración de la última edición de las ingestas de referencia italianas se han tenido en cuenta los nuevos avances científicos en el campo de la nutrición y las variaciones que la sociedad italiana ha realizado en su alimentación, así como los documentos científicos elaborados por *National Research Council* en 1989<sup>9</sup> y el *Scientific Committee on Food* de la Comunidad Europea en 1993<sup>37</sup>.

#### Valores de referencia en Irlanda

##### Organismo que ha elaborado los valores de referencia

La última revisión de los valores de referencia para la población irlandesa fue publicada en 1999, producto del trabajo de un grupo de expertos constituido por el *Nutrition sub-committee of the Food Safety Authority* de Irlanda<sup>27</sup>. Desde la anterior publicación de las Ingestas Recomendadas en 1983, dicho grupo de expertos ha revisado las publicaciones de otros comités de expertos internacionales, entre los que figuran Estados Unidos (1989)<sup>9</sup> y Reino Unido (1991)<sup>26</sup>, basando gran parte de sus conclusiones, en las investigaciones realizadas por la Unión Europea en 1993<sup>37</sup>. Los PRI de la Unión Europea son los valores que más se asemejan a las RDA irlandesas a excepción de algunos nutrientes como el folato, hierro, calcio y vitamina C para los que han aportado valores basados en investigaciones propias. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 8.

#### Definiciones empleadas y segmentación de la población

En las recomendaciones del comité de expertos se utilizan los siguientes conceptos:

- AR (*Average Requirement* - Requerimiento Medio): concepto que se corresponde con la letra b en la figura 1.
- RDA (*Recommended Dietary Allowance* - Aportes Dietéticos de Referencia): que se corresponde con la letra c en la figura 1.
- LTI (*Lowest Threshold Intake* - Nivel mínimo de ingesta): es la ingesta por debajo de la cual la casi totalidad de los individuos (97,5%) no podrán mantener su integridad metabólica. Se corresponde con la letra a en la figura 1.

Los grupos de población se han establecido en función de la edad, el género y la situación especial según se puede apreciar en la tabla VIII:

**Tabla VIII**  
*Intervalos de edad según el género en Irlanda*

Género	Intervalos de edad/situación fisiológica
Lactantes (meses)	[0-3], [4-6], [7-9], [10-12]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-6], [7-10]
Hombres (años)	[11-14], [15-17], [18-64], +65
Mujeres (años)	[11-14], [15-17], [18-64], +65 [Embarazo], [Lactancia]

Esta segmentación, es idéntica a la establecida en Bélgica. Al igual que en los Países Nórdicos, Francia y Bélgica, no se ha establecido un punto de cambio en las recomendaciones en el período de la menopausia, y en cambio si que se ha fijado, al igual que en los Países Germanos, Francia y Bélgica, un cambio significativo en las recomendaciones a los 65 años (a excepción de la vitamina D). Al contrario que en los Países Nórdicos y Francia, no se ha establecido un período de ancianidad (edad superior a 75 años) en que deban existir diferencias significativas en las recomendaciones.

#### Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- Macronutrientes: proteínas y ácidos grasos esenciales (w-6 y w-3).
- Vitaminas: tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A y vitamina D.
- Minerales: calcio, fósforo, potasio, hierro, zinc, yodo, selenio y cobre. Para magnesio, sodio y cloro, tan sólo se dispone de ingestas de referencia durante el primer año de vida. A partir de esta edad, se considera que no existen datos suficientes para establecer recomendaciones.

#### Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

El comité formado para la renovación de los valores de referencia para la población irlandesa describe de forma sencilla la metodología seguida para realizar dicha actualización. Dicho comité, tras evaluar los datos pertenecientes a las RDA's de 1983 de Irlanda y las PRI de Europa de 1992<sup>37</sup>, actualiza los valores de referencia, para la mayoría de los nutrientes, usando las recomendaciones europeas.

#### Valores de referencia según la Comisión de Alimentos de la Unión Europea

##### Organismo que ha elaborado los valores de referencia

El organismo que ha elaborado los valores de referencia es el *Scientific Committee on Food (SCF)*, y fue-



ron publicados por la Comisión de Alimentos de la Comunidad Europea en 1992<sup>37</sup>. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 9.

#### Definiciones empleadas y segmentación de la población

Tal y como se ha indicado en el apartado de “Actualización del concepto de valores de referencia y definiciones empleadas”, se distinguen los conceptos de:

- *AR (Average Requirement - Requerimiento Medio)*: se considera el requerimiento medio del grupo y coincide con la mediana por tratarse de una distribución simétrica. Está representado en la figura 1 como la letra b.

- *PRI (Population Reference Intake - Ingesta de referencia para la población)*: es la ingesta que cubriría las necesidades de casi todos los individuos (97,5%) y que se corresponde con la letra c en la figura 1.

- *ARI (Acceptable Range of Intake - Intervalo Aceptable de Ingesta)*: para algunos nutrientes el SCF sólo indicó unos intervalos aceptables de ingesta.

- *LTI (Lowest Threshold Intake - Nivel mínimo de ingesta)*: es la ingesta por debajo de la cual la casi totalidad de los individuos (97,5%) no podrán mantener su integridad metabólica. En la figura 1 se identifica con la letra a.

Pese a que en el año 2000 se establecieron las guías para el desarrollo de las UL para vitaminas y minerales<sup>81</sup> no se han establecido dentro de los valores de referencia.

La clasificación de la población, se hace en función de la edad, género y situación especial según se aprecia en la tabla IX.

Tabla IX	
Intervalos de edad según el género en la Unión Europea	
Género	Intervalos de edad/situación fisiológica
Lactantes (meses)	[6-11]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-6], [7-10]
Hombres (años)	[11-14], [15-17], +18
Mujeres (años)	[11-14], [15-17], +18

Al igual que en el caso de Italia, no se han establecido requerimientos nutricionales en la primera etapa de lactancia (<6 meses). Los intervalos de edad para la etapa infantil se han desarrollado basándose en criterios establecidos por otros países. La etapa de infancia y de adolescencia (hasta los 18 años) es idéntica a la de Reino Unido, Bélgica, Italia e Irlanda. Además, destacar que, a partir de los 18 años, no se establecen diferencias en los valores de referencias.

#### Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- **Macronutrientes:** proteínas y ácidos grasos (w-3 y w-6).

- **Vitaminas:** tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A y vitamina D.

- **Minerales:** calcio, fósforo, potasio, hierro, zinc, yodo, selenio y cobre.

#### Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

Para algunos nutrientes se usa como base metodológica, e incluso de adopción de datos, el informe de la OMS de 1985<sup>65</sup>, actualizándose con estudios posteriores publicados en distintos países. Para otros nutrientes se usa el método factorial o incluso de ingesta de nutrientes de una población sana que no presente sintomatología por déficit ni exceso de dicho nutriente.

#### Valores de referencia en Estados Unidos

##### Organismo que ha elaborado los valores de referencia

El FNBA-IOM estableció en 1941 las primeras RDA para vitaminas, minerales, proteínas y energía. Estas RDA han servido como base de los programas y políticas nutricionales de los Estados Unidos. Desde 1941 hasta 1989 realizaron 10 ediciones y la lista de nutrientes ha pasado de ocho a veintisiete. Tal y como se describe en el apartado “Actualización del concepto de valores de referencia y definiciones empleadas”, a partir de la última edición en 1989<sup>9</sup> y la publicación de las “*Recommended Nutrient Intakes in Canada*” en 1990<sup>82</sup>, conjuntamente propusieron revisar el concepto de las RDA teniendo en cuenta las últimas investigaciones sobre nutrientes y su relación con indicadores de salud y la prevención de enfermedades crónicas en poblaciones aparentemente sanas. Así, a partir de 1997 y hasta la actualidad, el FNBA-IOM ha realizado una serie de publicaciones llamadas Dietary Reference Intakes (DRI) o Ingestas Dietéticas de Referencia<sup>2,35,36,47-50,83-89</sup>, en las que se desarrollan los cuatro conceptos o tipo de valores de referencia (ver apartado “Actualización del concepto de valores de referencia y definiciones empleadas”). Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 10.

#### Definiciones empleadas y segmentación de la población

Según se ha descrito en el apartado “Actualización del concepto de valores de referencia y definiciones empleadas” las DRI incluyen cuatro valores de referencia (figura 3):

- *EAR (Estimated Average Requirement - Requerimiento Medio Estimado)*: este concepto se corresponde con la letra c en la figura 1.

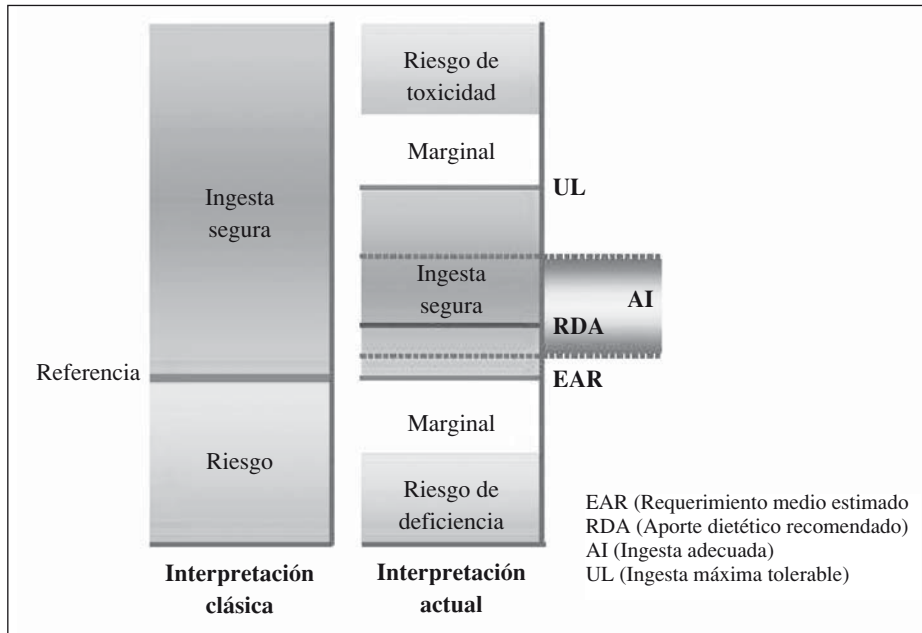


Fig. 2.—Ingestas dietéticas de Referencia<sup>1</sup>.

- RDA (*Recommended Dietary Allowances* - Aportes dietéticos recomendados): este concepto se corresponde con la letra c en la figura 1.
- AI (*Adequate Intake* - Ingesta adecuada): es el nivel de ingesta media diaria recomendada basada en aproximaciones determinadas de forma observacional o experimental, o bien a través de la estimación del nivel de ingesta de nutrientes de un grupo (o grupos) de individuos aparentemente sanos que se asume que es adecuado. Dicha estimación se utiliza cuando no hay

suficiente evidencia científica para establecer el valor de EAR y calcular la RDA.

- UL (*Tolerable upper intake levels* - Nivel de Ingesta máxima tolerable): este concepto se corresponde con el de UL de los Países Nórdicos y de SL de Francia. Este concepto, se ha desarrollado de forma extensa en una publicación de la FNB de 1998<sup>84</sup> apareciendo, de esta forma nuevos conceptos como *No Observed Adverse Effect Intake Level* (NOAEL), *Lowest Observed Adverse Effect Intake Level* (LOAEL) y *Uncertainty Factor* (UF) (véase figs. 2 y 3).

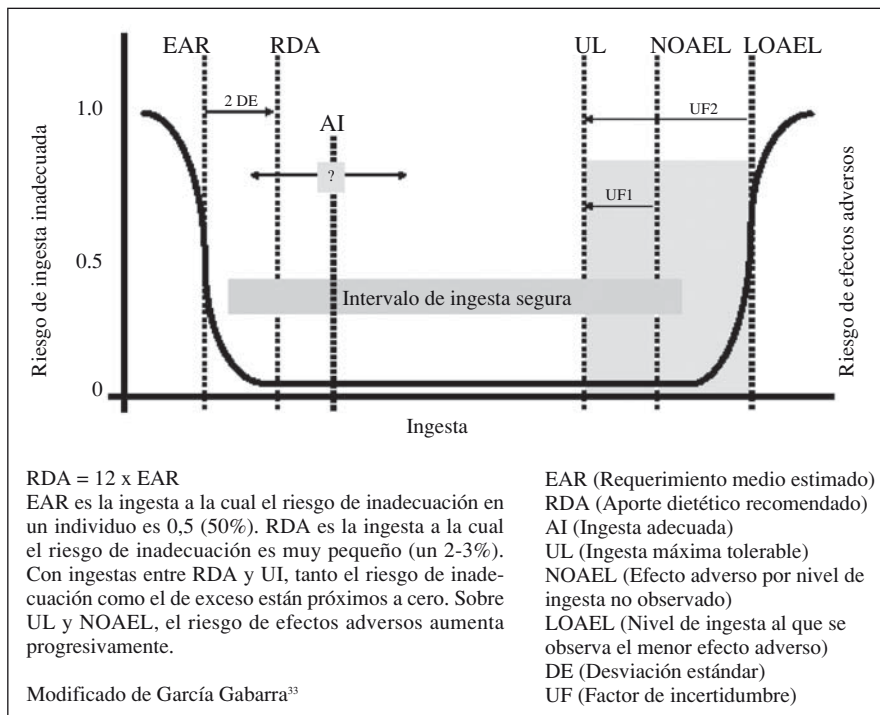


Fig. 3.—Ingestas Dietéticas de Referencia. Relación entre la ingesta y el riesgo de inadecuación (IOM, 2000b).

La población está clasificada en función de la edad, género y situación especial según se aprecia en la tabla X:

**Tabla X**  
*Intervalos de edad según el género en Estados Unidos*

Género	Intervalos de edad/situación fisiológica
Lactantes (meses)	[0-6], [7-12]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-8]
Hombres (años)	[9-13], [14-18], [19-30],[31-50], [51-70], +70
Mujeres (años)	[9-13], [14-18], [19-30],[31-50], [51-70], +70

Los niños lactantes, al igual que en la mayoría de países, están separados en 2 etapas; de 0-6 meses y de 7-12 meses (etapa de inicio a la diversificación de la alimentación), basándose en las recomendaciones de la *Canadian Paediatric Society, American Academy of Pediatrics*<sup>82</sup> y la publicación de un compendio de estudios del IOM en 1991 bajo en título "*Nutrition During Lactation*"<sup>90</sup>. Los niños y niñas de entre 1 y 8 años se subdividen en dos intervalos: de 1-3 años y de 4-8 años debido a que los niños de 1-3 años tienen un crecimiento más acelerado en comparación con los de 4-8 años<sup>91</sup>. Además, la edad de escolarización pública en EEUU y Canadá comienza a partir de los 4 años

En Estados Unidos, España y los Países Nórdicos, la edad establecida a partir de la cual aparecen diferentes recomendaciones nutricionales en función del género es los 9 o 10 años. Sin embargo, en la Unión Europea, Reino Unido, Bélgica, Italia, e Irlanda se ha establecido en 11 años, en Francia 13 años y en los Países Germanos los 15 años. Así en Estados Unidos se considera que el periodo de adolescencia comienza a partir de los 9 años, estableciendo dos grupos de edad: adolescencia temprana de 9 a 13 años y adolescencia tardía de 14-18 años, en función del inicio de la menstruación y del mayor desarrollo testicular respectivamente<sup>92</sup>.

También se tienen en cuenta las situaciones fisiológicas especiales de gestación y lactancia distinguiendo diferentes valores en función del intervalo de edad en el que ocurren [14-18 años], [19-30 años] y [31-50 años]<sup>36,47-50,83</sup>.

Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- **Macronutrientes:** hidratos de carbono, lípidos totales, ácidos grasos esenciales (w-6 y w-3), ácidos grasos trans y saturados, colesterol, proteínas y amino ácidos

- **Vitaminas:** tiamina, riboflavina, niacina, biotina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido pantoténico, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina K y colina.

- **Minerales:** calcio, fósforo, potasio, magnesio, hierro, zinc, yodo, selenio, cobre, cromo, flúor, manganeso y molibdeno
- **Otros:** fibra y agua.

Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

Los extensos informes emitidos por el *Food and Nutrition Board (FNB)* conjuntamente con el *Institute of Medicine (IOM)*, son los más completos, detallados y actualizados que los autores del presente documento han revisado. La metodología de obtención de los valores de referencia está perfecta y claramente expuesta para cada nutriente. De igual forma que en el caso del Reino Unido, Francia y la Unión Europea, se usan diferentes métodos de estimación según el nutriente sometido a estudio. Para algunos nutrientes se usa el método factorial, mientras que para otros nutrientes y/o grupos de edad se usa la evaluación de la ingesta de un nutriente en una población sana que no presenta sintomatología ni por déficit ni por exceso. Una particularidad de los datos ofrecidos por dichas instituciones es que para algunos nutrientes se ha creado una base de datos para evaluar nuevos datos de estudios realizados en población exclusivamente estadounidense. Su explotación ofrece nuevos datos, más actuales y más específicos, de la población diana sobre la cual se establecen las recomendaciones.

#### Valores de referencia según la FAO/WHO/UNU

Organismo que ha elaborado los valores de referencia

La *Food and Agriculture Organization* y la *World Health Organization (FAO/WHO)* han publicado 3 documentos para revisar y actualizar los valores de referencia a nivel mundial<sup>18,21,23</sup>. En 1998 se convocó una reunión de expertos en Bangkok, para revisar y sentar las bases para el establecimiento de los requerimientos de vitaminas y minerales en humanos<sup>18</sup>. En 2001, reunidos en Roma, se sentaron las bases para actualizar los datos referentes a requerimientos energéticos<sup>21</sup>, y en 2002, se reunieron en Genova, para empezar a trabajar la actualización de los estudios acerca de los requerimientos de proteínas y aminoácidos<sup>23</sup>. Pese a que en 2005 se han publicado las bases para desarrollar los niveles de ingesta máximos<sup>19</sup>, aún no han sido establecidos dentro de las ingestas de referencia. Los valores de referencia pueden ser consultados en el anexo 11.

Definiciones empleadas y segmentación de la población

Entre los valores de referencia de la WHO se distinguen los siguientes conceptos:

- EAR (*Estimated Average Requirement* - Requerimiento Medio Estimado): que se corresponde con la letra b en la figura 1.

- RNI (*Recommended Nutrient Intake* - Ingesta recomendada de nutriente): este concepto se corresponde con la letra c en la figura 1.

- RSI (*Recommended Safe Intake* - Ingesta segura recomendada): se utiliza para prevenir posibles deficiencias cuando el valor de RNI no es suficiente. Es el caso de la vitamina A. Este concepto no debe ser confundido con el de Safety Levels de Francia.

- AI (*Acceptable Intake* - Ingesta aceptable): este concepto se corresponde con el de AI de Estados Unidos, aunque ellos lo denominan *Adequate Intake*.

- UL (*Tolerable upper intake levels* - Nivel de Ingesta máxima tolerable): este concepto se corresponde con el de UL de estados Unidos.

- PNI (*Protective Nutrient Intake* - Ingesta preventiva de nutriente): cantidad suplementaria de un nutriente a la RNI en un periodo especial con necesidades aumentadas.

La población está clasificada en función de la edad, género y situación especial según se aprecia en la tabla XI

Tabla XI	
Intervalos de edad según el género en la WHO	
Género	Intervalos de edad/situación fisiológica
Lactantes (meses)	[0-6], [7-11]
Niños y niñas (años)	[1-3], [4-6], [7-9]
Hombres (años)	[10-18] [19-65], +65
Mujeres (años)	[10-18] [19-50], [51-65], +65

Nutrientes de los cuales se ha establecido una ingesta de referencia

- Macronutrientes: proteínas y aminoácidos.
- Vitaminas: tiamina, riboflavina, niacina, biotina, vitamina B<sub>6</sub>, ácido pantoténico, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina A, vitamina D, vitamina E y vitamina K.
- Minerales: calcio, magnesio, hierro, zinc, yodo y selenio.

Metodología citada en la obtención de los valores de referencia

La metodología es tan completa, detallada, clara y actualizada como la de los informes americanos, aunque sus informes no son tan extensos como los de la FNB-IOM. De la misma forma que el Reino Unido, Francia, la Unión Europea y Estados Unidos, utilizan diferentes métodos de estimación según el tipo de estudio que se realiza. Al igual que Estados Unidos, la

OMS dispone de una base de datos para algunos nutrientes, con objeto de evaluar nuevos datos de estudios realizados en poblaciones de todo el mundo, la cual ofrece datos actualizados y representativos de la población a nivel mundial.

## Conclusiones

Los valores de referencia son un conjunto de conceptos que ayudan a los profesionales de la salud a comparar la dieta actual de la población con unos patrones previamente establecidos, que permitan no solamente prevenir enfermedades por déficit de nutrientes, sino también reducir el riesgo de padecer enfermedades crónicas y conseguir, en definitiva, un estado de salud óptimo, a largo plazo. Tener un conocimiento más profundo y real de la diferencia que existe entre dichos patrones y la ingesta de la población, facilita el diseño de políticas nutricionales adecuadas que proporcionen resultados más fructíferos que disminuyan los gastos económicos de la Administración Sanitaria.

Disponer de unos valores de referencia de ingesta de nutrientes conceptualmente completos, actualizados mediante la mejor evidencia científica, específicos para que puedan ser aplicados a la población Española, cuya metodología de obtención sea transparente y su publicación institucionalizada a través del organismo de la Administración competente, es una necesidad y en la actualidad una tarea pendiente en España.

El presente Grupo de Expertos para la preparación de las "Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) para la Población Española, documentadas y en base a la mejor evidencia científica actual", nacido en el seno de la FESNAD, tiene como objetivo sentar las bases en materia de "Ingestas Dietéticas de Referencia" como punto de partida para elaborar unos valores de referencia actuales, basados en la evidencia científica más reciente, para la población española.

Tras revisar los datos y la metodología seguida en otros países para obtener y documentar sus propios valores de referencia, los autores del presente informe concluyen que, el Grupo de Expertos para la preparación de las "Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR) para la Población Española, documentadas y en base a la mejor evidencia científica actual", debería:

1. Establecer unas Ingestas Dietéticas de Referencia (IDR), que incluyan todos los conceptos que actualmente definen estos valores para obtener el objetivo de mantener el estado de salud óptimo de la población Española, a largo plazo. Se recomienda que se mantenga, en la medida de lo posible, la nomenclatura propuesta por la Unión Europea, actualizándola y modificándola si es necesario con los nuevos conceptos aportados por la OMS, el FNB-IOM, el Reino Unido y Francia (por este orden).

2. Publicar unas Ingestas Dietéticas de Referencia, utilizando como base los documentos de las institucio-

nes cuya descripción de los valores de referencia sea más completa y actualizada, y cuya metodología sea la mejor, con la descripción más transparente posible. Los autores del presente informe indican que el Comité puede seleccionar los valores de referencia de cada nutriente de una fuente o institución distinta, para obtener el valor más adecuado (más actual y cuya metodología sea la más precisa y bien descrita) de cada nutriente.

3. Por tanto, el Grupo de trabajo debería revisar, nutriente por nutriente, los valores de referencia más actuales y cuya metodología sea la más precisa y bien descrita, para poder elegir aquel valor que se considere más adecuado. Los autores de la presente revisión comparativa estiman que para dicha tarea es necesario valorar más a fondo, y para cada nutriente, la metodología de obtención de los valores de referencia seguida por las siguientes Instituciones/Organismos (no necesariamente en este orden):

- a) WHO/FAO/UNU<sup>18,19,22,23</sup>.
- b) FNB/IOM<sup>35,36,47-50,83,85</sup>.

4. El Grupo de expertos podrá modificar y completar, si lo cree conveniente, los valores de referencia propuestos en el punto anterior, a través de la inclusión

de estudios y valores presentados por los siguientes países o Instituciones (no necesariamente en este orden):

- a) Unión Europea<sup>37,81</sup>.
- b) Reino Unido<sup>26,59-64</sup>.
- c) Francia<sup>70</sup>.

5. Asimismo, el grupo de trabajo debería modificar y completar dichos valores de referencia mediante los estudios científicos más actuales que se hayan realizado tanto a nivel nacional como internacional, y cuya metodología aporte la mayor evidencia científica. Resulta de gran interés estudiar, en la medida de lo posible, estudios realizados en población española para obtener datos más específicos de la población sobre la que se aplicarán dichas recomendaciones.

6. El Grupo de Expertos deberá redactar de forma clara y con la máxima transparencia posible la metodología seguida para seleccionar y establecer las Ingestas Dietéticas de Referencia.

7. El Grupo de Expertos de la FESNAD invitará a la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) a participar de este proyecto, y encargarle su edición para que dichos valores de referencia sean los valores oficiales en España.



**Anexo I**  
*Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en España*

<i>Edad</i>	<i>Tiamina</i> mg	<i>Riboflavina</i> mg	<i>Niacina</i> mg	<i>Vit. B<sub>6</sub></i> mg	<i>Ácido fólico</i> µg	<i>Vit. B<sub>12</sub></i> µg	<i>Vit. C</i> mg	<i>Vit. A</i> µg	<i>Vit. D</i> µg	<i>Vit. E</i> mg	<i>Ca</i> mg	<i>P</i> mg	<i>K</i> g	<i>Mg</i> mg	<i>Fe</i> mg	<i>Zn</i> mg	<i>I</i> µg	<i>Se</i> µg	
0-6 meses	0,3	0,4	4	0,3	40	0,3	50	450	10	6	500	125	800	60	7	3	35	10	
6-12 meses	0,4	0,6	6	0,5	60	0,3	50	450	10	6	600	250	700	85	7	5	45	15	
1-3 años	0,5	0,8	8	0,7	100	0,9	55	300	10	6	800	400	800	125	7	10	55	20	
4-5 años	0,7	1	11	1,1	200	1,5	55	300	10	7	800	500	1.100	200	9	10	70	20	
6-9 años	0,8	1,2	13	1,4	200	1,5	55	400	5	8	800	700	2.000	250	9	10	90	30	
<i>Hombres</i>																			
10-12 años	1	1,5	16	1,6	300	2	60	1.000	5	10	1.000	1.200	3.100	350	12	15	125	40	
13-15 años	1,1	1,7	18	2,1	400	2	60	1.000	5	11	1.000	1.200	3.100	400	15	15	135	40	
16-19 años	1,2	1,8	20	2,1	400	2	60	1.000	5	12	1.000	1.200	3.500	400	15	15	145	50	
20-39 años	1,2	1,8	20	1,8	400	2	60	1.000	5	12	800	700	3.500	350	10	15	140	70	
40-49 años	1,1	1,7	19	1,8	400	2	60	1.000	5	12	800	700	3.500	350	10	15	140	70	
50-59 años	1,1	1,6	18	1,8	400	2	60	1.000	10	12	800	700	3.500	350	10	15	140	70	
> 60 años	1	1,4	16	1,8	400	2	60	1.000	15	12	800	700	3.500	350	10	15	140	70	
<i>Mujeres</i>																			
10-12 años	0,9	1,4	15	1,6	300	2	60	800	5	10	1.000	1.200	3.100	300	18	15	115	45	
13-15 años	1	1,5	17	2,1	400	2	60	800	5	11	1.000	1.200	3.100	330	18	15	115	45	
16-19 años	0,9	1,4	15	1,7	400	2	60	800	5	12	1.000	1.200	3.500	330	18	15	115	50	
20-39 años	0,9	1,4	15	1,6	400	2	60	800	5	12	800	700	3.500	330	18	15	110	55	
40-49 años	0,9	1,3	14	1,6	400	2	60	800	5	12	800	700	3.500	330	18	15	110	55	
50-59 años	0,8	1,2	14	1,6	400	2	60	800	10	12	800	700	3.500	300	10	15	110	55	
> 60 años	0,8	1,1	12	1,6	400	2	60	800	15	12	800	700	3.500	300	10	15	110	55	
Embarazo (2 <sup>a</sup> mitad)	0,1	0,2	2	1,9	600 <sup>1</sup>	2,2	80	800	10	3	600	700	3.500	120	18	20	25	65	
Lactancia	0,2	0,3	3	2	500	2,6	85	1.300	10	5	700	700	3.500	120	18	25	45	75	

<sup>1</sup>Recomendación para todo el embarazo (1<sup>a</sup> y 2<sup>a</sup> mitad).

**Anexo 2**  
**Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en Reino Unido**

Edad	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ácido fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Ca mg	P mg	K g	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg	Cu mg	Na mg	Cl mg
0-3 meses	0,2	0,4	3	0,2	50	0,3	25	350	8,5	525	400	800	55	1,7	4	50	10	0,2	210	320
4-6 meses	0,2	0,4	3	0,2	50	0,3	25	350	8,5	525	400	850	60	4,3	4	60	13	0,3	280	400
7-9 meses	0,2	0,4	4	0,3	50	0,4	25	350	7	525	400	700	75	7,8	5	60	10	0,3	320	500
10-12 meses	0,3	0,4	5	0,4	50	0,4	25	350	7	525	400	700	80	7,8	5	60	10	0,3	350	500
1-3 años	0,5	0,6	8	0,7	70	0,5	30	400	7	350	270	800	85	6,9	5	70	15	0,4	500	800
4-6 años	0,7	0,8	11	0,9	100	0,8	30	400	-	450	350	1.100	120	6,1	6,5	100	20	0,6	700	1.100
7-10 años	0,7	1,0	12	1,0	150	1,0	30	500	-	550	450	2.000	200	8,7	7	110	30	0,7	1.200	1.800
<b>Hombres</b>																				
11-14 años	0,9	1,2	15	1,2	200	1,2	35	600	-	1000	775	3.100	280	11,3	9	130	45	0,8	1.600	2.500
15-18 años	1,1	1,3	18	1,5	200	1,5	40	700	-	1000	775	3.500	300	11,3	9,5	140	70	1,0	1.600	2.500
19-50 años	1,0	1,3	17	1,4	200	1,5	40	700	-	700	550	3.500	300	8,7	9,5	140	75	1,2	1.600	2.500
>50 años	0,9	1,3	16	1,4	200	1,5	40	700	-	700	550	3.500	300	8,7	9,5	140	75	1,2	1.600	2.500
<b>Mujeres</b>																				
11-14 años	0,7	1,1	12	1,0	200	1,2	35	600	-	800	625	3.100	280	14,8	9	130	45	0,8	1.600	2.500
15-18 años	0,8	1,1	14	1,2	200	1,5	40	600	-	800	625	3.500	300	14,8	7	140	60	1,0	1.600	2.500
19-50 años	0,8	1,1	13	1,2	200	1,5	40	600	-	700	550	3.500	270	14,8	7	140	60	1,2	1.600	2.500
>50 años	0,8	1,1	12	1,2	200	1,5	40	600	-	700	550	3.500	270	8,7	7	140	60	1,2	1.600	2.500
Embarazo Lactancia	+0,1	+0,3	*	1,2	100	1,5	10	10	10	700	550	3.500	270	14,8	*	140	60	1,2	1.600	2.500
0-4 meses	+0,2	+0,5	2	1,2	60	+0,5	30	+350	10	550	440	3.500	50	14,8	+6	140	15	+0,3	1.600	2.500
>4 meses	+0,2	+0,5	2	1,2	60	+0,5	30	+350	10	550	440	3.500	50	14,8	+2,5	140	15	+0,3	1.600	2.500

\*No incremento.

**Anexo 3**  
*Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en los Países Nórdicos*

Edad	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ácido fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Vit. E mg	Ca mg	P mg	K g	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg	Cu mg	
<6 meses <sup>1</sup>																				
6-11 meses	0,4	0,5	5	0,4	50	0,5	20	300	10	3	540	420	1,1	80	8	5	50	15	0,3	
12-23 meses	0,5	0,6	7	0,5	60	0,6	25	300	10	4	600	470	1,4	85	8	5	70	20	0,3	
2-5 años	0,6	0,7	9	0,7	80	0,8	30	350	7,5	5	600	470	1,8	120	8	6	90	25	0,4	
6-9 años	0,9	1,1	12	1,0	130	1,3	40	400	7,5	6	700	540	2,0	200	9	7	120	30	0,5	
<b>Hombres</b>																				
10-13 años	1,2	1,4	16	1,3	200	2,0	50	600	7,5	8	900	700	3,3	280	11	11	150	40	0,7	
14-17 años	1,5	1,7	20	1,6	300	2,0	75	900	7,5	10	900	700	3,5	350	11	12	150	50	0,9	
18-30 años	1,5	1,7	20	1,6	300	2,0	75	900	7,5	10	800*	600*	3,5	350	9	9	150	50	0,9	
31-60 años	1,4	1,7	19	1,6	300	2,0	75	900	7,5	10	800	600	3,5	350	9	9	150	50	0,9	
61-74 años	1,3	1,5	17	1,6	300	2,0	75	900	10	10	800	600	3,5	350	9	9	150	50	0,9	
>75 años	1,2	1,3	15	1,6	300	2,0	75	900	10	10	800	600	3,5	350	9	9	150	50	0,9	
<b>Mujeres</b>																				
10-13 años	1,0	1,2	14	1,1	200	2,0	50	600	7,5	7	900	700	2,9	280	11	8	150	40	0,7	
14-17 años	1,2	1,3	15	1,3	300	2,0	75	700	7,5	8	900	700	3,1	280	15	9	150	40	0,9	
18-30 años	1,1	1,3	15	1,3	400	2,0	75	700	7,5	8	800*	600*	3,1	280	15*	7	150	40	0,9	
31-60 años	1,1	1,3	15	1,2	300*	2,0	75	700	7,5	8	800	600	3,1	280	15*	7	150	40	0,9	
61-74 años	1,0	1,2	14	1,2	300	2,0	75	700	10	8	800*	600	3,1	280	9	7	150	40	0,9	
>75 años	1,0	1,2	13	1,2	300	2,0	75	700	10	8	800*	600	3,1	280	9	7	150	40	0,9	
Embarazo	1,5	1,6	17	1,5	500	2,0	85	800	10	10	900	700	3,1	280	*	9	175	55	1,0	
Lactancia	1,6	1,7	20	1,6	500	2,6	100	1.100	10	11	900	900	3,1	280	15	11	200	55	1,3	

<sup>1</sup>No se establecen recomendaciones al considerar a la leche materna como el mejor patrón al que debería parecerse la alimentación del niño durante los 6 primeros meses de vida.

\* Un adecuado balance de hierro durante el embarazo requiere que los depósitos de la madre estén cercanos a los 500mg en el momento de la concepción. Los requerimientos fisiológicos de hierro de algunas mujeres pueden no ser cubiertos sólo con alimentos durante los dos tercios finales de embarazo, por lo que podría ser necesaria la suplementación de este mineral.

## Anexo 4

## Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en Alemania, Austria y Suiza

	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Biotina µg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ác. Pantoténico <sup>1</sup> mg	Ác. fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Vit. E <sup>2</sup> mg	Vit. K <sup>3</sup> µg	Cu mg	P mg	K <sup>4</sup> mg	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se <sup>5</sup> µg	Cd <sup>6</sup> µg	C <sup>7</sup> mg	Na <sup>8</sup> mg	Cl <sup>9</sup> mg	F <sup>10</sup> mg	Mn <sup>11</sup> mg	Mo <sup>12</sup> µg	
<b>Edad</b>																													
0-4 meses	0,2	0,3	2	5	0,1	2	60 <sup>3</sup>	0,4	50 <sup>4</sup>	500	10	3	4	220 <sup>5</sup>	120 <sup>6</sup>	400	24 <sup>7</sup>	0,5 <sup>8</sup>	1 <sup>9</sup>	40 <sup>10</sup>	5-15	0,2-0,6	1-10	100	200	0,25	1 <sup>13</sup>	7	
4-12 meses	0,4	0,4	5	5-10	0,3	3	80	0,8	55	600	10	4	10	400 <sup>5</sup>	300	650	60	8	2	80	7-30	0,6-0,7	20-40	180	270	0,5	0,6-1	20-40	
1-4 años	0,6	0,7	7	10-15	0,4	4	200	1	60	600	5	5-6 <sup>14</sup>	15	600	500	1.000	80	8	3	100	10-40	0,5-1	20-60	300	450	0,7	1,1-5	25-50	
4-7 años	0,8	0,9	10	10-15	0,5	4	300	1,5	70	700	5	8	20	700	600	1.400	120	8	5	120	15-45	0,5-1	20-80	410	620	1,1	1,5-2	30-75	
7-9 años	1	1,1	12	15-20	0,7	5	300	1,8	80	800	5	9-10 <sup>15</sup>	30	900	800	1.600	170	10	7	140	20-50	1-1,5	20-100	460	690	1,1	2-3	40-80	
<b>Hombres</b>																													
10-13 años	1,2	1,4	15	20-30	1	5	400	2	90	900	5	13	40	1.100	1.250	1.700	230	12	9,5	180	25-60	1-1,5	20-100	510	770	2,0	2-5	50-100	
13-15 años	1,4	1,6	18	25-35	1,4	6	400	3	100	1100	5	14	50	1.200	1.250	1.900	310	12	10	200	25-60	1-1,5	20-100	550	830	3,2	2-5	50-100	
15-19 años	1,3	1,5	17	30-60	1,6	6	400	3	100 <sup>16</sup>	1100	5	15	70	1.200	1.250	2.000	400	12	10	200	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,2	2-5	50-100	
19-25 años	1,3	1,5	17	30-60	1,5	6	400	3	100 <sup>16</sup>	1000	5	15	70	1.000	700	2.000	400	10	10	200	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,8	2-5	50-100	
25-51 años	1,2	1,4	16	30-60	1,5	6	400	3	100 <sup>16</sup>	1000	5	14	70	1.000	700	2.000	350	10	10	200	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,8	2-5	50-100	
51-65 años	1,1	1,3	15	30-60	1,5	6	400	3	100 <sup>16</sup>	1000	5	13	80	1.000	700	2.000	350	10	10	180	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,8	2-5	50-100	
>65 años	1	1,2	13	30-60	1,4	6	400	3	100 <sup>16</sup>	1000	10	12	80	1.000	700	2.000	350	10	10	180	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,8	2-5	50-100	
<b>Mujeres</b>																													
10-13 años	1	1,2	13	20-30	1	5	400	2	90	900	5	11	40	1.100	1.250	1.700	250	15	7	180	25-60	1-1,5	20-100	510	770	2,0	2-5	50-100	
13-15 años	1,1	1,3	15	25-35	1,4	6	400	3	100	1000	5	12	50	1.200	1.250	1.900	310	15	7	200	25-60	1-1,5	20-100	550	830	2,9	2-5	50-100	
15-19 años	1	1,2	13	30-60	1,2	6	400 <sup>17</sup>	3	100 <sup>16</sup>	900	5	12	60	1.200	1.250	2.000	350	15	7	200	30-70	1-1,5	30-100	550	830	2,9	2-5	50-100	
19-25 años	1	1,2	13	30-60	1,2	6	400 <sup>17</sup>	3	100 <sup>16</sup>	800	5	12	60	1.000	700	2.000	310	15	7	200	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,1	2-5	50-100	
25-51 años	1	1,2	13	30-60	1,2	6	400 <sup>17</sup>	3	100 <sup>16</sup>	800	5	12	60	1.000	700	2.000	300	15	7	200	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,1	2-5	50-100	
51-65 años	1	1,2	13	30-60	1,2	6	400	3	100 <sup>16</sup>	800	5	12	65	1.000	700	2.000	300	10	7	180	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,1	2-5	50-100	
>65 años	1	1,2	13	30-60	1,2	6	400	3	100 <sup>16</sup>	800	10	11	65	1.000	700	2.000	300	10	7	180	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,1	2-5	50-100	
Embarazo	1,2 <sup>18</sup>	1,5 <sup>19</sup>	15 <sup>20</sup>	30-60	1,9 <sup>21</sup>	6	600 <sup>22</sup>	3,5	110	1100 <sup>23</sup>	5	13	60	1.000 <sup>24</sup>	800 <sup>25</sup>	2.000	310	30	10 <sup>26</sup>	230	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,1	2-5	50-100	
Lactancia	1,4	1,6	17	30-60	1,9	6	600	4 <sup>27</sup>	150	1500 <sup>28</sup>	5	17 <sup>29</sup>	60	1.000 <sup>24</sup>	900 <sup>25</sup>	2.000	390	20 <sup>30</sup>	11	260	30-70	1-1,5	30-100	550	830	3,1	2-5	50-100	

<sup>1</sup>No se dispone de datos suficientes para establecer recomendaciones, por lo que se dan valores estimados.

<sup>2</sup>Valores estimados de vitamina E para niñas y niños, respectivamente.

<sup>3</sup>Desde el 4<sup>o</sup> mes de embarazo.

<sup>4</sup>Supone un incremento de unos 260 µg de α-tocoferol por cada 100ml de producción láctea.

<sup>5</sup>Supone un incremento de unos 70 µg de equivalentes de retinol por cada 100ml de producción láctea.

<sup>6</sup>Mujeres en estado pre-concepcional deberían ingerir un suplemento adicional de 400 µg/día, un mínimo de 4 semanas antes del embarazo, para prevenir defectos en la formación del tubo neural del feto en caso de embarazo. Esta suplementación debe mantenerse durante el primer trimestre de embarazo.

<sup>7</sup>Supone un incremento de unos 0,13 µg adicional de vitamina B<sub>12</sub> por cada 100ml de producción láctea.

<sup>8</sup>La recomendación de vitamina C en individuos fumadores asciende hasta 150 mg/día.

<sup>9</sup>Por debajo de 19 años, la recomendación de calcio asciende en 1.200 mg/día, tanto en embarazo como en lactancia.

<sup>10</sup>Por debajo de 19 años, la recomendación de fósforo asciende en 1.250 mg/día, tanto en embarazo como en lactancia.

<sup>11</sup>Esta recomendación es para todas las mujeres después del parto, tanto si dan alimentación materna como artificial, pues es para recuperar las pérdidas de hierro en el embarazo.

<sup>12</sup>Datos no disponibles.

<sup>13</sup>No se dispone de datos suficientes para establecer recomendaciones ni valores estimados de flúor, por lo que se dan valores guía.

**Anexo 5**  
*Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en Francia*

Edad (años)	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Biotina µg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ac. Pantoténico mg	Ác. fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Vit. E mg	Vit. K µg	Ca mg	P mg	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg	Cu mg	Cr µg	F mg	
0-1	0,2	0,4	3	6	0,3	2	70	0,5	50	350	20-25	4	5-10											
1-3	0,4	0,8	6	12	0,6	2,5	100	0,8	60	400	10	6	15	500	360	80	7	6	80	20	0,8	25	0,5	
4-6	0,6	1	8	20	0,8	3	150	1,1	75	450	5	7,5	20	700	450	130	7	7	90	30	1,0	35	0,8	
7-9	0,8	1,3	9	25	1,0	3,5	200	1,4	90	500	5	9	30	900	600	200	8	9	120	40	1,2	40	1,2	
<i>Hombres</i>																								
10-12	1,0	1,4	10	35	1,3	4	250	1,9	100	550	5	11	40	1.200	830	280	10	12	150	45	1,5	45	1,5	
13-15	1,3	1,6	13	45	1,6	4,5	300	2,3	110	700	5	12	45	1.200	830	410	13	13	150	50	1,5	50	2,0	
16-19	1,3	1,6	14	50	1,8	5	330	2,4	110	800	5	12	65	1.200	800	410	13	13	150	50	1,5	50	2,0	
20-64	1,3	1,6	14	50	1,8	5	330	2,4	110	800	5	12	45	900	750	420	9	12	150	60	2,0	65	2,5	
65-74	1,3	1,6	14	50	1,8	5	330	2,4	110	800	5	12	45	1.200	750	420	9	11	150	70	1,5	70	2,5	
>75	1,2	1,6	14	60	2,2	5	330-400	3,0	120	700	10-15	20-50	70	1.200	750	420	9	11	150	70	1,5	70	2,5	
<i>Mujeres</i>																								
10-12	1,0	1,3	10	35	1,3	4	250	1,9	100	550	5	11	40	1.200	830	280	10	12	150	45	1,5	45	1,5	
13-15	1,1	1,4	11	45	1,5	4,5	300	2,3	110	600	5	12	45	1.200	800	370	16	10	150	50	1,5	50	2,0	
16-19	1,1	1,5	11	50	1,5	5	300	2,4	110	600	5	12	65	1.200	800	370	16	10	150	50	1,5	50	2,0	
20-54	1,1	1,5	11	50	1,5	5	300	2,4	110	600	5	12	45	900	750	360	16	10	150	50	1,5	55	2,0	
55-74	1,1	1,5	11	50	1,5	5	300	2,4	110	600	5	12	45	1.200	800	360	9	11	150	60	1,5	60	2,0	
>75	1,2	1,6	11	60	2,2	5	330-400	3,0	120	600	10-15	20-50	70	1.200	800	360	9	11	150	60	1,5	60	2,0	
Embarazo	1,8	1,6	16	50	2,0	5	400	2,6	120	700 <sup>1</sup>	10	12	45	1.000 <sup>1</sup>	800 <sup>1</sup>	400 <sup>1</sup>	30 <sup>1</sup>	14 <sup>1</sup>	200 <sup>1</sup>	60 <sup>1</sup>	2,0 <sup>1</sup>	60	2,0 <sup>1</sup>	
Lactancia	1,8	1,8	15	55	2,0	7	400	2,8	130	950	10	12	45	1.000	850	390	10	19	200	60	2,0	55	2,0	

<sup>1</sup>Recomendación aplicable en el tercer trimestre de gestación.



**Anexo 6**  
**Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en Bélgica**

Edad	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Biotina µg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ác. Pantoténico mg	Ác. fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Vit. E mg	Vit. K µg	Ca mg	P mg	K g	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg	Cu mg	Na mg	Cl mg	Mn mg	Mo µg	
0-3 meses	0,3	0,4	8	10-15	0,4	2-3	50	0,5	35	350	10-15	0,6-0,8 <sup>1</sup>	10	400	300	39-78 <sup>2</sup>	40-60	1,7	3	90	10	0,2	23-46 <sup>3</sup>	35-71 <sup>1</sup>	0,3-0,6	15-30	
4-5 meses	0,3	0,4	8	10-15	0,4	2-3	50	0,5	35	350	10-15	0,6-0,8 <sup>1</sup>	10	400	300	39-78 <sup>2</sup>	40-60	4,3-10	3	90	13	0,3-0,7	23-46 <sup>3</sup>	35-71 <sup>1</sup>	0,3-0,6	15-30	
6-11 meses	0,3	0,4	8	10-15	0,4	2-3	50	0,5	35	350	10-15	0,6-0,8 <sup>1</sup>	10	600	500	39-78 <sup>2</sup>	60-80	10	4	90	15	0,3-0,7	23-46 <sup>3</sup>	35-71 <sup>1</sup>	0,6-1,0	21-40	
1-3 años	0,5	0,8	9	20-30	0,7	3-5	100	0,7	40	400	5-10	0,6 <sup>4</sup>	15	800	700	800-1.000	80-85	10	4	90	20	0,4-1,0	225-500	350-800	1,0-1,5	25-50	
4-6 años	0,7	1,0	11	20-30	0,9	5-8	130	0,9	45	400	5-10	0,6 <sup>4</sup>	25	800	700	1.100-1.400	120-150	10	6	90	20	0,6-1,5	300-700	500-1.100	1,5-2	30-75	
7-10 años	0,8	1,2	13	20-30	1,1	5-8	150	1,0	50	500	2,5-10	0,6 <sup>4</sup>	25	800	700	1.600-2.000	150-200	10	7	120	30	0,7-2,0	400-1.200	600-2.000	2-3	50-150	
<b>Hombres</b>																											
11-14 años	1,0	1,4	15	30-100	1,3	8-10	180	1,3	65	600	2,5-10	0,6	35	1.000	900	2.000-3.100	250-300	10	9	150	40	0,8-2,5	500-1.600	750-3.100	2-5	75-250	
15-18 años	1,2	1,6	18	30-100	1,5	8-10	200	1,4	70	700	2,5-10	0,6	35	1.200	1.000	2.000-3.100	250-300	13	9	150	50	1,0-2,5	500-1.600	750-3.100	2-5	75-250	
19-60 años	1,1	1,6	18	15-100	1,7	3-10	200	1,4	70	700	2,5-10	10	3	900	800	2.000-4.000	420	9	9,5	150	70	1,1	575-3.500	750-4.600	2-5	75-250	
>60 años	1,1	1,6	18	15-100	1,7	3-12	200	1,4	70	700	10	10	3	1.200	1.000	2.000-4.000	480	10	-	150	70	1,1	575-3.500	750-4.600	2-5	75-250	
<b>Mujeres</b>																											
11-14 años	0,9	1,2	14	30-100	1,1	8-10	180	1,3	65	600	2,5-10	0,6	35	1.000	900	2.000-3.100	250-300	10-22 <sup>2</sup>	9	150	45	0,8-2,5	500-1.600	750-3.100	2-5	75-250	
15-18 años	0,9	1,3	14	30-100	1,1	8-10	200	1,4	70	800	2,5-10	0,6	35	1.200	1.000	2.000-3.100	250-300	9-21 <sup>2</sup>	7	150	50	1,0-2,5	500-1.600	750-3.100	2-5	75-250	
19-60 años	0,9	1,3	14	15-100	1,2	3-12	200	1,4	70	600	2,5-10	10	3	900	800	2.000-4.000	330	8-20	7	150	70	1,1	575-3.500	750-4.600	2-5	75-250	
>60 años	0,9	1,3	14	15-100	1,2	3-12	200	1,4	70	600	10	10	3	1.200 <sup>5</sup>	1.000 <sup>5</sup>	2.000-4.000	480 <sup>6</sup>	10 <sup>6</sup>	3	150	70	1,1	575-3.500	750-4.600	2-5	75-250	
Embarazo	1,0	1,6	14	15-100	1,4	3-12	400	1,6	90	700	10	10	3	1.200	1.000	2.000-4.000	480	10	7	200	70	1,1	575-3.500	750-4.600	2-5	75-250	
Lactancia	1,1	1,7	16	15-100	1,6	3-12	350	1,9	110	950	10	10	3	1.200	1.000	2.000-4.000	480	10	12	200	70	1,4	575-3.500	750-4.600	2-5	75-250	

<sup>1</sup>Sin pérdidas menstruales.

<sup>2</sup>Con pérdidas menstruales.

<sup>3</sup>No existen recomendaciones.

<sup>4</sup>Por gramo de ácidos grasos polinsaturados.

<sup>5</sup>Por Kg de peso corporal.

<sup>6</sup>Recomendación válida a partir de la menopausia.

**Anexo 7**  
**Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en Italia**

Edad	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ácido fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Vit. E mg	Ca mg	P mg	K g	Mg <sup>2+</sup> mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg	Cu mg	
<i>Edad</i>																				
5-12 meses	0,4	0,4	5	0,4	50	0,5	35	350	10-25	600	500	800	7	4	50	8	0,3			
<i>Niños</i>																				
1-3 años	0,6	0,8	9	0,7	100	0,7	40	400	10	800	800	800	7	4	70	10	0,4			
4-6 años	0,7	1,0	11	0,9	130	1,0	45	400	0-10		800	800	1.100		9	6	90	15	0,6	
7-10 años	0,9	1,2	13	1,1	150	1,4	45	500	0-10		1.000	100	2.000		9	7	120	25	0,7	
<i>Hombres</i>																				
11-14 años	1,1	1,4	15	1,3	180	2,0	50	600	0-15	4	1.200	120	3.100	150-500	12	9	150	35	0,8	
15-17 años	1,1,2	1,6	18	1,5	200	2,0	60	700	0-15	4	1.200	1.200	3.100	150-500	12	9	150	45	1,0	
18-29 años	1,2	1,6	18	1,5	200	2,0	60	700	0-10	4	1.000	100	3.100	150-500	10	10	150	55	1,2	
30-59 años	1,2	1,6	18	1,5	200	2,0	60	700	0-10	4	800	800	3.100	150-500	10	10	150	55	1,2	
> 60 años	0,8	1,6	18	1,5	200	2,0	60	700	10	4	1.000	1.000	3.100	150-500	10	10	150	55	1,2	
<i>Mujeres</i>																				
11-14 años	0,9	1,2	14	1,1	180	2,0	50	600	0-15	3	1.200	1.200	3.100	150-500	12-18	9	150	35	0,8	
15-17 años	0,9	1,3	14	1,1	200	2,0	60	600	0-15	3	1.200	1.200	3.100	150-500	18	7	150	45	1,0	
18-29 años	0,9	1,3	14	1,1	200	2,0	60	600	0-10	3	1.000	1.000	3.100	150-500	18	7	150	55	1,2	
30-49 años	0,9	1,3	14	1,1	200	2,0	60	600	0-10	3	800	800	3.100	150-500	18	7	150	55	1,2	
> 50 años	0,8	1,3	14	1,1	200	2,0	60	600	10	3	1.200-1.500	1.000	3.100	150-500	10	7	150	55	1,2	
Embarazo	1,0	1,6	14	1,3	400	2,2	70	700	10		1.200	1.200	3.100		30	7	175	55	1,2	
Lactancia	1,1	1,7	16	1,4	350	2,6	90	950	10		1.200	1.200	3.100		18	12	200	70	1,5	

<sup>1</sup>Los requerimientos de vitamina E están estrechamente ligados al aporte de otros nutrientes, y en particular a los ácidos grasos poliinsaturados (AGP), siendo definido por el aporte de estos últimos. En consecuencia, no se ha establecido un requerimiento mínimo diario. Aceptando como adecuado el ratio de aporte de 0,4 mg de equivalentes de tocoferol por cada gramo de AGP, y considerando que el consumo medio de AGP de la población italiana está entorno a los 20g, se puede sugerir una primera aproximación de nivel recomendado entorno a los 8mg/día para la población media italiana. En cualquier caso el valor no debería estar por debajo de los 3 y 4mg/día, para mujer y hombre respectivamente.

<sup>2</sup>Considerando la falta de datos para establecer con seguridad un nivel de recomendación, se propone un intervalo de seguridad, cogiendo como indicado el de la Comisión Europea, de 150-500mg/día.

**Anexo 8**  
Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en Irlanda

Edad	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ácido fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Ca mg	P mg	K mg	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg	Cu mg	Na mg	Cl mg
0-3 meses	0,2	0,4	3	0,2	50	0,3	25	350	8,5	525	- <sup>1</sup>	800	55	1,7	4	50	10	0,3	210	320
4-6 meses	0,2	0,4	3	0,2	50	0,3	25	350	8,5	525	- <sup>1</sup>	850	60	4,3	4	60	13	0,3	280	400
7-9 meses	0,2	0,4	4	0,3	50	0,4	25	350	7	525	- <sup>1</sup>	700	75	7,8	5	60	10	0,3	320	500
10-12 meses	0,3	0,4	5	0,4	50	0,4	25	350	7	525	- <sup>1</sup>	700	80	7,8	5	60	10	0,3	350	500
<i>Niños</i>																				
1-3 años	100	0,8	1,6	15	100	0,7	45	400	10	800	300	800	- <sup>1</sup>	8	4	70	10	0,4	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
4-6 años	100	1,0	1,6	15	200	0,9	45	400	0-10	800	350	1.100	- <sup>1</sup>	9	6	90	15	0,6	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
7-10 años	100	1,2	1,6	15	200	1,0	45	500	0-10	800	450	2.000	- <sup>1</sup>	10	7	100	25	0,7	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
<i>Hombres</i>																				
11-14 años	100	1,4	1,6	15	300	1,3	50	600	0-15	1.200	775	3.100	- <sup>1</sup>	13	9	120	35	0,8	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
15-17 años	100	1,6	1,6	15	300	1,4	60	700	0-15	1.200	775	3.100	- <sup>1</sup>	14	9	130	45	1,0	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
18-64 años	100	1,6	1,6	15	300	1,4	60	700	0-10	800	550	3.100	- <sup>1</sup>	10	9,5	130	55	1,1	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
>65 años	100	1,6	1,6	15	300	1,4	60	700	10	800	550	3.100	- <sup>1</sup>	10	9,5	130	55	1,1	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
<i>Mujeres</i>																				
11-14 años	100	1,2	1,6	15	300	1,3	50	600	0-15	1.200	625	3.100	- <sup>1</sup>	14	9	120	35	0,8	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
15-17 años	100	1,3	1,6	15	300	1,4	60	600	0-15	1.200	625	3.100	- <sup>1</sup>	14	7	130	45	1,0	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
18-64 años	100	1,3	1,6	15	300	1,4	60	600	0-10	800	550	3.100	- <sup>1</sup>	14	7	130	55	1,1	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
>65 años	100	1,3	1,6	15	300	1,4	60	600	10	800	550	3.100	- <sup>1</sup>	9	7	130	55	1,1	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
Embarazo <sup>2</sup>	100	1,6	1,6	15	500	1,6	80	700	10	1.200	550	3.100	- <sup>1</sup>	15	7	130	55	1,1	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>
Lactancia <sup>3</sup>	100	1,7	1,8	15	400	1,9	80	950	10	1.200	950	3.100	- <sup>1</sup>	15	12	160	75	1,4	- <sup>1</sup>	- <sup>1</sup>

<sup>1</sup>No existen datos suficientes para establecer recomendaciones.

<sup>2</sup>Valores para la segunda mitad del embarazo.

<sup>3</sup>Valores para los primeros 6 meses de lactancia.

**Anexo 9**  
Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales (European Community 1992)

Edad	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ácido fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Ca mg	P mg	K g	Fe mg	Zn mg	Cu mg	I µg	Se µg
6-11 meses	0,3	0,4	5	0,4	50	0,5	20	350	10-25	400	300	800	6	4	0,3	50	8
1-3 años	0,5	0,8	9	0,7	100	0,7	25	400	10	400	300	800	4	4	0,4	70	10
4-6 años	0,7	1,0	11	0,9	130	0,9	25	400	0-10	450	350	1.100	4	6	0,6	90	15
7-10 años	0,8	1,2	13	1,1	150	1,0	30	500	0-10	550	450	2.000	6	7	0,7	100	25
<i>Hombres</i>																	
11-14 años	1,0	1,4	15	1,3	180	1,3	35	600	0-15	1.000	775	3.100	10	9	0,8	120	35
15-17 años	1,2	1,6	18	1,5	200	1,4	40	700	0-15	1.000	775	3.100	13	9	1,0	130	45
> 18 años	1,1	1,6	18	1,5	200	1,4	45	700	0-10	700	550	3.100	9	9,5	1,1	130	55
<i>Mujeres</i>																	
11-14 años	0,9	1,2	14	1,1	180	1,3	35	600	0-15	800	625	3.100	22	9	0,8	120	35
15-17 años	0,9	1,3	14	1,1	200	1,4	40	600	0-15	800	625	3.100	21	7	1,0	130	45
> 18 años	0,9	1,3	14	1,1	200*(400)	1,4	45	600	0-10	700	550	3.100	20	7	1,1	130	55
Embarazo	100	1,6	1,6	15	400	1,6	55	700	10	700	550	3.100	**	7	1,1	130	55
Lactancia	100	1,7	1,6(+2)	15	350	1,9	70	950	10	1.200	950	3.100	10	12	1,4	160	70

\*Se ha visto que la ingesta de 400 µg de ácido fólico, en forma de suplementos, en las etapas cercanas a la concepción pueden prevenir problemas en la formación del tubo neural del niño.

\*\*Normalmente es necesario recibir suplementos de hierro.

**Anexo 10**  
**Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en Estados Unidos**

Edad	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Biotina µg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ác. Pantoténico mg	Ác. fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Vit. E mg	Vit. K µg	Colina mg	Ca mg	P mg	K mg	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg	Cu µg	Cr µg	Na g	Cl g	F mg	Mn mg	Mo µg		
0-6 meses	0.2	0.3	2	5	0.1	1.7	65	0.4	40	400	5	4	2.0	125	210	100	400	30	0.27	2	110	15	200	0.2	0.12	0.18	0.01	0.003	2		
7-12 meses	0.3	0.4	4	6	0.3	1.8	80	0.5	50	500	5	5	2.5	150	270	275	700	75	11	3	130	20	220	5.5	0.37	0.57	0.5	0.6	3		
<b>Niños</b>																															
1-3 años	0.5	0.5	6	8	0.5	2	150	0.9	15	300	5	6	30	200	500	460	300	80	7	3	90	20	340	11	1.0	1.5	0.7	1.2	17		
4-8 años	0.6	0.6	8	12	0.6	3	200	1.2	25	400	5	7	55	250	800	500	380	130	10	5	90	30	440	15	1.2	1.9	1.0	1.5	22		
<b>Hombres</b>																															
9-13 años	0.9	0.9	12	20	1.0	4	300	1.8	45	600	5	11	60	375	1.300	1.250	450	240	8	8	120	40	700	25	1.5	2.3	2	1.9	34		
14-18 años	1.2	1.3	16	25	1.3	5	400	2.4	75	900	5	15	75	550	1.300	1.250	470	410	11	11	150	55	890	35	1.5	2.3	3	2.2	43		
19-30 años	1.2	1.3	16	30	1.3	5	400	2.4	90	900	5	15	120	550	1.000	700	470	400	8	11	150	55	900	35	1.5	2.3	4	2.3	45		
31-50 años	1.2	1.3	16	30	1.3	5	400	2.4	90	900	5	15	120	550	1.000	700	470	420	8	11	150	55	900	35	1.5	2.3	4	2.3	45		
51-70 años	1.2	1.3	16	30	1.7	5	400	2.4	90	900	10	15	120	550	1.200	700	470	420	8	11	150	55	900	30	1.3	2.0	4	2.3	45		
> 70	1.2	1.3	16	30	1.7	5	400	2.4	90	900	15	15	120	550	1.200	700	470	420	8	11	150	55	900	30	1.2	1.8	4	2.3	45		
<b>Mujeres</b>																															
9-13 años	0.9	0.9	12	20	1.0	4	300	1.8	45	600	5	11	60	375	1.300	1.250	450	240	8	8	120	40	700	21	1.5	2.3	2	1.6	34		
14-18 años	1.0	1.0	14	25	1.2	5	400	2.4	65	700	5	15	75	400	1.300	1.250	470	360	15	9	150	55	890	24	1.5	2.3	3	1.6	43		
19-30 años	1.1	1.1	14	30	1.3	5	400	2.4	75	700	5	15	90	425	1.000	700	470	310	18	8	150	55	900	25	1.5	2.3	3	1.8	45		
31-50 años	1.1	1.1	14	30	1.3	5	400	2.4	75	700	5	15	90	425	1.000	700	470	320	18	8	150	55	900	25	1.5	2.3	3	1.8	45		
51-70 años	1.1	1.1	14	30	1.5	5	400	2.4	75	700	10	15	90	425	1.200	700	470	320	8	8	150	55	900	20	1.3	2.0	3	1.8	45		
> 70 años	1.1	1.1	14	30	1.5	5	400	2.4	75	700	15	15	90	425	1.200	700	470	320	8	8	150	55	900	20	1.2	1.8	3	1.8	45		
Embarazo	1.4	1.4	18	30	1.9	6	600	2.6	80-85	750-770	5	15	75-90	450	1.300-1.000	1.250-700	4.7	400-360	27	12-11	220	60	1.000	29-30	1.5	2.3	3	2.0	50		
Lactancia	1.4	1.6	17	35	2.0	7	500	2.8	115-120	1.200-1.300	5	19	75-90	550	1.300-1.000	1.250-700	5.1	360-320	10-9	13-12	290	70	1.300	44-45	1.5	2.3	3	2.6	50		

Nota: todos los rangos establecidos significan que la etapa comienza con la recomendación inicial y termina con la final.



**Anexo 11**  
*Ingestas recomendadas de vitaminas y minerales, FAO/WHO, 2001*

	Tiamina mg	Riboflavina mg	Niacina mg	Vit. B <sub>6</sub> mg	Ácido fólico µg	Vit. B <sub>12</sub> µg	Vit. C mg	Vit. A µg	Vit. D µg	Vit. E <sup>1</sup> mg	Vit. K µg	Ác. Pantoténico mg	Biotina µg	Ca mg	Mg mg	Fe mg	Zn mg	I µg	Se µg
<b>Edad</b>																			
0-6 meses	0,2	0,3	2	0,1	80	0,4	25	375	5	2,7	5	1,7	5	300-400 <sup>2</sup>	26-36 <sup>2</sup>	- <sup>4</sup>	1,1-6,6 <sup>3</sup>	15 <sup>6</sup> (30 <sup>6,7</sup> )	6
7-11 meses	0,3	0,4	4	0,3	80	0,5	30	400	5	2,7	10	1,8	6	400	53	6-19 <sup>3,5</sup>	0,8-8,3 <sup>3</sup>	135	10
1-3 años	0,5	0,5	6	0,5	160	0,9	30	400	5	5	15	2	8	500	60	4-12 <sup>3</sup>	2,4-8,4 <sup>3</sup>	75	17
4-6 años	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2	30	450	5	5	20	3	12	600	73	4-13 <sup>3</sup>	3,1-10,3 <sup>3</sup>	110	21
7-9 años	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	35	500	5	7	25	4	20	700	100	6-18 <sup>3</sup>	3,3-11,3 <sup>3</sup>	100	21
<b>Hombres</b>																			
10-18 años	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	40	600	5	10	35-65	5	25	1.300	250	10-38 <sup>3,8</sup>	5,7-19,2 <sup>3</sup>	135-110 <sup>8</sup>	34
19-50 años	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	45	600	5	10	65	5	30	1.000	260	9-27 <sup>3</sup>	4,2-14 <sup>3</sup>	130	34
51-65 años	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4	45	600	10	10	65	5	30	1.000	260	9-27 <sup>3</sup>	4,2-14 <sup>3</sup>	130	34
>65 años	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4	45	600	15	10	65	5	-	1.300	230	9-27 <sup>3</sup>	4,2-14 <sup>3</sup>	130	34
<b>Mujeres</b>																			
10-18 a	1,1	1,1	16	1,2	400	2,4	40	600	5	7,5	35-65	5	25	1.300	230	9-65 <sup>3,8</sup>	4,6-15,5 <sup>3</sup>	140-100 <sup>8</sup>	26
19-50 años	1,1	1,1	14	1,3	400	2,4	45	500	5	7,5	55	5	30	1.000	220	20-59 <sup>3</sup>	3,0-9,8 <sup>3</sup>	110	26
51-65 años	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4	45	500	10	7,5	55	5	30	1.300	220	8-23 <sup>3</sup>	3,0-9,8 <sup>3</sup>	110	26
>65 años	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4	45	600	15	7,5	55	5	-	1.300	190	8-23 <sup>3</sup>	3,0-9,8 <sup>3</sup>	110	26
<b>Embarazo</b>																			
1 <sup>er</sup> trimestre	1,4	1,4	18	1,9	600	2,6	55	800	5	- <sup>10</sup>	55	6	30	- <sup>10</sup>	220	- <sup>9</sup>	3,4-11 <sup>3</sup>	200	- <sup>10</sup>
2 <sup>o</sup> trimestre	1,4	1,4	18	1,9	600	2,6	55	800	5	- <sup>10</sup>	55	6	30	- <sup>10</sup>	220	- <sup>9</sup>	4,2-14 <sup>3</sup>	200	28
3 <sup>er</sup> trimestre	1,4	1,4	18	1,9	600	2,6	55	800	5	- <sup>10</sup>	55	6	30	1.200	220	- <sup>9</sup>	6-20 <sup>3</sup>	200	28
<b>Lactancia</b>																			
0-3 meses	1,5	1,6	17	2,0	500	2,8	70	850	5	- <sup>10</sup>	55	7	35	1.000	270	10-30 <sup>3</sup>	5,8-19 <sup>3</sup>	200	35
4-6 meses	1,5	1,6	17	2,0	500	2,8	70	850	5	- <sup>10</sup>	55	7	35	1.000	270	10-30 <sup>3</sup>	5,3-17,5 <sup>3</sup>	200	35
7-12 meses	1,5	1,6	17	2,0	500	2,8	70	850	5	- <sup>10</sup>	55	7	35	1.000	270	10-30 <sup>3</sup>	4,3-14,4 <sup>3</sup>	200	42

<sup>1</sup>Si es de leche materna.

<sup>2</sup>Si es de fórmula.

<sup>3</sup>En función de la biodisponibilidad.

<sup>4</sup>Los depósitos de hierro neonatales deben ser suficientes para cubrir los requerimientos durante los 6 primeros meses de vida.

<sup>5</sup>La biodisponibilidad del hierro dietético en esta época varía enormemente.

<sup>6</sup>Debido a la gran variabilidad en el peso corporal del bebé en esta etapa, la ingesta recomendada de yodo se expresa en g/kg/día.

<sup>7</sup>Para niños prematuros.

<sup>8</sup>En función de cuando se produce el estirón puberal.

<sup>9</sup>Se recomienda dar suplementos de hierro a todas las mujeres embarazadas, debido a la dificultad para evaluar los depósitos de hierro en el embarazo. En embarazadas sin anemia se considera suficiente una suplementación 100 mg de hierro al día en la 2<sup>a</sup> mitad de gestación. En embarazadas con anemia se requieren dosis mayores.

<sup>10</sup>Se mantiene la recomendación que corresponda al grupo de edad de la madre.

<sup>11</sup>Los datos disponibles se consideran insuficientes para establecer ingestas recomendadas de vitamina E, por lo que en la presente tabla se presentan las "ingestas aceptables".

## Referencias

- Whitney EN, Rolfes SR. Understanding nutrition. West Wadsworth Publishing Company ed 8ª, 1999.
- Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference intakes: Applications in Dietary Assessment. National Academy Press, Washington DC, 2000b.
- Carbajal A. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. García-Arias MT, García-Fernández MC (eds.): Nutrición y Dietética. León: Universidad de León, 2003, 27-44.
- Aranceta J. Objetivos nutricionales y guías dietéticas. En Muñoz M, Aranceta J, García-Jalón I (eds.): Nutrición aplicada y dietoterapia. EUNSA, 2004.
- Joyanes M, González-Gross M, Marcos A. The need to review the Spanish recommended dietary energy and nutrient intakes. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 899-905.
- Technical Commission on Nutrition. *Bull Hlth Org* 1938; 7: 470.
- Grupo de Revisión Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AEDN): Ingestas Dietéticas de Referencia (DRI) - Definiciones. 2007.
- Food and Nutrition Board (FNB), National Academy of Sciences: Recommended Dietary Allowances. National Research Council Reprint and Circular Series. Washington, DC, 1943.
- Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Recommended Dietary Allowances. National Academy Press ed 10ª, Washington, D.C., 1989.
- FAO: Calorie requirements: Report of the Second Committee on Calorie Requirements. FAO Nutritional Studies N.º 15 (ed.): Rome, 1957.
- FAO/WHO: Calorie requirements: Report of the Committee on Calorie Requirements. FAO Nutritional Studies N.º 5 (ed.): Rome, 1950.
- FAO/WHO: Protein requirements: Report of the FAO Committee. FAO Nutritional Studies N.º 16 (ed.): Rome, 1957.
- FAO/WHO: Protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Group. WHO Technical Report Series N.º 301 (ed.): Geneva, 1965.
- FAO/WHO. Energy and protein requirements: recommendations by a joint FAO/WHO informal gathering of experts. *Food and Nutrition Bulletin* 1975; 2: 11-19.
- FAO/WHO. Protein and energy requirements: a joint FAO/WHO memorandum. *Bulletin of the World Health Organization* 1979; 57: 65-79.
- FAO/WHO: Requirements of Vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B12, Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Food and Nutrition Series N.º 23 (ed.): Rome, 1988.
- FAO/WHO: Trace Elements in Human Nutrition. World Health Organization (ed.): Geneva, 1996.
- FAO/WHO: Human vitamin and mineral requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation Bangkok, Thailand. Rome. Disponible: <http://www.fao.org/docrep/004/y2809e/y2809e00.htm>, 2002.
- FAO/WHO: A Model for Establishing Upper Levels of Intake for Nutrients and Related Substances. Report of a joint FAO/OMS Technical Workshop on Nutrient Risk Assessment (ed.): Geneva, 2005.
- FAO/WHO/UNU: Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Technical report series (WHO) N.º 522 (ed.): Geneva, 1973.
- FAO/WHO/UNU: Human Energy Requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Technical report series (WHO) N.º 1 (ed.): Rome (Italy), 2001.
- FAO/WHO/UNU: Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation. In FAO Food and Nutrition Technical Report Series N.º 1 (ed.): Rome, 2004.
- FAO/WHO/UNU: Protein and Amino Acid Requirements in Human Nutrition. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. In WHO Technical report series N.º 935 (ed.): Singapore, 2007.
- Nordisk Ministerråd, Nordisk Forlagshus. Nordiska Näringsrekommendationer. *Scandinavian Journal of Nutrition* 1996; 40: 161-165.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung: D-A-CH Referenzwerte: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. In Umschau/Braus Verlag (ed.): Frankfurt, 2000.
- Department of Health of UK. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients in the United Kingdom. HMSO, London, 1991.
- Nutrition Sub-committee of the Food Safety Authority of Ireland: Recommended Dietary Allowances for Ireland. Food Safety Authority of Ireland (ed.): Dublin, 1999.
- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA). Apport nutritionnels conseillés pour la population Française. Lavoisier Tec et Doc, Paris, 2001.
- Conseil Supérieur d'Hygiène de Belgique: Recommandations nutritionnelles pour la Belgique (Révision 2006). Numéro CSH: 7145-7152 (ed.): Bruxelles, 2006.
- Società Italiana di Nutrizione Umana: Livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione Italiani (LARN). Revisione 1996. EDRA srl (ed.): Milano, 1998.
- Moreiras O, Carbajal Á, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. *Ediciones Pirámide SA* ed 13ª, Madrid, 2009.
- Pavlovic M, Prentice A, Thorsdottir I, Wolfram G, Branca F. Challenges in harmonizing energy and nutrient recommendations in Europe. *Ann Nutr Metab* 2007; 51: 108-114.
- García-Gabarra A. Ingesta de Nutrientes: Conceptos y Recomendaciones Internacionales (1ª parte). *Nutr Hosp* 2006a; 21: 291-299.
- García-Gabarra A. Ingesta de nutrientes: Conceptos y Recomendaciones Internacionales (2ª parte). *Nutr Hosp* 2006b; 21: 437-447.
- Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes: Proposed Definition and Plan for Review of Dietary Antioxidants and Related Compounds. National Academy Press, Washington, D.C., 1998b.
- Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. National Academy Press, Washington, D.C., 2005.
- Scientific Committee on Food (SCF): Nutrient and Energy Intakes for the European Community. Opinion adopted by the SCF on 11 december 1992. In Reports of the SCF Series N.º 31 (ed.): Luxemburg, European Commission, 1992.
- Scientific Committee on Food (SCF): Opinion of the Scientific Committee on Food on the revision of reference values for nutrition labelling. In SCF/CS/NUT/GEN/18 Final (ed.): Bruxelles/Brussels -Belgium, European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2003.
- Committee on Medical Aspects of food Policy (COMA). Department of Health. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report of the Panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy. Report on Health and Social Subjects N.º 41. HMSO, London, 1991.
- Conseil Supérieur d'Hygiène: Recommandations Nutritionnelles en Belgique. Révision 2000. Belgique, 2000.
- Food Safety Authority of Ireland (FSAI): Recommended Dietary Allowances for Ireland. Dublin, 1999.
- Gezondheidsraad (Health Council of the Netherlands). Dietary Reference Intake for calcium, vitamin D, thiamin, riboflavin, niacin, pantothenic acid and biotin. Nr. 2000/12. Den Haag, 2000.

43. Gezondheidsraad (Health Council of the Netherlands). Dietary Reference Intake for folic acid, vitamin B<sub>6</sub> and vitamin B<sub>12</sub>. Nr. 2003/4. Den Haag, 2003.
44. Nutrition Research Centre, National Institute of Health: Portugal - Recommended Dietary Allowances (Revised 1982). Portugal, 1982.
45. Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA). Ingesta Recomendada de Nutrientes (I.R.) o R.D.A. para la Población Española (comunicación personal).
46. Voedingsraad (Nutrition Council of the Netherlands). Nederlandse Voedingsnormen: Dietary Reference Intakes. Den Haag, voorlichtingsbureau voor de Voeding, 1989.
47. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. National Academy Press, Washington D.C., 1997.
48. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. National Academy Press, Washington, D.C., 1998a.
49. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. National Academy Press, Washington, D.C., 2000a.
50. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. National Academy Press, Washington, D.C., 2001a.
51. Unión Europea: Directiva 2008/100/CE de la COMISIÓN de 28 de octubre de 2008 por la que se modifica la Directiva 90/496/CEE del Consejo, relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios, en lo que respecta a las cantidades diarias recomendadas, los factores de conversión de la energía y las definiciones. *Diario Oficial de la Unión Europea (DOUE)* 2008: 9-12.
52. Muñoz M, Zazpe I. Guías alimentarias. En Martínez JA, Astiasarán I, Muñoz M (eds): Alimentación y Salud Pública Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
53. Martínez JA. Recomendaciones dietéticas y de salud. Martínez JA, Astiasarán I, Muñoz M (eds.): Alimentación y Salud Pública. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
54. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guías alimentarias para la población española. SENC, Madrid, 2001.
55. Ortega RM. La composición de los alimentos: herramienta básica para la valoración nutricional. Editorial Complutense, 1ª ed. Madrid, 2004.
56. Varela G. Tabla de ingestas recomendadas en energía y nutrientes para población española. INE (ed): Encuesta de presupuestos familiares 1980-81. Madrid: INE, 1985, vol. V, 1159-1166.
57. Department of Health and Social Security: Recommended Intakes of Nutrients for the United Kingdom. In Reports of public health and social subjects No. 120. HMSO (ed.): London, 1969.
58. Department of Health and Social Security: Recommended Daily Amounts of Food Energy and Nutrients for Groups of People in the United Kingdom. Reports on health and social subjects. HMSO (ed.): London, 1979.
59. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN): SCAN; About us - Terms of reference. United Kingdom. In, 2008.
60. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SCAN): Review of Dietary Advice on Vitamin A. In TSO (The Stationery Office) (ed.): London. Disponible en: [http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn\\_vita\\_report.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn_vita_report.pdf), 2005.
61. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SCAN): Folate and Disease Prevention. In TSO (The Stationery Office) (ed.): London. Disponible en: [http://www.sacn.gov.uk/pdfs/folate\\_and\\_disease\\_prevention\\_report.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/folate_and_disease_prevention_report.pdf), 2006.
62. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SCAN): Update on Vitamin D. In Position Statement TSO (The Stationery Office) (ed.): London. Disponible en: [http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn\\_position\\_vitamin\\_d\\_2007\\_05\\_07.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn_position_vitamin_d_2007_05_07.pdf), 2007.
63. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SCAN): Update on trans fatty acids and health. In Position Statement TSO (The Stationery Office) (ed.): London. Disponible en: [http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn\\_trans\\_fatty\\_acids\\_report.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn_trans_fatty_acids_report.pdf), 2007.
64. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SCAN): Statement on Dietary Fibre. In Position Statement TSO (The Stationery Office) (ed.): London. Disponible en: [http://www.sacn.gov.uk/pdfs/final\\_sacn\\_position\\_statement\\_for\\_website\\_dietary\\_fibre.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/final_sacn_position_statement_for_website_dietary_fibre.pdf), 2008.
65. FAO/WHO/UNU: Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation In Technical report series (WHO) N.º 724 (ed.): Geneva, 1985.
66. Becker W y cols. Nordic Nutrition Recommendations 2004-integrating nutrition and physical activity. *Scandinavian Journal of Food and Nutrition* 2004; 48: 178-187.
67. Nordic Working Group: Alexander J, Borch-Johnsen B, Frey H et al. Risk Evaluation of Essential Trace Elements Essential versus Toxic Levels of Intake. Nordic Council of Ministers, Copenhagen, Denmark, 1995.
68. Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr der DGE, 5. Überarbeitung. Umschau/Braus Verlag (ed.): Frankfurt, 1991.
69. German Nutrition Society (DGE), Austrian Nutrition Society (ÖGE), Swiss Society for Nutrition Research (SGE), Swiss Nutrition Association (SVE). D-A-CH Reference Values for Nutrient intake. Umschau Braus GmbH. German Nutrition Society (DGE), Frankfurt, 2002.
70. Martin A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Tec et Doc Lavoisier, ed. 3ª, París, 2001.
71. Dupin H. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Tec et Doc Lavoisier, ed. 1ª, París, 1981.
72. Dupin H, Abraham J, Giachetti I. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Tec et Doc Lavoisier, ed. 2ª, París, 1992.
73. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Les limites de sécurité dans les consommations alimentaires des vitamines et minéraux. Lavoisier tec et Doc, París, 1996.
74. Patureau Mirand P. Comment déterminer les apports nutritionnels conseillés? *Cah Nutr Diét* 2000; 35: 243-246.
75. Cynober L, Alix E, Arnaud-Battandier F y cols. Apports nutritionnels conseillés chez la personne âgée. *Nutr Clin Métab* 2000; 14: 3s-60s.
76. Società Italiana di Nutrizione Umana: Livelli di Assunzione Giornalieri Raccomandati Di Energia e Nutrienti Per la Popolazione Italiana a cura di Società Italiana di Nutrizione Umana. Revisione 1996.
77. FAO/WHO: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation. In WHO Technical Report Series N.º 916 (TRS 916) (ed.): Geneva, 2003.
78. Gezondheidsraad Nederland. Voedingsnormen: energie, eiwitten, vetten en verteerbare koolhydraten. Nr. 2001/19. Den Haag: Gezondheidsraad, 2001.
79. No authors listed. Belgian Interuniversity Research on Nutrition and Health (BIRNF). *Acta Cardiologica* 1989; 44: 89-194.
80. Devriese S, Huybrechts I, Moreau M, Van Oyen H: Enquête de consommation alimentaire Belge 1-2004, Service d'Epidémiologie. In Institut Scientifique de Santé Publique NDD, IPH/EPI REPORTS N.º 2006-014, (ed.): Bruxelles, 2006.
81. Scientific Committee on Food (SCF): Guidelines of the SCF for the development of tolerable upper intake levels for vita-

- mins and minerals. In SCF/CS/NUT/UPPLEV/11 Final (ed.), 2000.
82. Health and Welfare Canada: Nutrition recommendations: the report of the Scientific Review Committee. Ottawa, Ministry of Supply and Services, 1990.
  83. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulfate. National Academy Press, Washington, D.C., 2004.
  84. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes: A Risk Assessment Model for Establishing Upper Intake Levels for Nutrients. National Academy Press, Washington, D.C., 1998c.
  85. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes: Proposed Definition of Dietary Fiber. National Academy Press, Washington, D.C., 2001b.
  86. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes: Guiding Principles for Nutrition Labeling and Fortification. National Academy Press, Washington, D.C., 2003a.
  87. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Planning. National Academy Press, Washington, D.C., 2003b.
  88. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. National Academy Press, Washington, D.C., 2006a.
  89. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes Research Synthesis Workshop Summary. National Academy Press, Washington D.C., 2006b.
  90. Committee on Nutritional status during Pregnancy and Lactation Institute of Medicine: Nutrition During Lactation. Institute of Medicine (IOM), 1991.
  91. Hernández Rodríguez M (ed.): Alimentación Infantil. Madrid, Díaz de Santos, 2001.
  92. Tanner JM. Growth at adolescence. Blackwell Scientific Publications, ed. Second, Oxford, 1962.

## Revisión

# Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico

E. Rodríguez-Rodríguez, J. M. Perea, A. M. López-Sobaler y R. M. Ortega

*Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.*

## Resumen

Con el padecimiento de obesidad el tejido adiposo aumenta la cantidad de adipocinas pro y anti inflamatorias liberadas, sustancias que están implicadas en muchas de las manifestaciones clínicas de esta patología, como la diabetes, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular. En una primera etapa el tejido adiposo del paciente obeso se vuelve resistente a la acción de la insulina debido a la acción de alguna de estas adipocinas, como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) o la interleucina-6 (IL-6). En una segunda etapa aparece dicha resistencia en otros tejidos y se produce un aumento tanto en los niveles de glucosa como de insulina. Dicho aumento, junto con los altos niveles de adipocinas que se producen en la obesidad, conducen a la aparición diferentes efectos adversos, entre los que se encuentran: aumento del estrés oxidativo, disfunción endotelial, aumento de la presión arterial y alteraciones del metabolismo lipoproteico, todos ellos perjudiciales para la salud. La realización de ejercicio físico, junto con el seguimiento de una dieta equilibrada, aproximada al patrón mediterráneo, con bajo consumo de grasa y sal, serían de ayuda para mejorar la resistencia a la insulina y los niveles de adipocinas en las personas con obesidad, ayudando así a mejorar su estado de salud a largo plazo.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:415-421)

Palabras clave: *Obesidad. Dieta. Ejercicio físico. Insulina.*

## OBESITY, INSULIN RESISTANCE AND INCREASE IN ADIPOKINES LEVELS: IMPORTANCE OF THE DIET AND PHYSICAL ACTIVITY

### Abstract

With obesity the amount of pro- and anti-inflammatory adipokines released is increased within the fat tissue. These molecules are implicated in many clinical manifestations of this pathology such as diabetes, arterial hypertension, or cardiovascular disease. At the first stage, the fat tissue of the obese patient becomes resistant to the action of insulin due to the effect of some of these adipokines such as tumour necrosis alpha (TNF- $\alpha$ ) or interleukine-6 (IL-6). At a second stage, this resistance occurs at other tissues and glucose and insulin levels are increased. This increase, together with high adipokines levels that occur in diabetes, lead to the occurrence of different adverse events, such as the following: increase in oxidative stress, endothelial dysfunction, increase in blood pressure, and impairments in lipoprotein metabolism, all of which are harmful for health. Practising physical activity and following a balanced diet, similar to the Mediterranean pattern with low fat and salt consumption, would be helpful for improving insulin resistance and adipokines levels in obese people, thus helping improving their health status in the long run.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:415-421)

Key words: *Obesity. Diet. Physical activity. Insulin.*

## Introducción

En la actualidad el tejido adiposo se considera como un órgano endocrino muy importante. Se han identificado múltiples sustancias producidas en él, con actividad tanto paracrina como autocrina<sup>1</sup>.

Entre estas sustancias se han identificado las adipocinas, que son citoquinas liberadas por el tejido adi-

poso, con influencia sobre las cascadas inflamatorias, procoagulantes, antifibrinolíticas y vasoactivas, lo que sugiere una influencia directa sobre la inflamación<sup>2,4</sup>.

Se ha demostrado que 1) en ratas, cuando se produce inactividad física durante un periodo de 173 horas (aproximadamente 7 días), después de un periodo de actividad de 21 días, sin que se restrinja la ingesta energética, aumenta el tejido adiposo abdominal y el tejido adiposo se vuelve hiperplásico, aunque no hipertrófico, lo que podría ser debido a un mecanismo de supervivencia como respuesta a un exceso de calorías en el organismo<sup>5</sup>, y que 2) cuando el porcentaje de grasa en la dieta es elevado se produce un desequilibrio entre la ingesta y la oxidación de la grasa que conduce a un aumento en el tamaño del tejido adiposo hasta que los

**Correspondencia:** Rosa M. Ortega.  
Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.  
Universidad Complutense.  
28040 Madrid.  
E-mail: rortega@farm.ucm.es

Recibido: 20-V-2008.  
Aceptado: 4-X-2008.



adipocitos se vuelven hipertróficos e hiperplásicos. Esto hace que la lipólisis en el tejido adiposo aumente y se liberen ácidos grasos libres (AGL)<sup>6,7</sup>. Además, cuando existe obesidad, debido al exceso de grasa, y en particular a nivel visceral, el tejido adiposo segrega cantidades mucho más elevadas de adipoquinas, con lo que se crea un “ambiente inflamatorio”, con incremento en especial en las concentraciones de factor de necrosis tumoral alpha (TNF- $\alpha$ ), interleucina 6 (IL-6), resistina, activador del inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI-1), leptina, fibrinógeno y componentes del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)<sup>8-10</sup>. Además, algunas de estas adipoquinas, sobre todo la leptina, activan células endoteliales y la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, los cuales liberan moléculas proinflamatorias, entre ellas el TNF- $\alpha$ , lo que hace perpetuar el estado de inflamación descrito en la obesidad<sup>11,12</sup>.

Por lo tanto, se ha considerado a la obesidad como un estado inflamatorio crónico de bajo grado que provee una relación directa con otros componentes del síndrome metabólico. La vía final común es la aterosclerosis, causante de enfermedad vascular generalizada, conduciendo a hipertensión arterial, enfermedad coronaria y enfermedad vascular periférica<sup>8</sup>.

### Obesidad y resistencia a la insulina

En presencia de obesidad, el tejido adiposo segrega cantidades mucho más elevadas de adipoquinas, en concreto de TNF- $\alpha$ , interleucina 6 (IL-6) y resistina, que hacen que dicho tejido se vuelva resistente a la acción de la insulina<sup>13</sup>. De todas estas sustancias, una de las más importantes es el TNF- $\alpha$ , que se cree que produce resistencia a la insulina al inducir un defecto en la capacidad de fosforilación de residuos de tirosina en el primer sustrato del receptor de insulina (IRS-1), necesaria para la progresión de la señal intracelular de la hormona<sup>14,15</sup>, y al disminuir la expresión génica de los transportadores de glucosa insulín sensibles GLUT-4<sup>16</sup>.

Por otra parte, debido a la acción del TNF- $\alpha$ , de la IL-6, la propia expansión del tejido adiposo y a la aparición de resistencia a la insulina en el tejido adiposo, se estimula la lipasa sensible a hormonas (LSH) y se favorece la lipólisis de los triglicéridos almacenados en dicho tejido, lo que aumenta la liberación de AGL a partir del adipocito (sobre todo por el tejido adiposo visceral)<sup>17,18</sup>. Los AGL se encuentran fuertemente relacionados (como causa y consecuencia) con resistencia a insulina y Diabetes Mellitus tipo 2<sup>19</sup>.

En una primera etapa, el paciente obeso tiene problemas de resistencia insulínica en el tejido adiposo, pero no en el sistema muscular, en el hígado o en el corazón. En una segunda etapa, los AGL se depositan en esos órganos, sensibles a la acción de la insulina, y producen lipotoxicidad. La lipotoxicidad produce diferentes efectos en los mismos: induce resistencia a la insulina

en el músculo y el hígado al interferir con el transportador de glucosa y la captación de la misma, lo que obstruye el metabolismo de la glucosa y, en última instancia, impide la secreción de insulina por las células  $\beta$  pancreáticas<sup>20,21</sup>.

El mecanismo por el que se produce la disminución de la captación de glucosa por el músculo es el siguiente: cuando el músculo esquelético recibe un exceso de lípidos desde la circulación (altos niveles de AGL o triglicéridos plasmáticos) se produce un incremento en las concentraciones musculares de acil-CoA de cadena larga que pueden alterar el efecto de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa, posiblemente vía su conversión en diacilglicerol (DAG). El DAG activaría isoformas de las protein quinasa C (PKCs), dando como resultado una alteración en la fosforilación del IRS-1 y de la actividad PI3 quinasa, lo cual afectaría el transporte de la glucosa a través del mecanismo de translocación del transportador de glucosa GLUT-4 a la membrana celular y la fosforilación de enzimas tales como glucógeno sintetasa<sup>22-24</sup>.

Los AGL producen el aumento de la producción de glucosa por el hígado debido, en primer lugar, a que inhiben la captación de la glucosa en la célula hepática por el mismo mecanismo que se produce en el músculo<sup>23</sup> y, en segundo lugar, a que estimulan la gluconeogénesis hepática a través de la activación de la acetil-CoA y su función estimulante de la enzima piruvato carboxilasa, la enzima responsable de la gluconeogénesis hepática<sup>25,26</sup>.

Por lo tanto, en el paciente obeso primero aparece resistencia a la acción de la insulina en el tejido adiposo y luego en el resto de tejidos, por lo que se produce un cuadro de intolerancia a la glucosa. Para intentar normalizar la glucemia, el páncreas segrega más insulina las personas obesas son hiperinsulinémicas), sin embargo no consigue su normalización y sigue habiendo intolerancia a la glucosa, que puede derivar a largo plazo en diabetes tipo 2 si se produce disfunción de las células  $\beta$  del páncreas, por su hiperactividad para intentar mantener normales los niveles de glucosa y por el efecto lipotóxico de los AGL, que conduce a la acumulación de cadenas largas de acil-CoA en las células beta y a la muerte de las mismas por apoptosis<sup>27-29</sup>.

### Consecuencias de la elevación de la glucosa, insulina y adipoquinas

La elevación crónica de los niveles plasmáticos de glucosa e insulina, junto con el de adipoquinas, tiene diferentes efectos adversos (tabla I), entre los que se encuentran:

- a) Aumento del estrés oxidativo.
- b) Disfunción endotelial.
- c) Aumento de la tensión arterial.
- d) Alteraciones en el metabolismo lipoproteico.

**Tabla I**  
Resumen de las características principales de las adipocinas relacionadas con la inflamación

Adipoquina	Segregada por	Relación con obesidad	Relación con insulina	Nivel molecular	Patologías relacionadas	Regulación de otras adipocinas
TNF- $\alpha$	Tejido adiposo (MCF's mayoritariamente)	Aumenta con OB (disminuye al perder peso)	Aumenta la R a la insulina: defecto del $\alpha$ 1 para la fosforilación y disminuye la expresión de GLUT4	Induce lipólisis	HTA: estimula la producción de endotelina 1 y AGE Dislipemias: estimula la producción de VLDL y TG	Aumenta: PAI-1 y C3 Disminuye: adiponectina
IL-6	Tejido adiposo visceral	Aumenta con OB	Aumenta la R a la insulina: en el hígado estimula la secreción de TG y gluconeogénesis, inhibe la autofosforilación del $\alpha$ 1, disminuye la activación de IRS-1 y la IP3-quinasa		HTA: aumenta colágeno en pared vascular, induce síntesis de glucógeno y aumenta AGE	Aumenta: fibrinógeno, PCR y haptoglobina
Resistina	Adipocitos	Aumenta con OB	Controvertida, pero parece que aumenta la R a la insulina		Aterosclerosis: induce expresión de VCAM-1, ICAM-1	Aumenta: TNF- $\alpha$ , IL-6
Leptina	Tejido adiposo	Aumenta con OB (resistencia a la leptina) (disminuye al perder peso)	Aumenta sensibilidad a la insulina: aumenta oxidación de ácidos grasos en músculo y disminuye acumulación de grasa en tejidos no adiposos		Aterosclerosis: aumenta actividad fagocítica de MCFs	Similitud con IL-6
Adiponectina	Adipocitos	Disminuye con OB	Aumenta sensibilidad a la insulina: aumenta oxidación de ácidos grasos en músculo y disminuye síntesis de glucosa en hígado		Antiaterogénica: inhibe adhesión de monocitos y la transformación de MCFs a células espumosas	
PAI-1	Tejido adiposo	Aumenta con OB			Aterogénesis: inhibe la fibrinólisis y se deposita fibrina (coágulos)	
AGE	Hígado	Aumenta con OB			HTA: precursor de la ANG II	

$\alpha$ 1: receptor de la insulina; R: resistencia; OB: obesidad; MCFs: macrófagos.

TNF- $\alpha$ : factor de necrosis tumoral  $\alpha$ ; GLUT 4: transportador de glucosa tipo 4; HTA: hipertensión arterial; AGE: angiotensinógeno; VLDL: lipoproteína de muy baja densidad; TG: triglicéridos; PAI-1: inhibidor del activador del plasminógeno 1; C3: componente 3 del complemento; IRS-1: sustrato 1 del receptor de la insulina; IP-3: fosfatidil inositol 3; PCR: proteína C reactiva; TNF: interleucina 6; ANG II: angiotensina II.

a) *Estrés oxidativo*

Cuando aumentan los niveles de glucosa y AGL en sangre se produce un incremento en la concentración de acetil-CoA que, a su vez, incrementa la producción de donantes de electrones (NADH) en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos<sup>30,31</sup>. Cuando el exceso de NADH no puede ser disipado por la fosforilación oxidativa (u otros mecanismos) aumenta el gradiente de protones mitocondrial y aumenta la transferencia de electrones al oxígeno, formándose así radicales libres (anión superóxido en particular) y se produce estrés oxidativo<sup>32</sup>.

El estrés oxidativo induce, en primer lugar, disfunción endotelial. Esto es debido a que el óxido nítrico (NO) regula el tono vascular mediante la activación de la guanilato ciclasa y el aumento del 3'5'-guanosín monofosfato e inhibe la actividad plaquetaria, la adhesión de los leucocitos y la proliferación de las células de músculo liso en el endotelio<sup>33,34</sup>. Cuando existe una producción excesiva de anión superóxido, la biodisponibilidad del NO disminuye debido a que se produce una inactivación oxidativa del mismo en la pared vascular<sup>35</sup>. De esta forma, se pierden las funciones homeostáticas de las células endoteliales, fenómeno que contribuye a la formación de trombos, espasmo vascular, crecimiento de la íntima, inflamación y ruptura de las placas de ateroma, estado fisiopatológico conocido como disfunción endotelial<sup>36,37</sup>.

Por otra parte, el estrés oxidativo produce un aumento de la expresión de citoquinas pro-inflamatorias y disminución de la expresión de citoquinas anti-inflamatorias en los tejidos<sup>38-40</sup> (tabla II).

b) *Disfunción endotelial*

Se produce por diferentes motivos, el primero de ellos, como ya se ha mencionado, aparece como consecuencia del aumento del estrés oxidativo, al disminuir la biodisponibilidad del NO<sup>36,37</sup>.

<b>Tabla II</b> <i>Citoquinas pro- y anti-inflamatorias liberadas por el tejido adiposo e hígado como consecuencia del aumento del estrés oxidativo</i>		
	<i>Pro-inflamatorias</i>	<i>Anti-inflamatorias</i>
Tejido adiposo	IL-6 TNF- $\alpha$ Angiotensinógeno (AGE) Factor de crecimiento TGF- $\beta$ Leptina Resistina	Adiponectina
Hígado	Proteína C Reactiva (PCR) Proteína sérica amiloide A Fibrinógeno PAI-1	

La aparición de la disfunción endotelial también se debe al aumento de los AGL, que favorecen esta disfunción debido a que dificultan la vasodilatación inducida por la insulina en el músculo esquelético<sup>41,42</sup> y que además, junto con la IL-6, aumentan la producción de fibrinógeno, un determinante mayor de la viscosidad sanguínea<sup>43</sup>.

También el aumento de algunas adipocinas que se observa en la obesidad es en parte responsable del aumento de la disfunción endotelial observada en esta patología. En este sentido, el aumento de la producción de angiotensinógeno (AGE) por los adipocitos<sup>1</sup> hace aumentar la angiotensina II (ANG II), molécula que favorece la disfunción endotelial al: 1) estimular la expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1) y MCP-1 en las células del endotelio vascular a través de la activación de genes que regulan la molécula NF- $\kappa$ B<sup>44</sup>, 2) promover la formación de radicales libres de oxígeno a partir del NO, disminuyendo así la disponibilidad del NO y favoreciendo el daño sobre el tejido vascular<sup>45</sup> y 3) favorecer la angiogénesis<sup>46</sup> y el desarrollo de hipertensión<sup>1</sup>, factores que se relacionan con la disfunción endotelial.

Otra de las adipocinas que aumenta en la obesidad es la resistina, que parece ser un potencial responsable de la disfunción endotelial y de lesiones ateroscleróticas al inducir la expresión de moléculas de adhesión (VCAM-I, ICAM-I) sobre células endoteliales vasculares<sup>47</sup> y estimular la síntesis y secreción de otras citoquinas proinflamatorias como el TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-12, lo que puede contribuir a la resistencia insulínica, obesidad y otras complicaciones asociadas<sup>48</sup>.

c) *Hipertensión arterial (HTA)*

La HTA se produce debido, entre otras causas, a la disminución de la producción de NO en la obesidad, como ya se ha comentado, molécula que es un potente vasodilatador de las arterias<sup>34</sup>.

Por otra parte, también aparece HTA como consecuencia del aumento de algunas adipocinas, entre las que se encuentran el AGE, PAI-1, IL-6, TNF- $\alpha$  y leptina.

El aumento de la producción de AGE implica un aumento de la cantidad de ANG II en el organismo, que a su vez induce un incremento de la aldosterona, sustancia con efectos hipertensores debido a que hace aumentar la reabsorción renal de sodio<sup>49,50</sup>. Además, la ANG II, junto con el TNF- $\alpha$ , glucosa y los AGL, aumentan la producción de PAI-1 en el hígado, que se suma a la superproducción de PAI-1 por parte del tejido adiposo<sup>51</sup>. El PAI-1 impide que se produzca la fibrinólisis y, como consecuencia, conduce a una acumulación excesiva de fibrina, con lo que pueden aparecer lesiones ateroscleróticas<sup>52</sup>.

La IL-6 también se ha relacionado con la HTA al estimular el sistema nervioso central y simpático<sup>53,54</sup>, contribuir al aumento de colágeno en la pared vascular<sup>55</sup>, inducir la síntesis de fibrinógeno<sup>43</sup> y aumentar la

concentración de AGE, que posteriormente dará lugar a ANG II, molécula con gran poder vasoconstrictor<sup>56</sup>.

El TNF- $\alpha$  también se ha asociado con patologías como la hipertensión arterial al estimular la producción de endotelina 1<sup>57</sup>, molécula que aumenta el tono vascular<sup>58</sup>.

La leptina juega un papel importante en el desarrollo de la hipertensión arterial, al influir sobre la producción de NO y la natriuresis, y en la activación del sistema nervioso simpático, específicamente a nivel renal, lo que podría conducir a la retención de sodio, vasoconstricción sistémica y elevación de la presión arterial<sup>59</sup>.

Por último, se ha postulado que la hiperinsulinemia podría producir un aumento de la reabsorción del sodio<sup>60</sup> y de la actividad del sistema nervioso simpático<sup>61,62</sup> y, por lo tanto, podría contribuir al aumento de la tensión arterial.

#### d) Alteraciones del metabolismo lipoproteico

Los AGL hacen aumentar la gluconeogénesis hepática y la sobreproducción de lipoproteínas VLDL a nivel hepático, lo que deriva en un aumento de lipoproteínas LDL pequeñas y aterogénicas, y en una disminución de las de alta densidad (HDL colesterol)<sup>63</sup>. El metabolismo anormal de las lipoproteínas influye negativamente sobre la función endotelial y el proceso aterogénico<sup>64</sup>.

También se ha observado que el aumento de TNF- $\alpha$  incrementa la concentración de triglicéridos<sup>65</sup> mediante la estimulación de la producción de apolipoproteína B (Apo-B) 100 y, por lo tanto, de lipoproteínas VLDL<sup>66,67</sup>.

Por otra parte, el aumento de la glucosa induce la formación de radicales libres y activa al NF- $\kappa$ B y a la proteína quinasa C, lo que conduce a la oxidación no enzimática de lipoproteínas, que contribuye de forma independiente a la aparición de aterogénesis<sup>68</sup>.

### Importancia de la dieta y el ejercicio físico

A pesar de que un incremento del porcentaje de grasa en la dieta se asocia con un aumento en el tamaño del tejido adiposo, existen diferencias según el tipo de ácido graso que predomine en la dieta. Las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) previenen la distribución central de grasa y la disminución postprandial en la expresión génica periférica de adiponectina y la resistencia de insulina inducida por una dieta rica en hidratos de carbono<sup>69</sup>. Las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) suprimen la transcripción de genes que codifican para enzimas lipogénicas (ácido graso sintasa, acetil-CoA carboxilasa y esteril-CoA desaturasa) en el tejido adiposo y el hígado. Simultáneamente inducen la transcripción de genes que codifican para proteínas que intervienen en la oxidación de lípidos (carnitina-palmitoil transferasa y acil CoA oxidasa), transporte de lípidos y ácidos grasos y adipocinas (adi-

ponectina y TNF- $\alpha$ ) en el tejido adiposo<sup>70-72</sup>. Por último, las dietas ricas tanto en PUFA como en MUFA podrían modificar la leptina en plasma al disminuir la expresión del gen que codifica para la misma<sup>7</sup>.

Aparte de la grasa, se han encontrado efectos de otros nutrientes sobre el tejido adiposo. Por ejemplo, las dietas ricas en sodio inducen una adiposidad que se caracteriza por la aparición de hipertrofia en los adipocitos y aumento de la concentración de leptina en plasma<sup>73</sup>. Un aporte adecuado de calcio en la dieta se ha relacionado con la inhibición de la  $1\alpha,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ , lo que conduce a una inhibición de la inflamación asociada con la obesidad al disminuir la expresión de TNF- $\alpha$  e IL-6 por los adipocitos<sup>74</sup> y el ácido retinoico y la vitamina D inhiben la secreción de leptina por el tejido adiposo<sup>75,76</sup>.

Por otra parte, algunos autores han encontrado efectos beneficiosos del seguimiento de una dieta de tipo mediterránea sobre el estado inflamatorio que aparece en la obesidad. En un ensayo efectuado a 180 pacientes (99 hombres y 81 mujeres) con síndrome metabólico, donde la mitad de ellos siguieron una dieta estilo mediterránea y la otra mitad una dieta habitual (50 a 60% de carbohidratos, 15 a 20% de proteínas y  $\approx$ 30% de grasas), se demostró, después de dos años de intervención, que los pacientes que consumían la dieta estilo mediterránea, comparado con el grupo control, habían reducido significativamente las concentraciones plasmáticas de PCR, IL-6, IL-7, IL-8, la resistencia a la insulina y mejoraron la función endotelial<sup>77</sup>.

En cuanto a la realización de ejercicio físico, éste favorece la metabolización de los AGL en las mitocondrias, evitando su almacenamiento y reduciendo la lipotoxicidad que éstos producen<sup>78,79</sup>.

Por lo tanto, la realización de ejercicio físico, junto con el seguimiento de una dieta equilibrada, aproximada al patrón mediterráneo, evitando el excesivo consumo de grasa, aumentando la ingesta de grasas ricas en PUFA (ya que, aunque tanto los MUFA como los PUFA tienen efectos beneficiosos, la ingesta actual de MUFA es elevada y la de PUFA algo baja, por lo que es necesario hacer especial énfasis en el aumento de PUFA)<sup>80</sup>, y disminuyendo el consumo de sal, sería de ayuda para prevenir la lipotoxicidad, mejorar la resistencia a la insulina y los niveles de adipocinas en las personas con obesidad.

### Referencias

1. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11 (8): 327-332.
2. Trayhurn P, Beattie JH. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc Nutr Soc* 2001; 60 (3): 329-339.
3. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004; 92 (3): 347-355.
4. Bulcão C, Ferreira SR, Giuffrida FM, Ribeiro-Filho FF. The new adipose tissue and adipocytokines. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2 (1): 19-28.



5. Laye MJ, Thyfault JP, Stump CS, Booth FW. Inactivity induces increases in abdominal fat. *J Appl Physiol* 2007; 102 (4): 1341-1347.
6. Brake DK, Smith EO, Mersmann H, Smith CW, Robker RL. ICAM-1 expression in adipose tissue: effects of diet-induced obesity in mice. *Am J Physiol Cell Physiol* 2006; 291 (6): C1232-1239.
7. Fernández-Quintela A, Churruga I, Portillo MP. The role of dietary fat in adipose tissue metabolism. *Public Health Nutr* 2007; 10 (10A): 1126-1131.
8. Lastra G, Manrique C y Lastra G. Síndrome cardiometabólico: Inflamación, tejido adiposo, resistencia a la insulina y aterogénesis se expande el rompecabezas. *Acta Med Colomb* 2005; 30 (3): 100-111.
9. Funahashi T, Nakamura T, Shimomura I y cols. Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. *Intern Med* 1999; 38 (2): 202-206.
10. Redinger RN. The physiology of adiposity. *J Ky Med Assoc* 2008; 106 (2): 53-62.
11. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003; 112 (12): 1785-1788.
12. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol* 2006; 6 (10): 772-783.
13. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89 (2): 447-452.
14. Hotamisligil GS. Mechanisms of TNF-alpha-induced insulin resistance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999; 107 (2): 119-125.
15. Hotamisligil GS. The role of TNFalpha and TNF receptors in obesity and insulin resistance. *J Intern Med* 1999; 245 (6): 621-625.
16. Long SD, Pekala PH. Regulation of GLUT4 mRNA stability by tumor necrosis factor-alpha: alterations in both protein binding to the 3' untranslated region and initiation of translation. *Chem Biophys Res Commun* 1996; 220 (3): 949-953.
17. Van Harmelen V, Lönnqvist F, Thüne A, Wennlund A, Large V, Reynisdottir S, Arner P. Noradrenaline-induced lipolysis in isolated mesenteric, omental and subcutaneous adipocytes from obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21 (11): 972-979.
18. Arner P. Human fat cell lipolysis: biochemistry, regulation and clinical role. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19 (4): 471-482.
19. Frayn KN. Obesity and metabolic disease: is adipose tissue the culprit? *Proc Nutr Soc* 2005; 64 (1): 7-13.
20. Unger RH. Lipotoxicity in the pathogenesis of obesity-dependent NIDDM. Genetic and clinical implications. *Diabetes* 1995; 44: 863-870.
21. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes* 1997; 46: 3-10.
22. Roden M, Price TB, Perseghin G, Petersen KF, Rothman DL, Cline GW, Shulman GI. Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. *J Clin Invest* 1996; 97 (12): 2859-2865.
23. Delarue J, Magnan C. Free fatty acids and insulin resistance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10 (2): 142-148.
24. Timmers S, Schrauwen P, de Vogel J. Muscular diacylglycerol metabolism and insulin resistance. *Physiol Behav* 2008; 94 (2): 242-251.
25. Galgani J, Díaz E. [Obesity and fatty acids in the etiology of insulin resistance]. *Rev Med Chil* 2000; 128 (12): 1354-1360.
26. Lam TK, Yoshii H, Haber CA y cols. Free fatty acid-induced hepatic insulin resistance: a potential role for protein kinase C-delta. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283 (4): E682-691.
27. Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest* 2002; 32 (Supl. 3):14-23.
28. Manco M, Calvani M, Mingrone G. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion. *Diabetes Obes Metab* 2004; 6 (6): 402-413.
29. Girard J. [Contribution of free fatty acids to impairment of insulin secretion and action. mechanism of beta-cell lipotoxicity]. *Med Sci (Paris)* 2005; 21: 19-25.
30. Maddux BA, See W, Lawrence JC Jr, Goldfine AL, Goldfine ID, Evans JL. Protection against oxidative stress-induced insulin resistance in rat L6 muscle cells by micromolar concentrations of alpha-lipoic acid. *Diabetes* 2001; 50 (2): 404-410.
31. Marfella R, Quagliaro L, Nappo F, Ceriello A, Giugliano D. Acute hyperglycemia induces an oxidative stress in healthy subjects. *J Clin Invest* 2001; 108 (4): 635-636.
32. Maechler P, Jornot L, Wollheim CB. Hydrogen peroxide alters mitochondrial activation and insulin secretion in pancreatic beta cells. *J Biol Chem* 1999; 274 (39): 27905-27913.
33. Desjardins F, Balligand JL. Nitric oxide-dependent endothelial function and cardiovascular disease. *Acta Clin Belg* 2006; 61 (6): 326-334.
34. Raij L. Nitric oxide in the pathogenesis of cardiac disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8 (12 Supl. 4): 30-39.
35. Nedeljkovic ZS, Gokce N, Loscalzo J. Mecanismos de Estrés Oxidativo y Disfunción Vascular. *Postgraduate Medical Journal* 2003; 79 (930): 195-200.
36. Singh U, Jialal I. Oxidative stress and atherosclerosis. *Pathophysiology* 2006; 13 (3): 129-142.
37. Bonomini F, Tengattini S, Fabiano A, Bianchi R, Rezzani R. Atherosclerosis and oxidative stress. *Histol Histopathol* 2008; 23 (3): 381-390.
38. Suzuki K, Ito Y, Ochiai J y cols. Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian Pac J Cancer Prev* 2003; 4 (3): 259-266.
39. Katsuki A, Suematsu M, Gabazza EC y cols. Increased oxidative stress is associated with decreased circulating levels of adiponectin in Japanese metabolically obese, normal-weight men with normal glucose tolerance. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 73 (3): 310-314.
40. Kelly AS, Steinberger J, Kaiser DR, Olson TP, Bank AJ, Dengel DR. Oxidative stress and adverse adipokine profile characterize the metabolic syndrome in children. *J Cardiometab Syndr* 2006; 1 (4): 248-252.
41. Steinberg HO, Tarshoby M, Monestel R y cols. Elevated circulating free fatty acid levels impair endothelium-dependent vasodilation. *J Clin Invest* 1997; 100 (5): 1230-1239.
42. Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron AD. Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes* 2000; 49 (7): 1231-1238.
43. Takano M, Itoh N, Yayama K, Yamano M, Ohtani R, Okamoto H. Interleukin-6 as a mediator responsible for inflammation-induced increase in plasma angiotensinogen. *Biochem Pharmacol* 1993; 45: 201-206.
44. Tham DM, Martin-McNulty B, Wang YX y cols. Angiotensin II is associated with activation of NF-kappaB-mediated genes and downregulation of PPARs. *Physiol Genomics* 2002; 11 (1): 21-30.
45. Verma S, Anderson TJ. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. *Circulation* 2002; 105 (5): 546-549.
46. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289 (14): 1799-1804.
47. Kawanami D, Maemura K, Takeda N y cols. Direct reciprocal effects of resistin and adiponectin on vascular endothelial cells: a new insight into adipocytokine-endothelial cell interactions. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 314 (2): 415-419.
48. Stejskal D, Adamovská S, Bartek J, Juráková R, Prosková J. Resistin - concentrations in persons with type 2 diabetes mellitus and in individuals with acute inflammatory disease. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2003; 147 (1): 63-69.
49. Ferrario CM. Role of angiotensin II in cardiovascular disease therapeutic implications of more than a century of research. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2006; 7 (1): 3-14.
50. Hitomi H, Kiyomoto H, Nishiyama A. Angiotensin II and oxidative stress. *Curr Opin Cardiol* 2007; 22 (4): 311-315.



51. Kohler HP, Grant PJ. Plasminogen-activator inhibitor type 1 and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342 (24): 1792-1801.
52. Aso Y. Plasminogen activator inhibitor (PAI)-1 in vascular inflammation and thrombosis. *Front Biosci* 2007; 12: 2957-2966.
53. Greenwel P, Iraburu MJ, Reyes-Romero M, Meraz-Cruz N, Casado E, Solis-Herruzo JA, Rojkind M. Induction of an acute phase response in rats stimulates the expression of alpha 1(I) procollagen messenger ribonucleic acid in their livers. Possible role of interleukin-6. *Lab Invest* 1995; 72 (1): 83-91.
54. Besedovsky HO, Del Rey A. Immune-neuro-endocrine interactions: facts and hypotheses. *Endocr Rev* 1996; 17 (1): 64-102.
55. Lowe GDO, Rumley A. Coagulation, fibrinolysis and cardiovascular disease. *Fibrinolysis & Proteolysis* 1999; 13: 91-98.
56. Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83 (3): 847-850.
57. Kahaleh MB, Fan PS. Effect of cytokines on the production of endothelin by endothelial cells. *Clin Exp Rheumatol* 1997; 15 (2): 163-167.
58. Kohan DE. Endothelin-1 and hypertension: from bench to bedside. *Curr Hypertens Rep* 2008; 10 (1): 65-69.
59. Bravo PE, Morse S, Borne DM, Aguilar EA, Reisin E. Leptin and hypertension in obesity. *Vasc Health Risk Manag* 2006; 2 (2): 163-169.
60. Sarafidis PA, Bakris GL. The antinatriuretic effect of insulin: an unappreciated mechanism for hypertension associated with insulin resistance? *Am J Nephrol* 2007; 27 (1): 44-54.
61. Egan BM. Insulin resistance and the sympathetic nervous system. *Curr Hypertens Rep* 2003; 5 (3): 247-254.
62. Mancia G, Bousquet P, Elghozi JL y cols. The sympathetic nervous system and the metabolic syndrome. *J Hypertens* 2007; 25 (5): 909-920.
63. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002; 23 (2): 201-229.
64. Lau DC, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, Verma S. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288 (5): H2031-2041.
65. Feingold KR, Grunfeld C. Role of cytokines in inducing hyperlipidemia. *Diabetes* 1992; 41 (Supl. 2): 97-101.
66. Bartolomé N, Rodríguez L, Martínez MJ, Ochoa B, Chico Y. Upregulation of apolipoprotein B secretion, but not lipid, by tumor necrosis factor-alpha in rat hepatocyte cultures in the absence of extracellular fatty acids. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1096: 55-69.
67. Qin B, Anderson RA, Adeli K. Tumor necrosis factor- $\alpha$  directly stimulates the overproduction of hepatic apolipoprotein B100-containing VLDL via impairment of hepatic insulin signaling. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2008; 294 (5): G1120-1129.
68. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature* 2001; 414 (6865): 813-820.
69. Paniagua JA, Gallego de la Sacristana A, Romero I y cols. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care* 2007; 30 (7): 1717-1723.
70. Kersten S. Peroxisome proliferator activated receptors and obesity. *Eur J Pharmacol* 2002; 440 (2-3): 223-234.
71. Khan SA, Vanden Heuvel JP. Role of nuclear receptors in the regulation of gene expression by dietary fatty acids (review). *J Nutr Biochem* 2003; 14 (10): 554-567.
72. Sampath H, Ntambi JM. Polyunsaturated fatty acid regulation of genes of lipid metabolism. *Annu Rev Nutr* 2005; 25: 317-340.
73. Fonseca-Alaniz MH, Brito LC, Borges-Silva CN, Takada J, Andreotti S, Lima FB. High dietary sodium intake increases white adipose tissue mass and plasma leptin in rats. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15 (9): 2200-2208.
74. Sun X, Zemel MB. Calcium and 1,25-dihydroxyvitamin D3 regulation of adipokine expression. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15 (2): 340-348.
75. Menéndez C, Lage M, Peino R y cols. Retinoic acid and vitamin D(3) powerfully inhibit in vitro leptin secretion by human adipose tissue. *J Endocrinol* 2001; 170 (2): 425-431.
76. Felipe F, Mercader J, Ribot J, Palou A, Bonet ML. Effects of retinoic acid administration and dietary vitamin A supplementation on leptin expression in mice: lack of correlation with changes of adipose tissue mass and food intake. *Biochim Biophys Acta* 2005; 1740 (2): 258-265.
77. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C y cols. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292: 1440-1446.
78. Brouns F, Van der Vusse GJ. Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. *Br J Nutr* 1998; 79 (2): 117-128.
79. Lechleitner M. [Mitochondrial function role in insulin resistance and lipid metabolism]. *Acta Med Austriaca* 2004; 31 (4): 115-119.
80. Garaulet M, Marín C, Pérez-Llamas F, Canteras M, Tebar FJ, Zamora S. Adiposity and dietary intake in cardiovascular risk in an obese population from a Mediterranean area. *J Physiol Biochem* 2004; 60 (1): 39-49.

## Revisión

# Conjugated linoleic acid (CLA): effect modulation of body composition and lipid profile

A. Baddini Feitoza, A. Fernandes Pereira, N. Ferreira da Costa and B. Gonçalves Ribeiro

*Dietitian. Nutrition Institute Josue de Castro. Federal University of Rio de Janeiro. Rio de Janeiro. Brazil.*

### Abstract

Conjugated linoleic acid (CLA) refers to a family of polyunsaturated fatty acids, being represented by a group of isomers of linoleic acid called conjugated for having a double bound after a simple bound. Among its isomers, *trans-10,cis-12* and *cis-9, cis-12* CLA stand out. These isomers can lead to different effects on the body: anticarcinogenic, antidiabetogenic, antiatherogenesis and positive body composition alteration. The objective of this review is to describe their mechanisms of action, effects on body composition, on plasmatic lipoproteins and supplementation. Studies about CLA supplementation show its capacity of reducing fat percentage, body mass and of promoting an improvement in lipid metabolism. One of the adverse effects attributed to one of the isomers is insulin resistance by body fat redistribution. Limitations in the scientific models used in CLA researches make impossible to draw conclusions about the action of this fatty acid on human metabolism.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:422-428)

Key words: *Conjugated linoleic acid. Body composition. Fat percentage. Lipid metabolism.*

### EL ÁCIDO LINOLEICO CONJUGADO (CLA): LOS EFECTOS EN LA MODULACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y EN EL PERFIL LIPÍDICO

### Resumen

El ácido linoleico conjugado (CLA) es un ácido graso que pertenece al grupo de los ácidos grasos poliinsaturados, representado por el conjunto de isómeros del ácido linoleico, que son denominados conjugados porque poseen una doble conexión tras una conexión simple. Dentre sus isómeros se distinguen el *trans-10,cis-12* y *cis-9, cis-12* CLA. Estos isómeros son capaces de promover efectos distintos en el organismo: anticarcinogénesis, antidiabetogénesis, antiaterogénesis y cambios de composición corporal. El objetivo de esta revisión es describir sus mecanismos de acción, los efectos en las lipoproteínas plasmáticas, en la composición corporal y la suplementación. Los estudios acerca de la suplementación del CLA demuestran su capacidad de reducir el porcentaje de grasa, el peso corporal, y de mejorar el metabolismo lipídico. Sin embargo, unos de los efectos contrarios relacionados a uno de sus isómeros es la resistencia a la insulina a través de la redistribución de grasa corporal. Las limitaciones en los modelos científicos adotados en investigaciones acerca del CLA nos quitan la posibilidad de hacer conclusiones cuanto a la acción de este ácido graso en el metabolismo humano.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:422-428)

Palabras clave: *Ácido linoleico conjugado. Composición corporal. Porcentaje de grasa. Metabolismo lipídico.*

### Introduction

Scientific researches suggest that the conjugated linoleic acid (CLA) may promote several physiological effects related to its different isomers. Models of study

in animals have indicated that CLA acts on lipid and glucose metabolisms promoting effects such as antidiabetogenic, antiatherogenesis, hypocholesterolemic, hypotryglyceridemic, improves in immunological system and decrease in adipose tissue, among others.<sup>1-15</sup>

Studies in humans confirmed the effects of CLA on the improvement in body composition and in the profile of plasmatic lipoproteins.<sup>16-19, 20-23</sup>

CLA supplementation has been proposed when the objective is to promote alterations in body composition, especially reduction of adipose mass. Among the set of CLA isomers, the *trans-10, cis-12* CLA isomer

**Correspondence:** Adriana Baddini Feitoza.  
Avda. Delfim Moreira, 840 / apto. 210.  
CEP 25953-184 - Centro - Teresópolis - Rio de Janeiro.  
E-mail: abaddininutricao@gmail.com

Recibido: 2-V-2008.  
Aceptado: 4-IV-2008.

was identified as the main isomer responsible for alterations in lipid metabolism and body composition.<sup>24-27</sup> Nonetheless, the main food sources of CLA are the dairy products where more than 90% of CLA are in the form of cis-9,trans-11 isomer.<sup>28</sup> According to Atkinson,<sup>22</sup> the amount of CLA obtained by foods is 200 mg/day. In this way, it is understood that for obtaining the beneficial effects of CLA on health it is necessary to include an additional supplementation of CLA in the habitual diet in view of the amount and type of isomer consumed habitually, especially those who have hypolipidic and/or hypercaloric diets as habit, and the vegetarians.

The objective of this review is to describe the conjugated linoleic acid, its mechanisms of action, effects on body composition and plasmatic lipoproteins, and supplementation.

### Definition

The conjugated linoleic acid (CLA) is a fatty acid belonging to the group of polyunsaturated fatty acids. It refers to a substance represented by the set of positional and geometric isomers of linoleic acid (cis-9, cis-12, octadecadienoic acid) which possess a double bound after a simple bound, being, therefore, named as conjugated. The double bounds of these isomers can be found at the positions of carbons 7 and 9, 9 and 11, 10 and 12 or 11 and 13, among others, taking the different cis and trans spatial configurations.<sup>29,30</sup>

CLA is formed at the animal rumen by the incomplete biohydrogenation of polyunsaturated fatty acids of the diet, but also endogenously through the desaturation of vaccenic acid (11-trans octadecanoic) by Delta-9-desaturase, an enzyme present in the mammary gland and adipose tissue.<sup>28</sup> As this vaccenic acid is also produced by means of biohydrogenation, this process is the greatest responsible for CLA existence and its predominance in ruminants explains the reason why their products are CLA main sources.<sup>31</sup>

CLA, in its natural composition, can be found in several foods. It is present in larger concentrations in phospholipids and triacylglycerols of milk and dairy products, such as cheeses and yogurts, beef and ruminant meat and vegetable oils. However, in fewer concentrations, it can also be found in lamb, chicken and turkey.<sup>29,32</sup> Sources from animal origin are richer in CLA than vegetable sources.<sup>33</sup> CLA concentration in dairy products varies from 2.9 to 8.2 mg/g of fat and in meats it is 4.3 mg/g of fat. Vegetable oils and the fat of non-ruminant animals only contain traces of CLA, normally in a proportion ranging from 0.6 to 0.9 g per gram of the total fat of the food.<sup>34-36</sup>

Chin et al.<sup>36</sup> estimated that the daily intake of CLA in humans is approximately 160 mg and Ritzenthaler et al.<sup>37</sup> estimated 212 mg in men and 151 mg in women, the latter being 60% originated from dairy products and 37% from meats.

Britton et al.<sup>38</sup> observed an increase in the incorporation of the cis-9,trans-11 CLA isomer in plasmatic phospholipids in human cells proportionally to the consumption of CLA source foods. In the same way, Huang et al.<sup>39</sup> verified an increase in this isomer related to the larger consumption of dairy products.

The most studied CLA isomers are cis-9,trans-11 CLA and trans-10, cis-12 CLA. The first seems to have an anticarcinogenic effect, whereas the second seems to modulate body composition mainly by the reduction of body weight and of fat percentage, besides promoting beneficial alterations in lipid metabolism.<sup>24-27</sup>

### Effects on body composition

The researches of West et al.<sup>7,12</sup> demonstrated that dietary supplementation with conjugated linoleic acid increase the energetic expenditure in animals. In one of those studies<sup>12</sup> CLA was added to the diet containing from 15% to 45% of lipids in relation to the total caloric offer for six weeks. At the end of this experiment CLA provided reductions ranging from 43 to 88% of adipose tissue, besides a decrease in the energetic uptake, and an increase in the basal metabolic rate and in the night respiratory quotient, independent from the composition of the administered diet – hypo or hyperlipidic.

Further studies confirmed the alteration of the energetic expenditure in mice and in other animal models.<sup>1,3,5,6,10</sup> According to Atkinson,<sup>22</sup> this increase in the energetic expenditure is sufficient enough to justify reduction of the fat deposit in CLA-supplemented mice.

The body fat-lowering effect of CLA has also been reported in humans,<sup>16,18,20-23</sup> but it seems to be less prominent than in animals.

The effects of a mixture of CLA isomers on the body composition of 60 obese individuals, with body mass index (BMI) ranging from 25 to 35 kg/m<sup>2</sup> was evaluated by Blankson et al.<sup>21</sup> The sample was divided into five groups which received: 9 g/day of olive oil (placebo); 1.7 g/day; 3.4 g/day; 5.1 g/day and 6.8 g/day of CLA. At the end of 12 weeks all the groups which received CLA presented a significant reduction of fat percentage when compared with the placebo group. The reduction of body fat was higher as in the group which received 3.4 g/day as in the group which received 6.8 g/day of CLA, hence suggesting that the doses over 3.4 g of CLA are unnecessary. It was not possible to observe alterations in lean body mass and blood lipids. Diet and non controlled physical activities were a few of the limitations of this study.

In a controlled-placebo study Thom et al.<sup>20</sup> confirmed the decrease in body fat in a sample of 20 individuals supplemented with CLA who were practitioners of physical activity and presented less than 25 kg/m<sup>2</sup> BMI. Volunteers were divided into two groups of five females and two groups of five males. Control

groups received placebo (hydrogel) and CLA groups received 1.8 g of a mixture of CLA isomers. Volunteers carried out a standardized training of 90 min of intense physical exercises three times a week, and were oriented not to modify food habits and lifestyle during all the time of the study. At the end of the 12 weeks of supplementation, body fat was significantly reduced in CLA groups. No significant decrease in BMI and body weight, no difference between genders, and no adverse effects were reported in any of the groups.

Gaullier et al.<sup>16</sup> evaluated the effect of CLA supplementation on the body composition of overweight and physically active adults over a period of 12 months. The 180 volunteers were distributed in three groups which received: 1) 45 g of CLA, being 80% in the form of free fatty acids; 2) 4.5 g of CLA, being 76% in the form of triacylglycerols and; 3) 4.5 g olive oil (placebo). No restriction as regards lifestyle and diet was implemented. At the end of the 12 months of supplementation, body fat and BMI decreased significantly in the CLA groups; the mean of body fat in CLA groups was lower than in the placebo group, and in group 1 the mean of lean body mass was higher than in the placebo group. These results suggest a decrease in body fat in both forms of CLA supplementation and an increase in lean body mass related to the use of CLA in the form of free fatty acids.

Atkinson et al.<sup>22</sup> verified that CLA significantly reduced body fat in obese and overweight individuals, Blankson et al.<sup>21</sup> in physically active individuals and Smedman & Vessby<sup>23</sup> in women with adequate weight. Later, Risérus et al.<sup>18</sup> proved that CLA reduced the abdominal perimeter in men with central obesity.

On the other hand, other studies did not verify any effects of CLA on body composition. Zambell et al.<sup>40</sup> did not find any alterations in body composition, energetic expenditure, respiratory quotient and rate of fat oxidation in obese women supplemented with 3g of CLA for 64 days. Risérus et al.<sup>41</sup> did not find any differences in body composition when the cis-9,trans-11 CLA isomer was supplemented in men with android obesity.

Malpuech-Brugere et al.<sup>42</sup> evaluated the effect of the two main CLA isomers on body composition in obese individuals. The sample was composed of 81 individuals of both genders, adults, healthy, and overweight. For a period of six weeks all volunteers consumed dairy beverage containing 3 g of sunflower oil with high concentration of oleic acid. At the end of these six weeks, volunteers were divided into five groups which daily received, for a period of 18 weeks, dairy beverage containing: group 1) 3 g of sunflower oil with high concentration of oleic acid; group 2) 1.5 g of cis-9,trans-11 CLA; group 3) 3 g of cis-9,trans-11 CLA; group 4) 1.5g of trans-10,cis-12 CLA and; group 5) 3 g of trans-10, cis-12 CLA, all in the form of triacylglycerols. At the end of the 24 weeks the authors did not find any significant differences in body composition and energetic uptake among the groups. The decrease in body fat, although not signifi-

cant, was higher in groups 3 ( $-0.8 \pm 2.1$  kg) and 5 ( $-0.9 \pm 1.7$  kg), both supplemented with 3 g of CLA.

In agreement with these findings, Tricon et al.<sup>43</sup> did not find any significant alteration caused by any of those two isomers in the body composition of healthy adults. As well as Kreider et al.<sup>44</sup> when they did not obtain improvement in body composition when evaluated the effect of CLA on trained practitioners of resistance exercises. In this study, 23 individuals were evaluated and were divided into a placebo group, supplemented with 9 g/day of olive oil, and a CLA group, supplemented with 6g/day of CLA, for 28 days. The authors found that the group supplemented with CLA did not present alterations in total body mass, fat-free mass, and body fat percentage.

Although several studies have verified favorable changes in body composition,<sup>16,18,20-23</sup> others point at possible side effects related to the trans-10, cis-12 CLA isomer in lipid metabolism, and tolerance to glucose and sensitivity to insulin.<sup>45</sup>

### Mechanisms of action on body composition

Despite the many investigations concerning the alterations in body composition, the exact mechanisms through which CLA acts on the adipose tissue are still unknown.

In vivo and in vitro experimental models evaluated the physiologic modifications promoted by CLA in relation to the gene expression and specific proteins. The results suggest that CLA exerts an effect of decrease in adipose tissue through modulation of the energetic expenditure, apoptosis mechanisms, oxidation process of fatty acids, lipolysis, cellular differentiation and lipogenesis.<sup>46</sup> According to Azain et al.,<sup>3</sup> CLA presents different physiologic actions depending on the animal species.

In vitro models for study<sup>47,48</sup> demonstrated that CLA promotes modifications in the membrane of the adipose tissue, altering the gene expression of the adipocyte, leading to the decrease in the concentration and consequently to the activity of the Delta-9 desaturase enzyme.

Houseknecht et al.<sup>49</sup> drew the conclusion that CLA improves the sensitivity to insulin and tolerance to glucose in animals. This effect explains one of the mechanisms through which CLA reduces adiposity. The increase in sensitivity to insulin allows a higher amount of fatty acids and glucose to overpass the membrane of the muscle cells and to be used as source of energy. In this way, they prevent the deposition of these fatty acids in the adipose cells in the form of triacylglycerols. This confirms what Park et al.<sup>14</sup> suggested when they stated that the effect of CLA on body composition was due in part to the increase in lipolysis and beta oxidation, with a consequent reduction in the deposit of fatty acids in the adipose tissue on account of their less availability for triacylglycerol synthesis.



According to the review of Wang & Jones,<sup>50</sup> the anti-obesity mechanisms proposed as regards CLA include: decrease in the energetic intake and in the process of lipogenesis, increase in energetic expenditure, lipolysis and oxidation of fatty acids. Thus, it is understood that the effects of CLA on body composition are related to reduction of the adipose tissue and increase in lipolysis,<sup>21,46</sup> reduction of the activity of the lipoprotein lipase enzyme and of the intracellular concentration of triacylglycerols,<sup>9</sup> and increase in basal metabolism due to the increase in muscle mass.<sup>14,51</sup>

According to a recent review of Park & Pariza<sup>52</sup> the effects of CLA on body composition occur on account of the increase in energetic expenditure through the increase in the synthesis of uncoupling proteins-UCPs; reduction of body fat mass through decrease in the number and size of adipocytes on account of the inhibition of lipoprotein lipase enzyme (LPL); stimulation of the apoptosis process of pre-adipocytes; increase in lipolysis and beta oxidation in muscle tissue evidenced by the increase in carnitine acyltransferase I and II (CAT I and II).

### Effects on plasmatic lipoproteins

Studies on animals evidenced that CLA acts on the metabolism of plasmatic lipoproteins significantly reducing plasmatic cholesterol<sup>4,9</sup> and preventing the atherosclerosis induced by feeding.<sup>13,15</sup>

Lee et al.<sup>15</sup> showed that CLA significantly reduced the plasmatic concentration of triacylglycerols and LDL-cholesterol and that the deposition of cholesterol in the aorta was 30% less in CLA-fed rabbits. Later, Nicolosi et al.<sup>13</sup> also proved that CLA supplementation reduced the plasmatic concentration of triacylglycerols and total cholesterol, and further that this CLA effect resulted in fewer incidences of atheroma plaques in hypercholesterolemic rats fed an atherogenic diet. This effect was confirmed by Kritchevsky et al.<sup>53</sup> when they showed that CLA promoted a substantial regression of the previously developed atherosclerosis in rabbits.

In humans, a few studies evaluated the result of CLA supplementation in the metabolism of plasmatic lipoproteins. In a placebo-controlled study, Noone et al.<sup>17</sup> supplemented normolipidemic individuals with 3 g of CLA or placebo during eight weeks. At the end of study, they verified that the supplement of CLA led to a significant reduction of the concentration of VLDL-cholesterol and plasmatic triacylglycerols without altering the content of HDL-cholesterol. Other two studies demonstrated that there was no improvement in the concentration of plasmatic lipids through supplementation of 3.9 g/day of CLA, for a period of 63 days<sup>54</sup> and of 4.2 g/day of CLA for a total of 12 weeks.<sup>19</sup> As Riséus et al.,<sup>55</sup> besides having not verified any CLA positive effect on the content of plasmatic lipoproteins, they reported that CLA supplementation reduced the concentration of HDL-cholesterol in obese men with metabolic syndrome.

### Effects of different isomers on plasmatic lipoproteins

Yotsumoto et al.<sup>56</sup> affirmed that only the trans-10, cis-12 CLA isomer was capable of inhibiting apolipoprotein B (ApoB) and the synthesis of triacylglycerols in Hep G2 liver cells. This hypotriacylglycerolemic propriety associated with the trans-10, cis-12 CLA isomer was confirmed by Gavino et al.<sup>4</sup> when they showed that rats supplemented with a mixture of CLA isomers which had a larger proportion of trans-10, cis-12 reduced the plasmatic concentration of triacylglycerols, while the cis-9, trans-11 CLA isomer did not present this effect, and later by Lin et al.<sup>57</sup> when they stated that this isomer was the most effective in inhibiting triacylglycerol secretion by Hep G2 liver cells. These results suggest that the trans-10, cis-12 CLA isomer is the isomer responsible for the hypotriacylglycerolemic effect of CLA.

Yotsumoto et al.<sup>56</sup> also demonstrated that both isomers, cis-9, trans-11 and trans-10, cis-12 CLA, were equally effective in decreasing the synthesis of the cholesteryl ester enzymes in Hep G2 cells, although Noone et al.<sup>17</sup> suggested that the cis-9, trans-11 isomer would be more potent in reducing the synthesis of this enzyme in vivo when they verified that the mixture of CLA containing a larger proportion of the cis-9, trans-11 CLA isomers led to the reduction of the concentration of VLDL-cholesterol. On the other hand, Terpstra et al.<sup>58</sup> did not find a decrease in the plasmatic lipids through supplementation of the cis-9, trans-11 CLA isomer in an isolated way, whereas Tricon et al.<sup>43</sup> verified that both isomers promoted modifications in the concentration of total plasmatic cholesterol and of LDL-cholesterol in healthy adults. However, in this particular study, the trans-10, cis-12 CLA isomer increased the LDL:HDL-cholesterol and total cholesterol: HDL-cholesterol relation, while cis-9, trans-11 CLA isomer presented a beneficial effect, decreasing these relations.

Although still controversial, other researches confirmed a specific effect of the trans-10, cis-12 CLA isomer on lipid metabolism in humans,<sup>24,27</sup> suggesting that cardioprotector effects of CLA in animals also seem to be relevant in humans.

Other specific effects of these isomers were reported by Riséus et al.<sup>55</sup> when they found out that the trans-10, cis-12 CLA isomer caused insulin resistance in obese men and that the cis-9, trans-11 CLA isomer, besides promoting the increase in insulin resistance, intensified the process of lipid peroxidation.<sup>41</sup>

Moloney et al.<sup>59</sup> suggested that the cis-9, trans-11 CLA fatty acid was a mediator of the effects of sensitivity to insulin reducing the infiltration of macrophages and the inflammatory profile of adipose tissue in obese rats. This study demonstrated that the intervention with a diet enriched with cis-9, trans-11 CLA significantly reduced the concentrations of plasmatic insulin and glucose, decreased the HOMA-IR index of insulin

resistance and improved the QUICKI marker of sensitivity to insulin in an ob/ob mouse model which exposed an insulin-resistant phenotype. Alterations in metabolic profile, according to the authors, might be in part attributed to increase in the expression of GLUT4 (insulin-regulated glucose transporter) in the adipose tissue after the cis-9,trans-11 CLA diet.

### Mechanisms of action on plasmatic lipoproteins

Despite the few researches on the mechanism of action of CLA in the metabolism of plasmatic lipoproteins, it is probable that it exerts its function by modulating the metabolism of fatty acids in the liver.<sup>60</sup> These alterations are possibly mediated by the effects of the trans-10, cis-12 CLA isomer and/or by its metabolites in the biochemical regulation and activity of “key” adipocytes and enzymes of the skeletal muscle, as well as in the differentiation of adipocytes.<sup>61</sup> Therefore, it is probable that the trans-10, cis-12 CLA isomer might actually be the functional isomer as regards the alterations in the profile of plasmatic lipoproteins.

### Adverse effects of CLA supplementation

Although CLA seems to be a promising substance as regards reduction of body fat, it is important to consider the possibility of adverse effects found in animal models<sup>7,62</sup> and more recently in specific groups of humans.<sup>21,55,63,64</sup> Nonetheless, it is worthy to consider the limitation of these preliminary and controversial results which are also specific of the evaluated population.

The effects of CLA on the control of adiposity and on sensitivity to insulin mainly relate to the trans-10, cis-12 CLA isomer. There are evidences, as much from studies on rats as on humans, that this isomer probably promotes liver hypertrophy and insulin resistance through redistribution of body fat.<sup>49,55,65</sup>

West et al.<sup>7</sup> observed in animals two negative effects associated with the treatment with CLA. The first was the increase in liver weight which according to the authors may be due to the accumulation of lipids in the liver, since such occurrence has been demonstrated in a diversity of dietary manipulations, including a fast weight loss.<sup>66</sup> Histopathologic exams of the liver and pancreas of animals treated with or without CLA showed a light accumulation of lipids in the CLA group without clinical signs. The other negative effect of CLA supplementation observed in this study, particularly related to high doses of CLA, was the increase in the concentration of plasmatic insulin, inducing insulin resistance, possibly on account of the increase in the concentration of free fatty acids.<sup>62</sup>

Risérus et al.,<sup>55</sup> when verifying the effect of CLA supplementation of different isomers in obese individuals with metabolic syndrome, observed that specifi-

cally the trans-10, cis-12 CLA isomer was capable of increasing the oxidative stress and also some inflammatory markers such as C-reactive protein. Hence, a much narrow relationship seems to exist between the increase in oxidative stress (lipid peroxidation) and the induction of insulin resistance observed in these individuals.

Brown & McIntosh<sup>63</sup> also observed a reduction of the sensitivity to insulin with a consequent increase in glycemia in individuals supplemented with 3.4 g/day of the trans-10, cis-12 CLA isomer. This increase in glycemia was also observed in the CLA group in the study of Smedman & Vessby<sup>19</sup> when compared to the control group.

Smedman & Vessby,<sup>19</sup> when they evaluated the supplementation with a mixture of CLA isomers in healthy males and females, demonstrated that there is an increase in the plasmatic concentration of HDL-cholesterol, although this increase has been less than that found in the control group. They also reported an increase in the ApoB. Alterations in lipid profile were also observed by Risérus et al.<sup>55</sup> in obese men, indicating a specific tendency of the trans-10, cis-12 CLA isomer in reducing the concentration of HDL-cholesterol and in increasing the concentration of VLDL-cholesterol. Moreover, other studies also evidenced reduction of the HDL-cholesterol through CLA supplementation<sup>21,64</sup> although these studies are still controversial since Zambell et al.<sup>40</sup> reported that adults supplemented with CLA did not present any modifications in the profile of plasmatic lipids.

In the study of Medina et al.,<sup>67</sup> the CLA group was compared to the control group during the seven weeks which followed supplementation and there was a reduction of the plasmatic concentration of leptin secreted by the adipocytes according to the amount of adipose tissue in the system.<sup>68</sup> But this effect disappeared after the ninth week, suggesting that the loss of adipose tissue was not continuous after the end of supplementation.

In spite of the studies reported above, Whigham et al.<sup>69</sup> demonstrated in that CLA may be used safely in healthy obese individuals over a period of 12 months without causing side effects. This research consisted of three phases where the individuals received 6 g/day of CLA or placebo. The first phase consisted of hypocaloric diet (13 calories/day for ideal weight kilo) for 12 weeks or until there was a reduction from 10 to 20% of the initial weight. In the second phase, from the 12<sup>th</sup> to the 28<sup>th</sup> week, the individuals were re-fed a diet ranging from 25 to 30 calories/day for ideal weight kilo. The third phase was free, where the individuals of both groups took CLA from the 28<sup>th</sup> week up to the 52<sup>nd</sup> week. Blood samples were utilized for evaluation of liver function, glucose, insulin, plasmatic lipids and hemogram. The adverse effects reported, such as cutaneous rash, depression, irritability/aggressiveness, alopecia and infection, occurred in less frequency in the CLA group. There was no significant difference among the groups



as regards the concentration of plasmatic insulin, and only in the second week of supplementation it was observed a significant increase in plasmatic glucose in the CLA group ( $93.1 \pm 1.5$  mg/dL) was observed, compared to the placebo group ( $87.2 \pm 1.6$  mg/dL). At the end of the 12 months of supplementation it was evidenced that no one of the participants developed intolerance to glucose.

## Conclusion

In spite of having already been demonstrated that CLA prevents the development of obesity in specific animal models, these metabolic effects of CLA in humans seem really complex, and not much clarified yet. The propriety of CLA of controlling obesity in humans is still much controversial, taking into account that most of the conducted clinical studies present considerable methodological differences as regards the studied population, dose and types of supplement isomers, duration of the study, and the use of different techniques for evaluation of body composition. This lack of standardization as regards the methodology of studies implies in the limitation of conclusions.

In this way, it is understood that additional studies on CLA in humans are necessary having as objective an in-depth evaluation of its main effects to health, its mechanisms of action, identification of the active isomers and their particularities, side effects and damages to health, with a well defined methodology as regards the sample, type of isomer, time of supplementation, control of physical activity and dieting.

## References

1. Miner JL, Cederberg CA, Nielsen MK, Chen X, Baile CA. Conjugated linoleic acid (CLA), body fat, and apoptosis. *Obes Res* 2001; 9: 129-34.
2. Sisk MB, Hausman DB, Martin RJ, Azain MJ. Dietary conjugated linoleic acid reduces adiposity in lean but not obese Zucker rats. *J Nutr* 2001; 131: 1668-1674.
3. Azain MJ, Hausman DB, Sisk MB, Flatt WP, Jewell DE. Dietary conjugated linoleic acid reduces rat adipose tissue cell size rather than cell number. *J Nutr* 2000; 130 (6): 1548-54.
4. Gavino VC, Gavino G, Leblanc MJ, Tuchweber B. An isomeric mixture of conjugated linoleic acids but not pure cis-9, trans-11-octadecadienoic acid affects body weight gain and plasma lipids in hamsters. *J Nutr* 2000; 130: 27-29.
5. Muller HL, Kirchgessner M, Roth FX, Stangl GI. Effect of conjugated linoleic acid on energy metabolism in growing-finishing pigs. *J Anim Physiol a Anim Nutr* 2000; 83: 85-94.
6. Tsuboyama-Kasaoka N, Takahashi M, Tanemura K y cols. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice. *Diabetes* 2000; 49 (9): 1534-42.
7. West DB, Blohm F, Truett AA, DeLany JP. Conjugated linoleic acid persistently increases total energy expenditure in AKR/J mice without increasing uncoupling protein gene expression. *J Nutr* 2000; 130 (10): 2471-7.
8. Wilson TA, Nicolosi RJ, Chrysam M, Kritchevsky D. Conjugated Linoleic Acid Reduces Early Aortic Atherosclerosis Greater Than Linoleic Acid in Hypercholesterolemic Hamsters. *Nutr Res* 2000; 20: 1795-805.
9. De Deckere EAM, Van Amelsvoort JM, McNeill GP, Jones P. Effects of conjugated linoleic acid (CLA) isomers on lipid levels and peroxisome proliferation in the hamster. *Br J Nutr* 1999; 82 (4): 309-17.
10. Muller HL, Stangl GI, Kirchgessner M. Energy balance of conjugated linoleic acid treated pigs. *J Anim Physiol a Anim Nutr* 1999; 81: 150-156.
11. Park Y, Albright KJ, Storkson JM, Liu W, Cook ME, Pariza MW. Changes in body composition in mice during feeding and withdrawal of conjugated linoleic acid. *Lipids* 1999; 34 (3): 243-8.
12. West DB, Delany JP, Camet PM, Blohm F, Truett AA, Scimeca J. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *Am J Physiol* 1998; 275 (3): R667-672.
13. Nicolosi RJ, Rogers EJ, Kritchevsky D, Scimeca JA, Huth PJ. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. *Artery* 1997; 22: 266-277.
14. Park Y, Albright KJ, Liu W, Storkson JM, Cook ME, Pariza MW. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. *Lipids* 1997; 32 (8): 853-8.
15. Lee KN, Kritchevsky D, Pariza MW. Conjugated Linoleic Acid and Atherosclerosis in Rabbits. *Atherosclerosis* 1994; 108: 19-25.
16. Gaullier JM, Halse J, Hoyer K, Kristiansen K, Fagertun H, Vik H & Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid supplementation for 1 y reduces body fat mass in healthy overweight humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 79: 1118-1125.
17. Noone EJ, Roche HM, Nugent AP, Gibney MJ. The effect of dietary supplementation using isomeric blends of conjugated linoleic acid on lipid metabolism in healthy human subjects. *British Journal of Nutrition* 2002; 88: 243-251.
18. Risérus U, Berglund L, Vessby B. Conjugated linoleic acid (CLA) reduced abdominal adipose tissue in obese middle-aged men with signs of the metabolic syndrome: a randomised controlled trial. *Int J Obes* 2001; 25 (8): 1129-35.
19. Smedman A, Vessby B. Conjugated linoleic acid supplementation in humans-metabolic effects. *Lipids* 2001; 36 (8): 773-81.
20. Thom E, Wadstein J, Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid reduces body fat in healthy exercising humans. *Journal of International Medical Research* 2001; 29: 392-6.
21. Blankson H, Stakkestad JA, Fagertun H, Thom E, Wadstein J, Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *J Nutr* 2000; 130 (12): 2943-8.
22. Atkinson RL. Conjugated linoleic acid for altering body composition and treating obesity. In: Yurawecz MP, Mossoba MM, Kramer JKG, Pariza MW, Nelson GJ (eds.). *Advances in Conjugated Linoleic Acid Research*. Champaign, IL: AOCS Press; 1999; 328-353.
23. Smedman AEM, Gustafsson I-B, Berglund LGT, Vessby BOH. Pentadecanoic acid as a marker for intake of milk fat: relation between intake of milk fat and metabolic risk factors. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 22-9.
24. Clement L, Poirier H, Niot I et al. Dietary trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid induces hyperinsulinemia and fatty liver in the mouse. *J Lipid Res* 2002; 43: 1400-1409.
25. Martin JC, Valeille K. Conjugated linoleic acids: all the same or to everyone its own function? *Reprod Nutr Dev* 2002; 42: 525-36.
26. Pariza MW, Park Y, Cook ME. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. *Prog Lipid Res* 2001; 40 (4): 283-98.
27. Park Y, Storkson JM, Albright KJ, Liu W, Pariza MW. Evidence that the trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids* 1999; 34 (3): 235-41.
28. Griinari JM, Corl BA, Lacy SH, Chouinard PY, Nurmela KVV, Bauman DE. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by D9-desaturase. *J Nutr* 2000; 130: 2285-91.
29. Belury MA. Dietary Conjugated Linoleic Acid in Health: Physiological Effects and Mechanisms of Action. *Annu Rev Nutr* 2002; 22: 505-31.

30. McGuire MA, McGuire MK, McGuire MS, Griinari JM. Bovine Acid: The Natural CLA. In: Cornell Nutrition Conference Feed Manufacturers 1997; 59: 217-26.
31. Medeiros SR. Ácido linoleico conjugado: teores nos alimentos e seu uso no aumento da produção de leite, com maior teor de proteína e perfil de ácidos graxos modificado [PhD dissertation]. São Paulo: Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. 2002.
32. Kelly GS. Conjugated linoleic acid: A review. *Altern Med Rev* 2001; 6 (4): 367-82.
33. Steinhart C. Conjugated linoleic acid the good news about animal fat. *Journal of Chemical Education* 1996; 73 (12): 302-303.
34. Shantha NC, Crum AD, Decker EA. Evaluation of conjugated linoleic acid concentrations in cooked beef. *J Agric Food Chem* 1994; 42: 1757-1760.
35. Shantha NC, Decker EA. Conjugated linoleic acid concentrations in processed cheese containing hydrogen donors, iron and dairy-based additives. *Food Chem* 1993; 47: 257-261.
36. Chin SF, Liu W, Storkson JM, Ha YL, Pariza MW. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. *J Food Compos Anal* 1992; 5: 185-97.
37. Ritzenthaler KL, McGuire MK, Falen R, Schultz TD, Dasgupta N, McGuire MA. Estimation of Conjugated Linoleic Acid Intake by Written Dietary Assessment Methodologies Underestimates Actual Intake Evaluated by Food Duplicate Methodology. *J Nutr* 2001; 131: 1548-54.
38. Britton M, Fong C, Wickens D, Yudkin J. Diet as a source of phospholipid esterified 9,11-octadecadienoic acid in humans. *Clin Sci* 1992; 83: 97-101.
39. Huang YC, Lueddecke LO, Schultz TD. Effect of cheddar cheese consumption on plasma conjugated linoleic acid concentrations in men. *Nutr Res* 1994; 14: 373-386.
40. Zambell KL, Keim NL, Van Loan MD et al. Conjugated linoleic acid supplementation in humans: Effects on body composition and energy expenditure. *Lipids* 2000; 35 (7): 777-82.
41. Risérus U, Vessby B, Arnlov J, Basu S. Effects of cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid supplementation on insulin sensitivity, lipid peroxidation, and proinflammatory markers in obese men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 279-283.
42. Malpuech-Brugere C, Verboeket-van de Venne WP, Mensink RP et al. Effects of two conjugated linoleic acid isomers on body fat mass in overweight humans. *Obesity Research* 2004; 12: 591-598.
43. Tricon S, Burdge GC, Russell JJ et al. Opposing effects of cis-9,trans-11 and trans-10, cis-12 CLA on blood lipids in healthy humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80: 614-620.
44. Kreider RB, Ferreira MP, Greenwood M, Wilson M, Almada AL. Effects of conjugated linoleic acid supplementation during resistance training on body composition, bone density, strength, and selected hematological markers. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2002; 16: 325-334.
45. Silveira M-B, Carraro R, Monereo S and Tébar J. Conjugated linoleic acid (CLA) and obesity. *Public Health Nutrition* 2007; 10 (10A): 1181-1186.
46. House RL, Cassady JP, Eisen EJ, McIntoshand MK, Odle J. Conjugated linoleic acid evokes de-lipidation through the regulation of genes controlling lipid metabolism in adipose and liver tissue. *Obesity Reviews* 2005; 6: 247-258.
47. Choi Y, Kim Y-C, Han YB, Park Y, Pariza MW, Ntambi JM. The trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid down-regulates stearoyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr* 2000; 130: 1920-1924.
48. Lee KN, Pariza MW, Ntambi JM. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearoyl-CoA desaturase mRNA expression. *Biochem Biophys Res Commun* 1998; 248: 817-821.
49. Houseknecht KL, Van den Heuvel JP, Moya-Camarena SY et al. Dietary conjugated linoleic acid normalizes impaired glucose tolerance in the Zucker diabetic fatty fa/fa rat. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 1998; 247: 911-911.
50. Wang Y, Jones PJH. Dietary conjugated linoleic acid and body composition. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 1153S-1158S.
51. Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. The effect of conjugated linoleic acid supplementation after weight loss on body weight regain, body composition, and resting metabolic rate in overweight subjects. *Int J Obes* 2003; 27 (7): 840-7.
52. Park YM, Pariza W. Mechanisms of body composition by conjugated linoleic acid (CLA). *Food International Research* 2007; 40: 311-323.
53. Kritchevsky D. Antimutagenic and some other effects of conjugated linoleic acid. *Br J Nutr* 2000; 83: 459-65.
54. Benito P, Nelson GJ, Kelley DS, Bartolini G, Schmidt PC, Simon V. The effect of conjugated linoleic acid on plasma lipoproteins and tissue fatty acid composition in humans. *Lipids* 2001; 36: 229-236.
55. Risérus U, Brismar K, Arner P, Vessby B. Treatment with dietary trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002; 25: 1516-1521.
56. Yotsumoto H, Hara E, Naka S, Adlof RO, Emken EA, Yanagita T. 10 trans, 12 cis-linoleic acid reduces apolipoprotein B secretion in HepG2 cells. *Food Res Int* 1999; 31: 403-409.
57. Lin Y, Schuurbiens E, Van der Veen S, De Deckere EA. Conjugated linoleic acid isomers have differential effects on triglyceride secretion in Hep G2 cells. *Biochim Biophys Acta* 2001; 1533: 38-46.
58. Terpstra AH. Effect of conjugated linoleic acid on body composition and plasma lipid in humans: an overview of the literature. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 352-61.
59. Moloney F, Toomey S, Noone E et al. Antidiabetic Effects of cis-9, trans-11 –Conjugated Linoleic Acid May Be Mediated via Anti-Inflammatory: Effects in White Adipose Tissue. *Diabetes* 2007; 56: 574-582.
60. Roger S McL, LeBlanc AM, Langille MA, Mitchell PL, Currie DL. Conjugated linoleic acids, atherosclerosis, and hepatic very-low-density lipoprotein metabolism. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 1169-74.
61. Pariza MW, Park Y, Cook ME. Mechanisms of action of conjugated linoleic acid: Evidence and Speculation. *Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine* 2000; 223: 8-13.
62. Santomauro AT, Boden G, Silva ME et al. Overnight Lowering of Free Fatty Acids with Acipimox Improves Insulin Resistance and Glucose Tolerance in Obese Diabetic and Nondiabetic Subjects. *Diabetes* 1999; 48: 1836-1841.
63. Brown JM, McIntosh MK. Conjugated Linoleic Acid in Humans: regulation of adiposity and insulin sensitivity. *J Nutr* 2003; 133: 3041-3046.
64. Mougios V, Matsakas A, Petridou A et al. Effect of supplementation with conjugated linoleic acid on human serum lipids and body fat. *J Nutr Biochem* 2001; 12: 585-94.
65. Larsen TM, Toubro S, Astrup A. Efficacy and safety of dietary supplements containing CLA for the treatment of obesity: evidence from animal and human studies. *J Lipid Res* 2003; 44: 2234-2241.
66. Luyckx FH, Desai C, Thiry A et al. Liver abnormalities in severely obese subjects: effect of drastic weight loss after gastroplasty. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 222-226.
67. Medina EA, Horn WF, Keim NL et al. Conjugated linoleic acid supplementation in humans: Effects on circulating leptin concentrations and appetite. *Lipids* 2000; 35: 783-788.
68. Baile CA, Della-Fera MA, Martin RJ. Regulation of metabolism and body fat mass by leptin. *Annu Rev Nutr* 2000; 20: 105-27.
69. Whigham LD, O'Shea M, Mohede IC, Walaski HP, Atkinson RL. Safety profile of conjugated linoleic acid in a 12-month trial in obese humans. *Food Chem Toxicol* 2004; 42: 1701-1709.

## Revisión

# Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual

W. Manzanares<sup>1</sup> y G. Hardy<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico intensivista. Profesor Adjunto de Medicina Intensiva. Cátedra de Medicina Intensiva. Facultad de Medicina. Universidad de la República UDeLaR. Montevideo. Uruguay. <sup>2</sup>Professor of Clinical Nutrition. Institute of Food, Nutrition and Human Health. Massey University. Auckland. New Zealand.

## Resumen

Los antioxidantes y en particular el selenio parenteral parecen vincularse con una reducción significativa de la mortalidad en los pacientes críticos con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Actualmente, el selenio parenteral es considerado la piedra angular dentro de la estrategia de tratamiento antioxidante en los pacientes críticos. En los últimos años, diferentes estudios clínicos han evaluado el impacto clínico del uso de selenio intravenoso (selenito) aportado como monoterapia o asociado a otros micronutrientes antioxidantes ("cócteles antioxidantes"). Sin embargo, los resultados de estos estudios no han sido concluyentes. En la actualidad existe una mejor comprensión sobre la farmacocinética y farmacodinamia del selenio intravenoso, siendo reconocido el efecto pro-oxidante del bolo intravenoso inicial así como el efecto antioxidante de la infusión continua. Sin embargo, la dosis óptima y el tiempo de suplementación de selenio no han sido aun definidos planteándose la existencia de una posible sinergia entre selenio y glutamina parenteral.

Esta revisión analiza la evidencia actual sobre la suplementación de selenio en pacientes críticos con SRIS. El uso de altas dosis de selenio por vía parenteral (bolo inicial e infusión continua) parece ser una estrategia segura y efectiva en optimizar los niveles séricos de selenio y la actividad de ciertas selenoenzimas antioxidantes tales como la Glutación Peroxidasa y la Selenoproteína P. Sin embargo, son necesarios nuevos estudios sobre la posología y farmacocinética del selenio en pacientes críticos. Estas pesquisas deberían demostrar un beneficio definitivo del uso de selenio sobre *end point* clínicos de relevancia.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:429-436)

Palabras clave: *Selenio. Antioxidantes. Farmacocinética. Enfermedad crítica.*

## SELENIUM SUPPLEMENTATION IN CRITICALLY ILL PATIENTS: PHARMACOLOGICAL ISSUES AND CURRENT EVIDENCE

### Abstract

High dose intravenous selenium may be associated with a significant reduction in mortality among critically ill patients with systemic inflammation. Currently, parenteral selenium as sodium selenite seems to be a cornerstone of the antioxidant defence in the critically ill. So far, several clinical trials have evaluated the effects of selenium in monotherapy or as part of a multi-micronutrient approach, on relevant clinical end points for critically ill patients. Nonetheless, the results from these studies have sometimes been contradictory. We now have a better understanding of the pharmacokinetics of the initial and transient pro-oxidant effect of an intravenous bolus followed by the antioxidant effect of continuous infusion, which seems efficacious and safe among critically ill patients. Clinical confirmation of the potentially advantageous synergism between selenium and glutamine may soon be forthcoming but the most appropriate and the optimum time of supplementation remains undetermined.

Short-term intravenous selenite (bolus injection plus continuous infusion) has shown to be safe and capable of optimizing serum selenium and antioxidant selenoenzymes activities. However, additional dose-ranging trials are necessary to elucidate an optimal and safe posology with confirmed pharmacokinetic profiles before more definitive phase III trials can be conducted.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:429-436)

Key words: *Selenium. Posology. Pharmacokinetics. Critically ill.*

**Correspondencia:** William Manzanares.  
Cátedra de Medicina Intensiva.  
Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina - UDELAR.  
Avda. Italia, s/n, Piso 14, CP 11600. Montevideo. Uruguay.  
E-mail: wmanzanares@adinet.com.uy

Recibido: 14-II-2009.  
Aceptado: 20-IV-2009.

## Introducción

El selenio es un elemento traza esencial en los mamíferos, el cual posee una reconocida función antioxidante e inmunológica<sup>1-5</sup>. La enfermedad crítica con inflamación sistémica se caracteriza por la existencia de estrés oxidativo con hiperproducción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno y de modo concomitante una depleción de los mecanismos de defensa antioxidante endógenos. En este contexto, el aporte de antioxidantes tales como el selenio, resulta una estrategia terapéutica atractiva la cual se encuentra en constante desarrollo. En la actualidad, la evidencia existente permite afirmar que el selenito (seleno-compuesto inorgánico) parenteral puede ser considerado como la piedra angular en la estrategia de defensa antioxidante en el SRIS<sup>4,6</sup>.

Hasta el momento actual, numerosos estudios han evaluado el rol del selenio inorgánico (selenito de sodio o ácido selenioso) como parte de la estrategia de suplementación antioxidante en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)<sup>7,8</sup>. Sin embargo, el análisis detallado de los resultados de dichos estudios han sido muchas veces controversiales. Por otra parte, el selenio ha sido suplementado como monoterapia antioxidante o en combinación con otros elementos traza y vitaminas antioxidantes (multi-micronutrientes) en los denominados cócteles antioxidantes. La evidencia actual permite afirmar que el selenio parenteral a una dosis superior a 500 µg/d está asociado a una tendencia a disminuir la mortalidad en la UCI<sup>6</sup>. No obstante esta afirmación, la dosis óptima así como el tiempo más adecuado de suplementación de selenito intravenoso en los pacientes críticos con inflamación sistémica es aún desconocido. Asimismo, ciertos aspectos vinculados al comportamiento farmacocinético y farmacodinámico del selenito intravenoso no han sido definitivamente aclarados. Es por todo lo expuesto que nuevas pesquisas se tornan necesarias para definir la dosis óptima y el verdadero rol del selenio como farmaconutriente antioxidante en los pacientes críticos con inflamación sistémica y en particular con sepsis grave / shock séptico.

### La enfermedad crítica con inflamación sistémica: un estado de depleción de selenio

El selenio es incorporado en los residuos de selenocisteína (Se-cis) a nivel del sitio activo de las selenoenzimas, siendo el único elemento traza especificado en el código genético. En el plasma, el selenio es transportado en un 60% por la selenoproteína P (Se-P), la mayor selenoproteína transportadora de selenio con 10 átomos de selenio por cada cadena peptídica<sup>8-11</sup>. Por su parte, la Glutación Peroxidasa plasmática o sérica (GPx-3) transporta el 30%, albúmina el 6-10%, en tanto que menos del 1% del selenio plasmático es selenio libre<sup>8</sup>.

En la actualidad es reconocida la amplia variabilidad existente entre los niveles normales de selenio según las diferentes regiones geográficas. Sin embargo, ha

sido establecido que el nivel sérico óptimo de selenio plasmático necesario para maximizar la actividad GPx-3 es de 95 mg/L (rango 89 a 114 µg/L)<sup>2</sup>.

Durante la enfermedad crítica con SRIS se asiste a una redistribución del selenio y otros micronutrientes (elementos traza y vitaminas)<sup>12-17</sup>. En el SRIS caracterizado por hiperpermeabilidad y fuga capilar se produce un escape de selenio desde el compartimento intravascular hacia el compartimento intersticial, en particular hacia los tejidos implicados en los procesos de síntesis proteica y respuesta inmune. Este fenómeno de redistribución de selenio es la causa más frecuente de descenso precoz de selenio y de sus selenoenzimas GPx-3 y Se-P en los pacientes críticos con SRIS<sup>12-16</sup>. Por su parte, el déficit de selenio ha sido asociado con estrés oxidativo, Disfunción Orgánica Múltiple (DOM), complicaciones infecciosas e incremento de la mortalidad en los pacientes críticos<sup>12,15</sup>. Por su parte, además de la redistribución entre los diferentes compartimentos corporales, otras causas explican la depleción de selenio durante la enfermedad crítica; entre estos se destacan el déficit previo de selenio corporal, aumento de la excreción urinaria, pérdidas con ciertos fluidos biológicos (fístulas, drenajes, etc.), hemodilución por resucitación con volumen en la etapa inicial de la enfermedad crítica, empleo de técnicas de reemplazo renal (TRR) y la nutrición enteral con dosis insuficientes (habitualmente no superiores a 50-60 µg/L de fórmula enteral administrada)<sup>17,18</sup>.

Forceville y cols.<sup>19</sup> en 134 pacientes críticos reportaron bajos niveles de selenio plasmático al ingreso a la UCI, en particular en aquellos pacientes con sepsis grave y shock séptico los cuales exhibieron un descenso del 40% en los niveles de selenio. Asimismo, cuando dichos valores de selenio eran inferiores a 0,7 µmol/L se asociaban con una mortalidad significativamente más elevada (4 veces mayor) así como con una incidencia 3 veces mayor de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica (NAV) y DOM<sup>18</sup>.

Sakr y cols.<sup>20</sup> confirmaron el descenso de los niveles de selenio a la admisión en 55 de 60 (92%) de los pacientes quirúrgicos críticos estudiados con SRIS. Por su parte, el descenso mayor en los niveles de selenio fue apreciado en aquellos pacientes con DOM y en particular en los que ingresaban con sepsis severa y en los que no sobrevivirían a la enfermedad crítica. Por su parte, el selenio sérico y el score SAPS II se comportaron como los factores predictores de mortalidad más importantes<sup>20</sup>.

En Uruguay, nuestro grupo ha estudiado los niveles de selenio sérico y GPx-3 en una población de pacientes críticos y voluntarios sanos<sup>21</sup>; en efecto selenio sérico y GPx-3 fueron estudiados en 23 individuos sanos y 36 pacientes críticos (29 de los cuales presentaban SIRS a la admisión a la UCI con un score APACHE II > 15). En este grupo se observó un descenso significativo de los niveles de selenio y GPx-3 dentro de las primeras 48 horas del ingreso a la UCI con relación al grupo control y a los críticos no inflamados (GPx-3,  $p = 0,001$  y selenio sérico,  $p = 0,002$ ). Por su parte, el análisis univariado reveló que el selenio sérico



pero no la GPx-3 tuvo un buen valor predictivo de mortalidad en la UCI ( $p = 0,034$  y  $p = 0,056$ , respectivamente). Asimismo, estableciendo un valor de corte de  $60 \mu\text{g/L}$  para el selenio sérico y de  $0,5 \text{ U/mL}$  para GPx-3 determinamos que ambos valores tenían una importante especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de SRIS y de severidad de la enfermedad crítica (sensibilidad 90%, especificidad del 86%)<sup>21</sup>. Finalmente, el análisis ROC (*Receiver Operator Curve*) reveló que el Área bajo la Curva (AUC) de GPx-3 y selenio se comportaban como excelentes predictores de SRIS, siendo la actividad GPx-3 la de mayor valor discriminativo con un AUC de  $0,921$  (IC 95%  $0,844-0,999$ )<sup>21</sup>.

### Efectos metabólicos de los seleno-compuestos utilizados en el paciente críticos

De acuerdo a los últimos hallazgos se puede especular con que el modo de administración del selenio parenteral (selenito de sodio o ácido selenioso), como estrategia antioxidante y farmaconutriente única o asociada a otros micronutrientes antioxidantes, en bolo o en perfusión intravenosa continua o en perfusión intravenosa continua luego de un bolo inicial (dosis carga) parece influenciar de modo evidente los resultados de los diferentes estudios de investigación. En la actualidad, los seleno-compuestos inorgánicos tales como el selenito de sodio y el ácido selenioso son las fórmulas más eficaces para suplementar selenio intravenoso en pacientes críticos. Por su parte, los seleno-compuestos orgánicos tales como la selenometionina no se encuentran disponibles para ser administrados por vía intravenosa<sup>17</sup>.

Carecemos de estudios clínicos que hayan comparado el aporte de selenio enteral y parenteral puesto que los estudios más importantes sobre suplementación de selenio en pacientes críticos han usado selenito parenteral, ya sea como micronutriente único o combinado con otros micronutrientes antioxidantes (cócteles antioxidantes).

La evidencia actual, permite afirmar que bajo ciertas circunstancias los seleno-compuestos se comportan tanto como pro-oxidantes y antioxidantes<sup>7,8</sup>. En efecto, cuando el selenito es administrado por vía intravenosa, el mismo tiene una acción bifásica: 1) inicialmente presenta una acción pro-oxidante y 2) acción antioxidante, la cual depende de la incorporación del selenio al sitio activo de las selenoenzimas (en el residuo de Se-cis).

En modelos de sepsis grave/shock séptico ha sido determinado que el efecto pro-oxidante del selenito de sodio es inicial y transitorio; este efecto es dependiente del bolo inicial y dicha acción podría ser utilizada como estrategia terapéutica<sup>7,8</sup>. En efecto, una dosis carga administrada como bolo inicial en la etapa temprana del shock séptico puede ejercer los siguientes efectos: a) inhibición reversible de la traslocación nuclear del factor de transcripción nuclear kappa-B (NF- $\kappa$ B) con posterior unión a la molécula de ADN, cuando la concentración sérica de selenio es superior a  $5 \mu\text{mol/L}$ ; este efecto sería responsable de la inhibición en la expresión de genes

proinflamatorios y por lo tanto de la síntesis de citoquinas proinflamatorias en la fase precoz del SRIS<sup>22-24</sup>; b) inducción de apoptosis y citotoxicidad sobre células proinflamatorias en la microcirculación<sup>25</sup>; c) efecto virucida y bactericida<sup>24</sup>. Finalmente, la acción antioxidante del selenito es secundaria a la incorporación del selenio en el residuo de Se-cis a nivel de sitio activo de las selenoproteínas GPx, SeP y otras selenoenzimas con función antioxidante<sup>3,5,10,11</sup>. Por otra parte, Forceville ha determinado que el efecto tardío del bolo intravenoso y la posterior infusión continua de selenito de sodio puede ser capaz de inducir la síntesis de SeP exhibiendo de este modo una acción protectora sobre la disfunción endotelial en el shock séptico<sup>8</sup>.

Recientemente, Whang y cols.<sup>26</sup> han evaluado los efectos del bolo intravenoso inicial de selenito de sodio ( $2.000 \text{ mg}$ ) continuado con una infusión intravenosa continua de  $0,6 \text{ mg/kg/h}$  en la aurícula derecha en un modelo experimental de sepsis severa peritoneal con shock séptico en ovejas. Un segundo grupo de animales recibió una infusión continua (sin bolo inicial) de  $4 \mu\text{g/kg/h}$  de selenito de sodio en tanto que un tercer grupo (control) recibió una infusión continua de solución salina. El análisis de los resultados reveló que únicamente el grupo de animales que recibió el bolo inicial de selenito de sodio fue capaz de alcanzar una concentración plasmática pico de selenio de  $7,7 \pm 2,7 \mu\text{mol/L}$  (valores límites entre  $4-14 \mu\text{mol/L}$ )<sup>26</sup>.

Asimismo, los niveles séricos de interleuquina 6 (IL-6) disminuyeron significativamente en el grupo que recibió bolo inicial de selenio ( $p < 0,05$ ) lo cual traduce el efecto anti-inflamatorio del bolo inicial de selenito de sodio. Por otra parte, el bolo intravenoso se asoció a una optimización del status hemodinámico evaluado mediante el incremento de la presión arterial, índice cardíaco, índice de volumen sistólico y por una mejor respuesta a la reposición de fluidos ( $p < 0,05$ ). Estos hallazgos sustentan la teoría sobre el efecto beneficioso y anti-inflamatorio de una dosis elevada prooxidante administrada como bolo intravenoso inicial de selenito en la etapa precoz de un estado proinflamatorio como es la sepsis grave/shock séptico<sup>26</sup>.

### Evidencia clínica actual sobre la suplementación de selenio en la UCI: comparativa de los estudios clínicos

En los pacientes críticos con inflamación sistémica, los requerimientos diarios de selenio pueden ser ampliamente variables y de acuerdo al conocimiento actual una dosis única no puede ser actualmente recomendada<sup>12,19-21</sup>. Hasta el momento, diferentes estudios realizados en Suiza y Alemania han evaluado los efectos de diferentes dosis y esquemas de suplementación de selenio en la UCI<sup>17</sup>.

En el año 2006, la revisión sistemática de la Cochrane<sup>27</sup> concluyó luego del análisis de 8 estudios ( $n = 813$ ) que existía insuficiente evidencia para recomendar en pacientes críticos el aporte de selenito o ebselen



(un seleno-compuesto orgánico). El análisis de la mortalidad reveló que el uso de selenio no se asociaba a una reducción significativa de la mortalidad (RR 0,52, 95% CI 0,20-1,34)<sup>27</sup>.

En el año 2007, Heyland y cols.<sup>28</sup> han actualizado el primer metanálisis realizado para las Guías Canadienses de Soporte Nutricional en el paciente crítico. Estos nuevos datos permiten afirmar que la estrategia de suplementación antioxidante está asociada a un efecto positivo sobre la mortalidad (RR 0,69, 95% IC 0,59-0,829). Es importante destacar que el efecto sobre la mortalidad es dosis dependiente; en efecto, los estudios alemanes que han utilizado las dosis más altas de selenio son los que presentan un efecto positivo (RR 0,73, 95% IC 0,53-0,99,  $p = 0,04$ )<sup>28</sup>. En el presente año, el mismo grupo ha actualizado las recomendaciones sobre suplementación antioxidante en el paciente crítico concluyendo que basado en 3 estudios nivel 1 y 13 estudios nivel 2 de evidencia el uso combinado de vitaminas y elementos traza antioxidante debería ser considerado<sup>28</sup>. Por su parte, con referencia al uso de selenio como monoterapia antioxidante las recomendaciones actuales señalan que la evidencia existente es insuficiente para recomendar la suplementación con selenio a todo el universo de pacientes críticos<sup>28</sup>.

En los últimos dos años diferentes estudios han evaluado los efectos de la suplementación de selenio en Terapia Intensiva (tabla I). Hasta el momento actual, el estudio más importante es el “*Selenium in Intensive Care*” (SIC)<sup>29</sup>, un estudio multicéntrico, prospectivo, doble ciego, controlado, realizado en 11 UCI de Alemania. Este estudio incluyó 249 pacientes con sepsis severa, shock séptico y un score APACHE III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III) mayor a 70. Los pacientes fueron randomizados para recibir 1.000 µg de selenito de sodio (Selenase® Biosyn, Alemania) como un bolo intravenoso inicial en 30 minutos seguido de una infusión intravenosa continua de 1.000 µg/d durante 14 días o placebo. El perfil farmacocinético y farmacodinámico del selenio revela que niveles plasmáticos de selenio y la actividad GPX-3 se mantuvieron dentro de límites fisiológicos durante todo el período de estudio, no habiéndose referido efectos tóxicos atribuibles al uso de altas dosis de selenio. El análisis de tipo “*intention to treat*” reveló que en los 238 pacientes (luego de haber excluido 11 pacientes) la mortalidad fue del 50,0% en el grupo placebo y de 39,7% en el grupo terapéutico ( $p = 0,109$ )<sup>29</sup>. Por su parte, el análisis “por-protocolo” evidenció que la mortalidad a los 28 días en el grupo terapéutico fue significativamente menor (42,4% vs 56,7%,  $p = 0,049$ , OR 0,56, 95% IC 0,32-1,00). Es importante destacar que la reducción en las cifras de mortalidad fue significativamente más importante en aquellos pacientes más graves, en particular en aquellos con shock séptico, coagulación intravascular diseminada ( $p = 0,018$ ), DOM con más de 3 órganos en falla ( $p = 0,039$ ) y en los que exhibían mayor severidad de su enfermedad crítica con un score APACHE III > 102 ( $p = 0,04$ )<sup>29</sup>.

En la república Checa, Valente y cols.<sup>30</sup> en 123 pacientes críticos hallaron que la suplementación de selenito parenteral con el siguiente esquema (día 1:

1.000 µg seguido de 500 µg del día 2 al día 14) fue capaz de incrementar de modo significativo los niveles plasmáticos de selenio y GPx-3 ( $p < 0,001$ ) sin la aparición de efectos colaterales graves atribuibles a toxicidad por selenio. Por su parte, la mortalidad a los 28 días descendió en el grupo terapéutico, aunque no de modo significativo (33% vs 37%)<sup>30</sup>.

Mishra y cols.<sup>31</sup> evaluaron en 40 pacientes con sepsis grave el efecto de la suplementación de selenio sobre parámetros bioquímicos y “end points” clínicos de importancia en la UCI. El esquema de suplementación de selenio en el grupo terapéutico fue 474 µg/d, 316 µg/d, 158 µg/d, cada dosis repetida durante 3 días consecutivos continuando posteriormente con una dosis estándar de 31,6 µg/d (0,4 µmol/d)<sup>31</sup>. La aplicación de este protocolo no se asoció a una reducción significativa de la mortalidad aunque sí redujo la puntuación del score SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) al día 7 y 10 con una correlación negativa entre los valores de selenio plasmático y el score SOFA ( $r = -0,36$ ,  $p = 0,03$ ). Sin embargo, el estrés oxidativo evaluado mediante la determinación de los niveles de F2 isoprostanos no se redujo de modo significativo en el grupo terapéutico<sup>31</sup>.

En el año 2007, Forceville y cols.<sup>32</sup> publicaron los resultados del estudio SERENITE, el cual enroló 60 pacientes críticos con sepsis grave/shock séptico. Este estudio multicéntrico realizado en Francia incluyó dos grupos;  $n = 29$  recibieron (placebo) y  $n = 31$  se les administró una dosis de 4.000 µg de selenito de sodio en perfusión continua de 24 horas durante el día 1, continuando luego con una infusión continua de 1.000 µg/d durante 9 días (total: 13 mg en 10 días)<sup>32</sup>. A diferencia del estudio SIC<sup>29</sup>, el análisis de los resultados reveló que la mortalidad no se redujo significativamente en el grupo terapéutico (45% vs 45%,  $p = 0,59$ , al día 28; 59% vs 68%,  $p = 0,32$  a los 6 meses y 66% vs 71%,  $p = 0,43$  al año en los grupos placebo y selenio, respectivamente<sup>32</sup>.

Nuestro grupo ha presentado recientemente los resultados de un estudio piloto<sup>33</sup> en pacientes críticos con SRIS donde hemos evaluado el perfil farmacocinético y farmacodinámico de dos dosis de ácido selenioso (Rivero®, Argentina). Las dosis empleadas han sido las siguientes: un primer grupo denominado dosis bajas recibió una dosis carga de 1.200 µg (15,18 µmol) en 2 horas seguido de una infusión intravenosa continua de 800 µg/d (10,12 µmol/d) durante 10 días; el segundo grupo (denominado dosis altas) recibió una dosis carga de 2.000 µg (25,3 µmol) en 2 horas continuando luego con una infusión continua de 1.600 µg/d (20,24 µmol) durante un período de 10 días<sup>33</sup>. La infusión intravenosa fue realizada utilizando una bomba de infusión continua por una vía venosa exclusiva para evitar potenciales interacciones del selenio con otras drogas. El análisis del perfil farmacocinético permite afirmar que las curvas concentración/tiempo para selenio se superponen y ambas fueron independientes de la dosis de ácido selenioso administrada. Sin embargo, el análisis del perfil farmacodinámico para la GPx-3 mostró diferencias entre ambos esquemas terapéuticos de suplementación (aunque no

**Tabla I**  
Estudios clínicos randomizados (periodo 1998-2008) que han utilizado selenio parenteral como única estrategia antioxidante en subgrupos de pacientes críticos con SRIS

Referencia	Grupo de pacientes, tamaño muestral (n)	Posología de selenio (selenito)	Niveles de selenio durante el estudio (terapéutico vs control)	GPx-3 durante el estudio (terapéutico vs control)	Efecto clínico
Angstwurm y cols., 2007 <sup>29</sup>	Sepsis severa, shock séptico y APACHE III score > 70 (249)	1.000 µg en bolo intravenoso inicial de 30 min seguido de infusión continua de 1.000 µg/d durante 14 días	Día 1: 0,48 ± 0,23 µmol/L vs 0,46 ± 0,16 µmol/L (NS)	Día 1: 151,5 U/L vs 155,5 U/L Día 28/última visita: 197,5 U/L vs 182,0 U/L	Mortalidad a los 28 días (39,7 % vs 50%, p = 0,109). Análisis por protocolo (n = 189) descenso significativo (p = 0,049)
Valenta y cols., 2007 <sup>30</sup>	Grupo heterogéneo de pacientes críticos, SIRS (132)	1.000 mg el día 1 seguido de 500 µg durante los días 2 a 14	Valor medio: 0,56 µmol/L	Valor medio: 4,864 U/L	Sin efectos en la mortalidad a los 28 días
Mishra y cols., 2007 <sup>31</sup>	Sepsis severa (40)	474 µg/d por 3 d, 316 µg/d por 3 d, 158 µg/d por 3 d y luego 31,6 µg/d	Día 0: 0,63 vs 0,72 µmol/L (NS) Día 3: 1,55 vs 0,73 µmol/L (p < 0,0001) Día 10: 1,4 vs 1,21 µmol/L (p < 0,0001)	Día 0: 419 vs 590 U/L (p = 0,04) Día 3: 884 vs 591 U/L (NS) Día 10: 869 vs 652 U/L (p = 0,01)	Requerimientos de TRR (p = 0,99). Mortalidad a los 28 días (p = 0,95)
Forceville y cols., 2007 <sup>32</sup>	Sepsis severa/shock séptico (60)	4.000 µg el día 1 seguido de infusión continua de 1.000 µg/d durante 9 días	-	-	Mortalidad a los 28 días, p = 0,59
Manzanares y cols., 2008 <sup>33</sup>	Pacientes críticos con SRIS (17)	Bolo inicial: 2.000 µg (25,3 µmol) en 2 horas seguido de una infusión continua de 1.600 µg durante 10 días vs 1.200 µg (15,8 µmol) en 2 horas seguido de una infusión continua de 800 µg (10,12 µmol) por 10 días	Máximo nivel: 91,9 ± 29,3 µg/L vs 83,0 ± 7,0 µg/L (p = 0,88)	Máximo nivel: 0,53 ± 0,1 U/mL vs 1,0 ± 0,8 U/mL (p = 0,09)	Sin efectos en estadía en UCI, NAV, IRA y mortalidad
Manzanares y cols., 2009 <sup>35</sup>	SRIS (25); sepsis severa (n = 17)	Bolo inicial: 2.000 µg en 2 horas el día 1 y luego infusión continua de 1.600 µg por 10 días vs placebo (NaCl 0,9% por 10 días)		Día 3: 0,53 ± 0,30 U/ml vs 0,27 ± 0,09 U/ml, p = 0,011. Día 7: 0,60 ± 0,25 vs 0,32 ± 0,15 U/ml, p = 0,026. Día 10: 0,48 ± 0,25 U/ml vs 0,41 ± 0,26 U/ml, p = 0,15	Disminución de la variación SOFA (0-10) (p = 0,031); NAV precoz (p = 0,018). Mejora severidad de la enfermedad crítica

APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; GPx: Glutatión Peroxidasa; IRA: Injuria Renal Aguda; NaCl: Cloruro de sodio; NAV: Neumonía Asociada a la Ventilación mecánica; NS: No Significativo; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment; SRIS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica; TRR: Técnica de Reemplazo Renal.

significativas); en efecto GPx-3 logra niveles óptimos solo en el grupo de altas dosis alcanzando niveles fisiológicos a partir del día 2 de infusión intravenosa continua solamente en este grupo. Asimismo, es importante destacar que en ambos grupos e independientemente de la dosis utilizada, la actividad GPx-3 desciende a partir del día 7. El análisis farmacocinético reveló que la concentración máxima de selenio sérico al día 10 fue de 83,0 ± 7,0 µg/L en el grupo de dosis bajas vs 91,9 ± 29,3 µg/L en el grupo de dosis altas, p = 0,88). Por su parte, la máxima

actividad GPx-3 fue al día 7 (0,53 ± 0,1 vs 1,00 ± 0,8 U/mL, p = 0,009 en los grupos de dosis baja y alta, respectivamente). La evaluación de los resultados clínicos permite afirmar que no existieron diferencias entre ambos grupos tales como: variación del score SOFA (día 0-10) (10 vs 8, p = 0,10); mortalidad en la UCI (44% vs 37,5%, p = 0,77), estadía en la UCI (15,0 ± 2,9 d vs 13,6 ± 4,1 d, p = 0,43), incidencia de NAV (44% vs 25%, p = 0,40) e incidencia de Injuria Renal Aguda (IRA) (44% vs 50%, p = 0,82). Por su parte, los parámetros de SRIS, las

variables hemodinámicas y el intercambio gaseoso no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos. Es importante puntualizar que en ambos grupos los niveles de selenio sérico se normalizaron en el día 10 (último día de infusión) alcanzando los niveles necesarios para maximizar la actividad de la GPx-3 (95 mg/L, 89 a 114 µg/L). Nuestro grupo concluyó que esta dosis y esquema de administración de selenito parenteral (dosis carga de 2.000 µg administrado como bolo intravenoso inicial en 2 horas seguida de una infusión continua de 1.600 µg durante 10 días) fue capaz de optimizar la actividad GPx-3 dentro de un rango fisiológico y por consiguiente dentro de niveles de seguridad sin efectos colaterales graves por toxicidad del selenio<sup>33</sup>. Por su parte, con respecto a la caída de la actividad GPx-3 (más precoz en el grupo de dosis bajas) a pesar de la optimización de los niveles de selenio sérico, hemos planteado que este hallazgo puede ser debido a la carencia de precursores necesarios para la síntesis de GSH y selenocisteína, tales como la glutamina y/o cisteína<sup>33</sup>.

Recientemente, un interesante estudio suizo<sup>34</sup> ha evaluado el efecto de una dosis diaria de 30 g de glutamina asociada a un cóctel antioxidante (selenio, zinc, b-caroteno y vitaminas C, B<sub>1</sub> y E) en 86 pacientes críticos con trauma grave y quemaduras críticas. En dicho estudio el aporte de selenio enteral fue de 300 µg/d; por su parte los pacientes quemados recibieron 485,5 µg/d de selenito de sodio intravenoso por un periodo máximo de 10 días. Esta combinación de glutamina enteral y micronutrientes antioxidantes demostró ser segura aunque no presentó un impacto positivo sobre la evolución clínica<sup>34</sup>. Posteriormente, el mismo grupo suizo ha culminado otro estudio en 200 pacientes cursando el postoperatorio de cirugía cardíaca, trauma grave o neuroinjuria grave por hemorragia subaracnoidea<sup>35</sup>. El grupo terapéutico o intervención (n = 102) recibió un cóctel antioxidante por vía parenteral consistente en zinc, vitaminas C y B<sub>1</sub> asociadas a una dosis diaria de selenio de 270 µg; los pacientes incluidos en este grupo recibieron una dosis carga doble en los primeros 2 días. El análisis de los resultados muestra que la intervención antioxidante se asoció a una disminución significativa de los parámetros de respuesta inflamatoria en los pacientes de cirugía cardíaca y en los traumatizados graves<sup>35</sup>.

Más recientemente, Collier y cols.<sup>36</sup> publicaron los resultados de un interesante estudio en 4.294 traumatizados, de los cuales 2.272 recibieron suplementación antioxidante (selenio, vitamina C y α-tocopherol). El aporte de selenio fue realizado mediante un bolo intravenoso de 200 µg en 2 horas durante 7 días. El grupo antioxidante mostró una reducción significativa de la estancia en la UCI y hospitalaria (p = 0,001 y p < 0,001, respectivamente) así como una menor mortalidad (6,1% vs 8,5%, p = 0,001)<sup>36</sup>. Heyland y cols.<sup>37</sup> en un estudio fase I han demostrado que altas dosis de glutamina enteral y parenteral (0,35 g/kg/d por vía intravenosa y 30 g/d por vía enteral) asociado a selenito de sodio 500 µg/d intravenoso en una combinación estable<sup>37</sup> junto a un cóctel antioxidante enteral (selenio 300 µg, zinc, β-caroteno, vitamina C y vitamina E) es una asociación segura. Por otra parte, los autores demostraron que esta posología fue capaz de

optimizar la función mitocondrial (evaluada mediante el cociente ADN mitocondrial/ADN nuclear) y la capacidad antioxidante (evaluada por los niveles de *Thiobarbituric Acid Reactive Substances*, TBARS)<sup>37</sup>.

Actualmente, dos grandes estudios multicéntricos están próximos a ser finalizados. Estos son el “*Reducing Deaths due to Oxidative Stress*” (REDOXS study)<sup>39,40</sup> y el “*Scottish Intensive care Glutamine or selenium Evaluative Trial*” (SIGNET)<sup>41</sup>. El estudio REDOXS es una investigación multicéntrica, que randomizará un total de 1.200 pacientes críticos. Este estudio<sup>39</sup> evalúa los efectos sobre la mortalidad a los 28 días del uso de altas dosis de glutamina parenteral (0,35 g/kg) y enteral (30 g) asociado a selenio intravenoso (500 µg) junto a un cóctel de antioxidantes por vía enteral, el cual incluye 300 mg de selenio. El análisis de los resultados preliminares del estudio REDOXS incluyendo los primeros 102 pacientes muestra que el uso de estos dos farmaconutrientes por vía enteral y parenteral es una estrategia segura<sup>40</sup>. Por su parte el estudio SIGNET<sup>41</sup> el cual está próximo a ser finalizado es un estudio multicéntrico que ha randomizado 4 grupos de pacientes críticos (n = 500): a) glutamina: 30 g/d, b) selenito de sodio: 500 µg/d, c) glutamina asociado a selenito de sodio (30 g y 500 µg/d, respectivamente) y d) placebo<sup>41</sup>.

Es posible que una vez conocidos los resultados de estos dos grandes estudios actualmente en desarrollo pueda ser confirmada una sinergia entre glutamina y selenio. Esta asociación farmaconutriente antioxidante de glutamina y selenio es precursora de la síntesis de GSH y por consiguiente de Se-cis y de la selenoenzima GPx. Esta estrategia inmunonutrientes, podría ser capaz de optimizar el perfil farmacodinámico de la GPx-3 evitando el descenso a partir del día 7 en la curva de perfil farmacodinámico de la GPx-3, como ha sido observado por nuestro grupo<sup>33</sup>.

### **Definiendo una dosis segura de selenio en los pacientes críticos. Toxicidad por selenio en la inflamación sistémica**

Berger y Shenkin<sup>15,16</sup> han expresado “*More is not always better*”. Nosotros compartimos esta expresión; sin embargo en los pacientes críticos con inflamación sistémica la suplementación con una mayor dosis de selenio ha demostrado ser mejor. Asimismo, es posible afirmar que de acuerdo a nuestros propios hallazgos el selenio presenta curvas dosis-respuesta por lo cual el riesgo de toxicidad existe con el uso de dosis elevadas y durante largos periodos de suplementación. Olson<sup>42</sup> ha revisado la toxicidad del selenio habiendo concluido que la dosis máxima de seguridad para selenio es de 0,05 mg/kg. Por su parte, Forceville y cols.<sup>43</sup> han demostrado que en ratas sépticas la mortalidad por selenio es observada con el uso de dosis superiores a 0,6 mg/kg en tanto que en ratas normales la mortalidad se incrementa con dosis superiores a 3,0 mg/kg<sup>43</sup>.

Actualmente, los datos existentes sobre toxicidad de selenio en humanos hacen referencia a toxicidad secun-

daria a suplementación crónica de selenio. Sin embargo, en el paciente crítico con inflamación y depleción de selenio, el aporte de selenio intravenoso es por cortos períodos de tiempo nunca superiores a las 2-3 semanas. Es por lo expuesto, que los datos sobre toxicidad crónica por selenio no pueden ser extrapolados a los pacientes críticos con inflamación sistémica<sup>17</sup>.

Vincent y Forceville<sup>7</sup> han propuesto que dosis de 400 µg/d en perfusión intravenosa continua pueden ser beneficiosas, sugiriendo que las dosis inferiores a 800 µg/d son seguras. No obstante, actualmente sabemos en base a los datos derivados de estudios de experimentación animal que el pico plasmático precoz de selenio secundario al bolo intravenoso inicial ejerce un efecto prooxidante transitorio el cual la sepsis grave/shock séptico podría ser anti-inflamatorio y por consiguiente beneficioso<sup>26</sup>. Por su parte, en un interesante comentario editorial, Heyland<sup>44</sup> ha sugerido que dosis superiores a 1.000 µg/d podrían ser nocivas en tanto que dosis inferiores a 800 µg/d serían inadecuadas en pacientes críticos. El análisis de los datos existentes permite concluir que estas afirmaciones son especulativas y las mismas se contraponen con nuestra propia experiencia.

Recientemente hemos presentado los resultados preliminares de nuestro estudio prospectivo, controlado, randomizado, unicéntrico en 25 pacientes críticos con SRIS y APACHE II mayor a 15 de los cuales 15 presentaban sepsis severa<sup>45</sup>. En dicho estudio el grupo terapéutico recibió una dosis carga de ácido selenioso (Rivero, Argentina) de 2.000 µg (25,3 µmol) en 2 horas seguido de una infusión intravenosa continua de 1.600 µg/d (20,24 µmol) durante 10 días<sup>44</sup>. Los resultados preliminares muestran que la actividad GPx-3 se incrementó significativamente en el grupo terapéutico al día 3 ( $0,53 \pm 0,30$  U/mL vs  $0,27 \pm 0,09$  U/mL,  $p = 0,011$ ) y al día 7 ( $0,60 \pm 0,25$  U/mL vs  $0,32 \pm 0,15$  U/mL,  $p = 0,026$ )<sup>45</sup>. Asimismo, el impacto clínico de esta estrategia terapéutica se traduce en una reducción significativa de la variación en el score SOFA (días 0-10) en el grupo terapéutico ( $8 \pm 3$  vs  $4 \pm 2$ ,  $p = 0,031$ ) y en una menor incidencia de NAV precoz (en los primeros 5 días de ventilación mecánica) con 1 episodio en el grupo intervención versus 5 episodios ( $p = 0,018$ ). Sin embargo, otros relevantes *end point* clínicos tales como días de antibióticos, NAV tardía, dosis de vasopresores, estadía en la UCI, duración de ventilación mecánica, uso de técnicas de reemplazo renal no mostraron diferencias significativas; por su parte la mortalidad en UCI fue 21% vs 27%,  $p = 0,633$  en el grupo terapéutico y control respectivamente. Nuestro grupo ha concluido que un tratamiento intravenoso de corta duración de 10 días con una dosis diaria de 1.600 µg (20 µmol) de selenito luego de una dosis carga inicial permite optimizar la actividad GPx sin efectos colaterales graves<sup>45</sup>. La búsqueda de efectos adversos secundarios al uso de altas dosis de selenito parenteral no encontró diferencias significativas entre ambos grupos (selenio vs. placebo): convulsiones (no se detectaron en ninguno de los grupos); shock refractario ( $p = 0,71$ ); falla respiratoria ( $p = 0,36$ ); IRA ( $p = 0,82$ ) e intolerancia digestiva alta ( $p = 0,76$ )<sup>45</sup>.

## Conclusiones

El selenio es un elemento traza esencial que resume el concepto actual de farmaconutriente. En la actualidad existe vasta evidencia sobre el rol antioxidante del selenio, actuando como cofactor enzimático de numerosas selenoenzimas antioxidantes, en particular de la GPx y la SeP.

En los últimos años, se han sucedido múltiples ensayos clínicos los cuáles han estudiado los efectos de la suplementación con dosis variables de selenito intravenoso. Sin embargo, los resultados de estos estudios en términos de *end points* clínicos de relevancia en pacientes críticos tales como mortalidad, incidencia infecciones y días de ventilación mecánica no han sido concluyentes. La evidencia reciente permite afirmar que en el paciente crítico, el aporte de selenito intravenoso mediante un bolo inicial continuado con una infusión intravenosa continua durante un período de tiempo no mayor a 2-3 semanas es una posología segura no asociada con la aparición de efectos adversos graves atribuibles a toxicidad por selenio. Asimismo, este esquema de suplementación ha sido capaz de optimizar los niveles séricos de selenio así como la actividad de la selenoenzima GPx-3.

Recientemente, a partir de nuestros hallazgos, hemos sostenido que el aporte combinado de glutamina y selenio puede ser capaz de optimizar el perfil farmacodinámico de la GPx-3 optimizando de este modo el *status* antioxidante a través del incremento de la biodisponibilidad de GSH<sup>33</sup>. En tal sentido, es posible que en el futuro próximo, estudios multicéntricos actualmente en desarrollo puedan confirmar una probable sinergia entre estos dos farmaconutrientes. Nosotros creemos que en los próximos años, la determinación de selenio y glutamina plasmática al ingreso a la UCI formará parte de la evaluación paraclínica inicial en los pacientes críticos permitiendo seleccionar a aquellos pacientes que se beneficiarán del aporte de selenio y glutamina. Asimismo, creemos que la suplementación precoz de estos dos farmaconutrientes será parte de la estrategia terapéutica inicial en pacientes críticos con sepsis grave y en grandes quemados. Sin embargo, nuevos estudios clínicos fase II así como estudios de experimentación animal son necesarios para definir la dosis más adecuada y el tiempo óptimo de suplementación de selenito intravenoso en los pacientes críticos con inflamación sistémica, así como agregar conocimiento sobre la toxicidad aguda del selenio.

Por otra parte, se impone la búsqueda de nuevo y mejor conocimiento sobre la toxicidad atribuible a la suplementación de selenio en la UCI. Finalmente, el conocimiento actual permite sugerir que nuevos estudios multicéntricos, doble ciego, metodológicamente correctos son necesarios para definir el verdadero rol del selenio dentro del esquema general de tratamiento del paciente crítico.



## Referencias

1. Geoghegan M, McAuley D, Eaton S y cols. Selenium in critical illness. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 136-141.
2. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *The Lancet* 2000; 356: 233-41.
3. Hardy G, Hardy I. Selenium: the Se-XY nutraceutical. *Nutrition* 2004; 20: 590-593.
4. Berger MM. Can oxidative damage be treated nutritionally? *Clin Nutr* 2005; 24: 172-183.
5. Dodig S, Cepelak I. The facts and controversy about selenium. *Acta Pharm* 2004; 54: 261-276.
6. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U y cols. Antioxidants nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 2005; 31: 327-337.
7. Vincent JL, Forceville X. Critically elucidating the role of selenium. *Curr Opin Anesthesiol* 2008; 21: 148-154.
8. Forceville X, Van Antwerpen P. Selenocompounds and selenium: a biochemical approach to sepsis. In 2008 Yearbook in Intensive Care and Emergency Medicine, Vincent JL (Ed). Springer-Verlag Berlin Heidelberg, pp. 454-466, 2008.
9. Berger MM, Shenkin A. Selenium in intensive care: probably not a magic billet but an important adjuvant therapy. *Crit Care Med* 2007; 35: 306-307.
10. Burk RF, Hill KE. Selenoprotein P: an extracellular protein with unique physical characteristics and role in selenium homeostasis. *Ann Rev Nutr* 2005; 25: 2125-235.
11. Papp LV, Lu J, Holmgren A y cols. From Selenium to selenoproteins. Synthesis, Identity and their role in human health. *Antioxid Redox Signal* 2007; 9: 775-806.
12. Maehira F, Luyo GA, Miyagy I y cols. Alterations of serum selenium concentration in the acute phase of pathological conditions. *Clin Chim Acta* 2002; 316: 137-146.
13. Berger MM. Antioxidant micronutrients in major trauma and burns: evidence and practice. *Nutr Clin Pract* 2006; 21: 438-449.
14. Berger MM, Chiólero R. Antioxidant supplementation in sepsis and systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35 (Supl.): S584-S590.
15. Berger MM, Shenkin A. Selenium in intensive care: probably not a magic bullet but an important adjuvant therapy. *Crit Care Med* 2007; 35: 306-307.
16. Berger MM & Shenkin A. Update on clinical micronutrient supplementation studies in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 711-716.
17. Angstwurm MWA, Gaertner R. Practicalities of selenium supplementation in critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 233-238.
18. Klein CJ, Nielsen FH, Moser-Veillon PB. Trace element loss in urine and effluent following traumatic injury. *JPEN* 2008; 32: 129-139.
19. Forceville X, Vitoux D, Gauzit R y cols. Selenium, systemic immune response syndrome, sepsis and outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 1536-1544.
20. Sakr Y, Reinhart K, Bloos F y cols. Time course and relationship between plasma selenium concentrations, systemic inflammatory response, sepsis and multiorgan failure. *Br J Anaesth* 2007; 98: 775-784.
21. Manzanares W, Biestro A, Galusso F y cols. Serum selenium and glutathione peroxidase-3 activity: biomarkers of systemic inflammation in the critically ill.
22. Maehira F, Miyagi I, Eguchi Y. Selenium regulates transcription factor NF- $\kappa$ B activation during the acute phase reaction. *Clin Chem Acta* 2003; 334: 163-171.
23. Jeong DW, Yoo MH, Kim TS y cols. Protection of mice from allergen-induced asthma by selenite: prevention of eosinophil infiltration by inhibition of NF-kappa  $\beta$  activation. *J Biol Chem* 2002; 277: 17871-17876.
24. Stewart MS, Spallholz JE, Neldner KH y cols. Selenium compounds have disparate abilities to impose oxidative stress and induce apoptosis. *Free Radic Biol Med* 1999; 26: 42-48.
25. Chung YW, Kim TS, Lee SY y cols. Selenite-induced apoptosis of osteoclasts mediated by the mitochondrial pathway. *Toxicol Lett* 2006; 160: 143-150.
26. Wang Z, Forceville X, Van Antwerpen P y cols. A large bolus, but not a continuous infusion, of sodium selenite improves outcome in peritonitis. *Shock* 2008. DOI: 10-1097/SHK.0b013e318193c35d. Epub ahead of print.
27. Avenell A, Noble DW, Barr J y cols. Selenium supplementation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 2: 1-19.
28. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover J y cols. Canadian Clinical Practice Guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill-ventilated patients. Update 2007-2009. <http://www.criticalcarenutrition.com>. Último acceso: 15 de febrero de 2009.
29. Angstwurm MWA, Engelmann L, Zimmermann T y cols. Selenium in Intensive Care (SIC) study: Results of a prospective, randomized, placebo-controlled, multiple-centre study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2007; 35: 118-126.
30. Valenta J, Brodska H, Kazda A y cols. Effect of high-dose selenium substitution on selected laboratory parameters and prognosis in critically ill patients. *Crit Care* 2007; 11 (Supl. 2): P155.
31. Mishra V, Baines M, Perry SE y cols. Effect of selenium supplementation on biochemical markers and outcome in critically ill patients. *Clin Nutr* 2007; 26: 41-50.
32. Forceville X, Laviolle B, Annane D y cols. Effects of high doses of selenium, as sodium selenite, in septic shock: a placebo-controlled, randomized, double-blind, phase II study. *Crit Care* 2007; 11: R73.
33. Manzanares W, Torre MH, Biestro A y cols. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of high dose selenium in systemic inflammatory response syndrome. *Clin Nutr* 2008; 3 (Supl. 1): 6-7.
34. Soguel L, Chiólero RL, Ruffieux C y cols. Monitoring the clinical introduction of a glutamine and antioxidant solution in critically ill trauma and burn patients. *Nutrition* 2008; 24: 1123-32.
35. Berger MM, Soguel L, Shenkin A y cols. Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care* 2008; 12: R101.
36. Collier BR, Giladi A, Dosset LA y cols. Impact of high-dose antioxidants on outcomes in acutely injured patients. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 2008; 31: 384-388.
37. Heyland DK, Dhaliwal R, Day A y cols. Optimizing the dose of glutamine dipeptides and antioxidants in critically ill patients: a phase I dose-finding study. *JPEN* 2007; 31: 109-118.
38. Hardy G, Hardy IJ, Powell-Tuck J. compatibility of sodium selenite with L-alanyl L-glutamine dipeptide in normal saline admixtures. *Clin Nutr* 2008; (Supl. 1): 161-162.
39. Heyland DK, Dhaliwal R, Day AG y cols. REducing Deaths due to OXidative Stress (The REDOXS Study): rationale and study design for a randomized trial of glutamine and antioxidant supplementation in critically ill patients. *Proc Nutr Soc* (2006); 65: 250-263.
40. Dhaliwal R, Drover J, Muscedere J y cols. The REDOXS Study: feasibility of pharmaconutrition in critically ill patients. *Clin Nutr* 2008; (Supl. 1): 41.
41. Andrews PJD, Avenell A, Noble DW y cols. Randomised trial of glutamine and selenium supplemented parenteral nutrition for critically ill patients. SIGNET (Scottish Intensive care Glutamine or seleNium Evaluative Trial). *Trials* 2007; 8: 25 doi: 10.1186/1745-6215-8-25.
42. Olson OE. Selenium toxicity in animals, with emphasis on man. *J Am Coll Toxicol* 1986; 5: 45-69.
43. Forceville X, Chancerelle Y, Agay D y cols. At moderately high level, sodium selenium seems to decrease mortality in lipopolysaccharide rat model. *Intensive Care Med* 2004; 30: S110 (abst).
44. Heyland DK. Selenium supplementation in critically ill patients: can too much of a good thing be a bad thing? *Crit Care* 2007; 11: 153.
45. Manzanares W, Biestro A, Torre MH y cols. Clinical effects of high dose selenious acid in critically ill patients with systemic inflammation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 186 (Abstr 536-4).



## Original

# Dietary habits associated with obesity among adolescents in Dubai, United Arab Emirates

A. A. bin Zaal<sup>1</sup>, A. O. MUSAIGER<sup>2</sup> and R. D'SOUZA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Preventive Medicine. Ministry of Health. Dubai. UAE. <sup>2</sup>Bahrain Centre for Studies and Research. Kingdom of Bahrain. United Arab Emirates.

## Abstract

**Aim:** to study the association between the dietary habits and behavioural factors with the increased risk of obesity amongst adolescents in Dubai, United Arab Emirates (UAE).

**Method:** A cross-sectional study was carried out among 661 adolescents (324 boys and 337 girls) aged 12 to 17 years selected by means of a multistage stratified random sampling technique.

**Results:** The highest percentage of obesity was observed at 14 years of age in boys (30.5%) and at 13 years of age in girls (35.4%). There was a significant association between the frequency of eating breakfast ( $P = 0.048$ ), snacking between breakfast and lunch ( $P = 0.044$ ), and obesity in girls but not in boys. A high risk of obesity was associated with eating breakfast at school in both boys (OR = 3.0; CI 1.1-8.3) and girls (OR = 3.4; CI 1.6-7.4). Fast foods showed a significant association with obesity in girls ( $P = 0.007$ ), but not in boys ( $P = 0.745$ ). The risk of obesity was higher in boys who ate fast foods at home (OR = 1.3; CI 0.5-3.2) but less in girls (OR = 0.2; CI 0.1-1.0).

**Conclusion:** Intervention programs focused on promoting changes in lifestyles, food habits and increasing physical activity need to be implemented at the earliest.

(Nutr Hosp. 2009;24:437-444)

Key words: *Adolescents. Diet. Lifestyle. Dubai.*

## Introduction

A disturbing increase in the prevalence of overweight and obesity among children has taken place over the past twenty years in both the developing and developed coun-

**Correspondence:** Abdulrahman O. MUSAIGER,  
Director of Nutritional Studies,  
Bahrain Centre for Studies and Research,  
P.O. Box 496, Manama-Kingdom of Bahrain  
E-mail: amusaiger@bscr.gov.bh; amusaiger@gmail.com

Recibido: 25-VI-2008.  
Aceptado: 14-VIII-2008.

## HÁBITOS DIETÉTICOS ASOCIADOS CON LA OBESIDAD EN LOS ADOLESCENTES DE DUBAI, EMIRATOS ÁRABES UNIDOS

### Resumen

**Objetivo:** estudiar la asociación entre los hábitos dietéticos y los factores del comportamiento con el riesgo aumentado de obesidad en los adolescentes de Dubai, Emiratos Árabes Unidos (EAU.)

**Método:** Se realizó un estudio transversal en 661 adolescentes (324 chicos y 337 chicas) con edades entre 12 y 17 años seleccionados mediante una técnica de muestreo aleatoria estratificada de múltiples etapas.

**Resultados:** el mayor porcentaje de obesidad se observó en los chicos de 14 años de edad (30,5%) y en las chicas de 13 años (35,4%). Hubo una asociación significativa entre la frecuencia de desayunar ( $P = 0,048$ ), merendar entre el desayuno y la comida ( $P = 0,044$ ) y la obesidad en las chicas pero no en los chicos. El riesgo elevado de obesidad se asoció con desayunar en el colegio tanto en los niños (OR = 3,0; IC 1,1-8,3) como en las niñas (OR = 3,4; IC 1,6-7,4). La comida rápida mostró una asociación significativa con la obesidad en las niñas ( $P = 0,007$ ), pero no en los niños ( $P = 0,745$ ). El riesgo de obesidad fue mayor en los chicos que comían comida rápida en casa (OR = 1,3; IC 0,5-3,2) pero menos en las niñas (OR = 0,2; IC 0,1-1,0).

**Conclusión:** Se necesita implantar lo antes posible programas de intervención centrados en promocionar los cambios en el estilo de vida, los hábitos de alimentación y aumentar la actividad física.

(Nutr Hosp. 2009;24:437-444)

Palabras clave: *Adolescentes. Dieta. Estilo de vida. Dubai.*

tries.<sup>1,2</sup> Specifically in the context of the Arabian Gulf countries and the United Arab Emirates in particular, it has been widely reported that obesity has become a major health problem in the past three decades as a result of the economic boom.<sup>3</sup> Recent research in the United Arab Emirates (UAE) suggests that the prevalence of childhood obesity is increasing dramatically, already surpassing the high levels of obesity found amongst children and adolescents in the USA and Europe.<sup>4</sup> In a similar study Al-haddad et al.,<sup>5</sup> reported that the frequency of obesity is two to three times greater than the recently published international standards in the UAE.

The aetiology of overweight and obesity is clearly multifactorial, but ultimately it is determined by the long-term balance between energy intake and expenditure.<sup>6</sup> Hence, one of the reasons for fuelling a world-wide increase in obesity in children and adolescents is the change in their food consumption and exercise patterns.<sup>7</sup> The recent changes in the nutrition environment, including greater reliance on convenience foods and fast foods, a lack of access to fruit and vegetables, and expanding portion sizes, are also widely believed to contribute to the epidemic of childhood obesity.<sup>8</sup> In the Arabian Gulf, the traditional diet, characterized as a high-fibre content and low in fat, has changed to a more westernized diet with a high content of fat, free sugars, sodium and cholesterol.<sup>9</sup> In addition, with the availability of cars, life has become more sedentary, and the pattern of exercise has diminished steeply.<sup>3</sup> In particular, children today seem less likely to walk to school and travel more in cars than they did during the early 1970s, perhaps because of changes in the built environment.<sup>10</sup> Additionally, children spend more time viewing television and using computers and their greater exposure to TV and videos may influence children's consumption of unhealthy foods.<sup>11</sup> Studies among male university students in the UAE indicate that that social and lifestyle factors are important factors in the occurrence of obesity, and the risk of obesity was high among those who watched television for more than four hours a day (RR=1.31), were not engaged in sport (RR = 1.77) and had a car (RR = 1.23).<sup>12</sup> Although, the rise of overweight and obesity in the UAE has been documented by researchers,<sup>13-15</sup> studies regarding lifestyle factors associated with obesity among UAE adolescents are at most scanty. Hence, this study is an attempt to evaluate the association between some dietary and behavioural factors which lead to an increased risk of obesity in Dubai adolescents.

## Methods

**Subjects:** The study population included U.A.E nationals, male and female students, aged 12 to 17 years. A representative sample of these adolescents (661 students, 324 boys and 337 girls) was selected from schools using a multistage stratified random sampling technique and stratified by sex and school type (preparatory and secondary). The sample was selected from between different educational grades and geographical areas of Dubai (within the preparatory and secondary school levels) to ensure that the appropriate age groups and different strata of the target population were represented. Only the national adolescents were included in the study. Ages and dates of birth were verified against school records, which in turn were based on the birth certificates. The study was approved by the Research Ethics Committee of the Ministry of Health, Dubai Medical District. All adolescents, parents and teachers were clearly informed about the purpose and

content of the study and written consent was obtained from the parents.

**Anthropometric measurements:** Weight and height were measured using the standard procedure as described earlier.<sup>15</sup> Weight was measured to the nearest 0.1 kg using an electronic portable scale (Seca). To ensure accuracy in measurement the scale was checked for a zero reading before each weighing and calibrated with a known weight on the morning of each data collection. Furthermore, both weight and height measurements were carried out by one person to avoid interpersonal error. The height of the student height was measured, in the standing position, to the nearest 0.1 cm using a portable stadiometer which was attached to the "Seca" weighing scale. The student was asked to stand without shoes and socks, back against the scale, heels together and head in the upright position. The movable headboard was lowered until it firmly touched the upper part of the subject's head and a direct reading of height was obtained.

The body mass index (BMI) (weight in kilograms divided by height in meters squared) was computed to determine overweight and obesity among adolescents using the cut-off values as recommended by the World Health Organization (WHO, 1995) as follows:

Underweight: < 5<sup>th</sup> percentile of BMI for age  
Normal weight: 5<sup>th</sup> to < 85<sup>th</sup> percentile of BMI for age  
Overweight: 85<sup>th</sup> to < 95<sup>th</sup> percentile of BMI for age  
Obese : ≥ 95<sup>th</sup> percentile of BMI for age.

For the purpose of this paper the adolescents were divided into two categories: non-obese, which included underweight and normal weight adolescents (< 85<sup>th</sup> percentile of BMI for age), and obese: which included overweight and obese adolescents (> 85<sup>th</sup> of BMI for age).

**Dietary and behavioural habits assessment:** Many of the questions used in the family study questionnaire were adapted from the Family Eating and Activity Habits Questionnaire, developed and validated by Golan and Weizman.<sup>16</sup> The content validity of this questionnaire was determined by a group of 5 experts in the field of nutrition, epidemiology, and public health for clarity and appropriateness. The questionnaire was pre-tested twice, during the development stage and prior to data collection and was translated into Arabic and back into English. A language expert then checked the translation to ensure that the meaning of the questions was essentially the same in both the Arabic and English versions.

A preliminary version of the questionnaire was piloted prior to actual data collection. Questions that resulted in ambiguous answers on pilot testing were subsequently reworded to enhance clarity. A nutritionist then administered the final version of the questionnaire to both male and female adolescents to obtain

information on the socio-demographic characteristics (age and sex) and dietary/behavioural habits (eating breakfast daily, snacking habits, eating meals with the family, eating meals while watching the television etc.).

A statistical analysis was performed using the SPSS (version 15) software package. Chi-square statistics were used to determine the presence of an association between the variables. Odds ratio (OR) and confidence intervals (CI) were used to quantify the strength of association between obesity risk and each of the other variables.

## Results

The prevalence of overweight and obesity among Dubai male and female adolescents as assessed by the WHO (1995) reference data are seen in table I. The proportion of overweight (18.5%) and obese males (22.2%) was higher than that of overweight (13.1%) and obese (20.5%) females. Obesity was highest among boys at 12 years of age (32.4%) followed by 14 years (30.5%). A decline in obesity with age was observed, the lowest proportion of obese boys was at 17 years of age (12.5%). Overweight in boys was highest at 16 years of age (25.5%) though a decline was seen the following year (16.7%). In girls, the highest percentage of obesity was at 13 and 14 years of age (35.4% and 25.4% respectively). Overweight was the highest at 17 years of age (19.0%) and seemed to increase from the previous year (14.3%). About 66.5% of adolescent girls were in the normal weight group.

The crude association between dietary habits and obesity among Dubai adolescents is presented in table

II. The risk of obesity decreased among girls who always (OR = 0.5; CI 0.2-1.0) and frequently (OR = 0.9; CI 0.5-1.7) ate breakfast, compared to those who never ate breakfast. The case was similar with boys who always (OR = 0.6; CI 0.3-1.4) and frequently (OR = 0.7; CI 0.3-1.5) ate breakfast. The association between obesity and frequency of breakfast intake was significant among girls (P = 0.048) but not in boys. A high risk of obesity was associated with eating breakfast at school in boys (OR = 3.0; CI 1.1-8.3) and in girls (OR = 3.4; CI 1.6-7.4). This is nearly three times more than the risk of eating breakfast at home for boys (OR = 1.4; CI 0.6-3.5) and girls (OR = 1.2; CI 0.6-2.6) respectively. There was a statistically significant difference between, snacking in between breakfast and lunch and obesity in girls (P = 0.044) but not in boys. Midnight snacking was significantly associated with obesity in boys (P = 0.050), but not in girls (P = 0.161). However, compared to the reference group, the obesity risk was higher in girls who always consumed midnight snacks (OR = 1.2; CI 0.6-2.2), but was not so in boys (OR = 0.5; CI 0.2-1.0).

The crude association between behavioural habits and obesity in Dubai adolescent is presented in table III. The risk of obesity increased in boys who sometimes (OR = 1.1; CI 0.6-1.0) and always (OR = 1.1; CI 0.6-2.1) ate while watching TV, compared to those who never ate while watching TV. In contrast, there was a decrease in the risk of obesity in girls who sometimes (OR = 0.5; CI 0.3-1.0) and always (OR = 0.6; CI 0.3-1.2) ate while watching TV, compared to the reference group. The risk of obesity was higher in boys (OR = 1.1; CI 0.6-2.1) and girls (OR = 1.2; CI 0.7-2.1) who ate lunch with the family compared to those who ate alone. In the case of supper, the risk of obesity were

**Table I**  
Weight status based on BMI categories among Dubai adolescents age 12-17 years

Age (years)	N	BMI					
		Non-obese		Overweight		Obese	
		Count	%	Count	%	Count	%
<i>Males</i>							
12	37	16	43.2	9	24.3	12	32.4
13	59	38	64.4	8	13.6	13	22.0
14	82	44	53.7	13	15.9	25	30.5
15	51	31	60.8	10	19.6	10	19.6
16	47	29	61.7	12	25.5	6	12.8
17	48	34	70.8	8	16.7	6	12.5
Total	324	192	59.3	60	18.5	72	22.2
<i>Females</i>							
12	15	12	80.0	1	6.7	2	13.3
13	65	32	49.2	10	15.4	23	35.4
14	131	45	67.2	5	7.5	17	25.4
15	64	46	71.9	7	10.9	11	17.2
16	63	46	73.0	9	14.3	8	12.7
17	63	43	68.3	12	19.0	8	12.7
Total	337	224	66.5	44	13.1	69	20.5

**Table II**  
Crude association between dietary habits and obesity in Dubai adolescents by gender

	Males						Females					
	Non-obese		Obese		P-value	Odds Ratio (95% CI)	Non-obese		Obese		P-value	Odds Ratio (95% CI)
	< 85 <sup>th</sup> P	> = 85 <sup>th</sup> P	< 85 <sup>th</sup> P	> = 85 <sup>th</sup> P			n	%	n	%		
n	%	n	%			n	%	n	%			
<i>How often do you eat breakfast?</i>												
Never	16	50.0	16	50.0		1.0*	38	61.3	24	38.7		1.0*
Frequently	89	59.7	60	40.3	0.523	0.7 (0.3-1.5)	121	63.4	70	36.6	0.048	0.9 (0.5-1.7)
Always	87	60.8	56	39.2		0.6 (0.3-1.4)	65	77.4	19	22.6		0.5 (0.2-1.0)
<i>Where do you eat breakfast?</i>												
Never	16	69.6	7	30.4		1.0*	38	76.0	12	24.0		1.0*
At home	150	62.2	91	37.8	0.017	1.4 (0.6-3.5)	145	71.8	57	28.2	0.000	1.2 (0.6-2.6)
At school	26	43.3	34	56.7		3.0 (1.1-8.3)	41	48.2	44	51.8		3.4 (1.6-7.4)
<i>Do you snack between breakfast and lunch?</i>												
Never	30	49.2	31	50.8		1.0*	46	55.4	37	44.6		1.0*
Frequently	87	62.6	52	37.4	0.194	0.6 (0.3-1.1)	118	71.1	48	28.9	0.044	0.5 (0.3-0.9)
Always	75	60.5	49	39.5		0.6 (0.3-1.2)	60	68.2	28	31.8		0.6 (0.3-1.1)
<i>Do you eat midnight snacks?</i>												
Never	62	57.4	46	42.6		1.0*	81	63.3	47	36.7		1.0*
Frequently	90	55.6	72	44.4	0.050	1.1 (0.7-1.8)	109	71.7	43	28.3	0.161	0.7 (0.4-1.1)
Always	40	74.1	14	25.9		0.5 (0.2-1.0)	34	59.6	23	40.4		1.2 (0.6-2.2)

\* Reference value.

higher in boys (OR = 1.5; CI 0.9-2.7) but lower in girls (OR = 0.8; CI 0.5-1.3). The location of the consumption of fast foods was not significantly associated with obesity, however the risk of obesity was higher in boys who ate fast foods at home (OR = 1.3; CI 0.5-3.2), but lower in girls (OR = 0.2; CI 0.1-1.0).

The crude association between necessary and non-necessary food intake and obesity among Dubai adolescents is presented in Table IV. There was a statistically significant difference between the frequency of meat consumption and obesity in girls (P = 0.024) but not in boys. Boys who consumed meat more than 4 times a week had a higher risk of obesity (OR = 0.7; CI 0.4-1.4) compared to girls (OR = 0.1; CI 0.02-1.0). The risk of obesity with fish intake was higher in girls (OR = 1.3; CI 0.7-2.1) compared to boys (OR = 1.0; CI 0.6-1.7). Boys had a higher risk of obesity with consumption of dairy products (OR = 1.1; CI 0.7-1.7) compared to girls (OR = 0.8; CI 0.5-1.3). Consumption of fruits was significantly associated with obesity in boys (P = 0.041); though the risk of obesity decreased (OR = 0.6; CI 0.4-1.0). There was a significant association between the consumption of chocolates and sweets (P = 0.002), soft drinks (P = 0.006) and fast foods (P = 0.007) and obesity in girls but not in boys. However, the risk of obesity were double that for boys compared to girls: chocolates and sweets (OR = 1.0; CI 0.7-1.6 and OR = 0.5; CI 0.3-1.8 respectively), soft drinks (OR = 0.8; CI 0.5-1.2 and OR = 0.5; CI 0.3-0.8 respec-

tively), fast foods (OR = 1.1; CI 0.7-1.7 and OR = 0.5; CI 0.3-0.8 respectively).

## Discussion

The higher proportions of obesity observed amongst adolescents in Dubai the UAE are in concurrence with previous reports that showed that 22.9% girls and 20.2% boys in UAE were overweight and obese.<sup>14</sup> The prevalence of obesity among girls in this study is higher than that reported for female students in Saudi Arabia where overweight and obesity were 20% and 11% respectively.<sup>17</sup> The main reasons for the rising levels of obesity are the improved socio-economic status of many Middle East countries, which makes life more sedentary and is coupled with diminished patterns of exercise.<sup>3</sup>

The findings that missing breakfast was significantly related to the weight status of female adolescents are in accordance with observations made among adolescents in Brazil and in the Gulf region.<sup>18,19</sup> Skipping breakfast is a reflection of a dieting technique practiced by girls, and studies in the US indicated that 32% of female college students aged 18 to 24 years skip breakfast as means of weight control.<sup>20</sup> It is reported that the emergence of dieting among girls is most prevalent at 13 and 14 years of age and remains prevalent throughout adulthood.<sup>21</sup> It is also possible

**Table III**  
Crude association between behavioral factors and obesity in Dubai adolescents by gender

	Males						Females					
	Non-obese		Obese		P-value	Odds Ratio (95% CI)	Non-obese		Obese		P-value	Odds Ratio (95% CI)
	< 85 <sup>th</sup> P	> = 85 <sup>th</sup> P	< 85 <sup>th</sup> P	> = 85 <sup>th</sup> P								
n	%	n	%			n	%	n	%			
<i>Eating while watching TV</i>												
Never	36	61.0	23	39.0		1.0*	34	55.7	27	44.3		1.0*
Sometimes	97	58.8	68	41.2	0.954	1.1 (0.6-1.10)	105	70.5	44	29.5	0.120	0.5 (0.3-1.0)
Always	59	59.0	41	41.0		1.1 (0.6-2.1)	85	66.9	42	33.1		0.6 (0.3-1.2)
<i>Eating while bored</i>												
Never	107	59.1	74	40.9		1.0*	98	66.7	49	33.3		1.0*
Sometimes	65	60.2	43	39.8	0.949	1.0 (0.6-1.6)	94	66.7	47	33.3	0.983	1.0 (0.6-1.6)
Always	20	57.1	15	42.9		1.1 (0.5-2.3)	32	65.3	17	34.7		1.1 (0.5-2.1)
<i>Eating when depressed and upset</i>												
Never	125	59.0	87	41.0		1.0*	134	65.0	72	35.0		1.0*
Sometimes	43	55.8	34	44.2	0.441	1.1 (0.7-1.9)	68	70.1	29	29.9	0.667	0.8 (0.5-1.3)
Always	24	68.6	11			0.7 (0.3-1.4)	22	64.7	12	35.3		1.0 (0.5-2.2)
<i>With whom do you eat lunch?</i>												
Alone	31	62.0	19	38.0		1.0*	53	69.7	23	30.3		1.0*
With family	161	58.8	113	41.2	0.668	1.1 (0.6-2.1)	171	65.5	90	34.5	0.493	1.2 (0.7-2.1)
<i>With whom do you eat supper?</i>												
Alone	45	67.2	22	32.8		1.0*	48	62.3	29	37.7		1.0*
With family	147	57.2	110	42.8	0.139	1.5 (0.9-2.7)	176	67.7	84	32.3	0.382	0.8 (0.5-1.3)
<i>Where do you prefer eating your fast food?</i>												
Don't eat	14	53.8	12	46.2		1.0*	5	41.7	7	58.3		1.0*
Home	27	48.2	29	51.8	0.194	1.3 (0.5-3.2)	21	75.0	7	25.0	0.198	0.2 (0.1-1.0)
Restaurant	87	60.4	57	39.6		0.8 (0.3-1.8)	96	64.9	52	35.1		0.4 (0.1-1.3)
Rest. & Home	64	65.3	34	34.7		0.6 (0.3-1.5)	102	68.5	47	31.5		1.3 (0.1-1.1)

\* Reference value.

that girls who miss breakfast tend to consume greater amounts of food at lunch thereby gaining weight.

The higher weight status resulting from eating breakfast at school as seen in this study could be due to the consumption of high density foods. Recently, a study by Musaiger et al.,<sup>23</sup> found that foods such as thymes bread and the sausage sandwich commonly served in Bahraini school canteens have greater calorific values. In Bahrain, it was found that beef burgers, liver and egg sandwiches were consumed more by boys, while girls preferred carbonated beverages, cheese, uncarbonated canned drinks and broad beans as a morning snack.<sup>23</sup> Frequent snacking is an important feature of adolescent food consumption, and since many snacks have a high caloric content, the direct relationship between the frequency of snacking and obesity observed in this study may be indicative of increased energy intake.<sup>24</sup> Snacking may contribute to weight gain by both providing occasions for consumption of energy-dense foods in between meals, as well as by increasing the frequency of such intake.<sup>25</sup> The obser-

vation that midnight snacking was linked to obesity in U.A.E. boys and not in girls, is not entirely unexpected and appears to be related to the social context in which snacking occurs, wherein the UAE adolescents have more opportunity to go out, especially at night.

The practice of consuming meals in front of the television has become very popular among UAE families in recent years and reports indicate that more than half of secondary school girls in the UAE frequently eat while watching television.<sup>23</sup> This is contrary to reports that there exists a positive relationship between obesity and watching television,<sup>26</sup> this study indicates no such association between consuming meals while watching television and obesity in both boys and girls. This could be because, it was not the amount of food consumed during television viewing that was associated with the adolescent's BMI but, it was the fat content of the foods.<sup>27</sup> This could explain the lack of association as seen in this study. It should, however, be noted that since the type of food consumed during TV viewing was not determined, it is not possible to draw any con-



**Table IV**  
Crude association of food intake with obesity in Dubai adolescents by gender

	Males						Females					
	Non-obese		Obese		P-value	Odds Ratio (95% CI)	Non-obese		Obese		P-value	Odds Ratio (95% CI)
	< 85 <sup>th</sup> P	> = 85 <sup>th</sup> P	< 85 <sup>th</sup> P	> = 85 <sup>th</sup> P								
n	%	n	%			n	%	n	%			
<i>Meat</i>												
1-3 times a week	162	58.3	116	41.7		1.0*	210	65.2	112	34.8		1.0*
≥ 4 times a week	30	65.2	16	34.8	0.375	0.7 (0.4-1.4)	14	93.3	1	6.7	0.024	0.1 (0.02-1.0)
<i>Chicken</i>												
1-3 times a week	114	57.9	83	42.1		1.0*	115	62.2	70	37.8		1.0*
≥ 4 times a week	78	61.4	49	38.6	0.526	0.9 (0.5-1.4)	109	71.7	43	28.3	0.065	0.6 (0.4-1.0)
<i>Fish</i>												
1-3 times a week	134	59.6	91	40.4		1.0*	174	67.7	83	32.3		1.0*
≥ 4 times a week	58	58.6	41	41.4	0.870	1.0 (0.6-1.7)	50	62.5	30	37.5	0.389	1.3 (0.7-2.1)
<i>Milk &amp; dairy products</i>												
1-3 times a week	76	60.3	50	39.7		1.0*	116	64.1	65	35.9		1.0*
≥ 4 times a week	116	58.6	82	41.4	0.757	1.1 (0.7-1.7)	108	69.2	48	30.8	0.319	0.8 (0.5-1.3)
<i>Legumes</i>												
1-3 times a week	147	57.2	110	42.8		1.0*	196	66.2	100	33.8		1.0*
≥ 4 times a week	45	67.2	22	32.8	0.139	0.7 (0.4-1.2)	28	68.3	13	31.7	0.792	0.9 (0.5-1.8)
<i>Fruit</i>												
1-3 times a week	67	52.3	61	47.7		1.0*	113	66.1	58	33.9		1.0*
≥ 4 times a week	125	63.8	71	36.2	0.041	0.6 (0.4-1.0)	111	66.9	55	33.1	0.879	1.0 (0.6-1.5)
<i>Vegetables</i>												
1-3 times a week	76	59.8	51	40.2		1.0*	93	64.6	51	35.4		1.0*
≥ 4 times a week	116	58.9	81	41.1	0.864	1.0 (0.7-1.6)	131	67.9	62	32.1	0.527	0.9 (0.5-1.4)
<i>Chocolate &amp; sweets</i>												
1-3 times a week	83	59.7	56	40.3		1.0*	58	54.7	48	45.3		1.0*
≥ 4 times a week	109	58.9	76	41.1	0.886	1.0 (0.7-1.6)	166	71.9	65	28.1	0.002	0.5 (0.3-0.8)
<i>Soft drinks</i>												
1-3 times a week	56	54.9	46	45.1		1.0*	82	58.2	59	41.8		1.0*
≥ 4 times a week	136	61.3	86	38.7	0.279	0.8 (0.5-1.2)	142	72.4	54	27.6	0.006	0.5 (0.3-0.8)
<i>Fast food</i>												
1-3 times a week	127	59.9	85	40.1		1.0*	120	60.6	78	39.4		1.0*
≥ 4 times a week	65	58.0	47	42.0	0.745	1.1 (0.7-1.7)	104	74.8	35	25.2	0.007	0.5 (0.3-0.8)

\* Reference value.

crete conclusion with regard to the energy content. Another observation in this study was that eating when upset, angry or bored was not associated with an increase in body mass index and obesity in both the genders. It has been reported that a stressed or depressed state in humans induces either increased comfort food intake and body weight gain or decreased intake and body weight loss.<sup>28</sup>

Family food habits are a major factor influencing a child's energy intake, which includes not only food selection for meals but also the habit of eating meals

together with parents and other family members.<sup>29</sup> The results of this study indicated that eating meals together with the family or alone had no significant relation to obesity in boys and girls. A similar outcome has been reported among American adolescents wherein, it was suggested that although eating family dinner improved diet quality, prevention of overweight was not an additional benefit.<sup>30</sup>

Daily consumption of fruit and vegetables is an important indicator of a healthy diet and the beneficial effect of lowered BMI has been well documented.<sup>31</sup>

Contrary to expectations, the findings from this study indicate that fruit consumption revealed a significant association with obesity in boys. One plausible explanation could be the consumption of canned fruits packed in syrup in place of fresh fruit resulting in increased calorie consumption. A previous study of Bahraini adults showed that frequent consumption of vegetables was negatively related to obesity whereas, fruit consumption was positively related.<sup>23</sup>

The findings that the frequency of eating fast foods was significantly related to obesity in girls but not in boys may be related to a sedentary lifestyle amongst women. As reported by Kerkadi,<sup>32</sup> the lack of physical activity due to social and religious norms precludes many UAE female students, especially obese and overweight ones, from engaging in public sports, thereby contributing to their higher weight status. It should also be noted that we found the risk of obesity due to consumption of sweets, soft drinks and fast foods was lower in girls than in boys. One reason could be due to a greater consumption of diet sodas by girls by using portion size control. This leads to the minimizing of overall energy consumption and existing data suggests that portion size influences energy intake.<sup>33</sup> Studies in the Gulf region have reported in recent years that there is a preference for a smaller body size among Arab women.<sup>34,35</sup> This could also explain the lower overweight and obesity status among girls versus boys as seen in this study. Furthermore, it has been reported that greater involvement in healthy dietary habits is associated with being female.<sup>36</sup>

The findings from this study suggest that although multiple factors can account for weight gain, the basic cause is an excess of energy intake over expenditure. An obvious reason is the consumption of food prepared outside the home in addition to unhealthy food selection practices thereby resulting in the higher weight status. Since snacks eaten between meals provide up to a quarter of the daily energy intake in some adolescent populations, limiting snacks or replacing them with healthy alternatives may be effective. Activity patterns have changed much in the past decade, making life more sedentary and the need to promote a healthy lifestyle and regular physical activity among adolescents has to become a top priority for health professionals. Understanding the contexts in which adolescents snack and skip meals may help parents and health professionals develop strategies to promote healthy food and lifestyle habits among adolescents.

## References

- De Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (4): 1032-1039.
- Samuelson G. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. An overview of current studies in the Nordic countries. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54 (1S): S21-S28.
- Musaiger AO. Overweight and obesity in the Eastern Mediterranean region: can we control it? *East Mediterr Health J* 2004; 10 (6): 789-793.
- Westerbeek H, Smith A. Corporate social responsibility and community health in the UAE: The case of the Al Jazira sport and health foundation. *Middle East Journal of Business* 2005 1,1 Available at [http://www.mejb.com/upgrade\\_flash/Vol1\\_Issue1/Corporate-Social-Responsibility.htm](http://www.mejb.com/upgrade_flash/Vol1_Issue1/Corporate-Social-Responsibility.htm)
- Al-haddad FH, Bertis LB, Ghafar AGAM. Childhood obesity in United Arab Emirates schoolchildren: A national study. *Ann Hum Biol* 2005; 32 (1): 72-79.
- Jebb SA, Moore MS. Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31 (11S): S534-S541.
- Kiess W, Böttner A, Raile K et al. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a review from a European perspective. *Horm Res* 2003; 59(1S): 77S-84S.
- Sallis JF, Glanz K. The role of built environments in physical activity, eating, and obesity in childhood. *Future Child* 2006; 16 (1): 89-108.
- Musaiger AO. Diet and prevention of coronary heart disease in the Arab Middle East countries. *Med Princ Pract* 2002; 11 (2S): 9S-16S.
- Anderson PM, Butcher KF. Childhood obesity: trends and potential causes of childhood obesity. *Future Child* 2006; 16 (1): 19-45.
- Taveras EM, Sandora TJ, Shih MC, et al. The association of television and video viewing with fast food intake by preschool-age children. *Obesity* 2006; 14: 2034-2041.
- Musaiger AO, Lloyd OL, Al-Neyadi SM, Bener AB. Lifestyle factors associated with obesity among male university students in the United Arab Emirates. *Nutrition & Food Science* 2003; 33 (4): 145-147.
- Al-Hourani HM, Henry GJ, Lightowler HJ. Prevalence of overweight among adolescent girls in the United Arab Emirates. *Am J Hum Biol* 2003; 15: 758-764.
- Malik M, Bakir A. Prevalence of overweight and obesity among children in the United Arab Emirates. *Obes Rev* 2007; 8 (1): 15-20.
- Fidanza F. Anthropometric methodology. In Fidanza, F. (eds) *Nutritional Assessment: a Manual for Population Studies*. Chapman & Hall, London, pp. 1-43; 1991.
- Golan M, Weizman A. Reliability and validity of the family eating and activity habits questionnaire. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52 (10): 771-777.
- Al-Saeed WY, Al-Dawood KM, Bukhari IA, Bahnassy A. Prevalence and socioeconomic risk factors of obesity among urban female students in Al-Khobar city, Eastern Saudi Arabia, 2003. *Obes Rev* 2007; 8 (2): 93-99.
- Terres NG, Pinheiro RT, Horta BL, Pinheiro KAT, Horta LL. Prevalence and factors associated to overweight and obesity in adolescents. *Rev Saude Publica* 2006; 40 (4): 627-633.
- Musaiger AO. Height, weight and menarcheal age of adolescent girls in Oman. *Ann Hum Biol* 1991; 18 (1): 71-74.
- Malinauskas BM, Raedeke TD, Aeby VG, Smith JL, Dallas MB. Dieting practices, weight perceptions, and body composition: A comparison of normal weight, overweight, and obese college females. *Nutr J* 2006; 5:11 Available at <http://www.nutritionj.com/content/5/1/11>
- Huon G, Lim J. The emergence of dieting among female adolescents: age, body mass index, and seasonal effects. *Int J Eat Disord* 2000; 28 (2): 221-225.
- Musaiger AO, Al-Jedah JH, D'Souza R. Nutrient composition of foods provided by school canteens in Bahrain. *Nutrition & Food Science* 2007; 37 (4): 246-253.
- Musaiger AO, Gregory WB. Profile of body composition of school children (6-18Y) in Bahrain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24 (9): 1093-1096.
- Forslund HB, Torgerson JS, Sjöström L, Lindroos AK. Snacking frequency in relation to energy intake and food choices in obese men and women compared to a reference population. *Int J Obes* 2005; 29 (6): 711-719.
- Jahns L, Popkin BM. The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996. *Journal of Pediatrics* 2001; 138 (4): 493-498.

26. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48 (4): 1017-1025.
27. Matheson DM, Killen JD, Wang Y, Varady A, Robinson TN. Children's food consumption during television viewing. *Am J Clin Nutr* 2004; 79 (6): 1088-1094.
28. Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF et al. Chronic stress and obesity: A new view of "comfort food". *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100 (1): 11696-11701.
29. Birch LL, Davidson KK. Family environmental factors influencing the developing behavioural controls of food intake and childhood overweight. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48 (4): 893-907.
30. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Berkey CS, et al. Family dinner and adolescent overweight. *Obes Res* 2005; 13: 900-906.
31. Epstein LH, Gordy CC, Raynor HA, Beddome M, Kilanowski CK, Paluch R. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 2001; 9 (3): 171-178.
32. Kerkadi A. Evaluation of nutritional status of United Arab Emirates University female students. *Emirates Journal of Agricultural Science* 2003; 15; 42-50 <http://www.cfs.uaeu.ac.ae/research/ejas.html>
33. Ello-Martin JA, Ledikwe, JH, Rolls BJ. The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 (1S): 236S-241S.
34. Rasheed P. Perception of body weight and self-reported eating and exercise behaviour among obesity and non-obese women in Saudi Arabia. *Public Health* 1998; 112 (6): 409-414.
35. MUSAIGER AO, AJLAN D, AL-SAAD N et al. Dietary habits, lifestyle and chronic diseases among Bahraini adults. Bahrain Centre for Studies and Research, Bahrain; 2005.
36. Johnson F, Wardle J, Griffith J. The adolescent food habits checklist: reliability and validity of a measure of healthy eating behaviour in adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56 (7): 644-649.

Original

## Estimación de la ingesta de fitoestrógenos en población femenina

J. Hernández-Elizondo<sup>1,3</sup>, M. Mariscal-Arcas<sup>1</sup>, A. Rivas<sup>1</sup>, B. Feriche<sup>2</sup>, J. Velasco<sup>1</sup> y F. Olea-Serrano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Nutrición y Bromatología. Universidad de Granada. España. <sup>2</sup>Departamento de Educación Física y Deportiva. Universidad de Granada. España. <sup>3</sup>Escuela de Educación Física y Deportes. Universidad de Costa Rica. Costa Rica.

### Resumen

**Introducción:** Los fitoestrógenos son compuestos naturales que forman parte de numerosos alimentos de origen vegetal y que podrían modular tanto aspectos relacionados con hormonas, como reacciones de tipo antioxidante, por lo que conocer las ingestas de estos compuestos en diferentes poblaciones aclararía aspectos importantes sobre sus respuestas en el organismo.

**Objetivo:** Valorar la exposición de fitoestrógenos por medio de la dieta, en una muestra de mujeres de todas las edades pertenecientes a la comunidad universitaria (docentes, administrativas y estudiantes), residentes en la provincia de Granada, España.

**Material y método:** 52 mujeres adultas, con edades entre 20 y 63 años completaron individualmente un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (FFQ) compuesto por un total de 144 alimentos. Se ponderó el consumo diario de fitoestrógenos totales estandarizando los valores refiriendo estos a la daidzeína como sustancia patrón (mg/día). El análisis estadístico se realizó con SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), con un nivel de significancia de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Muestran que la ingesta total de fitoestrógenos referidos a la daidzeína fue de 0,89 mg/día, y la mayor parte de fitoestrógenos fue consumido en forma de lignanos. El consumo total de isoflavonas, fue de 0,12 mg/día, el de lignanos fue de 1,32 mg/día y la ingesta de coumestrol no fue significativa. Un Análisis de Regresión Lineal, determinó la ecuación para calcular la ingesta de fitoestrógenos, tomando en cuenta 9 grupos de alimentos ( $R: 0,918$ ;  $p < 0,001$ ).

**Discusión:** La ingesta media de fitoestrógenos en España, es comparable con las ingestas descritas por estudios similares en Alemania, Inglaterra y Estados Unidos ( $< 1$  mg/d).

**Conclusiones:** No existen diferencias significativas en la ingesta de fitoestrógenos, cuando se compara la muestra por edad, nivel educativo, actividad física o estado civil. La ingesta de fitoestrógenos (mg/día) puede ser estimada a partir de la ingesta (g/día) de 9 grupos de alimentos.

(Nutr Hosp. 2009;24:445-451)

Palabras clave: Fitoestrógenos. Isoflavonas. Lignanos. Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (FFQ).

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

Recibido: 9-VI-2008.  
Aceptado: 4-VIII-2008.

### EXPOSURE OF PHYTOESTROGENS INTAKE THROUGH DIET IN A SAMPLE OF FEMALES

#### Abstract

**Introduction:** The phytoestrogens are naturally occurring compounds that are part of many foods of plant origin and could therefore modulate aspects related hormones, such as type of antioxidant reactions, learning about intakes of these compounds in different populations clarify important aspects on their responses on the human body.

**Objective:** To evaluate the exposure of phytoestrogens through diet, in a sample of women of all ages belonging to the university community (teachers, students and administrative), residents in the province of Granada, Spain.

**Material and method:** 52 adult females, aged between 20 and 63 years completed a questionnaire individually Frequency of Food Consumption (FFQ) composed of a total of 144 foods. It weighted the total daily consumption of phytoestrogens standardizing these values referring to the daidzein as substance pattern (mg/day). Statistical analysis was performed using SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), with a level of significance of  $p < 0.05$ .

**Results:** The results show that the total intake of phytoestrogens was (0.89 mg/day), and most of phytoestrogens was consumed in the form of lignanos. The total consumption of isoflavones, was 0.12 mg/day, of lignanos was 1.32 mg/day intake coumestrol was not significant. A linear regression analysis determined the equation to calculate intake phytoestrogens took into account 9 food groups ( $R: 0.918$ ;  $p < 0.001$ ).

**Discussion:** Average intake of phytoestrogens in Spain, is comparable to intakes reported by similar studies in Germany, England and the United States ( $< 1$  mg/day).

**Conclusions:** There were no significant differences in the intake of phytoestrogens, when comparing results by age, educational level, marital status or physical activity. The intake of phytoestrogens (mg/day) can be estimated from the intake (g/day) from 9 food groups.

(Nutr Hosp. 2009;24:445-451)

Key words: Phytoestrogens. Isoflavones. Lignanos. Food Frequency Questionnaire (FFQ).

## Introducción

Los fitoestrógenos son compuestos naturales que forman parte de numerosos alimentos de origen vegetal. Existen varios tipos de fitoestrógenos, entre los que se incluyen los lignanos, las isoflavonas, los cumestanos y las lactonas del ácido resorcílico, aunque este último menos relevante en la nutrición humana. Estos compuestos se encuentran, especialmente en cereales, legumbres, hortalizas y frutas; sin embargo, la fuente más abundante parece ser la soja.

La característica común de estas cuatro clases de fitoestrógenos es que son moléculas no esteroideas y que poseen una estructura difenólica heterocíclica<sup>1</sup>, a la que se encuentran unidos grupos oxo, ceto, hidroxilo y ésteres de metilo. Desde el punto de vista funcional, se trata de sustancias similares al 17- $\beta$ -estradiol y a los SERM (Moduladores Selectivos de los Receptores Estrogénicos), ya que están dotados de actividad estrogénica.

La definición general de fitoestrógenos es según la Food Standards Agency<sup>2</sup>: “cualquier planta, sustancia o metabolito que induce respuestas biológicas en vertebrados y que puede mimetizar o modular las acciones de los estrógenos endógenos, usualmente por unirse a los receptores de estrógenos”.

Las isoflavonas, en general, y la genisteína, en particular, parecen tener más afinidad por el beta receptor estrogénico que por el alfa receptor estrogénico, por lo que, dada la diferente distribución de los receptores alfa y beta, cabe esperar que sus acciones sean más marcadas en aquellos órganos y tejidos diana en los que predominan los receptores beta, como son el sistema nervioso central, el hueso, la pared vascular y el tracto urogenital, de la misma forma que al no tener casi acción sobre el receptor estrogénico alfa se evitaría la proliferación del tejido mamario y endometrial<sup>3</sup>.

Varias líneas de investigación sugieren que sustancias con actividad hormonal estrogénica contenidas de manera naturales en los alimentos pueden ser beneficiosas sobre los procesos dependientes de hormonas y otros procesos bioquímicos y fisiológicos; mientras que por otro lado se cuestionan sus beneficios en tanto que podrían actuar como anti-estrógenos, compitiendo por el receptor con el estrógeno endógeno más potente, estradiol. En este sentido parece que los lignanos muestran una mayor afinidad con los receptores de estrógeno en comparación con los demás fitoestrógenos<sup>4</sup>. Se ha encontrado que la ingesta de algunos tipos de fitoestrógenos en pacientes premenopáusicas, podría afectar negativamente la carcinogénesis de mama<sup>5</sup>.

Además de su influencia hormonal, los fitoestrógenos han demostrado en diferentes estudios también tener actividad antioxidante, anti-angiogénicas, anti-proliferativas, e inhibidora de enzimas tirosin-kinasas que juegan un papel importante en la tumorigénesis<sup>6-10</sup>. Incluso recientemente<sup>11</sup> se ha encontrado que, en mujeres mayores de 60 años, una alta ingesta de lignanos

esta asociada con un mejor procesamiento cognitivo (capacidad y velocidad), lo que demuestra que las propiedades benignas de los fitoestrógenos están siendo cada vez más estudiadas.

La cuantificación precisa de la ingesta habitual de fitoestrógenos es compleja, sin embargo la utilización de cuestionarios dietéticos, diarios o entrevistas, ha sido utilizada por muchos autores, como mecanismo de aproximación al conocimiento del consumo total de isoflavonas por diferentes poblaciones<sup>12-16</sup>. En muchos estudios también, se comparan los resultados de los cuestionarios de frecuencia de alimentos y los resultados obtenidos con otros métodos para estimar el consumo de fitoestrógenos, como por ejemplo, análisis de sangre, orina, y plasma<sup>15,17-19</sup>. De hecho se ha demostrado que la precisión de diferentes métodos (analíticos y mediante cuestionarios) para evaluar la ingesta de isoflavonas podría ser comparable<sup>20</sup>.

Este trabajo ha tenido como objetivo estimar la exposición a fitoestrógenos por medio de la dieta, en una muestra de mujeres de distintas edades pertenecientes a la comunidad universitaria (docentes, administrativas y estudiantes), residentes en la provincia de Granada (España). La estimación de la ingesta diaria de fitoestrógenos se realizó mediante el uso de los valores de fitoestrógenos contenidos en ciertos alimentos, a partir de publicaciones científicas que han realizado mediciones directas en laboratorios y bases de datos<sup>21-23</sup>. Esta estimación resulta relevante ya que la dieta podría modular tanto aspectos relacionados con hormonas, como reacciones de tipo protector o antioxidante, sin embargo conocer las concentraciones de estos compuestos en diferentes poblaciones y en un futuro llevar a cabo estudios epidemiológicos, explicarían algo sobre este doble juego que parecen tener los alimentos ricos en fitoestrógenos.

## Material y método

*Población objeto de estudio:* Mujeres adultas (n = 52), con edades comprendidas entre 20 y 63 años pertenecientes a la comunidad universitaria y residentes en la provincia de Granada (España). Todas ellas firmaron el consentimiento informado para participar en el estudio y completaron individualmente el Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (FFQ). El proyecto de investigación en que se incluye el artículo ha sido aprobado por el comité de ética de la Universidad de Granada (España).

*Cuestionario:* Consta de Consentimiento informado (Tratado de Helsinki, 52ª Asamblea General. Edimburgo, Escocia, Octubre 2000). Identificación del sujeto y datos personales; frecuencia de consumo de alimentos (FFQ); hábitos de vida relacionados con la alimentación y Recuerdo de 24 horas (R-24). El cuestionario FFQ se validó mediante una estimación semicuantitativa de la ingesta de macronutrientes y energía



de la población, pasando al principio y final del estudio el mismo cuestionario. El cálculo de la correlación de Spearman para la energía procedente de proteínas ( $\rho = 0,67$ ), de lípidos ( $\rho = 0,76$ ) y de hidratos de Carbono ( $\rho = 0,67$ ) en todas las correlaciones el valor de significación fue menor de 0,05.

Para la elaboración del FFQ se han utilizado como base algunos cuestionarios similares que han sido empleados previamente<sup>24,25</sup>. El FFQ confeccionado estuvo compuesto por un total de 144 alimentos. Algunos alimentos fueron incluidos como resultado de cambios en los patrones de alimentación (productos bajos en grasa, etc.) y otros seleccionados, en caso necesario, a partir de datos publicados<sup>23</sup> y la base de datos (PHYTOHEALTH Thematic Network), ya que son alimentos ricos en fitoestrógenos. Se recogen datos del consumo o no de un alimento, frecuencia de consumo (día/semana/mes) y la cantidad de consumo cada vez en medidas caseras. En cuanto al cálculo de las raciones medias de alimentos fueron utilizados los datos de peso en crudo<sup>26</sup>.

La estimación de la ingesta de fitoestrógenos por día se realizó multiplicando la cantidad de alimentos, por los valores correspondientes al compuesto deseado<sup>23</sup>, expresada en mg/día. Para ponderar el consumo diario de fitoestrógenos totales por sujeto, se realizaron los cálculos para estandarizar los valores refiriéndolos a la daizdeína como sustancia patrón.

*Análisis de datos:* El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Para las variables cuantitativas se utilizaron técnicas descriptivas como: medias, desviaciones estándar y test de distribución de normalidad; para las variables categóricas, los test utilizados fueron: frecuencias expresadas en porcentajes y el test de Chi<sup>2</sup>. En cuanto al estudio inferencial, fueron utilizados contrastes tanto paramétricos

como no paramétricos, dentro de los cuáles estuvieron el t student, el test de ANOVA, tablas de contingencia, coeficientes de correlación de Pearson y Spearman y regresión lineal multivariada. El nivel de significación estadística para todos los test fue de  $p < 0,05$ .

## Resultados

Los sujetos participantes tienen características muy homogéneas, según el análisis estadístico descriptivo. Se aplicaron contrastes de hipótesis (t-student y ANOVA) para comparar la ingesta de fitoestrógenos totales, según edad, nivel educativo, estado civil y actividad física cotidiana. No existen diferencias estadísticamente significativas ya que  $p \geq 0,05$ , en el total de fitoestrógenos consumidos, con ninguna de las variables estudiadas (tabla I).

La ingesta promedio de alimentos según la clasificación por grupos expresados en g/día, se muestra en la tabla II, donde se observa que la mayor ingesta la tienen los grupos de frutas, verduras y bebidas; mientras que la ingesta de frutos secos (22,37 g/día) y legumbres (25,93 g/día) son los valores más bajos; así como la ingesta de alimentos varios (pizza, sopa de vegetales, rollitos primavera, etc.) datos que concuerdan con otros autores<sup>27</sup>. Mediante un Análisis de Regresión Lineal Multivariable, cuyo modelo tiene valores de  $R = 0,918$  ( $p < 0,001$ ), se ha estimado la ingesta de fitoestrógenos totales (tabla II) incluyendo como variables predictoras las ingestas diarias (g/día) de los grupos de alimentos clasificados como ricos en fitoestrógenos (cereales, verduras, alimentos varios, derivados de la soja, frutas, legumbres, bebidas, frutos secos y dulces).

La matriz de correlación que se muestra en la tabla III, detalla la relación existente entre cada uno de los fitoestrógenos estudiados (mg/día) y la ingesta de ali-

**Tabla I**  
Características de la población y comparación de la ingesta de fitoestrógenos según estas características

	Características de la muestra		Ingesta de fitoestrógenos (mg/d)		
	Porcentaje (%)		media (DE)	F	p
<i>Estado civil</i>					
soltero	77,6		0,93 (0,68)	1,019	0,369
casado	18,4		0,66 (0,42)		
otro	4,1		1,27 (0,39)		
<i>Nivel de actividad física</i>					
menos 3 v/semana	11,5		0,66 (0,34)	1,514	0,224
más 3 v/semana	88,5		0,91 (0,65)		
<i>Edad</i>					
≤ 30	64,4		1,01 (0,72)	0,830	0,411
≥ 31	35,6		0,84 (0,43)		
<i>Nivel educativo</i>					
no universitario	58,8		0,93 (0,59)	0,699	0,488
universitario	41,2		0,81 (0,68)		

**Tabla II**  
*Ingesta diaria de fitoestrógenos y resultados del análisis de Regresión Lineal*

<i>Ingesta de fitoestrógenos (g/día)</i>	<i>media (DE)</i>	<i>Beta</i>	<i>t</i>	<i>Sig.</i>	<i>Límite inferior</i>	<i>Límite superior</i>
(Constante)			-2,588	0,013	-0,571	-0,070
Cereales	193,36 (106,88)	0,181	2,400	0,021	0,000	0,002
Legumbres	25,93 (15,42)	0,100	1,426	0,161	-0,002	0,010
Frutas	539,05 (495,10)	0,667	8,135	0,000	0,001	0,001
Verduras	399,48 (237,84)	0,245	3,131	0,003	0,000	0,001
Soja	32,44 (221,74)	0,146	2,189	0,034	0,000	0,001
Frutos secos	22,37 (20,53)	-0,011	-0,148	0,883	-0,005	0,004
Dulces	54,01 (46,95)	-0,187	-2,257	0,029	-0,005	0,000
Bebidas	445,75 (290,74)	0,226	3,332	0,002	0,000	0,001
Varios	14,76 (13,60)	0,126	1,574	0,123	-0,002	0,013

mentos, clasificados por grupo (g/día), es relevante destacar que todas las correlaciones son positivas y en su gran mayoría moderadamente altas y significativas ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,05$ ).

En cuanto a las cantidades medias de fitoestrógenos ingeridas por la población en estudio, se observa que el precursor de lignano, secoisolariciresinol, con una media de 0,399 mg/día y los lignanos, enterolactona y enterodiol, con valores de 0,539 mg/día y 0,331 mg/día respectivamente son los fitoestrógenos más representativos en la dieta de la muestra estudiada; mientras que al igual que en un estudio similar<sup>23</sup> los valores de coumestrol y biochanin A son los que presentan valores más bajos de ingesta. El consumo total diario de fitoestrógenos referidos a daizideína, como sustancia patrón, se muestra en la tabla IV, con una media de  $0,886 \pm 0,625$  mg/día.

## Discusión

Los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos (FFQ) y de recuerdos de 24 horas se utilizan

habitualmente para estimar tanto la ingesta de nutrientes como de fotoquímicos<sup>12,14-16</sup>, siguiendo estas pautas, en este estudio, se han utilizado como referencia para la estimación de los fitoestrógenos, la base de datos PHYTOHEALTH Thematic Network, los valores publicados por Boker y cols.<sup>23</sup> y las tablas de consumo de alimentos<sup>26</sup>.

De acuerdo con los resultados del análisis descriptivo, los participantes tienen características muy homogéneas, así los resultados obtenidos en cuanto a la ingesta de nutrientes o fitoestrógenos, no están influidos por características personales o de actividad física. La ingesta de alimentos de la población estudiada muestra que las, frutas, bebidas, verduras, y cereales suponen aproximadamente el 81% de la ingesta diaria, mientras que los dulces, legumbres y frutos secos son minoritarios y como se ha declarado constantemente en los medios de comunicación, la tradicional ingesta de legumbres en la dieta mediterránea se ha perdido sustancialmente desde 1989<sup>28,29</sup>.

La correlación existente entre el consumo de alimentos y niveles de fitoestrógenos es significativa para

**Tabla III**  
*Coefficiente de correlación Spearman (rho) entre cantidad de fitoestrógenos vs grupos de alimentos ingeridos por día*

<i>Rho de Spearman</i>	<i>mg/día daizideína</i>	<i>mg/día genisteína</i>	<i>mg/día formonon</i>	<i>mg/día biochanina</i>	<i>mg/día coumestrol</i>	<i>mg/día mat</i>	<i>mg/día secoiso</i>	<i>mg/día enterolac</i>	<i>mg/día enterodiol</i>
Cereales (g/d)	0,39*	0,44**	0,15	0,11	0,05	0,44**	0,40*	0,34*	0,36*
Legumbres (g/d)	0,45**	0,71**	0,63**	0,64**	0,43**	0,22	0,29*	0,47**	0,55**
Frutas (g/d)	0,70**	0,44**	0,12	0,16	0,18	0,35*	0,60**	0,79**	0,81**
Verduras (g/d)	0,54**	0,56**	0,35*	0,41**	0,18	0,46**	0,51**	0,75**	0,70**
Soja (g/d)	0,26*	0,26*	0,21	0,05	0,01	0,22	0,32*	0,28*	0,30*
Frutos secos (g/d)	0,27*	0,39*	0,35*	0,50**	0,31*	0,28*	0,27*	0,49**	0,49**
Dulces (g/d)	0,29*	0,20	0,03	0,03	0,05	0,07	0,12	0,36*	0,40*
Bebidas (g/d)	0,21	0,09	-0,06	-0,05	0,08	0,26*	0,19	0,18	0,18
Varios (g/d)	0,31*	0,32*	0,07	0,16	0,12	0,29*	0,22	0,26*	0,25*

\*  $p < 0,05$ .

\*\*  $p < 0,001$ .

**Tabla IV**  
*Comparación de la ingesta de fitoestrógenos en diferentes estudios realizados en los últimos años*

<i>Autores</i>	<i>Año</i>	<i>n</i>	<i>Población estudiada</i>	<i>Cantidad estimada de fitoestrógenos</i>	
Mulligan y cols.	2007	11.843	Inglaterra	<i>Isoflavonas totales</i>	< 1 mg/día
				Mujeres	0,30-0,64 mg/día
				Hombres	0,39-0,82 mg/día
Cotterchio y cols.	2006	2.985	Canadá	<i>Total de fitoestrógenos</i>	0,00 > 1,34 mg/día
Surh y cols.	2006	220	Korea	<i>Total isoflavonas + coumestrol</i>	23,3 mg/día
				Daidzeína	14,2 mg/día
				Genisteína	6,7 mg/día
				Formonometín	1,0 mg/día
				Biochanin A	0,2 mg/día
				Coumestrol	0,3 mg/día
Richie y cols.	2006	19	Inglaterra	<i>Total de fitoestrógenos</i>	4,5 ± 1,89 mg/día
				Vegetarianos	7,4 ± 3,05 mg/día
				Omnívoros	1,2 ± 0,43 mg/día
Bhakta y cols.	2005	58	Inglaterra	<i>Total isoflavonas</i>	0,47 mg/día
				Genisteína	0,26 mg/día
				Daidzeína	0,21 mg/día
				Secoisolariciresinol	0,20 mg/día
				Matairesinol	0,012 mg/día
Boker y cols.	2002	17.140	Alemania	<i>Total Lignanos</i>	0,21 mg/día
				<i>Total isoflavonas</i>	0,88 mg/día
				Daidzeína	0,37 mg/día
				Genisteína	0,42 mg/día
				Formonometín	0,09 mg/día
				Biochanin A	0,001 mg/día
				Coumestrol	< 0,001 mg/día
				Matairesinol	0,08 mg/día
Secoisolariciresinol	1,03 mg/día				
Yamamoto y cols.	2001	215	Japón	<i>Total Lignanos</i>	1,11 mg/día
				Daidzeína	18,3 ± 13,1 mg/día
Genisteína	31,4 ± 24 mg/día				
	De Kleijn y cols.	2001	964	Estados Unidos	<i>Total isoflavonas</i>
Daidzeína					0,29 mg/día
Genisteína					0,34 mg/día
Formonometín					0,12 mg/día
Biochanin A					0,01 mg/día
Coumestrol					0,01 mg/día
Matairesinol					0,02 mg/día
Secoisolariciresinol					0,62 mg/día
<i>Total Lignanos</i>					0,64 mg/día
Horn-Ross y cols.					2000
	Daidzeína	1,48 mg/día			
	Genisteína	1,28 mg/día			
	Formonometín	0,08 mg/día			
	Biochanin A	0,03 mg/día			
	Coumestrol	0,21 mg/día			
	Matairesinol	0,04 mg/día			
	Secoisolariciresinol	0,14 mg/día			
	<i>Total Lignanos</i>	0,18 mg/día			
	Hernández-Elizondo y cols.	2008	52	España	
Daidzeína					0,04 mg/día
Genisteína					0,06 mg/día
Formonometín					0,02 mg/día
Biochanin A					0,00 mg/día
<i>Total isoflavonas</i>					0,12 mg/día
Coumestrol					0,00 mg/día
Matairesinol					0,05 mg/día
Secoisolariciresinol					0,40 mg/día
Enterolactona					0,54 mg/día
Enterodiol	0,33 mg/día				
<i>Total Lignanos y precursores</i>	1,32 mg/día				

todas las variables estudiadas excepto con las bebidas, lo que puede ser explicado por la diversidad en la composición de las bebidas consideradas ya que en el mismo parámetro se han incluido cervezas, vinos, zumos, refrescos e infusiones.

La ingesta de fitoestrógenos totales, según el análisis de regresión muestra que el conjunto de todos los grupos de alimentos incluidos en el análisis son válidos como variables predictoras, a pesar de que los frutos secos y las legumbres, por la baja ingesta estimada presentan un bajo poder de predicción estadística en este análisis.

En este estudio la ingesta de fitoestrógenos referidos a la daidzeína fue en general baja (0,89 mg/día), y la mayor parte de fitoestrógenos proceden de lignanos y precursores. El consumo total de isoflavonas, fue de 0,12 mg/día, la de lignanos fue de 1,32 mg/día y no fue significativa la ingesta de coumestrol. Estas conclusiones concuerdan con los datos antes publicados sobre ingesta de fitoestrógenos en poblaciones occidentales<sup>12,30-32</sup>. Estos valores difieren significativamente cuando comparamos las ingestas diarias en dietas Orientales<sup>33</sup> donde el consumo la ingesta diaria de isoflavonas es muy elevado. La daidzeína y genisteína ingerida por una muestra de japoneses<sup>34</sup> fue de 18,3 (13,1) mg/día y 31,4 (24,0) mg/día respectivamente y un estudio actual que cuantifico la ingesta en la población Coreana, encontró valores similares (23,3 mg/día) para el total de Isoflavonas y coumestrol<sup>35</sup> (tabla IV).

Sin embargo los resultados, en la población occidental, podrían estar subestimados, pues no se han tomado en cuenta, las fuentes solapadas de la soja ya que por mucho tiempo ha sido utilizada en sistemas de producción de alimentos, por ej. bebidas; mezclas de cereal o bollería; carne procesados o añadido a cubitos de caldo de sopa. Además, la carencia de datos confirma que la presencia de lignanos en productos de alimentación podría conducir a inexactitudes adicionales especialmente cuando se evalúa la ingesta de fitoestrógenos en poblaciones Occidentales, que por cultura tienden a consumir más lignanos que las poblaciones Orientales<sup>23</sup>.

El análisis de sangre, orina, y plasma<sup>20,23</sup>, por lo general representan sólo un período corto de ingesta (usualmente hasta 48 h) y sus resultados dependen de la biodisponibilidad e influencia de fitoestrógenos consumidos pues la digestión de estos se ve afectado por innumerables factores (la microflora intestinal, el empleo de antibióticos, género, etc.). Un FFQ estandarizado semi-cuantitativo como instrumento de medición, diseñado para cuantificar la ingesta de alimentos, supone una ventaja, pues su validez ha sido ampliamente demostrada, dando resultados muy confiables, cuando sus resultados han sido contrastados con otro tipo de mediciones más complejas como por ejemplo el análisis de bio-marcadores<sup>11,15,17,19,35</sup>.

En conclusión, la estimación de fitoestrógenos a partir de la dieta utilizando cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos y bases de datos de fitoestrógenos contrastadas, parecen ser un medio adecuado para

conocer el nivel medio de exposición de la población a estos fitoquímicos. Concretamente la ingesta de fitoestrógenos en mujeres españolas es similar a la ingesta publicada en otras poblaciones occidentales.

## Referencias

1. Branca F. Dietary phyto-oestrogens and bone health. *Proc Nutr Soc* 2003; 62 (4): 877-87.
2. Food Standard Agency. COT Report- Phytoestrogens and Health. 2003. Available : [http://www.food.gov.uk/science/ouradvisor/toxicity/COTwg/wg\\_phyto/](http://www.food.gov.uk/science/ouradvisor/toxicity/COTwg/wg_phyto/)
3. López-Luengo, MT. Fitoestrógenos. *Fitoterapia OFFARM.* 2002; 21 (8): 136-140.
4. Mäkela, S. Phytoestrogens and oestrogen receptors. European Conference on Nutrition and Cancer Programme and Abstracts; June 2001; Lyon, France.
5. Touillaud MS, Pillow PC, Jakovljevic J, Bondy ML, Singletary SE, Li D, Chang S. Effect of dietary intake of phytoestrogens on estrogen receptor status in premenopausal women with breast cancer. *Nutr Cancer* 2005; 51 (2): 162-9.
6. Tham DM, Gardner D, Haskell W. Potential health benefits of dietary phytoestrogen: A review of clinical epidemiological, and mechanism evidence. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2223-35.
7. Fotsis T, Pepper MS, Montesano R, Aktas E, Breit S, Schweigerer L, Rasku S, Wahala K, Adlercreutz H. Phytoestrogens and inhibition of angiogenesis. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1998; 12 (4): 649-66.
8. Martínez-Flórez S, González-Gallego J, Culebras JM, Tuñón MªJ. Los Flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes. *Nutr Hosp* 2002; XVII (6): 271-78.
9. Garrido A, De la Maza MP, Valladares L. Fitoestrógenos dietarios y sus potenciales beneficios en la salud del adulto humano. *Rev Med Chile* 2003; 131: 1321-1328.
10. Vij U, Kumar A. Phyto-oestrogens and prostatic growth. *Natl Med J India* 2004; 17 (1): 22-6.
11. Kreijkamp-Kaspers S, Kok L, Grobbee DE, de Haan EH, Aleman A, van der Schouw YT. Dietary phytoestrogen intake and cognitive function in older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007; 62 (5): 556-62.
12. Bhakta D, dos Santos Silva I, Higgins C, Sevak L, Kassam-Khamis T, Mangtani P, Adlercreutz H, McMichael A. A semi-quantitative food frequency questionnaire is a valid indicator of the usual intake of phytoestrogens by south Asian women in the UK relative to multiple 24-h dietary recalls and multiple plasma samples. *J Nutr Jan* 2005; 135 (1): 116-23.
13. Horn-Ross PL, Barnes S, Lee VS, Collins CN, Reynolds P, Lee MM, Stewart SL, Canchola AJ, Wilson L, Jones K. Reliability and validity of an assessment of usual phytoestrogen consumption (United States). *Cancer Causes Control* 2006; 17 (1): 85-93.
14. Theodoratou E, Kyle J, Cetnarskyj R, Farrington SM, Tenesa A, Barnettson R, Porteous M, Dunlop M, Campbell H. Dietary flavonoids and the risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16 (4): 684-93.
15. French MR, Thompson LU, Hawker GA. Validation of a phytoestrogen food frequency questionnaire with urinary concentrations of isoflavones and lignan metabolites in premenopausal women. *J Am Coll Nutr* 2007; 26 (1): 76-82.
16. Kurahashi N, Iwasaki M, Sasazuki S, Otani T, Inoue M, Tsugane S; Japan Public Health Center-Based Prospective Study Group. Soy product and isoflavone consumption in relation to prostate cancer in Japanese men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16 (3): 538-45.
17. Ozasa K, Nakao M, Watanabe Y, Hayashi K, Miki T, Mikami K, Mori M, Sakauchi F, Washio M, Ito Y, Suzuki K, Kubo T, Wakai K, Tamakoshi A; JACC Study Group. Association of serum phytoestrogen concentration and dietary habits in a sample set of the JACC Study. *J Epidemiol* 2005; 15 (Supl. 2): S196-202.

18. Kreijkamp-Kaspers S, Kok L, Bots ML, Grobbee DE, Van der Schouw YT. Dietary phytoestrogens and plasma lipids in Dutch postmenopausal women; a cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2005; 178 (1): 95-100.
19. Heald CL, Bolton-Smith C, Ritchie MR, Morton MS, Alexander FE. Phyto-oestrogen intake in Scottish men: use of serum to validate a self-administered food-frequency questionnaire in older men. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60 (1): 129-35.
20. Arai Y, Uehara M, Sato Y, Kimira M, Eboshida A, Adlercreutz H, Watanabe S. Comparison of isoflavones among dietary intake, plasma concentration and urinary excretion for accurate estimation of phytoestrogen intake. *J Epidemiol* 2000; 10 (2): 127-35.
21. Pillow PC, Duphorne CM, Chang S, Contois JH, Strom SS, Spitz MR, Hursting SD. Development of a database for assessing dietary phytoestrogen intake. *Nutr Cancer* 1999; 33: 3-19.
22. Horn Ross PL, Barnes S, Lee M, Coward L, Mandel JE, Koo J, John EM, Smith J, Smith M. Assessing phytoestrogen exposure in epidemiological studies: development of a database (United States). *Cancer Cause Control* 2000; 11: 289-298.
23. Boker LK, Van der Schouw YT, De Kleijn MJ, Jacques PF, Grobbee DE, Peeters PH. Intake of Dietary phytoestrogens by Deutch women. *J Nutr* 2002; 132 (6): 1319-28.
24. 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). *British Journal of Nutrition* 2007; 98 (6): 1267-73.
25. Rivas A, Cerrillo I, Granada A, Mariscal-Arcas M, Olea-Serrano F. Pesticide exposure of two age groups of women and its relationship with their diet. *Science of the Total Environment* 2007; 382 (1): 14-21.
26. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tabla de Composición de Alimentos. Editorial Pirámide. 251-61. Madrid. 11ª Ed. 2007.
27. Úbeda N, Bisagoiti M, Alonso-Aperte E, Varela-Moreiras G. Hábitos Alimentarios, estado nutricional y estilos de vida en una población de mujeres menopáusicas españolas. *Nutr Hosp* 2007; 22 (3): 313-21.
28. Laajimi A, Gracia A, Albisu LM. The demand for food in Spain: economic and demographic effects. *Journal of International Food and Agribusiness Marketing* 1997; 9 (2): 1-17.
29. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín-Arias L, López-Sobaler AM, Ortega RM. Hábitos alimenticios y su relación con los conocimientos respecto al concepto de dieta equilibrada, de un colectivo de mujeres jóvenes con sobrepeso y obesidad. *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 654-60.
30. De Kleijn MJ, Van der Schouw YT, Wilson PW, Adlercreutz H, Mazur W, Grobbee DE, Jacques PF. Intake of dietary phytoestrogens is low in postmenopausal women in the United States: the Framingham study (1-4). *J Nutr* 2001; 131 (6): 1826.
31. Cotterchio M, Boucher BA, Manno M, Gallinger S, Okey A, Harper P. Dietary phytoestrogen intake is associated with reduced colorectal cancer risk. *J Nutr* 2006; 136 (12): 3046-53.
32. Mulligan AA, Welch AA, McTaggart AA, Bhaniani A, Bingham SA. Intakes and sources of soya foods and isoflavones in a UK population cohort study (EPIC-Norfolk). *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (2): 248-54.
33. Surh J, Kim MJ, Koh E, Kim YK, Kwon H. Estimated intakes of isoflavones and coumestrol in Korean population. *Int J Food Sci Nutr* 2006; 57 (5-6): 325-44.
34. Yamamoto S, Sobue T, Sasaki S, Kobayashi M, Arai Y, Uehara M, Adlercreutz H, Watanabe S, Takahashi T, Iitoi Y, Iwase Y, Akabane M, Tsugane S. Validity and reproducibility of a self-administered food-frequency questionnaire to assess isoflavone intake in a Japanese population in comparison with dietary records and blood and urine isoflavones. *J Nutr* 2001; 131 (10): 2741-7.
35. Ritchie MR, Cummings JH, Morton MS, Michael Steel C, Bolton-Smith C, Riches AC. A newly constructed and validated isoflavone database for the assessment of total genistein and daidzein intake. *Br J Nutr* 2006; 95 (1): 204-13.



Original

## La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar

B. Navia, R. M. Ortega, E. Rodríguez-Rodríguez, A. Aparicio y J. M. Perea

*Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición). Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España.*

### Resumen

**Objetivos:** El objeto de este trabajo ha sido analizar si la edad de la madre al nacimiento del niño, puede condicionar el consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes, así como la adecuación de la dieta, de sus hijos en edad preescolar.

**Material y métodos:** Se han recogido datos socioeconómicos, antropométricos y dietéticos, de un colectivo de 103 preescolares de Madrid, y se ha dividido a la población en función de que la madre fuera = 26 años (Percentil 25) o menor de 26 años en el momento de nacer su hijo.

**Resultados:** Un 25,2% de las madres de los preescolares estudiados, tuvieron a su hijo antes de los 26 años de edad y un 6,8% antes de los 18. Los niños de madres más jóvenes consumen menos azúcares ( $p < 0,01$ ) y bebidas sin alcohol ( $p < 0,05$ ), pero también menos frutas ( $p < 0,01$ ), y más varios ( $p < 0,05$ ). La energía aportada por las grasas fue inferior ( $p < 0,05$ ) y la de hidratos de carbono superior ( $p < 0,05$ ), en los niños de madres más mayores. Además, el perfil lipídico también fue más adecuado en estos niños, con un menor aporte calórico por parte de las grasas poliinsaturadas ( $p < 0,05$ ). Igualmente, la ingesta de fibra ( $p < 0,05$ ) y de vitamina C ( $p < 0,001$ ) fue superior en los hijos de madres de mayor edad.

**Conclusiones:** Parece que la edad de la madre supone una influencia sobre los hábitos alimentarios y la dieta de sus hijos, pudiendo resultar un factor de protección frente a la inadecuación dietética en el niño, por lo que las madres más jóvenes quizás puedan requerir un asesoramiento especial en este sentido.

(Nutr Hosp. 2009;24:452-458)

Palabras clave: *Preescolares. Edad de la madre. Consumo de alimentos. Ingesta de energía. Ingesta de nutrientes.*

### Introducción

Algunos estudios han encontrado la existencia de una estrecha relación entre el nivel de educación

**Correspondencia:** Beatriz Navia Lombán.  
Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición).  
Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.  
28040 Madrid.  
E-mail: bnavialo@farm.ucm.es

Recibido: 10-VII-2008.  
Aceptado: 29-IX-2008.

### MOTHER'S AGE AS A CONDITIONING FACTOR OF FOOD CONSUMPTION AND ENERGY AND NUTRIENTS INTAKE OF THEIR OFFSPRING AT PRE-SCHOOL AGE

#### Abstract

**Objectives:** The aim of this study was to analyse whether the mother's age at the offspring's birth may condition food consumption and energy and nutrients intake as well as the appropriateness of the diet of their offspring at pre-school age.

**Materials and methods:** socio-economic, anthropometrical, and dietary data were collected from a group of 103 pre-school children from Madrid, and the population was divided according to the mother's age (= 26 years (percentile 25) or < 26 years) at birth.

**Results:** Twenty-two point five of the mothers of the pre-school children studied had their offspring before 26 years of age and 6.8% before 18. Children from younger mothers consumed less sugars ( $p < 0.01$ ) and alcohol-free beverages ( $p < 0.05$ ), but also less fruits ( $p < 0.01$ ) and others ( $p < 0.05$ ). The energy from fats was lower ( $p < 0.05$ ) and that from carbohydrates higher ( $p < 0.05$ ) among children with older mothers. Besides, the lipid profile was also better in this children, with less caloric intake from polyunsaturated fats ( $p < 0.05$ ). Besides, fibre ( $p < 0.05$ ) and vitamin C ( $p < 0.001$ ) intake was higher in children from older mothers.

**Conclusions:** It seems that mother's age may have an influence on dietary habits of their children and be a protection factor against dietary inappropriateness of the offspring, so that younger mothers might need special counselling in this respect.

(Nutr Hosp. 2009;24:452-458)

Key words: *Pre-school children. Mother's age. Food consumption. Energy intake. Nutrients intake.*

materno y la dieta consumida por sus hijos<sup>1-5</sup>. Sin embargo, poco se sabe sobre la influencia que pueden tener en la alimentación infantil, otras variables maternas, sobre todo en un colectivo como el preescolar, en el que los hábitos alimentarios dependen más de las decisiones de la madre y donde la nutrición puede tener repercusiones de mayor trascendencia que en otras etapas de la vida.

Concretamente, la edad de la madre se ha postulado como un factor que puede incidir en la salud infantil. Los niños nacidos de madres adolescentes, suelen tener

menor peso al nacer y mayor riesgo de mortalidad infantil que los de madres adultas<sup>6</sup>. Además, la alimentación con leche materna es menos frecuente en estos niños, y las condiciones socioeconómicas en las que viven son, en general, más desfavorables<sup>6-8</sup>. Sin embargo, el hecho de si la edad de la madre condiciona o no, la alimentación posterior de sus hijos, ha sido un tema poco estudiado.

Por ello, el objeto del presente trabajo es analizar la relación entre la edad de la madre al nacimiento del niño, y el consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes, así como con la adecuación o inadecuación de la dieta, de un colectivo de niños en edad preescolar de Madrid.

## Material y métodos

El estudio se ha realizado en una muestra de 103 preescolares (61 niños y 42 niñas), con edades comprendidas entre 2 y 6 años que acuden a dos guarderías del Municipio de Madrid. La elección de los centros se realizó por el *Excmo. Ayuntamiento de Madrid (Área de Salud y Consumo)*, teniendo en cuenta el nivel socioeconómico (medio) y el número de alumnos de los mismos (> 100). Entre las guarderías preseleccionadas por cumplir los requisitos exigidos, la selección del centro concreto que iba a ser objeto de estudio se realizó al azar. Previamente a la realización del estudio se pidió la autorización tanto del Director del centro como de las educadoras.

Los padres de los niños de 2 a 6 años, que realizaban el almuerzo en el comedor del centro (total = 191 niños) fueron citados a una reunión para explicarles las características del estudio que se iba a realizar y pedir su autorización firmada para la realización del mismo. Aceptaron participar los padres de 135 preescolares (70,7% del total).

Los criterios de exclusión fueron: padecer cualquier enfermedad que pudiera modificar los resultados de los parámetros objeto de estudio: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetes u otros desordenes endocrinos, función renal inadecuada, test de función hepática anormal..., consumo de fármacos como glucocorticoides, diuréticos, esteroides..., ausencia del centro en el momento de realización del estudio y falta de consistencia en las respuestas dadas por los padres a los diferentes cuestionarios aplicados o ausencia de respuesta en alguna de las variables estudiadas. Una vez eliminados los niños que presentaban alguno de los criterios de exclusión, la muestra final objeto de este estudio quedó constituida por 103 preescolares (53,9% del total).

El protocolo del estudio ha sido aprobado por el *Comité de Investigación de la Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid*.

### Estudio dietético

El control de los alimentos ingeridos en el comedor del centro se llevó a cabo utilizando el método de

“Pesada Precisa individual”, que fue realizado por personal entrenado que procedió a pesar los alimentos servidos y los restos desechados por cada uno de los niños.

La ingesta de alimentos, fuera de los centros, se controló utilizando la técnica de “Registro de Consumo de Alimentos”, durante 7 días consecutivos. Los padres fueron instruidos sobre el modo en que debía ser cumplimentado el cuestionario, indicando que debían anotar todos los alimentos y bebidas consumidos a lo largo del estudio, pesándolos, si esto era posible, o utilizando medidas caseras, en caso contrario, para indicar la cantidad consumida. Se proporcionaron balanzas, para proceder a la pesada de los alimentos, a los padres que no disponían de una en su domicilio.

El contenido en energía y nutrientes, de todos los alimentos ingeridos, se determinó mediante el empleo de las Tablas de Composición de Alimentos del *Instituto de Nutrición*<sup>9</sup>. En el caso de los ácidos grasos, las tablas empleadas fueron las de Moreiras y cols.<sup>10</sup>. La ingesta real se comparó, posteriormente, con la recomendada por el *Departamento de Nutrición*<sup>11</sup>, con el fin de conocer la adecuación, o no, de la dieta, en relación con los nutrientes analizados.

Las estimaciones del gasto energético total se realizaron empleando las ecuaciones propuestas por el Institute of Medicine (Food and Nutrition Board)<sup>12</sup>. El porcentaje de discrepancia en lo declarado respecto a la ingesta habitual se estableció utilizando la siguiente fórmula: (gasto energético-ingesta energética) x 100/gasto energético. Cuando se utiliza este método, un valor negativo indica una ingesta energética declarada mayor que el gasto energético total (sobrealimentación), mientras que un valor positivo denota una ingesta energética declarada menor que el gasto energético total cuantificado (infravaloración)<sup>13,14</sup>.

### Estudio antropométrico

De acuerdo con la técnica estándar y siguiendo las normas internacionales recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>15</sup>, se cuantificaron el peso y la talla. Estas medidas, se realizaron a primera hora de la mañana, en las guarderías respectivas, con el niño descalzo y en ropa interior. El peso se determinó con una báscula digital electrónica (Seca Alpha GmbH & Co., Igni, France; rango 0.1-150 kg) y la talla con un estadiómetro digital modelo 450 (Harpender Pfiffer, Carlstadt, N.J., USA; rango 70-205 cm). A partir de estos datos, se calcularon los valores de peso para la talla (peso (kg)/talla (m)).

### Estudio socioeconómico

Para seleccionar las guarderías que podían ser consideradas como de nivel medio, se tuvo en cuenta la mensualidad a pagar por los padres y las características del barrio en el que se encontraba cada centro. Posterior-

mente, se estableció el nivel socioeconómico de la familia a la que pertenecían los preescolares incluidos en el estudio (alto, medio o bajo), a través de la estimación del índice de características de estatus (ICS), que tiene en cuenta la profesión y los estudios de los padres, así como las características de la vivienda<sup>16</sup>. Los datos obtenidos confirmaron la pertenencia de los niños a familias de nivel socioeconómico medio.

En este cuestionario, se incluyó, además, una pregunta sobre la edad de la madre en el momento del nacimiento del niño, que fue la que se utilizó para clasificar a los preescolares, en función de esta variable.

### Análisis estadístico

Para cada uno de los parámetros cuantificados se calcularon la media aritmética y la desviación típica. Para conocer el grado de significación de las diferencias entre las medias, se utilizó el test de la t de Student (o el test de Mann Whitney si la distribución de resultados fue no homogénea). Los coeficientes de correlación lineal fueron calculados usando el test de Pearson. Todos los cálculos fueron hechos utilizando el paquete integrado RSIGMA BABEL (Horus Hardware, Madrid). Se consideraron significativas las diferencias cuya p fue < 0,05.

### Resultados

Las madres de los preescolares estudiados tuvieron una edad media al nacimiento del niño de 29,0 ± 5,5 años, en un rango de 15,3 a 39,7 años. Para dividir a la población en función de esta variable, se consideró el valor del P25 de edad, que estuvo situado en 26 años, estableciéndose dos grupos en función de que la edad materna fuera menor, o mayor o igual a 26 años, en el momento de nacer el niño.

Un 25,2% de las madres tuvieron a su hijo antes de los 26 años de edad y un 6,8% antes de los 18. Se ha encontrado una relación positiva y significativa entre la edad de la madre al nacimiento del niño y el nivel socioeconómico familiar (r = 0,408; p < 0,001), existiendo diferencias significativas en los valores de índice de características de estatus, entre los dos grupos establecidos en función de esta variable (145,1 ± 62,9 en las madres de menor edad, frente al 210,4 ± 58,9 en las más mayores; p < 0,001). También las madres más jóvenes son las que presentan un nivel de estudios inferior (r = 0,428; p < 0,001).

La edad de los preescolares estudiados, es similar en los dos grupos establecidos en función de la edad de la madre en el momento del nacimiento del niño, al igual que los valores de peso, talla y peso para la talla (tabla I). Tampoco se observan diferencias significativas con respecto a la discrepancia entre la ingesta energética y los requerimientos estimados de energía, en función de esta variable (-3,2 ± 17,7% en los niños

**Tabla I**  
Datos personales y antropométricos de los preescolares en función de la edad de la madre

X ± DS	< 26 años	≥ 26 años
Edad (años)	4,4 ± 1,1	4,2 ± 1,1
Peso (kg)	16,8 ± 3,3	16,8 ± 3,2
Talla (cm)	103,3 ± 8,3	102,5 ± 9,0
Peso/talla (kg/m)	16,2 ± 2,4	16,4 ± 2,0

de las madres más jóvenes y 2,4 ± 17,9% en los de las más mayores; NS).

Los niños de madres más jóvenes consumen menos azúcares (p < 0,01) y bebidas sin alcohol (p < 0,05), pero también menos frutas (p < 0,01), y más varios (p < 0,05).

La energía aportada por las grasas fue inferior (p < 0,05) y la de hidratos de carbono superior (p < 0,05), en los niños de madres más mayores. Además, el perfil lipídico también fue más adecuado en estos niños, con un menor aporte calórico por parte de las grasas poliinsaturadas (p < 0,05) (tabla III). Igualmente, la ingesta de fibra (p < 0,05) (tabla III) y de vitamina C (p < 0,001) (tabla IV) fue superior en los hijos de madres de mayor edad.

### Discusión

En la actualidad, son numerosos los trabajos que relacionan crecimiento, desarrollo y nutrición, con nivel socioeconómico<sup>2,17-20</sup> y nivel de instrucción

**Tabla II**  
Consumo de los distintos grupos de alimentos en función de la edad de la madre (g/día)

X ± DS	< 26 años	≥ 26 años
Cereales	99,5 ± 29,5	87,5 ± 32,2
Lácteos	405,6 ± 162,0	430,2 ± 148,5
Huevos	16,9 ± 10,8	16,4 ± 10,1
Azúcares	6,5 ± 3,9**	11,4 ± 13,1**
Aceites	21,1 ± 12,0	18,8 ± 6,2
Verduras	89,7 ± 44,4	103,1 ± 50,0
Legumbres	7,5 ± 5,8	6,9 ± 5,1
Frutas	128,2 ± 109,4**	211,1 ± 160,8**
Carnes	111,7 ± 41,2	94,3 ± 45,8
Pescados	45,3 ± 41,4	51,4 ± 31,4
Bebidas sin alcohol <sup>a</sup>	29,7 ± 36,7*	59,8 ± 82,7*
Varios <sup>b</sup>	89,7 ± 50,8*	62,0 ± 47,8*
Precocinados	9,8 ± 17,1	8,6 ± 14,5

<sup>a</sup>Excluyendo el agua (refrescos y zumos de frutas).

<sup>b</sup>Chocolate, churros, helados, ketchup, mayonesa, pasteles y patatas fritas.

\*p < 0,05; \*\*p < 0,01.

**Tabla III**  
Ingesta de fibra y macronutrientes en función de la edad de la madre

X ± DS	< 26 años	≥ 26 años
Energía (kcal/día)	1.526 ± 256	1.445 ± 307
Proteínas (g/día)	61,1 ± 11,4	58,2 ± 13,9
% energía	16,0 ± 1,3	16,1 ± 1,7
Hidratos de carbono (g/día)	164,6 ± 32,3	163,9 ± 36,5
% energía	40,5 ± 4,4*	42,7 ± 5,0*
Lípidos (g/día)	73,4 ± 14,2*	65,9 ± 16,4*
% energía	43,3 ± 4,3*	41,2 ± 4,3*
AGS (g/día)	27,2 ± 6,4	24,2 ± 7,0
% energía	16,0 ± 2,1	15,0 ± 2,3
AGM (g/día)	31,2 ± 5,9	29,1 ± 7,5
% energía	18,4 ± 1,8	18,1 ± 2,4
AGP (g/día)	8,5 ± 3,1**	6,5 ± 2,1**
% energía	5,0 ± 1,8*	4,1 ± 1,1*
Colesterol (mg/día)	290,3 ± 85,4*	251,7 ± 84,7*
mg/1.000 kcal	191,4 ± 53,3	174,1 ± 46,1
Fibra (g/día)	10,1 ± 3,8*	12,5 ± 4,2*

AGS = ácidos grasos saturados; AGM = ácidos grasos monoinsaturados; AGP = ácidos grasos poliinsaturados.

\*p < 0,05; \*\*p < 0,01.

materno<sup>3-5</sup>. Sin embargo, la relación entre nutrición y otros factores socioculturales, como la edad de la madre al nacimiento del niño, ha sido mucho menos estudiada.

Es indudable que los niños comen en casa lo que sus padres les dan, por lo cual éstos son un factor importantísimo en la alimentación de sus hijos<sup>8</sup>. Además, aunque en la actualidad, los varones han empezado a asumir mayor responsabilidad en la adquisición y preparación de la comida, la mayoría de los trabajos coinciden en afirmar que, en casi todas las familias, es la madre la que decide los alimentos que se comprarán y la manera de prepararlos<sup>21</sup>.

Las madres jóvenes suelen ser, además, más inmaduras, lo cual ya de por sí puede suponer un perjuicio en el desarrollo del niño. Por otra parte, los factores que afectan al desarrollo infantil, raramente ocurren independientemente unos de otros. De hecho, los embarazos prematuros, suelen asociarse con un menor nivel cultural y educacional, lo cual contribuye a aumentar aún más el riesgo de deterioro del desarrollo del niño, debido a un efecto sinérgico entre factores<sup>22</sup>.

Los niños de madres más mayores, consumen mayor cantidad de frutas (p < 0,01) que los de las más jóvenes (tabla II). De hecho, si consideramos que para niños de esta edad, se recomienda un consumo de 2-4 raciones de fruta/día y considerando como ración media 100 g de alimento<sup>23,24</sup>, encontramos que el 76,9% de los niños de las madres jóvenes no cumplen el mínimo marcado en esta pauta (200 g/día), reduciéndose este porcentaje a un 58,4% en aquellos de madres de mayor edad. Estos resultados, coinciden con los obtenidos por Hendricks y cols.<sup>5</sup>, en un estudio llevado a cabo en niños de

**Tabla IV**  
Ingesta y contribución a las ingestas recomendadas de vitaminas y minerales en función de la edad de la madre

X ± DS	< 26 años	≥ 26 años
Tiamina (mg/día)	0,90 ± 0,19	0,95 ± 0,28
%IR	150,5 ± 45,5	158,2 ± 50,7
Riboflavina (mg/día)	1,7 ± 0,41	1,6 ± 0,45
%IR	179,7 ± 48,9	170,2 ± 52,1
Niacina (mg/día)	22,4 ± 4,5	21,6 ± 6,2
%IR	231,3 ± 55,9	225,2 ± 70,5
Piridoxina (mg/día)	1,2 ± 0,29	1,2 ± 0,41
%IR	129,4 ± 47,8	129,0 ± 49,3
Folatos (g/día)	115,2 ± 40,8	135,8 ± 50,7
%IR	115,2 ± 40,8	135,8 ± 50,7
Vitamina B <sub>12</sub> (g/día)	6,8 ± 8,8	3,7 ± 4,0
%IR	574,1 ± 798,5	335,8 ± 451,6
Vitamina C (mg/día)	56,5 ± 32,1***	88,8 ± 48,7***
%IR	102,7 ± 58,3***	161,4 ± 88,6***
Vitamina A (g/día)	1.382 ± 1.658	850,6 ± 767,4
%IR	454,0 ± 553,7	279,7 ± 254,6
Vitamina D (g/día)	1,8 ± 1,4	1,9 ± 1,5
%IR	18,3 ± 13,8	20,3 ± 15,7
Calcio (mg/día)	811,3 ± 230,3	813,7 ± 216,2
%IR	101,4 ± 28,8	101,7 ± 27,0
Hierro (mg/día)	8,2 ± 2,2	9,0 ± 3,9
%IR	103,5 ± 35,6	113,0 ± 52,9
Zinc (mg/día)	6,6 ± 1,2	6,5 ± 1,8
%IR	66,4 ± 11,5	65,1 ± 17,9
Magnesio (mg/día)	199,1 ± 45,9	214,7 ± 59,3
%IR	123,9 ± 43,6	133,8 ± 49,1

\*\*\*p < 0,001.

2 a 24 meses de edad, en el que se encontró una asociación positiva y significativa entre la edad materna y el consumo de fruta, y con los obtenidos por Déz<sup>25</sup>, en una encuesta realizada a 1.680 mujeres españolas con hijos escolares/adolescentes, según la cual los hijos de las madres más jóvenes (18-29 años) toman menos fruta, que los de madres más mayores, con un 17% de madres jóvenes que afirman que sus hijos no toman nada de fruta, mientras que solo un 5% de madres de entre 30-49 años opina igual.

En este sentido, en nuestro estudio, a pesar de que el porcentaje de niños que no consume nada de fruta (2%), es inferior al señalado en este trabajo<sup>25</sup>, posiblemente dada la edad del colectivo, ya que, tal y como han indicado algunos autores<sup>26</sup>, a estas edades, la preocupación y el control de la alimentación por parte de los padres es superior, que en etapas posteriores, de



forma que, en general, cuanto más pequeño es el niño, más controlada está su alimentación, un 7,7% de los hijos de las madres de menos edad no consumen fruta, situación que no ocurre en ninguno de los de las madres más mayores.

Teniendo en cuenta que el consumo de fruta por parte de la población infantil resulta, en general, bastante escaso<sup>22,27,28</sup>, podemos decir que la edad de la madre, puede, al menos a este nivel, suponer una ayuda a la hora de elegir una dieta más adecuada para sus hijos.

Los hijos de las madres más jóvenes consumen, en cambio, menos bebidas sin alcohol ( $p < 0,05$ ) que los de las más mayores. Estos resultados, discrepan con los obtenidos por Dubois y cols.<sup>29</sup> en un estudio llevado a cabo en un grupo de preescolares canadienses, en el que observaron una relación inversa entre el consumo de bebidas azucaradas (entre las que se incluían refrescos carbonatados y bebidas con sabor a frutas) y la edad de la madre, siendo los niños de madres de menor edad, los mayores consumidores de este tipo de productos.

En relación con este tema, diversos autores han señalado<sup>30,31</sup> como el consumo habitual de este tipo de bebidas, no solo contribuye a incrementar la ingesta diaria de calorías, sino que además, desplaza el consumo de otros alimentos saludables como la leche y los productos lácteos, o las frutas y zumos de fruta naturales, empobreciendo la dieta e incrementando el riesgo de obesidad. Concretamente, Kranz y cols.<sup>28</sup>, en un estudio llevado a cabo en preescolares americanos, observaron un consumo de lácteos más bajo y, en consecuencia, una menor ingesta de calcio, en los niños que consumían una mayor cantidad de azúcares añadidos, de los cuales, más de la mitad de ellos, procedían del consumo de estas bebidas.

En el presente trabajo, sin embargo, y a diferencia de los resultados obtenidos en la encuesta realizada por Díez<sup>25</sup> en la que se puso de relieve un menor consumo de leche y productos lácteos, en los hijos de madres más jóvenes, no se han encontrado diferencias significativas, ni en el consumo de lácteos, en general (tabla II), ni en el de leche, en particular ( $307,3 \pm 146,1$  g/dá en los niños de las madres más jóvenes frente a  $331,9 \pm 138,8$  g/dá en los de madres de mayor edad; NS), en función de la edad materna. Tampoco se ha encontrado una relación significativa entre el consumo de leche y derivados lácteos, y el de bebidas sin alcohol ( $r = -0,108$ ; NS), por lo que se puede afirmar que, en este estudio, las bebidas azucaradas, no reemplazan, como bebidas, al consumo de leche y productos lácteos. Además, el mayor consumo de zumo de frutas comercial en los hijos de madres de mayor edad ( $p < 0,05$ ), tampoco reduce en ellos, el consumo de frutas, ya que, de hecho, son estos niños los que presentan un consumo de frutas superior (tabla III).

Estos hallazgos, pueden ser debidos a que el consumo de este tipo de bebidas en nuestro estudio (en el que se incluyeron refrescos y zumo de frutas comercial), fue, en ambos grupos, realmente bajo (tabla II)

(zumo de frutas:  $18,0 \pm 26,9$  g/dá en los niños de madres de menos de 26 años frente a los  $36,6 \pm 66,0$  g/dá en los de aquellas  $\geq$  de 26 años;  $p < 0,05$ , y refrescos:  $11,7 \pm 23,5$  g/dá en niños de madres  $< 26$  años versus  $23,2 \pm 35,6$  g/dá en los de madres  $\geq 26$  años; NS), ya que incluso en los mayores consumidores (los hijos de madres más mayores), la cantidad consumida, tanto de zumo de frutas comercial como de refrescos, apenas alcanza 1 ración/bebida por semana (1,3 raciones/semana de zumo de frutas comercial y 0,8 raciones/semana de refrescos, considerando un tamaño de ración de 200 g).

En cuanto a la composición de la dieta, aunque la ingesta energética de los preescolares resultó ser similar entre los grupos establecidos en función de la edad materna (tabla III), la energía aportada por los lípidos fue mayor ( $p < 0,05$ ) y la de carbohidratos menor ( $p < 0,05$ ), en los niños de las madres más jóvenes que en los de las más mayores (tabla III). Esto hace que, aunque el perfil calórico esté desequilibrado en ambos grupos, los desequilibrios sean mayores en los niños de madres jóvenes, con un mayor porcentaje de calorías aportadas por las grasas ( $p < 0,05$ ) en detrimento de las procedentes de los hidratos de carbono ( $p < 0,05$ ) (tabla III). Además, la ingesta de colesterol, fue significativamente inferior y la de fibra superior, en los hijos de madres más mayores (tabla III) ( $p < 0,05$ ).

En el presente estudio, los niños de madres más jóvenes consumen menor cantidad de azúcares (azúcar y miel) ( $p < 0,01$ ) que los de madres más mayores (tabla II). Este hecho, unido al consumo más elevado de fruta, contribuye a que la ingesta de hidratos de carbono, sea superior en los hijos de madres de mayor edad (tabla III). Sin embargo, la cantidad de azúcar consumida por los preescolares estudiados es muy pequeña en relación con la ingesta calórica total, ya que sólo supone el 2,6% de ésta ( $1,6 \pm 0,9\%$  en los niños de madres menores 26 años y  $2,9 \pm 3,5\%$  en los de madres de mayor edad;  $p < 0,01$ ), encontrándose, en ambos grupos, dentro de los límites marcados por la Organización Mundial de la Salud<sup>32</sup> que limita el consumo de azúcares añadidos a menos de un 10% de la ingesta calórica total.

Por otro lado, a medida que aumenta la edad materna, disminuye el consumo de los alimentos incluidos en el grupo de "varios" (chocolate, helados, ketchup, mayonesa, pasteles y patatas fritas) (tabla II), y más concretamente, el consumo de mayonesa, que es significativamente inferior en los hijos de las madres más mayores ( $12,5 \pm 11,2$  g/dá en los de madres de menor edad frente a un  $5,0 \pm 6,1$  g/dá en los de las más mayores;  $p < 0,01$ ), por lo que no es de extrañar que la ingesta de grasa sea más elevada en los hijos de madres "jóvenes" (tabla III).

También el aporte calórico por parte de las grasas poliinsaturadas ( $P < 0,05$ ) fue mayor en los hijos de las madres de menor edad (tabla III). Sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en el consumo de pescado en función de la edad materna (tabla II), e



incluso, coincidiendo con la encuesta realizada en España por Déz<sup>25</sup>, en la que tras preguntar a las madres por el pescado que consumían sus hijos, un 17% de las más jóvenes afirmó que sus hijos no consumían pescado, mientras que sólo un 4% de mujeres de entre 30 y 49 años compartió esa afirmación, en nuestro estudio, encontramos un 15,4% de hijos de madres “jóvenes” que no consumen pescado, frente a un 7,8% de hijos de madres de más edad, por lo que es poco probable que la mayor ingesta de ácidos grasos poliinsaturados observada en los hijos de madres de menor edad, pueda atribuirse al consumo más elevado de pescado.

Concretamente, en nuestro caso, es más probable que las diferencias observadas sean debidas a las existentes en el tipo de aceite consumido por los hijos de madres de distinta edad, ya que, a pesar de que no se han encontrado diferencias significativas en el consumo total de aceite (expresado en g/dá) en función de la edad materna (tabla II), los hijos de las madres más jóvenes, consumen una mayor cantidad de aceite de girasol, que los de las más mayores ( $3,7 \pm 5,4$  g/dá en los de madres “jóvenes”, frente a los  $0,9 \pm 3,1$  g/dá en los de las más mayores;  $P < 0,05$ ).

En este sentido, se sabe que el contenido en ácidos grasos poliinsaturados del aceite de girasol, es bastante elevado<sup>33</sup>. El aceite de girasol es, además, más barato que otro tipo de aceites (oliva). Dada la relación encontrada entre la edad de la madre y el nivel socioeconómico familiar ( $r = 0,408$ ;  $p < 0,001$ ), no es de extrañar que el consumo de aceite de girasol sea mayor en los hijos de las madres más jóvenes.

Con respecto a la ingesta de micronutrientes, tanto la ingesta como la contribución a la ingesta recomendada de vitamina C, fueron significativamente superiores en los hijos de las madres más mayores (tabla IV). De hecho, un 57,6% de los hijos de madres “jóvenes” tuvieron una ingesta de la vitamina inferior a la recomendada, frente al 33,8% observado en los hijos de madres de mayor edad, hallazgo que coincide con el mayor consumo de fruta observado en estos niños (tabla II). En cualquier caso, y dado que resulta evidente la inadecuación de la ingesta de esta vitamina en este colectivo, también a este respecto la edad materna puede condicionar una mejora de la dieta de su hijo.

En base a nuestros resultados, podemos concluir que la edad de la madre al nacimiento de su hijo, influye en la alimentación de éste. A pesar de que los desequilibrios nutricionales son evidentes en los dos grupos (madres menores de 26 años y madres de 26 años o más), los niños cuyas madres tienen más edad consumen más frutas y menos alimentos del grupo de “varios”, y presentan un perfil calórico y lipídico más equilibrado, así como una ingesta de colesterol, fibra y vitamina C, más próxima a la recomendada, poniendo de relieve una situación nutricional más adecuada en algunos de los preescolares. Por tanto, a pesar de que es evidente la necesidad de asesorar a todas las familias en general sobre cual puede ser la dieta más adecuada para sus hijos, las madres más jóvenes podrán requerir una

mayor atención en este sentido, siendo la edad de la madre una variable a tener en cuenta a la hora de valorar el riesgo nutricional de sus hijos, especialmente en el primer nivel de atención de salud.

## Referencias

1. Kaiser LL, Melgar-Quinonez HR, Lamp CL, Johns MC, Harwood JO. Acculturation of Mexican-American mothers influences child feeding strategies. *J Am Diet Assoc* 2001; 101 (5): 542-547.
2. Omar KO. Meal planning and its relation to the nutritional status of pre-school children (2-4 years old) in Egypt. *Rocz Panstw Zakl Hig* 2000; 51 (2): 163-166.
3. Navia B, Ortega RM, Requejo AM, Perea JM, López-Sobaler AM, Faci M. Influence of Maternal Education on Food Consumption and Energy and Nutrient Intake in a Group of Pre-School Children from Madrid. *Int J Vitam Nutr Res* 2003; 73 (6): 439-445.
4. Kranz S, Siega-Riz AM. Sociodemographic determinants of added sugar intake in preschoolers 2 to 5 years old. *J Pediatr* 2002; 140: 667-672.
5. Hendricks K, Briefel R, Novak T, Ziegler P. Maternal and child characteristics associated with infant and toddler feeding practices. *J Am Diet Assoc* 2006; 106 (Supl. 1): S135-S148.
6. Botting B, Rosato M, Wood R. Teenage mothers and the health of their children. *Popul Trends* 1998; 93: 19-28.
7. Santo LC, de Oliveira LD, Giugliani ER. Factors associated with low incidence of exclusive breastfeeding for the first 6 months. *Birth* 2007; 34 (3): 212-219.
8. Patrick H, Nicklas TA. A Review of Family and Social Determinants of Children's Eating Patterns and Diet Quality. *J Am Coll Nutr* 2005; 24 (2): 83-92.
9. Instituto de Nutrición: Tablas de Composición de Alimentos Españoles. Madrid, Instituto de Nutrición, 1994.
10. Moreiras O, Carvajal A, Cabrera ML. Tablas de Composición de Alimentos. Madrid. Ediciones Pirámide, 1995.
11. Departamento de Nutrición: Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Madrid, Departamento de Nutrición, 1994.
12. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington, DC: National Academy Press; 2005.
13. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo MR, González-Fernández M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr* 1995; 74: 765-773.
14. Ortega RM, Requejo AM, Quintas E, Sánchez-Quiles B, López-Sobaler AM, Andrés P. Estimated energy imbalance in female university students: differences with respect to body mass index and concern about weight. *In J Obes* 1996; 20: 1127-1129.
15. World Health Organization: Methodology of nutritional surveillance. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1976; 53: 20-60.
16. Oñate MP. El autoconcepto. Formación, medida e implicaciones en la personalidad. Madrid, Ediciones Narcea, S.A., 1989.
17. Xie B, Gilliland FD, Li YF, Rockett HR. Effects of ethnicity, family income, and education on dietary intake among adolescents. *Prev Med* 2003; 36: 30-40.
18. Wyatt CJ, Triana Tejas MA. Nutrient intake and growth of preschool children from different socioeconomic regions in the city of Oaxaca. *Ann Nutr Metab* 2000; 44: 14-20.
19. Agueh VD, Makoutode M, Diallo P, Soton A, Ouendo EM. Infant malnutrition and associated maternal factors in a secondary city of Benin, Ouidah. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1999; 47 (3): 213-228.
20. Irala-Estevez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Pratala R, Martínez-González MA. A systematic review of

- socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54 (9): 706-714.
21. Hagman U, Bruce A, Dersson LA, Samuelson G, Sjolín S. Hábitos alimentarios e ingesta de nutrientes en la infancia en relación con la salud y las condiciones socioeconómicas. Un estudio multicéntrico sueco, 1980-1981. *Acta Paediatr Scand* (ed. Esp.) 1987; Supl. 1: 1-56.
  22. Samerhoff AJ, Seifer R, Barocas PB, Zack M, Greenspan S. IQ scores of 4-years old children: Social environmental risk factors. *Pediatrics* 1987; 79: 343-350.
  23. Requejo AM, Ortega RM, Rivas T. Estado nutritivo en colectivos escolares madrileños. Madrid, Ayuntamiento de Madrid (Area de Salud Pública), 1994.
  24. SENC. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: IM&C-SENC, 2001.
  25. Déz J. ASEP, 2004. Available at: <http://www.portalesmedicos.com/noticias/encuestaomega3.htm>. Accessed September 26, 2008.
  26. Requejo AM, Ortega AM. Nutrición en la infancia. En: nutri-guá. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Requejo AM, Ortega RM. Editorial Complutense, Madrid. 2006, 27-38.
  27. Aranceta J, Pérez C, Ribas L, Serra LI. Factores determinantes de los hábitos de consumo alimentario en la población infantil y juvenil española. En: Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKid. Serra LI, Aranceta J. Masson, Barcelona. 2002, 69-80.
  28. Kranz S, Smiciklas-Wright H, Siega-Riz AM, Mitchell D. Adverse effect of high added sugar consumption on dietary intake in american preschoolers. *J Pediatr* 2005; 146: 105-111.
  29. Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K. Regular Sugar-Sweetened Beverage Consumption between Meals Increased Risk of Overweight among Preschool-Aged Children. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 924-934.
  30. Fisher OJ, Mitchell DC, Smiciklas-Wright H, Birch LL. Maternal milk consumption predicts the tradeoff between milk and soft drinks in young girls' diets. *J Nutr* 2000; 131: 246-50.
  31. Guenther PM. Beverages in the diets of American teenagers. *J Am Diet Assoc* 1986; 86: 493-9.
  32. World Health Organization/Food and Agriculture Organization of the United Nations Expert Consultation. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Technical Support Series 916. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2003.
  33. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Ed. Complutense, Madrid. 2004.

Original

## Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos

M. de L. Samaniego Vaesken, E. Alonso-Aperte y G. Varela-Moreiras

Facultad de Farmacia. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Alimentación. Universidad San Pablo CEU. Madrid. España.

### Resumen

**Introducción:** El ácido fólico presenta una relevancia potencial en la prevención de diversas patologías (malformaciones congénitas, enfermedad cardiovascular, cáncer, enfermedades neurodegenerativas), lo cual ha supuesto la implantación de estrategias para aumentar su ingesta: educación nutricional, suplementación farmacológica y fortificación obligatoria o voluntaria. En España se comercializan alimentos fortificados voluntariamente con ácido fólico, aunque se carece de datos específicos y no es posible evaluar su impacto en la ingesta de la población.

**Objetivos:** Obtener un mayor conocimiento de las prácticas de fortificación de los alimentos con ácido fólico.

**Métodos:** Se diseñó una Base de Datos de alimentos fortificados con ácido fólico a partir de un estudio de mercado y se recopiló datos de alimentos no fortificados procedentes de Tablas de Composición de Alimentos.

**Resultados y discusión:** La Base de Datos incluyó 260 alimentos fortificados. El grupo mayoritario fue el de "Cereales y derivados" (52%) seguidos por "Leche y derivados" (17%). La mayoría de productos carecía de población diana de consumo (37%) o iban dirigidos a población con "Sobrepeso" (28%) e "Infantil" (23%), siendo minoritarios los dirigidos a mujeres en edad fértil (2%). El número de alimentos no fortificados fue de 690.

El nivel de fortificación declarado por los fabricantes se encontró entre 15 y 430% de la Cantidad Diaria Recomendada (CDR) de ácido fólico por 100 g/ml, y la adición conjunta de vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> en un 75% de los productos.

El mercado español ofrece ya una importante cantidad de alimentos fortificados con ácido fólico de forma voluntaria, a un nivel  $\geq 15\%$  de la CDR por 100 g/ml o ración.

(Nutr Hosp. 2009;24:459-466)

Palabras clave: Alimentos fortificados. Ácido fólico. Folate. Base de datos. Composición de alimentos. Fortificación.

**Correspondencia:** Gregorio Varela-Moreiras.  
Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Alimentación.  
Facultad de Farmacia (Universidad CEU San Pablo).  
Ctra. Boadilla, km. 5,3.  
28668 Boadilla del Monte (Madrid).  
E-mail: gvarela@ceu.es

Recibido: 29-VII-2008.  
Aceptado: 19-VIII-2008.

### FOLIC ACID FORTIFIED FOODS AVAILABLE IN SPAIN: TYPES OF PRODUCTS, LEVEL OF FORTIFICATION AND TARGET POPULATION GROUPS

#### Abstract

**Introduction:** Folic acid is a potentially relevant factor in the prevention of a number of pathologies (congenital abnormalities, cardiovascular disease, colorectal cancer and neurocognitive decline). This has led to the introduction of different strategies in order to increase folate intake: nutritional education, pharmacological supplementation and mandatory or voluntary fortification of staple foods with folic acid. In Spain there is a growing number of folic acid fortified products on a voluntary basis, but there is also a lack of reliable data to assess their impact on the population's dietary folate intakes.

**Objective:** To gather a better knowledge of folic acid food fortification practices in Spain.

**Methods:** A Food Composition Database was developed using data from a market study. Also, previously published data of unfortified staple foods from Food Composition Tables was reviewed.

**Results and discussion:** The Database included 260 folic acid fortified food items and it was periodically updated. Food groups included were primarily "Cereals and derivatives" (52%) followed by "Dairy products". Most of these foodstuffs lacked a target population for their consumption (37%) or were aimed at "Weight control" (28%) and "Children" (23%), but only 2% targeted women at a reproductive age. Number of unfortified foods included was 690.

Fortification levels declared by manufacturers ranged between 15 and 430% of the Recommended Dietary Allowances (RDA) for folic acid per 100 g/ml, and simultaneous addition of B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub> vitamins was observed in 75% of the products.

Currently, Spain market offers a significant number of folic acid fortified products on a voluntary basis and at a level  $\geq 15\%$  of the RDA per 100 g/ml or serving declared by manufacturers.

(Nutr Hosp. 2009;24:459-466)

Key words: Fortified foodstuffs. Folic acid. Folate. Food composition database. Fortification.

## Introducción

Entre las funciones del ácido fólico en el organismo se encuentran la *clásica*, o prevención de la anemia macrocítica, y las *nuevas funciones reconocidas*, fundamentalmente la prevención de los Defectos del Tubo Neural (DTN) mediante la suplementación periconcepcional<sup>1,2</sup>. Otras *nuevas funciones* emergentes son su relación con la enfermedad cardiovascular, a través de las concentraciones plasmáticas de homocisteína<sup>3</sup>, un efecto modulador sobre el cáncer colorectal<sup>4</sup> y un posible papel junto a la vitamina B<sub>12</sub> sobre las enfermedades neurodegenerativas<sup>5</sup>. Para estas *funciones potenciales*, se han observado requerimientos nutricionales superiores a los necesarios para la prevención de la deficiencia clásica.

La reducción del riesgo de DTN por la suplementación con ácido fólico fue confirmada mediante ensayos de intervención controlada<sup>6</sup>, aunque el mecanismo subyacente es aún desconocido. Como consecuencia, las autoridades sanitarias, tanto a nivel europeo como en los Estados Unidos (EEUU), han establecido recomendaciones para que todas las mujeres en edad fértil o que pretendan quedarse embarazadas consuman 400 µg de ácido fólico/día, adicionales a los folatos procedentes de una dieta variada<sup>7</sup>. Con el objeto de aumentar y/o adecuar la ingesta de ácido fólico en la población, se han instaurado tres estrategias: la *educación nutricional* de la población que permita aportar más folatos a través de la dieta, la *suplementación farmacológica*; y la *fortificación obligatoria o voluntaria*. Cada una ha sido utilizada, de forma conjunta o individual, con mayor o menor éxito en distintos países<sup>8</sup>.

La *fortificación obligatoria*, estrategia introducida en los EEUU y Canadá desde 1998, consiste en la adición de ácido fólico de forma obligatoria y regulada a productos derivados de cereales y harinas<sup>7</sup>. Aunque en la actualidad se encuentra implantada en más de 40 países, en Europa existe una importante reticencia a su introducción hasta que se evalúen mejor las consecuencias de una mayor exposición a la vitamina<sup>8</sup>. Así en España únicamente se fortifican los alimentos con ácido fólico de *forma voluntaria*, lo cual supone la adición de la vitamina de acuerdo a los criterios de la industria alimentaria.

El ácido fólico se ha considerado tradicionalmente una vitamina segura y carente de efectos tóxicos. Hasta ahora se ha descrito el riesgo de que ingestas elevadas puedan enmascarar el diagnóstico de la deficiencia en vitamina B<sub>12</sub> en personas de edad; cuestión ésta especialmente seria considerando los posibles daños neurológicos derivados de dicha deficiencia<sup>9</sup>. Sin embargo, ha aumentado la preocupación acerca de los riesgos que podrá suponer una ingesta elevada de ácido fólico a través de suplementación o fortificación, dado que desconocemos los posibles efectos adversos de un consumo excesivo y a largo plazo de la vitamina<sup>3</sup>. Estudios en humanos apuntan a que considerando la limitada capacidad reductora del hígado en el metabolismo del

ácido fólico, ciertas dosis ingeridas a través de alimentos fortificados podrán conducir a la aparición en plasma de una cantidad significativa de la vitamina sin metabolizar<sup>10</sup>.

En los últimos años se ha observado en España una fuerte irrupción de alimentos *fortificados* con ácido fólico de forma *voluntaria* por la industria. La necesidad de su introducción en la alimentación diaria es muy controvertida ya que, si bien su aparición responde a las demandas del consumidor, que reconoce la dieta como factor determinante en la prevención de enfermedades, surge el interrogante acerca de los riesgos que podrán derivar del consumo de una amplia variedad de alimentos modificados en su composición.

En este contexto, y a pesar de la presencia de dichos alimentos en el mercado español, no existen estudios que cuantifiquen su disponibilidad, composición y nivel de fortificación, información esencial para realizar una estimación del impacto sobre las ingestas de ácido fólico que el consumo de los mismos podrá estar teniendo en los diferentes grupos de población. Además, su presencia pone de manifiesto la continua evolución de la oferta de la industria alimentaria y la dificultad para recopilar Bases de Datos que den lugar a Tablas de Composición de alimentos (TCA) precisas y actualizadas<sup>11</sup>. Olivares y cols.<sup>12</sup> evaluaron la calidad de los datos de composición en folatos en TCA españolas encontrando entre éstas marcadas diferencias y/o falta de consenso. Tras una revisión de los principales estudios de evaluación de la ingesta de folatos en países europeos, de Bree y cols.<sup>13</sup> encontraron que la mayoría de estos estudios no utilizaban TCA estandarizadas o internacionalmente reconocidas. Los retos actuales en cuanto a la obtención de datos de composición de folatos en los alimentos se plantean en dos frentes: por una parte, los datos de composición de alimentos de consumo habitual (no fortificados) no están normalizados<sup>12</sup>, y por otra, la presencia de alimentos procesados a los que se añade esta vitamina (fortificados), complica aún más la elaboración de TCA completas.

En base a lo anterior, el *objetivo* del presente trabajo se centró en conocer la disponibilidad actual y la composición de alimentos *fortificados voluntariamente* con ácido fólico en España.

## Métodos

### *Recopilación de datos de alimentos fortificados con ácido fólico mediante estudio de mercado*

Se realizó un estudio de mercado en establecimientos comerciales de la Comunidad de Madrid: grandes superficies, tiendas de descuento y tiendas especializadas. En cada visita, se siguió un esquema de trabajo cuya finalidad fue abarcar toda la superficie de venta destinada a alimentos propiamente dichos. Se revisaron los envases cuyo etiquetado presentaba declaraciones relativas al enriquecimiento y/o fortificación con



**Tabla I**  
*Información de los alimentos fortificados con ácido fólico recogida en la base de datos*

<i>Datos de etiquetado general</i>	<i>Datos de etiquetado nutricional</i>	<i>Datos para organización de la base de datos</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nombre comercial y descripción del alimento.</li> <li>Marca comercial.</li> <li>Código de barras.</li> <li>Alegaciones nutricionales del envase o etiquetado.</li> <li>Ración recomendada por el fabricante (g o ml).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Energía (kcal/100 g o ml).</li> <li>Folatos, ácido fólico, folacina o vitamina B<sub>9</sub> (µg/100 g o ml).</li> <li>Vitamina B<sub>6</sub> (mg/100 g o ml).</li> <li>Vitamina B<sub>12</sub> (µg/100 g o ml).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Grupo de alimentos de acuerdo a la clasificación del Código Alimentario Español<sup>36</sup>.</li> <li>Denominación genérica o subgrupo de alimentos.</li> <li>Población diana para su consumo.</li> <li>Fecha de adquisición en el mercado (mes/año).</li> </ul>

vitaminas. Se comprobó la presencia del ácido fólico, mediante cualquiera de sus denominaciones (*ácido fólico, folacina o vitamina B<sub>9</sub>*), en el listado de ingredientes como indicación de adición por el fabricante, y se procedió a su adquisición. Se recogió también la adición simultánea de las vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> por estar implicadas en el metabolismo de los folatos<sup>9</sup>. Otra fuente de información de los alimentos fortificados con ácido fólico fue la facilitada por algunas de las principales industrias alimentarias, las cuales facilitaron únicamente la información reflejada en el etiquetado de los productos, es decir, aquella disponible al consumidor.

Se almacenó la información de relevancia sobre el producto (tabla I) en un formulario prediseñado para facilitar la estandarización en el registro de datos. Se realizó una muestra fotográfica para su inclusión en la ficha de producto y se registró la fecha de adquisición.

Se estipularon dos actualizaciones, con un intervalo de cuatro meses. Su objeto fue determinar la aparición de nuevos alimentos y la posible retirada de otros, así como una reformulación del contenido en fólico. En la tabla II se presenta la distribución temporal del estudio de mercado, que abarcó entre septiembre de 2006 y mayo de 2007.

#### *Revisión de tablas de composición de alimentos para alimentos fortificados y no fortificados*

Se revisaron las TCA y Bases de Datos publicadas a nivel nacional e internacional, en sus últimas ediciones, con objeto de recopilar los datos de composición de ambos tipos de alimentos e incluirlos en una nueva Base de Datos. En concreto, se utilizaron dos TCA españolas<sup>14,15</sup>, una inglesa<sup>16</sup> y la Base de Datos de Nutrientes del Departamento de Agricultura de los EEUU (USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 19)<sup>17</sup>.

#### *Estructura de la base de datos*

Se diseñó una Base de Datos *relacional* utilizando la aplicación Access 2000® de Microsoft Office® (Microsoft Co., EEUU). La misma se compone de *tablas* con información interrelacionada: cada una incluye un único registro por alimento, el cual contiene toda la

información referente al mismo. A partir de las tablas, se crean *formularios* que actúan como interfaz entre la información de la Base de Datos y el usuario, haciendo posible la visualización de una *ficha de producto* que contiene toda la información referente al alimento.

Para clasificar los datos se utilizaron *consultas*, que dieron lugar a "*búsquedas por criterios*", a partir de las cuales el usuario puede tener un acceso rápido a la información que seleccione. Las consultas establecidas en la Base de Datos fueron por grupos y subgrupos de alimentos y de acuerdo a las poblaciones diana de consumo para cada uno de los productos.

## **Resultados**

### *Base de datos del contenido en ácido fólico y folatos de los alimentos*

La Base de Datos se compone de la información obtenida en el estudio de mercado llevado a cabo en establecimientos de la Comunidad de Madrid, así como de los datos recopilados de las TCA más utilizadas en nuestro país<sup>14-17</sup>. Incluye un total de 946 alimentos, de los cuales 256 son alimentos fortificados y 690 no lo son. Dado su formato digital se almacena en cd-rom y se encuentra disponible previa solicitud a los autores.

Los centros visitados para la obtención de datos de alimentos fortificados fueron ocho en total. Los dos canales de distribución donde se encontró mayor número y/o diversidad de productos fueron las grandes superficies y supermercados. Los estudios del Ministerio de Alimentación, Pesca y Agricultura (MAPA) establecen la preferencia del consumidor por estos dos tipos de establecimientos para la adquisición de la denominada "alimentación seca" entre la que se encuentran los alimentos fortificados<sup>18</sup>. El número de alimentos fortificados que se incluyeron en las diferentes actualizaciones queda reflejado en la tabla II.

Se constató una escasa cantidad de datos relativos a los alimentos fortificados en las TCA consultadas. La recopilación más completa fue la Base de Datos del Departamento de Agricultura de los EEUU (*United States Department of Agriculture, USDA*)<sup>17</sup>, aunque no se incluyeron estos datos al proceder de productos que no pertenecen al mercado español.



**Tabla II**  
Estudio de mercado para la creación y actualización de la base de datos de alimentos fortificados con ácido fólico

Fechas	Establecimientos visitados	Alimentos nuevos incluidos
Septiembre 2006: 1.ª visita	8	192
Enero 2007: 1.ª actualización	6	21
Mayo 2007: 2.ª actualización	4	43
Total alimentos fortificados		256

### Grupos de alimentos fortificados con ácido fólico

Mediante la creación de la Base de Datos, fue posible llevar a cabo la identificación de los grupos y subgrupos de alimentos fortificados con ácido fólico más representativos. Del total de 6 grupos, el mayoritario fue el de los “Cereales y derivados” (fig. 1) y, dentro de éste, fueron los *cereales para desayuno* (56 %) (tabla III) el subgrupo mayoritario. Le siguió el grupo “Leche y derivados” y en éste, las *leches, batidos y preparados lácteos* (59 %) como subgrupo mayoritario. Dentro del grupo “Alimentos para lactantes y niños de corta edad” (12%), fueron las *papillas* (86%) las más representati-

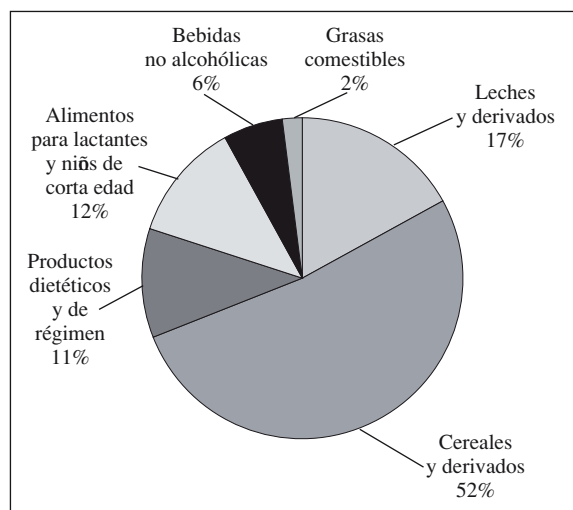


Fig. 1.—Distribución de los grupos de alimentos fortificados con ácido fólico.

vas; y dentro de los “Productos dietéticos” (11%) los *sustitutos de comidas* (68%) el subgrupo mayoritario. En menor medida encontramos las “Bebidas no alcohólicas” (6%) como *zumos y néctares envasados* y las “Grasas comestibles” (2%).

**Tabla III**  
Nivel de fortificación con ácido fólico declarado por el fabricante en los alimentos fortificados

Grupos de Alimentos	Subgrupos	n <sub>1</sub>	Ácido fólico µg/100 g o ml	% CDR <sup>a</sup>		B <sub>6</sub> mg/ 100 g o ml	% CDR <sup>a</sup>		B <sub>12</sub> µg/ 100 g o ml	% CDR <sup>a</sup>	
				por 100 g o ml	n <sub>2</sub>		por 100 g o ml	por 100 g o ml		por 100 g o ml	
Cereales y derivados	Cereales para desayuno	74	202,5 ± 62,85	101,2%	73	1,86 ± 0,57	93%	0,92 ± 0,3	92%		
	Galletas	35	91,82 ± 37,31	45,9%	20	0,84 ± 0,47	42%	0,43 ± 0,23	43%		
	Barritas de cereales	16	139,7 ± 41,1	69,5%	15	1,45 ± 0,37	72,5%	0,72 ± 0,19	72%		
	Panadería	4	104,3 ± 70,7	52,1%	0	-	-	-	-		
	Pastelería y bollería	3	70	35%	0	-	-	-	-		
	<b>Subtotal</b>	<b>132</b>			<b>108</b>						
Leche y derivados	Leches, batidos y preparados lácteos	26	45,1 ± 55,1	22,5%	13	0,31 ± 0,03	15,5%	0,23 ± 0,12	23%		
	Yogures y leches fermentadas	13	30	15%	12	0,3	15%	0,21 ± 0,02	21%		
	Postres lácteos	4	59 ± 33,52	29,5%	2	0,3	15%	0,15	15%		
	Quesos frescos	1	30	15%	1	0,3	15%	0,15	15%		
		<b>Subtotal</b>	<b>44</b>			<b>28</b>					
Alimentos para lactantes y niños de corta edad	Papillas	26	24,7 ± 14,5	24,7% <sup>b</sup>	21	0,2 ± 0,14	28,5% <sup>b</sup>	0,22 ± 0,12	31,4% <sup>b</sup>		
	Leches de continuación	4	15,7 ± 7,1	15,7% <sup>b</sup>	4	0,11 ± 0,1	15,7% <sup>b</sup>	0,24 ± 0,1	34,2% <sup>b</sup>		
		<b>Subtotal</b>	<b>30</b>			<b>25</b>					
Productos dietéticos y de régimen	Sustitutos de comidas	20	105,4 ± 46,7	52,7% <sup>c</sup>	15	1 ± 0,53	66,6% <sup>c</sup>	0,75 ± 0,35	53,5% <sup>c</sup>		
	Varios*	7	1598,7 ± 1451,4	800% <sup>c</sup>	2	3,5 ± 0,71	233% <sup>c</sup>	1,5 ± 0,71	107% <sup>c</sup>		
	Postres lácteos y batidos	2	387,5 ± 379,7	193% <sup>c</sup>	1	6,25	416% <sup>c</sup>	3,12	222% <sup>c</sup>		
		<b>Subtotal</b>	<b>29</b>			<b>18</b>					
Bebidas no alcohólicas	Zumos y néctares envasados	12	37 ± 23,29	18,5%	7	0,32 ± 0,17	16%	0,16 ± 0,08	16%		
	Café, cacao e infusiones	4	550,5 ± 437,2	275,2%	1	3	150%	1,5	150%		
		<b>Subtotal</b>	<b>16</b>			<b>8</b>					
Grasas comestibles	Grasas untables	5	860 ± 313	430%	5	4,6 ± 0,89	230%	4,3 ± 1,57	430%		
<b>Total alimentos</b>		<b>256</b>			<b>192</b>						

Valores para las tres vitaminas, declarados en el etiquetado nutricional por 100 g o ml de producto, expresados como media de n productos ± desviación estándar.

n<sub>1</sub>: Número de alimentos fortificados con ácido fólico; n<sub>2</sub>: Número de alimentos fortificados conjuntamente con ácido fólico, B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>.

<sup>a</sup> Directiva 90/496/CEE, 1990<sup>25</sup>: Cantidad Diaria Recomendada (CDR): ácido fólico 200 µg/día.

<sup>b</sup> Directiva 96/4/CE y 96/5/CE de 1996<sup>21,22</sup>: ácido fólico 100 ¼ µg.

<sup>c</sup> Directiva 96/8/CE<sup>23</sup>: ácido fólico 200 µg.

\* incluye 4 suplementos multivitamínicos.

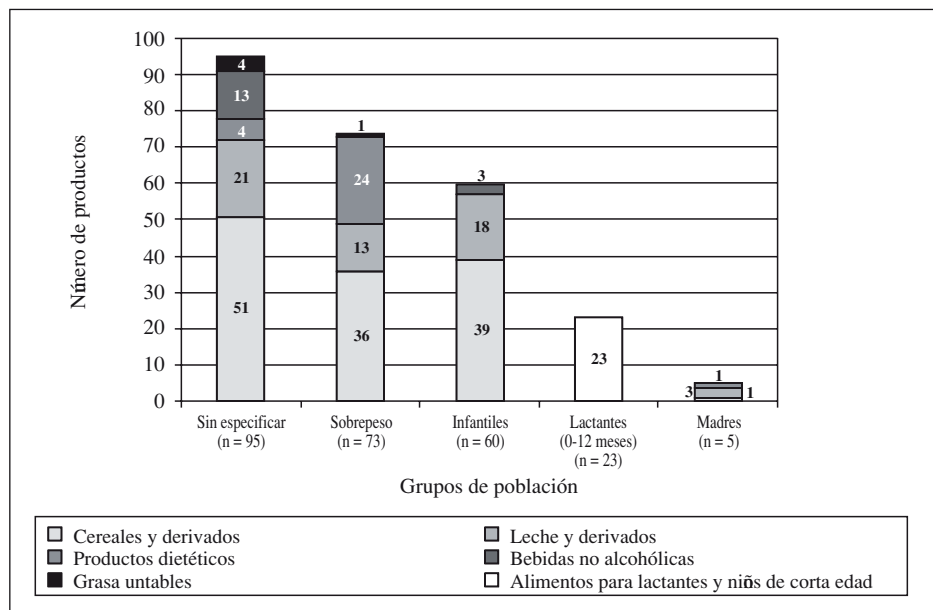


Fig. 2.—Grupos de población diana y de alimentos fortificados con ácido fólico.

#### Nivel de fortificación con ácido fólico y fortificación conjunta con vitaminas relacionadas

Se evaluó el nivel de fortificación con ácido fólico declarado por los fabricantes así como el nivel de fortificación y frecuencia de adición conjunta de las vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>. Estas participan en el ciclo de la metionina y los folatos como cofactores enzimáticos esenciales para su adecuado funcionamiento<sup>9</sup>. De hecho, para las nuevas funciones potenciales se evidencia en muchas ocasiones la actuación conjunta de estas vitaminas<sup>19</sup>.

Al analizar el nivel medio de fortificación declarada (tabla III), encontramos unos rangos de adición de ácido fólico que cubran del 15% al 430% de la Cantidad Diaria Recomendada (CDR) de ácido fólico por 100 g o ml de producto. Se encontró también que, de los 256 alimentos fortificados con ácido fólico, un 75% declaraba la adición conjunta de las vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> (n = 192). Para la vitamina B<sub>6</sub>, los rangos medios de adición se encontraban entre el 15% y el 233% y para la vitamina B<sub>12</sub> entre el 15% y el 430%, expresados como porcentaje de la CDR por 100 g o ml de producto.

El grupo de “Cereales y derivados” fue el que mayor dispersión entre subgrupos presentó para los niveles de fortificación con ácido fólico, abarcando un rango del 35 al 101% de la CDR por 100 g de producto. De este grupo, un 81,8% se encontraba adicionado con vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>. Los cereales para desayuno, subgrupo mayoritario, presentaron un nivel medio de fortificación declarada correspondiente al 101%, 93% y 92% de la CDR por 100 g para ácido fólico, vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> respectivamente. El grupo de “Leche y derivados” fue el que menor dispersión en los niveles de fortificación presentó, observándose para las tres vitaminas unos rangos medios de entre el 15% y el 29% de la CDR por 100 g o ml. Del total de alimentos que compo-

nen este grupo, encontramos la adición conjunta en un 63,3% (n = 28).

Cabe destacar que el grupo de los “Productos dietéticos y de régimen” incluye el subgrupo “varios” que alcanzaba hasta un 800% de la CDR de ácido fólico por 100 g o ml, pero debe tenerse en cuenta que la mayoría de estos correspondían a productos deshidratados, como cacao en polvo, cuyas raciones de consumo no suelen alcanzar los 10 g.

#### Grupos de población diana para los alimentos fortificados con ácido fólico

En la Base de Datos se clasificaron los alimentos fortificados en función a la “población diana” a la que van dirigidos. Para definir estos grupos, se tomó como referencia la alegación directa mediante marketing del envase, la denominación de venta o mediante declaración propiamente dicha en el producto. Así se establecieron cuatro grupos: “Lactantes” (0-12 meses), “Infantil” (1 año en adelante), “Madres” y “Sobrepeso”. Debemos tener en cuenta que estos se definen tanto por la edad del grupo poblacional, como por requerimientos nutricionales específicos de cada uno.

En la figura 2 observamos que la mayoría de productos (37%) carecía de población diana, es decir, no especificaban el grupo poblacional al que iban dirigidos. Un 28% de los productos correspondieron a los de bajo aporte energético dirigidos a población con “Sobrepeso”, siendo éste un segmento con necesidades nutricionales específicas que ha presentado en los últimos años un notable incremento en número de productos en el mercado<sup>20</sup>. Los grupos de alimentos encontrados para este segmento fueron en su mayor parte los “Cereales y derivados” (49%), seguidos por los “Productos

dietéticos” (31%) en forma de “Sustitutivos de comidas” y, por último, el grupo de “Leche y derivados” (17%). Un 23% de los productos iban dirigidos a la población infantil, de los cuales el 65% correspondieron al grupo “Cereales y derivados”, siendo los cereales para desayuno el subgrupo mayoritario (79%). Le siguieron en importancia el grupo de “Leche y derivados” (16%) en el que eran mayoritarias las leches denominadas de “energía y crecimiento”, alegación que se presentaba incluida en la denominación de venta en la mayoría de casos para esta población.

El grupo de los lactantes (0 a 12 meses) constituye un caso especial, debido a que todos los alimentos de este grupo tienen una legislación concreta<sup>21,22</sup> y, por tanto, se clasifican como “Alimentos para lactantes y niños de corta edad”, representando un 9% del total.

## Discusión

La Base de Datos elaborada es una herramienta pionera en España útil para la estimación y evaluación de la adecuación de la ingesta de folatos de la dieta, tanto a través de alimentos tradicionales como de alimentos fortificados.

La creciente oferta de nuevos productos en un corto periodo de tiempo es una de las principales limitaciones para mantener una Base de Datos actualizada<sup>11</sup>. Los datos recogidos en este estudio señalan que, en un margen de cuatro meses, un consumidor podrá encontrar ampliada considerablemente la oferta de alimentos fortificados. Así en la primera y segunda actualización, el número de alimentos se incrementó en un 10 y un 22% respectivamente sobre el número de alimentos recogidos inicialmente. Cabe destacar que al no incluir las oficinas de farmacia entre las superficies de venta para el muestreo de productos, es posible que el número de alimentos incluidos en el grupo “Lactantes (0-12 meses)” sea menor que los disponibles realmente en el mercado.

Los grupos de alimentos fortificados encontrados en el mercado coinciden en gran parte con los alimentos que forman parte de los hábitos alimentarios de nuestro país<sup>20</sup> si bien, en el caso de los *cereales para desayuno*, son alimentos de reciente introducción en la dieta española. Aunque carecemos de datos concretos del consumo de este subgrupo, datos publicados en 2007 indican que su volumen de ventas se ha incrementado de forma considerable<sup>20</sup>.

La importante diversificación encontrada en el mercado es reflejo de la actual demanda de productos fortificados con nutrientes. En concordancia, estudios realizados en países como Reino Unido y Alemania<sup>8,23</sup> observaron una distribución similar de grupos y un importante número de alimentos fortificados con ácido fólico. En Alemania se estudió el consumo de estos alimentos en una muestra de 861 sujetos de edades comprendidas entre 6 meses y 18 años; y se observó que hasta un 61% consumía al menos un producto fortifi-

cado con ácido fólico al día, siendo mayoritarios las fórmulas infantiles (44%) y los cereales para desayuno (20%)<sup>23</sup>. A nivel nacional, no existe ningún estudio publicado que cuantifique o estime la disponibilidad y el impacto en el consumo de los alimentos fortificados con ácido fólico.

Al evaluar el nivel de fortificación con ácido fólico se consideró apropiado expresar los valores por 100 g o ml de producto y no por ración ya que, para un mismo subgrupo de alimentos, existía una gran variabilidad en las “raciones recomendadas” por el fabricante. Además, un 15% (n = 39) de los alimentos recogidos no declaraba estas raciones en su etiquetado. El empleo de “raciones recomendadas” puede, en ocasiones, generar errores: un estudio realizado en población adulta estadounidense observó que, para un alimento fortificado de consumo habitual como los cereales para desayuno, las raciones que realmente consumían eran casi el doble de las recomendadas en el etiquetado<sup>24</sup>.

De acuerdo con la legislación vigente, tanto a nivel europeo como nacional, la CDR establecida por la Comisión Europea (CE) para ácido fólico es de 200 µg/día<sup>25,26</sup>. Aunque estos valores no tienen en cuenta las necesidades nutricionales específicas de distintos grupos de población, constituyen en la actualidad la única referencia legal para el nivel de adición y el etiquetado del contenido de ácido fólico en los alimentos. Además, según esta legislación, para considerar que un alimento contiene cantidades significativas de esta vitamina, y poder así realizar una declaración de contenido en el envase, debe contener como mínimo un 15% de la CDR especificada por 100 g, ml o ración recomendada por el fabricante<sup>27</sup>. En este contexto, podemos decir que todos los productos estudiados cubrían los mínimos establecidos. Asimismo, la normativa establece que dichos productos no deben superar el 100% de las CDR con la ingesta diaria recomendada por el fabricante en el etiquetado<sup>27</sup>, pero debe tenerse en cuenta que rara vez es ésta la ración consumida y que existe la posibilidad de consumir varios alimentos fortificados combinados, aumentando de esta forma el riesgo de ingestas excesivas de fólico.

Se observó una muy baja proporción de productos fortificados con ácido fólico dirigidos específicamente al segmento que denominamos “Madres” o con la mención de la importancia del estatus en folatos para la gestación. Sin embargo, dadas las Ingestas Recomendadas de este grupo de población en relación con la prevención de los DTN, muchos de estos productos fortificados podrán ser adecuados para alcanzar las recomendaciones de *complementar* una alimentación rica en fuentes naturales de folatos.

La importancia de la diferenciación de producto de acuerdo a los distintos grupos de población radica en los distintos requerimientos de energía y nutrientes de cada uno. En nuestro caso, si bien las CDR establecidas por la CE no tienen en cuenta los distintos requerimientos, las Ingestas Recomendadas (IR) de ácido fólico para la población española son de 100 a 200 µg/día

para la población infantil (1-9 años) y de 400 µg/día para los adultos (600 µg/día en la gestación)<sup>28</sup>; pero de acuerdo a la legislación vigente en materia de etiquetado nutricional, los valores de referencia son los establecidos por las CDR (200 µg/día), independientemente del grupo al que vaya dirigido un producto.

El segmento de población infantil y adolescente presenta también una ingesta inadecuada de folatos, debido a la baja frecuencia de consumo de frutas y verduras, tal como lo han reflejado estudios recientes a nivel nacional<sup>29</sup>. Ante esta situación, diversos autores coinciden en que los alimentos fortificados con ácido fólico podrán ser una fuente adecuada para alcanzar las ingestas recomendadas; pero consideran que la educación nutricional debe ser prioritaria<sup>23,29</sup>. Hay que tener en cuenta que este grupo, al encontrarse en periodo de crecimiento, presenta altos requerimientos nutricionales con lo que aumenta el riesgo de que sufran deficiencias. Pero por otro lado, como comentan Aranceta y cols.<sup>30</sup> los desequilibrios nutricionales tanto por exceso como por defecto pueden tener un mayor impacto en esta etapa de desarrollo. Por este motivo, es importante considerar los riesgos potenciales para la salud que podrán derivar del consumo excesivo de un determinado nutriente, ya que la fortificación de alimentos implica la presencia de aquellos en cantidades significativamente superiores a las que presentará un alimento sin fortificar. Serra-Majem y cols.<sup>29</sup> consideran que el riesgo de toxicidad es mayor con el uso de suplementos que con el consumo de alimentos fortificados. Estos autores subrayan que el riesgo es mínimo cuando se aplican criterios de fortificación a un nivel inferior o igual a las Ingestas Recomendadas, ya que en muchos casos estos valores son diez veces inferiores a los Niveles Máximos Tolerables de Ingesta (NMT).

Sin duda, las personas de edad constituyen un grupo de riesgo para la deficiencia en folatos. La disminución de la ingesta, enfermedades crónicas, cuadros de malabsorción y polimedicación son factores que pueden determinar una ingesta y/o absorción deficiente de folatos, aumentando así los requerimientos vitamínicos para este grupo<sup>30</sup>. Considerando las necesidades derivadas de los cambios fisiopatológicos asociados a la edad, los alimentos fortificados podrán constituir fuentes importantes de folatos, siempre en función de los patrones de consumo. Resultados de nuestro grupo recientemente publicados del estudio SENECA (*Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action*), en personas de edad avanzada, encontraron una significativa correlación inversa entre los valores plasmáticos de folatos y vitamina B<sub>12</sub> y la homocisteína plasmática, uno de los factores de riesgo de enfermedad arterioesclerótica precoz<sup>31</sup>. Nuestros resultados reflejan que en el mercado español no existía ningún alimento dirigido específicamente a este grupo de edad.

Un estudio llevado a cabo en la población estadounidense<sup>32</sup> evaluó el impacto de la fortificación en la ingesta diaria de micronutrientes, encontrando que

éstos aumentaron de forma significativa en todos los grupos de edad y sexo estudiados y, de forma especial, en la población infantil. Los cereales para desayuno y los zumos de alimentos habitualmente muy consumidos por dicho grupo de edad aportaron la mayor contribución a las ingestas de ácido fólico. Es importante resaltar que en países como los EEUU, donde se lleva a cabo de forma *conjunta* la fortificación *obligatoria* y *voluntaria* con ácido fólico, las ingestas de la población han excedido en aproximadamente el doble las predicciones iniciales del incremento del consumo de esta vitamina a través de los alimentos<sup>33</sup>. Este hecho se ha asociado a una adición superior a la declarada en el etiquetado o en la legislación aplicable, de las cantidades de ácido fólico<sup>33,34</sup>. En países donde sólo se permite la *fortificación voluntaria* de los alimentos con ácido fólico, como Reino Unido<sup>8</sup>, se pudo observar un efecto menos significativo sobre las ingestas de fólico de niños y adultos, concluyendo que los niveles empleados en este tipo de fortificación no eran suficientes para la prevención de los DTN.

No obstante, para evaluar correctamente el impacto y la seguridad de la adición de ácido fólico a los alimentos sobre las ingestas de la población, se hace absolutamente necesario conocer el contenido real de la vitamina en los mismos. Estudios que han comparado el contenido en fólico añadido a alimentos fortificados, declarado en el etiquetado, con valores obtenidos analíticamente, han encontrado excesos. Concretamente, para el caso del folato total (ácido fólico más folatos naturales) analizado en el periodo posterior a la implantación de la fortificación en EEUU, Rader y cols.<sup>34</sup> encontraron un incremento significativo sobre los valores de ácido fólico declarados en las etiquetas y sobre los valores regulados, en una amplia gama de productos derivados de cereales. Observaciones similares realizaron Whittaker y cols.<sup>24</sup>, ya que encontraron, en cereales para desayuno fortificados voluntariamente con hierro y ácido fólico, un incremento del 80 al 190% y del 98 al 320%, respectivamente, frente a los valores declarados. Análisis químicos más recientes del contenido en ácido fólico y folatos en productos fortificados estadounidenses (cereales y derivados) encontraron, no obstante, una mejor adecuación de los niveles de fortificación a los estándares regulados<sup>35</sup>. Dichos análisis, al diferenciar el ácido fólico añadido de los folatos naturales propios de las materias primas, conllevan mayor exactitud en la cuantificación de esta vitamina<sup>35</sup>.

## Conclusiones

El mercado español dispone de un elevado número de alimentos fortificados con ácido fólico, aunque parece necesario en el futuro adecuarlos a las necesidades por grupos de población, así como evaluar el impacto de la fortificación en grupos vulnerables. Para ello, resultará esencial disponer de datos analíticos del contenido en folatos y ácido fólico de estos alimentos.



## Agradecimientos

Al Ministerio de Educación y Ciencia por la concesión del proyecto AGL2005-06957 (Plan Nacional de I+D+D 2004-2007) (Contenido y Biodisponibilidad del ácido fólico presente en los alimentos fortificados españoles. Impacto en la ingesta de grupos vulnerables de población y evaluación como potenciales alimentos funcionales.)

## Bibliografía

1. Medical Research Council Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 1991; 338: 131-137.
2. Czeizel AE, Dudas I. Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med* 1992; 327: 1832-1835.
3. Rader JI. Folic Acid Fortification, Folate Status and Plasma Homocysteine. *J Nutr* 2002; 132: 2466S-2470.
4. Kim Y-I. Will mandatory folic acid fortification prevent or promote cancer? *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1123-1128.
5. Morris MS et al. Folate and vitamin B-12 status in relation to anemia, macrocytosis, and cognitive impairment in older Americans in the age of folic acid fortification. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 193-200.
6. Daly LE et al. Folate levels and neural tube defects. Implications for prevention. *JAMA* 1995; 274: 1698-1702.
7. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Panel on Folate, other B vitamins and Choline. Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B<sub>6</sub>, folate, vitamin B<sub>12</sub>, pantothenic acid, biotin, and choline. National Academy Press, 1998.
8. Folate and Disease Prevention. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Food Standards Agency. Department of Health. London TSO, United Kingdom, 2006.
9. Selhub J et al. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 614s-620.
10. Sweeney M et al. Folic acid fortification and public health: Report on threshold doses above which unmetabolised folic acid appear in serum. *BMC Public Health* 2007; 7: 41.
11. Greenfield H, Southgate DAT. Food composition data. Production, management and use. FAO publishing management service, 2003.
12. Olivares AB et al. Quality of data on folic acid content in vegetables included in several Spanish food composition tables and new data on their folate content. *Nutricion Hospitalaria* 2006; 21: 97-108.
13. De Bree A et al. Folate intake in Europe: recommended, actual and desired intake. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 643-660.
14. Farran A et al. Tablas de Composición de los Alimentos del CESNID. Ed. Universitat de Barcelona. Mc. Graw-Hill. Interamericana, 2003.
15. Moreiras O et al. Tablas de Composición de Alimentos. Pirámide, 2006.
16. Holland B, Welch AA, Unwind ID, Buss DH, Paul AA, Southgate DAT. Mc Cance and Widdowson's The Composition of foods, 1991.
17. United States Department of Agriculture, A.R.S. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 19: Composition of foods, raw, processed, prepared. Nutrient Data Laboratory Home Page, <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>. Accedido: 25 de Noviembre de 2006.
18. La Alimentación en España 2006. En Estudios sobre la comercialización Agroalimentaria en España. Panel de Consumo Alimentario, Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 2006.
19. Tucker KL et al. Breakfast cereal fortified with folic acid, vitamin B-6, and vitamin B-12 increases vitamin concentrations and reduces homocysteine concentrations: a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 805-811.
20. Alimentación en España 2007. Producción, industria, distribución y consumo. Mercasa, 2007.
21. Directiva 96/4/CE de la Comisión, de 16 de Febrero de 1996, por la que se modifica la Directiva 91/321/CEE relativa a los preparados para lactantes y preparados de continuación. DOCE num. L 49 de 28 de febrero de 1996.
22. Directiva 96/5/CE de la Comisión, de 16 de Febrero de 1996, relativa a los alimentos elaborados a base de cereales y alimentos infantiles para lactantes y niños de corta edad. DOCE num. L 49 de 28 de febrero de 1996.
23. Sichert-Hellert W, Kersting M. Fortifying Food with Folic Acid Improves Folate Intake in German Infants, Children, and Adolescents. *J Nutr* 2004; 134: 2685-2690.
24. Whittaker P et al. Iron and Folate in Fortified Cereals. *J Am Coll Nutr* 2001; 20: 247-254.
25. Directiva 90/496/CEE del Consejo, de 24 de Septiembre, relativa al etiquetado de propiedades nutritivas de los productos alimenticios. DOCE num. L 276, de 6 de Octubre.
26. Real Decreto 930/1992, de 17 de julio, por el que se aprueba la norma de etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. BOE num. 187 de 5 de agosto de 1992.
27. Real Decreto 1275/2003, de 10 de octubre, relativo a los complementos alimenticios. BOE núm. 246, de 14.10.2003, p 36779-36784
28. Moreiras O et al. Ingestas Recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición. Universidad Complutense de Madrid. En Tablas de Composición de los Alimentos (10ª edn), Pirámide, 2006.
29. Serra-Majem L. Vitamin and mineral intakes in European children. Is food fortification needed? *Public Health Nutrition* 2001; 4: 101-107.
30. Aranceta Bartrina J et al. Las vitaminas en la alimentación de los españoles. Estudio eVe. Análisis en población general. En Libro Blanco: Las Vitaminas en la Alimentación de los Españoles. Estudio eVe (Aranceta Bartrina J et al., eds.), 49-89, Editorial Médica Panamericana, 2000.
31. Varela-Moreiras G et al. Homocisteína, vitaminas relacionadas y estilos de vida en personas de edad avanzada: estudio SNECA. *Nutricion Hospitalaria* 2007; 22: 363-370.
32. Berner LA et al. Fortification Contributed Greatly to Vitamin and Mineral Intakes in the United States, 1989-1991. *J Nutr* 2001; 131: 2177-2183.
33. Quinlivan EP, Gregory JF. III Effect of food fortification on folic acid intake in the United States. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 221-225.
34. Rader JI et al. Total folate in enriched cereal-grain products in the United States following fortification. *Food Chemistry* 2000; 70: 275-289.
35. Póo-Prieto R et al. Use of the Affinity/HPLC Method for Quantitative Estimation of Folic Acid in Enriched Cereal-Grain Products. *J Nutr* 2006; 136: 3079-3083.
36. Déleuze Isasi P. Legislación alimentaria. Código alimentario español y disposiciones complementarias. Tecnos, 2006.
37. Directiva 96/8/CE de la Comisión, de 26 de Febrero de 1996, relativa a los alimentos destinados a ser utilizados en dietas de bajo valor energético para reducción de peso. DOCE num. L 55 de 6 de marzo de 1996.



Original

## Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados

J. I. Ulibarri, R. Burgos, G. Lobo, M. A. Martínez, M. Planas, A. Pérez de la Cruz, J. L. Villalobos; grupo de trabajo de desnutrición de SENPE

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

### Resumen

Por la frecuencia e implicaciones clínicas, sociales y económicas de la desnutrición hospitalaria y la habitual falta de sensibilidad ante este problema por parte de los profesionales sanitarios, pareció indicado crear un grupo de trabajo de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) que llevara a término unas recomendaciones por consenso sobre la evaluación de la desnutrición en los pacientes hospitalizados. Como primer paso ha parecido de interés elaborar unas recomendaciones sobre la importancia de detectar precozmente y de manera periódica la desnutrición en los pacientes que ingresan en nuestros hospitales. Después de una cuidadosa revisión sobre los métodos de cribado de la desnutrición publicados, el grupo considera que debe recomendarse utilizar los métodos de cribado, posibles de aplicar en cada centro, para detectar aquellos pacientes que precisarán posteriormente de una evaluación más completa del estado de nutrición y, en caso necesario, establecer un plan de actuación nutricional.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:467-472)

Palabras clave: *Desnutrición hospitalaria. Estado de nutrición. Pacientes hospitalizados.*

### Introducción

Sabemos que la desnutrición hospitalaria es un problema frecuente en los pacientes que ingresan en el hospital. De hecho se aceptan valores que oscilan entre el 10% y el 85% en función tanto del tipo de pacientes analizados (ancianos, niños, pacientes médicos, quirúrgicos, oncológicos,), como de la categoría de hospi-

### RECOMMENDATIONS FOR ASSESSING THE HYPONUTRITION RISK IN HOSPITALISED PATIENTS

#### Abstract

Given the frequency and clinical, social, and economic implications of hospital hyponutrition and the usual lack of sensibility before this problem from health care professionals, it seemed appropriate to create a working group within the Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SENPE), which will lead to consensus recommendations on hyponutrition assessment among hospitalised patients. At a first stage, it seemed interesting to elaborate some recommendations on early and regular detection of hyponutrition among patients admitted to our hospitals. After carefully reviewing the screening methods published, the group considers that using screening methods should be recommended according to the possibilities at each centre in order to detect those patients that will further need a more complete evaluation of their nutritional status and, in case of necessary, to establish a nutritional action plan.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:467-472)

Key words: *Hospital hyponutrition. Nutritional status. Hospitalised patients.*

tal donde son admitidos, como de los marcadores de valoración nutricional empleados para su evaluación<sup>1-6</sup>.

Por otra parte se conoce que la desnutrición aumenta durante la estancia hospitalaria y ello responde a múltiples factores. Por un lado, la misma enfermedad puede comportar ingesta inadecuada de nutrientes por anorexia, dificultad para la ingesta, problemas de masticación, disfagia, mucositis o falta de autonomía para comer. Pero también, dificultad en la digestión o en la absorción de los alimentos, o incluso aumento de los requerimientos nutricionales, bien por estrés metabólico o por existir pérdidas más o menos importantes de nutrientes. Por otro lado determinados procesos diagnósticos o terapéuticos pueden también contribuir al desarrollo de la desnutrición, bien por indicarse ayuno para la realización de determinadas exploraciones, o

---

**Correspondencia:** Merce Planas.  
Hospital Vall d'Hebron.  
Passeig Vall d'Hebron, s/n.  
08035 Barcelona.  
E-mail: mplanas96@gmail.com

Recibido: 9-VII-2008.  
Aceptado: 2-IX-2008.

por encontrarse el paciente en el período postoperatorio o por indicarse reposo digestivo como parte del tratamiento de determinadas situaciones fisiopatológicas (pancreatitis). Pero también podemos encontrarnos con indicaciones dietéticas cuestionables o incluso no tener en cuenta posibles efectos negativos de ciertas acciones terapéuticas sobre el estado de nutrición. Además, es una realidad que los servicios de alimentación en la mayoría de los hospitales pueden presentar deficiencias en el sentido de ofrecer menús poco atractivos, con materias primas no siempre de la mejor calidad, y con protocolos de dietas en ocasiones deficientes y poco adaptados a los pacientes concretos. Y, finalmente, tampoco debemos olvidarnos de la falta de sensibilización ante este problema por parte de los profesionales sanitarios, tanto por la escasa formación recibida en materia de nutrición, como por el desconocimiento de la trascendencia de la malnutrición en la evolución del paciente, así como de la existencia de sistemas de soporte nutricional disponibles, lo que comporta falta de aplicación de las medidas de detección y de control de los pacientes con problemas nutricionales así como mala utilización de los recursos existentes de soporte nutricional existentes<sup>7-12</sup>.

La desnutrición en el paciente hospitalizado es el resultado de la compleja interacción entre enfermedad y nutrición. Es altamente prevalente, así como ignorada e infra-tratada. Comporta importantes consecuencias clínicas y económicas. Clínicamente, puede contribuir a incrementar el número y la gravedad de las complicaciones de la propia enfermedad, a debilitar la capacidad de respuesta al tratamiento, a disminuir el grado de respuesta inmune y a incrementar, en definitiva, la morbi-mortalidad<sup>13</sup>. Desde el punto de vista económico, la desnutrición está demostrado que aumenta el coste asociado a la prolongación de la estancia hospitalaria así como el coste asociado al tratamiento adicional de las complicaciones<sup>14-17</sup>.

A pesar de las enormes dificultades metodológicas que suponen los estudios de intervención nutricional, hoy en día tenemos evidencia científica de que la intervención nutricional puede mejorar la evolución clínica del paciente desnutrido y disminuir los gastos asociados a la enfermedad<sup>18-20</sup>.

La Resolución del Comité de Ministros del Consejo de Europa Sobre alimentación y atención nutricional en hospitales aprobada el 12 de noviembre de 2003 (<https://wcm.coe.int/rsi/CM/index.jsp>) pone de manifiesto la importancia de la desnutrición en los hospitales así como medidas encaminadas a su prevención y tratamiento.

Pero es una realidad que no existen recursos disponibles para evaluar el estado de nutrición de todos los pacientes que ingresan en el hospital. Por ello se acepta que deberíamos utilizar herramientas de cribado que nos permitan llevar a cabo una valoración inicial encaminada a detectar precozmente los pacientes desnutridos o en riesgo de desarrollar desnutrición para remitirlos a una valoración nutricional más específica e

instaurar, si es preciso, un plan de tratamiento nutricional. En definitiva, seleccionar rigurosamente los pacientes que se pueden beneficiar de un tratamiento nutricional<sup>21,22</sup>.

Las premisas para la correcta aplicación de un cribado son: que la prevalencia sea significativa, que tenga tratamiento y que exista una herramienta eficaz. Criterios todos que se cumplen en el caso de la desnutrición<sup>23</sup>.

Los métodos de cribado deben ser válidos, fiables, reproducibles, prácticos (fáciles de aplicar, bien aceptados y económicos) y conectados con protocolos específicos de actuación<sup>24</sup>. Lo ideal es que se realicen al ingreso del paciente en el hospital por parte del personal de enfermería de hospitalización<sup>13,25,26</sup>.

Existen métodos de cribado clínico, automatizado y mixto. La mayoría de los métodos de cribado clínicos suele incluir datos subjetivos y objetivos (peso, talla, cambios en el peso, cambios en la ingesta, co-morbilidades,). Los métodos automatizados se basan fundamentalmente en datos anafílicos, aunque también captan otros datos objetivos útiles para el cribado (diagnóstico, edad, duración y evolución del proceso, recursos aplicados, etc.), disponibles en las bases de datos del sistema operativo del hospital.

De los múltiples métodos de cribado existentes para pacientes adultos, los más utilizados son el Malnutrition Advisory Group (MAG), el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), el Nutrition Risk Screening (NRS 2002), el Oncology Screening Tool (OST), el Mini-Nutritional Assessment Short Form (MNA SF) y el Malnutrition Screening Tool (MST).

Si con estos métodos se detecta que un paciente presenta desnutrición o riesgo de la misma, se procederá a la evaluación del estado nutricional. Ello es más específico, profundo y detallado, y es realizado por personal especializado que se encargará además de llevar a cabo un plan nutricional adecuado. Incluye historia clínica, examen físico completo, antropometría y análisis de laboratorio.

Si el resultado de la aplicación de los métodos de cribado demuestra que el individuo no presenta riesgo, debe reevaluarse a la semana o antes si se presentan cambios clínicos o de tratamiento<sup>27</sup>.

### Descripción de los métodos de cribado más utilizados

*Malnutrition Advisory Group (MAG)*. Elaborado por un comité de expertos de la British Association of Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN)<sup>28</sup>. Permite que los profesionales de la salud puedan detectar la existencia de malnutrición midiendo el IMC y evaluando la extensión de la pérdida involuntaria de peso durante los últimos 3-6 meses. Bauer y Capra<sup>29</sup> han comparado el MAG frente a la Valoración Global Subjetiva (VGS)<sup>30</sup>, como método estándar de valoración nutricional, en pacientes con cáncer hospitalizados,

demostrando que este método posee una baja sensibilidad (59%) y especificidad (75%). El valor predictivo positivo fue del 88% y el valor predictivo negativo del 38%. Por todo ello, no se considera un buen método para los pacientes oncológicos.

*Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).* Método de cribado desarrollado por la British Association from Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN)<sup>31</sup>. Deriva de tres datos fundamentales, el IMC, la pérdida de peso en 3-6 meses y el efecto de enfermedad aguda. Su gran validez se debe a que además incluye guías de actuación para desarrollar el tratamiento nutricional. Si bien fue desarrollado inicialmente para su uso en la comunidad, puede utilizarse también en el hospital y en pacientes institucionalizados. Puede ser aplicado por cualquier profesional involucrado en el tratamiento de los enfermos. En la comunidad, este índice predice la frecuencia de admisión en el hospital, las visitas al médico general y pone de manifiesto el beneficio de la intervención nutricional en la evolución de los pacientes. En el hospital, predice la estancia hospitalaria, la mortalidad (corregida por la edad), el destino al alta en los pacientes ortopédicos y el gasto por malnutrición. Es fácil de aplicar y tiene una alta reproducibilidad o fiabilidad  $k$  0,88-1<sup>32</sup>.

*Nutrition Risk Screening (NRS 2002)*<sup>33</sup> es un método de cribado simple que consta de 4 preguntas sencillas: ¿Es el BMI < 20,5?, ¿La ingesta se ha reducido durante la última semana?, ¿Ha perdido peso? Y ¿Está el paciente severamente enfermo? Si la respuesta es afirmativa a alguna de las preguntas, se debe realizar el cribado formal completo que valora además del IMC y el % de pérdida de peso en un tiempo determinado, la ingesta de comida y puntúa en función de las enfermedades y la edad. Si el paciente tiene un NRS final < 3 al ingreso, se debe considerar si hay posibilidades de que sea > 3 en un futuro próximo (p.e. Intervención quirúrgica abdominal mayor programada). En el resto de pacientes con valores < 3 se recomienda repetir el método de cribado de forma semanal. Si es > 3 debe establecerse un plan de actuación y seguimiento nutricional. Presenta elevada sensibilidad, baja especificidad y una fiabilidad o reproducibilidad:  $k$  0,67. Es fácil de emplear en pacientes ingresados. Kyle y cols.<sup>34</sup> comparan en pacientes hospitalizados, en general, varios métodos de screening con la VGS. El NRS-2002 presentó mayor valor predictivo positivo que el MUST (85% frente a 65%) y también mayor valor predictivo negativo (79% frente a 66%).

*Oncology Screening Tool (OST) (MSKCC).* Método utilizado en el Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC Adult Oncology Screening Tool, Clinical Dietetic Staff 1994-1995, Food Service Department, Memorial Sloan-Kettering Cancer Centre). Puede aplicarse a pacientes ambulatorios, hospitalizados o domiciliarios. Se lleva a cabo por una enfermera o una die-

tista y evalúa la pérdida de peso y la historia reciente de disminución de la ingesta de comida, existencia de náuseas y vómitos, diarreas, úlceras en la boca y dificultad para masticar o deglutir. Los pacientes se clasifican en bajo o medio-alto riesgo. Los primeros se reevaluarán a los 6 días y los últimos deberán ser valorados en el plazo de 24 horas por una dietista.

*Mini-Nutritional Assessment (MNA).* Se trata de un cuestionario creado específicamente para población anciana. Clasifica al paciente en tres categorías: desnutrido, en riesgo de desnutrición y con buen estado nutricional. Consta de 18 preguntas sobre parámetros antropométricos, valoración global, historia dietética y auto-percepción de salud y estado nutricional. La puntuación total posible es de 30 puntos. Una puntuación > a 23,5 clasifica al sujeto como bien nutrido, recomendando revisiones periódicas; puntuaciones entre 17 y 23,5 indican una situación de riesgo, y puntuaciones < 17 expresan desnutrición<sup>35</sup>.

Existe una forma abreviada *Short Form (MNA SF)* (MNA-SF) creada para reducir el tiempo de realización de 10-15 minutos a 3 minutos (36).

Se puede utilizar este cuestionario en dos fases: la primera consistirá en completar la forma corta. Si se detecta riesgo de desnutrición (puntuación  $\leq$  11) se completará todo el cuestionario. Se asocia con deterioro de salud, mortalidad, estancia hospitalaria y coste de hospitalización, actividad social y visitas al médico de familia. Tienen buena sensibilidad, del 96% y especificidad del 98% para población anciana.

*Malnutrition Screening Tool (MST).* Método de cribado rápido y sencillo diseñado en Australia<sup>37</sup>. Se basa en la valoración reciente del apetito y la pérdida de peso. Clasifica a los pacientes en: sin riesgo de desnutrición y con riesgo de desnutrición. Cuando se compara con la VGS tiene una fuerte predicción del estado de nutrición. El MST tiene la ventaja sobre otros métodos de cribado utilizados en nutrición [MUST; MNA SF; NRS 2002] que no requiere la realización de ningún cálculo; es rápido y fácil de llevar a cabo, y además puede ser complementado por el propio paciente, un familiar o cuidador, un administrativo o el médico responsable del paciente. El MST ha sido validado, en comparación con la Valoración Global Subjetiva (VGS) en pacientes hospitalizados en general<sup>37</sup>, en pacientes ambulatorios en tratamiento con radioterapia<sup>28</sup> y en pacientes ambulatorios tratados con quimioterapia<sup>38</sup>. En 106 enfermos ambulatorios en tratamiento con radioterapia, Ferguson y cols, encuentran alta sensibilidad (100%), pero baja especificidad (81%). Isenring y cols, en 51 pacientes ambulatorios tratados con quimioterapia comparan el MST con una valoración nutricional completa medida mediante la Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente (VGS-GP) y demuestran que tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 92%<sup>38</sup>.

De los más de 70 métodos de cribado existentes para detectar desnutrición o riesgo la ESPEN recomienda

utilizar para la Comunidad el MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*), para el Hospital el NRS-2002 (*Nutrition Risk Screening*) y para el anciano frágil el MNA (*Mini Nutritional Assessment*).

*Control Nutricional (CONUT)*. Es un sistema de cribado automatizado, desarrollado en el Hospital U. de La Princesa, de Madrid que permite valorar a diario, de manera automática en la primera fase, la situación nutricional de la totalidad de los pacientes ingresados a los que se practica análisis de rutina y es notificado entre los resultados de los análisis.

Recoge información de las bases de datos del servicio de Admisión (filiación, edad, fecha y duración del ingreso) y del Laboratorio central (albúmina, colesterol, linfocitos totales, evolución del proceso). El grado de alerta de desnutrición llega a diario directamente al médico con el resultado de los análisis que ha solicitado y a la Unidad de Nutrición los casos de alerta moderada o alta, al objeto de poder seguir el protocolo establecido sobre valoración de riesgo nutricional<sup>39</sup>. Los autores encuentran una concordancia medida por el índice kappa, entre el CONUT y una valoración nutricional completa, de 0,699 ( $p = 0,003$ ). Sensibilidad: 92,30 (IC 95% 62,08-99,59). Especificidad: 85,00 (IC 95% 69,47-93,75)<sup>40</sup>.

En un nuevo estudio de validación presentado en el congreso de la ESPEN de 2006<sup>41</sup> se aprecian estas excelentes características operativas frente al SGA.

Actualmente se siguen haciendo estudios comparativos entre este sistema automático, su segunda fase y los principales métodos de filtro utilizados internacionalmente, así como estudios clínicos de su operatividad. Esta segunda fase, de desarrollo semiautomático, se basa en los resultados cribados por la fase de ALERTA, mas la recogida de datos de otras bases del sistema informático del hospital, como Farmacia, Dietética y los históricos de la Unidad de Nutrición para controlar el soporte nutricional y determinar así el Riesgo nutricional.

#### *Filtro de Nutrición (FILNUT) y proceso INFORNUT*

Es un proceso de cribado automatizado de detección sistemática e identificación precoz de pacientes desnutridos al ingreso hospitalario, así como de su documentación e informe, que se aplica en el hospital Virgen de la Victoria de Málaga donde ha sido desarrollado por el Equipo de Soporte Nutricional (ESN),

En su 1ª fase de filtro nutricional analítico que llamamos FILNUT las condiciones aplicadas son: albúmina < 3,5 g/dL y/o proteínas totales < 5 g/dL y/o prealbúmina < 18 mg/dL con o sin linfocitos totales < 1.600 cel/ml y/o colesterol total < 180 mg/dL.

Los autores analizan la relación existente entre riesgo de desnutrición detectada por este método de cribado y mortalidad, estancia hospitalaria o tasa de reingresos. Encuentran que el método presenta una

sensibilidad del 92,3%, un Valor Predictivo Positivo del 94,1% y una especificidad del 91,2%, practicado al ingreso del paciente. Presenta un grado de concordancia (índice kappa) frente a un gold Standard de valoración nutricional de 0,831<sup>42</sup>.

Nótese que entre los positivos a este filtro quedan incluidos aquellos pacientes que cumplen los criterios para CONUT, pero además recogerá como de riesgo a aquellos otros que presentaran por ejemplo unas proteínas totales < 5 g/dL. Estos datos son integrados con otros captados de otras bases de datos contenidas en el Sistema Informático del Hospital (HIS): datos demográficos del paciente, diagnóstico al ingreso hospitalario, dieta oral prescrita y en su caso soporte nutricional.

En una 2ª fase de incorporación de datos clínicos el programa INFORNUT continuará integrando información clínica de acuerdo con las conclusiones del II Foro de SENPE<sup>43</sup>.

Para ello genera una alarma visual botón coloreado a la derecha (fig. 1) en el panel de control de enfermería de planta (programa Mainake) para que la enfermera responsable de cada paciente aplique el método MUST (modificado), a aquellos pacientes considerados de riesgo por FILNUT. En la misma pantalla se responde a la encuesta por cuartiles de la ingesta en los cinco días precedentes definida en el método NRS-2002; además hay un campo para que anote las observaciones de interés al respecto. Una nueva alarma visual da por concluida la recopilación de datos que, en este momento, configuran una información preliminar que contiene las puntuaciones de riesgo de ambos métodos de cribado.

En la 3ª fase de valoración e informe o fase INFORNUT el programa incorpora las tablas de valoración según escala de gravedad de los parámetros marcadores de acuerdo con el reciente "Documento SENPE-SEDOM sobre la codificación de la desnutrición hospitalaria"<sup>44</sup>. En base al "Algoritmo de Orientación Diagnóstica Nutricional" del HVV, el programa hará la propuesta automática de una orientación diagnóstica de desnutrición. Con estos datos emite una recomendación terapéutica de primeras medidas siguiendo otro "Algoritmo de decisión ante Informe de Riesgo por Desnutrición IRD". Este tratamiento es automático y se produce al decidir la validación e impresión del IRD una vez finalizada la fase anterior, quedando nueva señal visual del acontecimiento. Siguiendo las conclusiones del II Foro de SENPE<sup>43</sup>: "Al resultado final del cribado se dará formato de informe de riesgo nutricional para información y conocimiento del clínico responsable del paciente así como para constancia documental en la historia clínica", el formato utilizado por los autores para el IRD actualmente en revisión es similar al publicado como anexo en su artículo de referencia<sup>42</sup>.

Lógicamente todo el proceso está dirigido a una cuarta fase de intervención nutricional.

El proceso INFORNUT ejerce una función docente, a facultativos y personal de enfermería, permitiendo



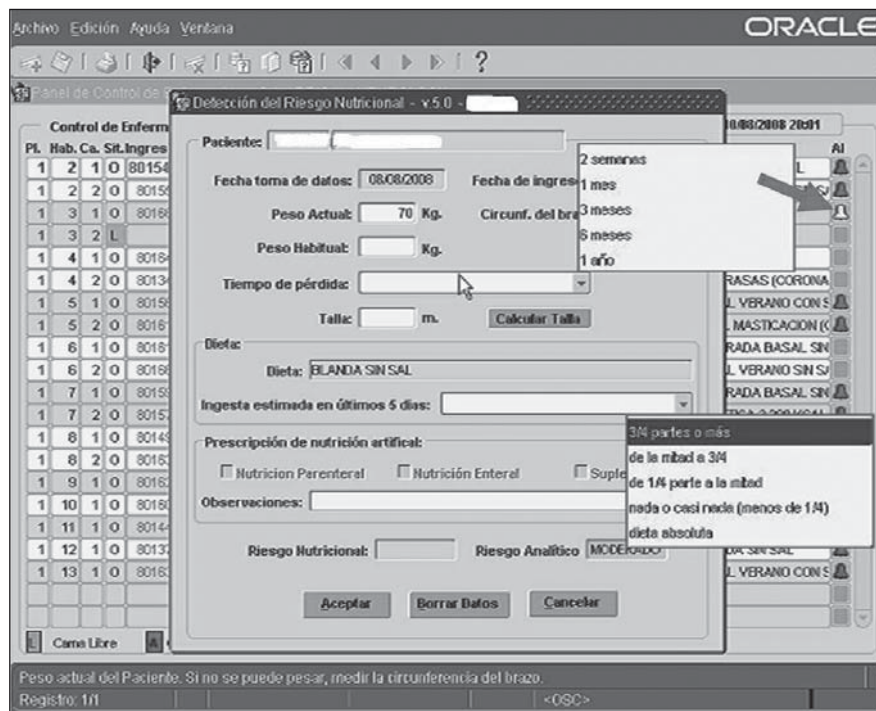


Fig. 1.—

elaborar un informe de cara al Alta Hospitalaria, su codificación por el Servicio de Documentación Clínica<sup>45</sup>, sus escasos requerimientos de factor tiempo y costes directos lo apoyan como herramienta eficiente para el cribado nutricional en los primeros tres días tras el ingreso hospitalario<sup>46</sup>.

### Recomendaciones del grupo de trabajo

Importancia de detectar precozmente y de manera periódica los pacientes que ingresan en el hospital y que están desnutridos o presentan riesgo de desarrollar desnutrición.

Necesidad de utilizar métodos de cribado para detectar estos pacientes a los cuales posteriormente se les realizará una evaluación más completa del estado de nutrición y, si es preciso, se establecerá un plan de actuación nutricional.

Cada centro debe utilizar el método de cribado posible de aplicar.

Asimismo, se recomienda que el cribado pueda ser realizado por personal no especializado.

El grupo confía para un futuro próximo en la aplicabilidad y mayor eficiencia de los métodos automatizados, aprovechando los constantes avances en la informatización de la práctica clínica.

### Referencias

1. Braunschweig C, Gomez S, Sheean PM. Impact of declines in nutritional status on outcomes in adult patients hospitalized for more than 7 days. *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 1316-1322.

2. Middleton MH, Nazartenko G, Nivison-Smith I, Smerdely P. Prevalence of malnutrition and 12-month incidence of mortality in two Sydney teaching hospitals. *Intern Med J* 2001; 31: 455-461.
3. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MI. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition* 2001; 17: 573-580.
4. Wyszynski DF, Perman M, Crivelli A. Prevalence of hospital malnutrition in Argentina: preliminary results of a population-based study. *Nutrition* 2003; 19: 115-119.
5. Kruijenga HM, Wierdsma NJ, van Bokhorst MA, de van der Schueren, Haollander HJ, Jonkers-Schuitema CF y cols. Screening of nutritional status in The Netherlands. *Clin Nutr* 2003; 22: 147-152.
6. Planas M, Audivert S, Pérez-Portabella C, Burgos R, Puiggrò C, Casanelles JM y cols. Nutritional status among adult patients admitted to an university-affiliated hospital in Spain at the time of genoma. *Clin Nutr* 2004; 23: 1016-1024.
7. Roubenoff R, Roubenoff RA, Preto J, Balke W. Malnutrition among hospitalized patients. A problem of physician awareness. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1462-1465.
8. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; 308: 945-948.
9. Farre-Rovira R, Frasquet Pons L, Ibor Pica JF. Malnutrición hospitalaria: indicadores de evolución postoperatoria. *Nutr Hosp* 1998; 13: 130-137.
10. Fettes SB, Davidson HI, Richardson RA, Pennington CR. Nutritional status on effective gastrointestinal surgery patients pre-and post-operatively. *Clin Nutr* 2002; 21: 249-254.
11. Kondrup J, Johansen N, Plum LM, Bak L, Larsen H, Martinsen A y cols. Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. *Clin Nutr* 2002; 21: 461-468.
12. Jeejeebhoy. Hospital malnutrition: is a disease or lack of food? *Clin Nutr* 2003; 22: 219-220.
13. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Oxon, UK: CABI Publishing; 2003 (p. 3).
14. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22: 235-239.



15. Reilly Jr JJ, Hull SF, Albert N, Walker A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *JPEN* 1088; 12: 371-376.
16. Bickford GR, Brugler LJ, Dolsen S, Vickery CE. Nutrition assessment outcomes: a strategy to improve health care. *Clin Lab Manage Rev* 1999; 13: 357-364.
17. Pérez de la Cruz A, Lobo Támer G, Orduña Espinosa R, Mellado Pastor C, Aguayo de Hoyos E, Ruiz López MD. Malnutrition in hospitalized patients: prevalence and economic impact. *Med Clin (Barc)* 2004; 10: 201-206.
18. Isenring E, Capra S, Bauer J. Nutrition intervention is beneficial in oncology outpatients receiving radiotherapy to the gastrointestinal. Head or neck area. *Br J Cancer* 2004; 91: 447-452.
19. Naber TH, Schermer T, De Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruimel JW y cols. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1232-1239.
20. Eisenberg JM, Glick HA, Buzby GP, Kinoshia B, Williford WO. Does perioperative total parenteral nutrition reduce medical care costs? *JPEN* 1993; 17: 201-209.
21. Raja R, Lim AV, Lim P, Chan P, Vu CK. Malnutrition screening in hospitalized patients and its implication on reimbursement. *Int Med J* 2004; 34: 176-181.
22. Elia M, Zellipour L, Stratton RJ. To screen or not to screen for adult malnutrition? *Clin Nutr* 2005; 24: 867-884.
23. ASPEN Board of Directors and the clinical guidelines task force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002; 26: 9SA-12SA.
24. Jones JM. The methodology of nutritional screening and assessment tools. *J Hum Nutr Diet* 2002; 15: 59-71.
25. Isenring E, Capra S, Bauer J. Nutrition intervention is beneficial in oncology outpatients receiving radiotherapy to the gastrointestinal, head or neck area. *Br J Cancer* 2004; 91: 447-452.
26. Ravasco P, Monterio-Grillo I, Vidal P, Camilo M. Dietary counselling improves patient outcomes: a prospective, randomized, controlled trial in colorectal cancer patients undergoing radiotherapy. *J Clin Oncol* 2005; 23: 1431-1438.
27. Ferguson M, Bauer J, Gallagher B, Capra S, Christie DRH, Marson BR. Validation of a malnutrition screening tool for patients receiving radiotherapy. *Austral Radiol* 1999; 43: 325-327.
28. Elia M. The Malnutrition Advisory Group consensus guidelines for the detection and management of malnutrition in the community. British Nutrition Foundation. *Nutrition Bulletin* 2001; 26: 81-83.
29. Bauer J, Capra S. Comparison of a malnutrition screening tool with subjective global assessment in hospitalized patients with cancer: sensitivity and specificity. *Asia Pac J Clin Nutr* 2003; 12: 257-260.
30. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP y cols. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11: 8-13.
31. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D y cols. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the "malnutrition universal screening tool" (MUST) for adults. *Br J Nutr* 2004; 92: 799-808.
32. King CL, Elia M, Stroud MA, Stratton RJ. The predictive validity of the malnutrition universal screening tool (MUST) with regard to mortality and length of stay in elderly patients. *Clinical Nutrition* 2003; 22 (Supl. 1): S4.
33. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z, Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; 22: 321-336.
34. Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Richard C. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: A population study. *Clin Nutr* 2006; 25: 409-417.
35. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutricional Assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr Rev* 1996; 54: S59-S65.
36. Rubestein LZ, Harper JO, Salva A, Guigoz Y, Vella B. Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mininutritional assessment (MNA-SF). *J Gerontol Ger A Biol Sci Med* 2001; 56: M366-M372.
37. Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. *Nutrition* 1999; 15: 458-464.
38. Isenring E, Cross G, Daniela L, Kellett E, Koczwara. Validity of the malnutrition screening tool as an effective predictor of nutritional risk in oncology outpatients receiving chemotherapy. *Support Care Cancer* 2006; 14: 1152-1156.
39. Ulibarri JI, González-Madroñ A, González A, Fernández G, Rodríguez F, et al. Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2002; 17: 179-188.
40. Ulibarri JI, González-Madroñ A, de Villar N.GP, 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.
41. Moure D, González-Madroñ A, Martín G, Ulibarri J, Mancha A. Developing and validating a probabilistic model for nutritional screening using analytical parameters. Comunicación al 28 Congreso de la ESPEN, Estambul. Octubre de 2006.
42. Villalobos Gámez JL, Garcá-Almeida JM, Guzmán de Damas JM y cols. Proceso INFORNUT: validación de la fase de filtro — FILNUT—y-comparación con otros métodos de detección precoz de desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2006; 21 (4): 477-90.
43. Garcá de Lorenzo A, Ívarez J, Calvo M y cols. Conclusiones del II foro de debate SENPE sobre: Desnutrición Hospitalaria. *Nutr Hosp* 2005; 20: 82-7.
44. Documento SENPE-SEDOM sobre la codificación de la desnutrición hospitalaria. <http://www.sedom.es/99pdf/senpe-sedom.pdf>
45. Villalobos Gámez JL, Del Ró J, Garcá-Almeida JM y cols. Cambios en los índices de complejidad y de utilización de estancias de 2004. Plan de colaboración del equipo de soporte nutricional con servicios de documentación clínica y farmacia. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Supl. 1): 22.
46. Enguix Armada A, Villalobos Gámez JL y Guzmán de Damas M. Costes y beneficios de la Implantación de un perfil nutricional de laboratorio. En "Valoración del estado nutricional por el laboratorio" Cap. 9. Comité de Publicaciones de la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular SEQC Ed- Mayo 2007.

Original

## Efectos del consumo de aceites termo-oxidados sobre la peroxidación lipídica en animales de laboratorio

J. Abilés<sup>1</sup>, A. N. Ramón<sup>2</sup>, G. Moratalla<sup>1</sup>, R. Pérez-Abud<sup>1</sup>, J. Morón Jiménez<sup>2</sup> y A. Ayala<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España. <sup>2</sup>Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Salta. Argentina. <sup>3</sup>Departamento de Bioquímica, Bromatología y Toxicología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla. España.

### Resumen

**Introducción:** La calidad de las grasas y aceites utilizados para frituras es tan importante como la calidad del producto final, ya que durante el proceso de fritura se desarrollan productos de oxidación que pasan a formar parte de la dieta pudiendo ser nocivos para la salud de los consumidores.

**Objetivo:** determinar los efectos del consumo de grasas y aceites termo-oxidados sobre la oxidación de lipoproteínas plasmáticas en ratas de laboratorio.

**Métodos:** determinación, mediante técnicas espectrofotométricas, de sustancias que reaccionan con el ácido tiobarbitúrico y colesterol total (método enzimático) en el suero de 40 ratas de la cepa wistar que consumieron aceites y grasas crudas y termo-oxidadas con diferentes niveles de malonaldehído (MDA) durante 30 días.

**Resultados:** El grupo de animales que recibió dieta con aceites y grasa termo-oxidados experimentaron aumentos significativos en la concentración plasmática de MDA a lo largo del período de estudio, siendo la peroxidación lipídica mayor cuanto mayor fue el contenido de MDA ( $p < 0,05$ ), independientemente del tipo de materia grasa consumida. Sin embargo aquellos que recibieron aceites y grasas en estado crudo mantuvieron los niveles plasmáticos de peróxidos lipídicos sin cambios significativos durante el período de experimentación ( $p > 0,05$ ). En cambio, la colesterolemia aumentó hacia el final del período experimental tanto en aquellos animales que consumieron materias grasas crudas como las que las tomaron termo-oxidadas ( $p < 0,05$ ).

**Conclusiones:** el consumo de aceites y grasa sometidos a sucesivos calentamientos térmicos influye sobre la peroxidación lipídica plasmática y es mayor cuanto mayor sea el número de calentamientos aplicados, por lo que sería recomendable no abusar del recalentamiento de los aceites utilizados en la frituras.

(Nutr Hosp. 2009;24:473-478)

Palabras clave: *Peróxidos lipídicos. Aceites. Grasas. Tratamiento térmico.*

**Correspondencia:** Jimena Abilés.  
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Avda. Fuerzas Armadas, 2.  
18014 Granada.  
E-mail: jimesolea@yahoo.es

Recibido: 8-VII-2008.  
Aceptado: 30-VII-2008.

### EFFECTS OF THERMO-OXIDISED OILS ON LIPID PEROXIDATION IN EXPERIMENTAL ANIMALS

#### Abstract

**Introduction:** The quality of fats and oils used for frying is as important as the quality of the final product since during the frying process oxidation by-products are formed and become part of the diet, being potentially harmful for the consumers' health.

**Objective:** To determine the effects of thermo-oxidised fats and oils on the oxidation of plasma lipoproteins in experimental rats.

**Methods:** Determination by means of spectrophotometric techniques of those substances reacting with thiobarbituric acid and total cholesterol (enzymatic method) in the sera of 40 Wistar rats that consumed crude thermo-oxidised oils and fats with different levels of malonaldehyde (MDA) for 30 days.

**Results:** The group of rats receiving a diet with thermo-oxidised oils and fats experienced significant increases in MDA plasma levels throughout the study period, lipid peroxidation being higher with increasing MDA content ( $p < 0.05$ ) regardless the type of fat compound consumed. However, those rats receiving crude oils and fats kept plasma levels of lipidic peroxides without significant changes throughout the experimental period ( $p > 0.05$ ). By contrast, cholesterol levels increased towards the end of the experimental period in both the rats consuming crude fats and those consuming thermo-oxidised fats ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** Consumption of oils and fats submitted to repeat thermal heating has an influence on plasma lipidic peroxidation, which becomes higher with increasing number of heating processes applied, so that it would be advisable not to abuse of reheating the oils used for frying foods.

(Nutr Hosp. 2009;24:473-478)

Key words: *Lipidic peroxides. Oils. Fats. Thermal treatment.*

## Introducción

Durante el proceso de fritura, al mismo tiempo que se desarrollan características organolépticas deseables como color, sabor y olor en el producto final, la grasa o aceite sufre cambios perjudiciales como desarrollo de sabores extraños, pérdida de valor nutritivo y acumulación de compuestos resultantes del deterioro oxidativo de los ácidos grasos que, luego pasan a formar parte de la dieta<sup>1</sup> pudiendo ser nocivos para la salud de los consumidores<sup>2,3</sup>.

A altas temperaturas en presencia de aire se producen reacciones de peroxidación lipídica con formación de hidroperóxidos, cuya descomposición generan productos de oxidación secundarios que incluyen compuestos volátiles como aldehídos, cetonas, hidrocarburos, ácidos, ésteres, alcoholes y compuestos aromáticos<sup>4</sup>.

Se han descrito efectos deletéreos debidos al consumo de aceites térmicamente oxidados como pérdida de peso y alta mortalidad<sup>5-7</sup>. Cortesi y cols.<sup>8</sup> han demostrado gran toxicidad en ratas a las que se les administraban dosis intravenosas de hidroperóxidos. Sin embargo cuando se utilizaron dosis orales iguales o mayores no se observaron efectos letales.

La evidencia indica que los hidroperóxidos no son absorbidos. De hecho la toxicidad de los aceites térmicamente oxidados parece deberse más a compuestos de oxidación secundaria de bajo peso molecular que a los hidroperóxidos como tal<sup>9-11</sup>.

Diversos estudios atribuyen a estos productos secundarios los efectos adversos resultantes del consumo de grasas rancias, ya que constituyen sustancias altamente reactivas y tóxicas que pueden modificar proteínas, ácidos nucleicos y otras biomoléculas *in vivo*<sup>9,13-16</sup>.

Por tanto, la calidad de las grasas y aceites utilizados para frituras es tan importante como la calidad del producto final, ya que los alimentos fritos absorben entre 5-40% del aceite utilizado<sup>1</sup>.

Debido a que la degradación oxidativa de los ácidos grasos en membranas biológicas sucede análogamente a la auto-oxidación por reacción en cadena de los radicales libres. El consumo de grasas termo-oxidadas puede afectar los niveles de oxidación fisiológica como una extensión de lo ocurrido en los alimentos<sup>17</sup>.

Por lo tanto, la finalidad de este trabajo fue determinar los efectos del consumo de grasas y aceites termo-oxidados sobre la oxidación de lipoproteínas plasmáticas en ratas de laboratorio.

## Metodología

### *Tratamiento y análisis de las materias grasas*

**Material:** Se utilizaron aceite de maíz, oliva virgen y grasa de vaca.

**Métodos:** Las muestras de grasas y aceites se tomaron según procedimientos indicados en los métodos

oficiales AOCS<sup>18</sup>. El resto fue sometido a diferentes tratamientos térmicos por calor seco.

Las materias grasas se sometieron a calentamiento a una temperatura de  $180 \pm 2^\circ\text{C}$ , durante siete minutos. Luego del mismo se dejaron enfriar y se tomaron las muestras respectivas. Este procedimiento se repitió 4 veces en cada caso.

Tanto en muestras crudas como en las sometidas a cada uno de los calentamientos, se cuantificó la concentración de malonaldehído por el método del ácido tiobarbitúico (ATB) según Buege y Aust<sup>19</sup>.

Los resultados obtenidos en dichos calentamientos se sometieron a análisis estadístico para clasificarlas en materias grasas de alto y bajo contenido de MDA (mg/kg de alimento), las que posteriormente pasaron a formar parte de la mezcla de las dietas de experimentación (tabla I).

### *Estudios biológicos*

**Material:** Se utilizaron cuarenta ratas de  $56 \pm 5$  g de peso (45-62 g) de la cepa Wistar, provenientes del Bioterio de la Facultad de Ciencias de la Salud (Universidad Nacional de Salta), se destetaron a los 21-23 días de edad.

**Métodos:** Las ratas fueron colocadas en jaulas metabólicas individuales y mantenidas en períodos alternos de 12 horas de luz y 12 horas de oscuridad. La temperatura de la habitación fue de  $21 \pm 1^\circ\text{C}$  y la humedad relativa registrada fue de 67-70% aproximadamente. Los animales se acondicionaron a este ambiente experimental por un período de cuatro días con la dieta control (*Pellet*).

Al final de este período se distribuyeron aleatoriamente en tres grupos (Maíz, Oliva y Grasa), los que subdividieron en tres lotes de cuatro ratas cada uno. A un lote de cada grupo se le suministró una dieta que contenía 10% de aceite o grasa crudos, y a los restantes una de bajo y alto contenido de MDA respectivamente (tabla I).

Además se consideró un grupo control, el cual consumió alimento balanceado (*Pellet*).

La ración y el agua fueron administradas *ad libitum* durante un período de experimentación de treinta días.

Se mantuvo un registro diario del consumo de alimento y crecimiento de las ratas.

El protocolo de trabajo fue aprobado por la Universidad Nacional de Salta, Argentina y todos los procedimientos siguen las normas internacionales.

Tanto al inicio como a los diez, veinte y treinta días se efectuaron extracciones de sangre por corte de cola y se realizaron las siguientes determinaciones bioquímicas:

- **Oxidación lipídica:** cuantificación de TBARS en plasma<sup>19</sup>. Este método se basa en la formación de un cromógeno rosa mediante la reacción de una molécula de malonaldehído (MDA) con moléculas

**Tabla I**  
Composición química de las dietas a administrar

Grupos		Ingredientes												
		Ac. maíz crudo	Ac. maíz bajo MDA <sup>1</sup>	Ac. maíz alto MDA <sup>1</sup>	Ac. oliva crudo	Ac. oliva bajo MDA <sup>2</sup>	Ac. oliva alto MDA <sup>2</sup>	Grasa cruda	Grasa bajo MDA <sup>3</sup>	Grasa alto MDA <sup>3</sup>	Caseína	Dextrina	Vitaminas liposolubles	Vitaminas hidrosolubles
Maíz	M1	10	-	-	-	-	-	-	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
	M2	-	10	-	-	-	-	-	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
	M3	-	-	10	-	-	-	-	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
Oliva	O1	-	-	-	10	-	-	-	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
	O2	-	-	-	-	10	-	-	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
	O3	-	-	-	-	-	10	-	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
Grasa	G1	-	-	-	-	-	10	-	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
	G2	-	-	-	-	-	-	10	-	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00
	G3	-	-	-	-	-	-	-	10	12,5	73,7	0,3	0,5	3,00

Contenido de MDA: <sup>1</sup> Aceite de maíz bajo: 0,12 mg/kg; alto: 0,21 mg/kg  
<sup>2</sup> Aceite de oliva bajo: 0,18 mg/kg; alto: 0,23 mg/kg  
<sup>3</sup> Grasa de vaca de bajo: 0,05 mg/kg; alto: 0,19 mg/kg

las de ATB que se mide espectrofotométricamente. Muchos aldehídos  $\alpha$  y  $\beta$ -insaturados procedentes de la peroxidación lipídica son biológicamente activos y pueden reaccionar con el ATB, denominándose sustancias que reaccionan con el ATB (TBARS).

- Colesterol total: método enzimático usando reactivos Wiener (Enzimatic cholestat AA).

#### Análisis estadísticos

Los resultados obtenidos se analizaron estadísticamente mediante el Análisis Factorial<sup>20</sup> y la prueba de Duncan<sup>21</sup>.

#### Resultados

En la tabla II puede observarse el nivel de oxidación de lipoproteínas plasmáticas de los animales de laboratorio alimentados durante el período experimental (30 días) según el tipo de aceite o grasa de la dieta.

Cabe destacar que los animales no rechazaron ninguna de las dietas experimentales, siendo el consumo diario de las mismas estadísticamente similar. Asimismo el peso de las ratas estuvo entre 62-65 kg sin diferencias significativas entre los grupos estudiados.

El índice de TBARS en el suero de las ratas al comienzo de la experiencia fue de 1,90  $\mu$ M/ml.

A los diez días de alimentación, este valor se mantuvo constante tanto en el grupo que recibió aceite de maíz como el que tomó aceite de oliva y grasa todos ellos crudos, sin embargo, los animales que fueron alimentados con estas materias grasas de bajo y alto contenido de MDA, experimentaron incrementos similares en la peroxidación lipídica, con diferencias significativas con respecto al contenido de MDA de la dieta pero sin diferencia con respecto al tipo de materia grasa tomada.

Durante el segundo periodo de experimentación (veinte días), ninguno de los grupos que consumió materias grasas crudas presentó variaciones del nivel sanguíneo de MDA en comparación con los periodos anteriores. A diferencia de las alimentadas con bajo y alto contenido de MDA, que manifestaron nuevamente aumentos altamente significativos del índice de TBARS en todos los grupos estudiados, sin diferencias en el tipo de aceites o grasa de la dieta.

A los treinta días de alimentación, se detectó en todos los grupos, una disminución del índice de TBARS con valores de MDA por debajo del encontrado inicialmente.

En el grupo control, se observaron valores de MDA en suero constantes, de 1,7  $\mu$ M/ml y 2  $\mu$ M/ml en todos los tiempos de estudio.

**Tabla II**  
Nivel de oxidación de lipoproteínas del suero en ratas de laboratorio (MDA  $\mu\text{M/ml}$ )

	Tipo de dieta	Período de administración		
		Día 10	Día 20	Día 30
Aceite de maíz	Crudo	1,80 $\pm$ 0,05 <sup>e</sup>	1,85 $\pm$ 0,26 <sup>e</sup>	1,00 $\pm$ 0,23 <sup>i</sup>
	Con bajo MDA	2,15 $\pm$ 0,10 <sup>f</sup>	5,40 $\pm$ 0,23 <sup>b</sup>	1,57 $\pm$ 0,22 <sup>h</sup>
	Con alto MDA	3,17 $\pm$ 0,12 <sup>d</sup>	6,42 $\pm$ 0,09 <sup>a</sup>	1,15 $\pm$ 0,12 <sup>j</sup>
Aceite oliva	Crudo	1,70 $\pm$ 0,20 <sup>g</sup>	1,60 $\pm$ 0,40 <sup>g</sup>	1,30 $\pm$ 0,01 <sup>h</sup>
	Con bajo MDA	2,47 $\pm$ 0,35 <sup>e</sup>	4,15 $\pm$ 2,20 <sup>c</sup>	1,00 $\pm$ 0,00 <sup>i</sup>
	Con alto MDA	3,30 $\pm$ 0,50 <sup>d</sup>	6,30 $\pm$ 0,31 <sup>a</sup>	0,70 $\pm$ 0,22 <sup>j</sup>
Grasa de vaca	Crudo	2,35 $\pm$ 0,26 <sup>f</sup>	2,60 $\pm$ 0,20 <sup>g</sup>	0,67 $\pm$ 0,04 <sup>m</sup>
	Con bajo MDA	2,72 $\pm$ 0,20 <sup>g</sup>	5,57 $\pm$ 0,23 <sup>b</sup>	0,4 $\pm$ 0,10 <sup>m</sup>
	Con alto MDA	3,00 $\pm$ 0,11 <sup>d</sup>	6,27 $\pm$ 0,40 <sup>a</sup>	1,70 $\pm$ 0,28 <sup>s</sup>
Control	Pellet	2,00 $\pm$ 0,17 <sup>e</sup>	1,70 $\pm$ 0,05 <sup>e</sup>	1,00 $\pm$ 0,11 <sup>i</sup>

Día inicial: 1,90  $\pm$  5,00.

(\*) X D. E.

P  $\leq$  0,01.

Letras distintas indican diferencias estadísticamente significativas.

Por su parte, el nivel sanguíneo de colesterol (tabla III) fue de 70,5 mg/dl al inicio de la experimentación. A los diez días se observó un aumento del mismo en ratas alimentadas con aceite de maíz y oliva reutilizados, con bajo y alto contenido de MDA, no así en las que consumieron estas materias grasas crudas.

Sin embargo, el grupo que consumió grasa de vaca presentó aumentos de la colesterolemia, en todos los lotes.

A los veinte días de alimentación estos valores aumentaron significativamente en los lotes que recibieron aceites de maíz, oliva y grasa recalentados; a diferencia de los que consumieron éstos sin tratamiento térmico.

En el último período (treinta días), los valores de colesterolemia se mantuvieron constantes en todos los grupos.

El grupo control alimentado con Pellet, no presentó variaciones en sus niveles de colesterol a lo largo del período experimental, observándose valores entre 70,50  $\pm$  y 74,75  $\pm$  5 mg/dl.

## Discusión

Desde los primeros estudios de Roffo y cols. en el año 1938<sup>22</sup>, que reportaron carcinomas gástricos en ratas alimentadas con grasas y aceites calentadas a 250-300°C durante 6-24 horas; reproducidos por otros trabajos<sup>5,23</sup> en los que se encontró además pérdida de peso y alta mortalidad, se ha extendido el concepto de que

los aceites y grasas de fritura confieren gran toxicidad.

Estos hallazgos y el incremento del consumo de alimentos fritos, preceden a un gran número de estudios experimentales en animales con aceites y grasas oxidadas, para valorar el riesgo potencial de estos alimentos sobre la salud<sup>24</sup>.

Los aceites y grasas administrados aquí se distinguieron según el índice de TBARS obtenido en los calentamientos de las mismas, aunque algunos autores han observado que estos compuestos tienen una débil toxicidad<sup>24</sup>. Está ampliamente descrito que los productos finales de la peroxidación lipídica producen lesiones en las proteínas al interactuar con restos de lisina, cisteína e histidina<sup>13-16</sup> y que, al ser mejor absorbidos que otros productos generados, producen daño en hígado, riñón y timo<sup>25</sup>.

La detección y medida de la peroxidación lipídica ha sido muy utilizada en el estudio de la influencia del estrés oxidativo en distintas patologías<sup>26</sup>.

En este trabajo, pudimos observar incrementos significativos en el índice de TBARS del suero de las ratas alimentadas con aceites y grasa termo-oxidados de manera creciente durante todo el período estudiado, no así los que las recibieron en estado crudo, demostrando que son las materias grasas calentadas las que tienen efecto nocivo.

Una gran cantidad de estudios han observado significación patológica de la peroxidación lipídica endógena, la cual tal vez pueda ser una amplificación de los productos de oxidación lipídica contenida en los alimentos<sup>12,24,27</sup>.



**Tabla III**  
Nivel sanguíneo de colesterol en ratas de laboratorio mg/dl

	Tipo de dieta	Período de administración		
		Día 10	Día 20	Día 30
Aceite de maíz	Crudo	87,00 ± 8,30 <sup>a*</sup>	85,50 ± 8,60 <sup>d</sup>	157,00 ± 3,50 <sup>b</sup>
	Con bajo MDA	124,60 ± 12,00 <sup>c</sup>	94,00 ± 4,00 <sup>d</sup>	152,20 ± 3,30 <sup>b</sup>
	Con alto MDA	120,50 ± 8,86 <sup>c</sup>	97,70 ± 5,30 <sup>d</sup>	187,50 ± 12,20 <sup>a</sup>
Aceite oliva	Crudo	97,75 ± 18,80 <sup>d</sup>	99,25 ± 9,90 <sup>d</sup>	160,66 ± 9,71 <sup>b</sup>
	Con bajo MDA	122,75 ± 8,90 <sup>c</sup>	84,75 ± 7,85 <sup>d</sup>	133,40 ± 9,30 <sup>c</sup>
	Con alto MDA	147,50 ± 6,20 <sup>b</sup>	80,40 ± 11,55 <sup>e</sup>	161,42 ± 2,23 <sup>b</sup>
Grasa de vaca	Crudo	130,50 ± 10,60 <sup>c</sup>	135,00 ± 7,07 <sup>e</sup>	136,00 ± 5,30 <sup>c</sup>
	Con bajo MDA	117,25 ± 7,40 <sup>c</sup>	99,20 ± 3,30 <sup>d</sup>	151,80 ± 10,00 <sup>b</sup>
	Con alto MDA	155,50 ± 4,10 <sup>b</sup>	103,25 ± 3,00 <sup>d</sup>	163,60 ± 5,90 <sup>b</sup>
Control	Pellet	74,45 ± 3,00 <sup>e</sup>	74,75 ± 5,00 <sup>e</sup>	74,75 ± 5,50 <sup>b</sup>

Día inicial: 70,50 ± 5,40.

(\*) X D.E.

P ≤ 0,01.

Letras distintas indican diferencias estadísticamente significativas.

La lipoperoxidación resulta especialmente relevante cuando se afectan los lípidos constitutivos de las membranas biológicas, ya que se ven alteradas propiedades como la fluidez, el potencial y la permeabilidad iónica de la membrana<sup>28</sup>, conduciendo finalmente a una pérdida de la integridad de la misma<sup>29,30</sup>.

Además, también se pueden alterar proteínas funcionales tales como transportadores y enzimas, provocando roturas que liberan el contenido de las células y organelas, como las enzimas hidrolíticas lisosomales<sup>28,29</sup>. Los peróxidos lipídicos y/o sus derivados carbonílicos citotóxicos pueden bloquear la acción de los macrófagos, inhibir la síntesis de proteínas, destruir bacterias, inactivar enzimas, agregar proteínas, generar trombinas y actuar como agentes quimiotácticos para los fagocitos<sup>30,31</sup>.

Por otro lado, la colesterolemia de los animales de experimentación también sufrió aumentos significativos en aquellos que consumieron aceites y grasa calentados con respecto a los que tomaron estas materias grasas en estado crudo durante los primeros días. Todos los estudios a cerca de la aterogenicidad de los aceites oxidados por calentamiento y sus hidroperóxidos lipídicos coinciden en que estos son más aterogénicos que los aceites no calentados y que causan daño arterial y cardíaco<sup>32,33</sup>.

Asimismo los óxidos de colesterol se relacionan con diferentes efectos tóxicos entre los que destaca su implicación en los procesos de aterosclerosis<sup>32</sup>. Blankenhorn y cols.<sup>34</sup> observaron que la prevalencia de pacientes con bypass incrementaba al aumentar la

ingesta de ácidos grasos saturados pero también lo hacía en aquellos que consumían ácidos grasos mono y poliinsaturados derivados de las frituras. Por otra parte el tratamiento culinario incrementa el contenido de óxidos de colesterol en los alimentos. Echarte y cols.<sup>35,36</sup> encontraron un incremento en el contenido de óxidos de colesterol analizados en langostinos y en carne de pollo sometidos a cocción a la plancha con valores hasta 4,5 veces superiores en las muestras cocinadas respecto a las crudas.

En este estudio, no encontramos los efectos descritos por otros autores como pérdida de peso, retardo del crecimiento, diarreas<sup>5</sup> y elevada mortalidad, tal vez porque estos hallazgos se obtuvieron por un lado con consumo crónico de dietas con grandes cantidades de aceites y grasas<sup>37</sup>, con dietas desequilibradas con falta de ácidos grasos esenciales y vitamina E o con grasas y aceites como único nutriente<sup>38</sup>.

Por otro lado, los hidroperóxidos formados en el primer paso de la oxidación, si bien son altamente tóxicos, solo ejercen su efecto si se administran por vía parenteral, ya que ingeridos por vía gastrointestinal son hidrolizados<sup>39</sup> y detoxificados por enzimas glutatión-dependientes<sup>40</sup>.

Billek y cols.<sup>41</sup> observaron efectos deletéreos en ratas alimentadas con productos de oxidación de aceites y estimaron que el consumo humano de éstos compuestos es 100 veces menor, por lo que es probable que el consumo de grasas rancias no produzcan toxicidad aguda, sin embargo, el consumo crónico de frituras es potencialmente nocivo.

En este estudio pudimos observar que la ingesta de grasas oxidadas incrementa la peroxidación lipídica en el plasma de los animales de experimentación, lo que, a pesar de no conferir toxicidad letal, indica el inicio de la degradación oxidativa endógena.

Si bien las recomendaciones alimentarias para disminuir los riesgos inherentes al estrés oxidativo se fundamentan en privilegiar el consumo de alimentos que tengan un alto contenido en nutrientes protectores, no hay que olvidar que así como existen diversos factores que inciden en la capacidad antioxidante de los alimentos como las modificaciones por tratamientos térmico o mecánicos<sup>42</sup>, también existe un riesgo potencial por el consumo de grasas termo-oxidadas que pueden afectar los niveles de oxidación fisiológica como una extensión de lo ocurrido en los alimentos.

Conclusiones: el consumo de aceites y grasa sometidos a sucesivos calentamientos térmicos influye sobre la peroxidación lipídica plasmática y es mayor cuanto mayor sea el número de calentamientos aplicados, por lo que será recomendable no abusar del recalentamiento de los aceites utilizados en la frituras.

## Referencias

- Rosell J. Industrial frying process. *Grasas y Aceites* 1998; 49: 282-295.
- Nawar W. Lipids. In: Food chemistry. 3<sup>rd</sup> ed. Edited by Fennema O, Marcel Dekker, New York. 1996. pp. 225-319.
- Alexander J. Biological effects due to changes in fats during heating. *J Am Oil Chem Soc* 1978; 10 (55): 711-717.
- Chang S, Peterson R y Ho C. Chemical reactions involved in the Deep-fat frying of foods. *J Am Oil Chem Soc* 1978; 55: 178-272.
- Crampton, E, Common R, Farmer F, Wells A y Crawford D. Studies to Determine the Nature of the Damage to the Nutritive Value of some Vegetable oils from Heat Treatment. *J Nutr* 1953; 60: 13-24.
- Gurr M. Lipids: Products of Industrial Hydrogenation, Oxidation and Heating, in Nutritional and Toxicological Aspects of Food Processing. Walter R Quattrucci E (eds). Taylor and Francis, London, 1988: 139-155.
- Giani E, Masi I y Calli C. Heated Fat, Vitamin E, and Vascular Eicosanoids. *Lipids* 1985; 20: 439-448.
- Cortesi R, Privett O. Toxicity of fatty ozonides and peroxides. *Lipids* 1992; 27: 715-721.
- Billek G. Health aspects of thermoxidized oils and fats. *Eur J Lipid Sci Technol* 2000; 102: 587-593.
- Esterbauer H, Zollner H, Schaur R. Hydroxiakenals: citotoxic products of lipid peroxidation. *ISI Atlas of Sci Biochem* 1988; 1: 311-317.
- Oarada M, Miyazawa T, Fujimoto K, Ito E, Terao K, Kaneda T. Degeneration of lymphoid tissues in mice with the oral intake of low molecular weight compounds formed during oil autoxidation. *Agric Biol Chem* 1988; 52: 210-2.
- Bengmark K, Gil A. Productos finales de la glicación y de la lipoperoxidación como amplificadores de la inflamación: papel de los alimentos. *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 625-640.
- Cassee F, Stenhuis W, Groten J, Feron V. Toxicity of formaldehyde and acrolein mixtures: *In vitro* studies using nasal epithelial cells. *Exp Toxic Pathol* 1996; 48: 481-483.
- Bombick D, Doolittle D. The role of chemical structure and cell type in the cytotoxicity of low-molecular-weight aldehydes and pyridines. *In Vitro Toxicol* 1995; 8: 349-356.
- Esterbauer H, Schaur R, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-Hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. *Free Radical Biol Med* 1991; 11: 81-128.
- Comporti M. Lipid peroxidation: Biopathological Significance. *Free Rad Biol Med* 1993; 7: 333-349.
- Lake J, Scholes P. Quality and consumption of oxidized lipids from deep-frying fats and oils in New Zealand. *J Am Oil Chem Soc* 1997; 74 (9): 1065-1068.
- Official Methods and Recommended Practices of the American Oil Chemists' Society, 4<sup>th</sup> ed, edited by D. Firestone, American Oil Chemists' Society, Champaign, 1991.
- Buege J, Aust S. Microsomal Lipid Peroxidation, *Meth. Enzymol* 1978; 52: 302-310.
- Snedecor G, Cochran W. Métodos Estadísticos. 7<sup>ma</sup> imp. Compañía Editorial Continental, S.A. México (D.F.). 1980. pp. 371-417.
- Duncan D. Multiple Range and Multiple F Test. *Biometrics* 1955; 11: 1-42.
- Roffo AH. Krebszerzeugende Wirkung des aus Cholesterin gewonnenen Phenanthrenderivates. *Z Krebsforsch* 1939; 49: 341-347.
- Firestone D, Horwitz W, Friedman L, Shue GM. Heated Fats I. Studies of the effects of heating on the chemical nature cottonseed oil. *J Am Oil Chem Soc* 1961; 38: 253-257.
- Esterbauer H. Cytotoxicity and genotoxicity of lipid-oxidation products. *Am J Clin Nutr* 1993; 57 (Supl.): 779S-86S.
- Yoshioka M, Kaneda T. Studies on the toxicity of the autoxidized oils. III. The toxicity of hydroperoxyalkenals. *Yukagaku* 1974; 23: 321-6.
- Markesbery WR, Carney JM. Oxidative alterations in Alzheimer's disease. *Brain Pathol* 1999; 9: 133-146.
- Aguilera C, Ramírez-Tortosa M, Mesa MD, Gil A. *Nutr Hosp* 2001; 16 (3): 79-91.
- Ollinger K, Brunk UT. Cellular injury induced by oxidative stress is mediated through lysosomal damage. *Free Radic Biol Med* 1995; 19: 565-574.
- Berlett BS, Stadtman E. Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress. *J Biol Chem* 1997; 272: 20313-20316.
- Pauls KP, Thompson JE. *In vitro* simulation of senescence-related membrane damage by ozone-induced lipid peroxidation. *Nature* 1980; 283: 504-506.
- Alvarez E, Ruiz-Gutierrez V, Santa-María C, Machado A. Age-dependent modification of lipid composition and lipid structural order parameter of rat peritoneal macrophage membranes. *Mech Ageing Dev* 1993; 71: 1-12.
- Kaunitz H, Johnson RE, Pegus L. A long-term feeding study with fresh and mildly oxidized vegetable and animal fats. *J Am Oil Chem Soc* 1965; 42: 770-4.
- Jacobson M, Price M, Shamoo AE, Heald FP. Atherogenesis in white pigeons: effect of low-level cholestanetriol feeding. *Atherosclerosis* 1985; 57: 209-217.
- Blankenhorn D, Johnson R, Mack W, El Zein H, Vailas L. The influence of the diet on the appearance of new lesions in human coronary arteries. *JAMA* 1990; 263: 1646-52.
- Echarte M, Conchillo D, Astiasarán I. Efectos de colesterol en langostinos frescos y congelados, crudos y a la plancha. *Nutr Hosp* 2005; 20 (4): 239-296.
- Conchillo A, Ansorena D, Astiasarán I. Combined effect of cooking (grilling and roasting) and chilling storage (with and without air) on lipid and cholesterol oxidation in chicken breast. *J Food Prot* 2006; 66 (5): 840-846.
- Shue M, Douglas D, Firestone D, Friedman L, Sage J. Acute physiological effects of feeding rats non-urea adducting fatty acids (urea filtrate).
- Meyer W. Letter to the editor. *J Am Oil Chem Soc* 1978; 503.
- Billek G. Health aspects of thermoxidized oils and fats. *E J Lipid Sci Technol* 2000; 102: 587-593.
- Kowalski DP, Feeley RM, Jones DP. Use of exogenous glutathione. *J Nutr* 1990; 120: 115-21.
- Billek G. Heated Fats in the diet, in The Role of Fats in Human Nutrition, edited by F.G. Padley and J. Podmore, Ellis Horwood, Chichester, United Kingdom, 1985, pp. 163-172.
- Araya H, Clavijo C, Herrera C. Capacidad antioxidante de frutas y verduras cultivadas en Chile. *Arch Latinoam Nutr* 2006; 56 (4): 361-365.

## Original

# Perioperative nutritional management of patients undergoing laparotomy

M. I. Toulson Davisson Correia, P. Costa Fonseca and G. A. Machado Cruz

Associate Professor of Surgery. Federal University of Minas Gerais. School of Medicine. Brazil.

### Abstract

**Objectives:** Lack of routine patient's nutritional assessment and prescription of long fasting periods throughout the perioperative period are still widely prevalent despite the advances in surgical care. Therefore, the aim of this study was to assess nutritional routines in two surgical wards.

**Methods:** Adult patients undergoing laparotomy at two distinct units (gastrointestinal and gynecologic) in two public hospitals (one of them a university) were enrolled. Patients were divided in minor and major (groups A and B) procedures and were nutritionally assessed at admission. Daily diet intake and a 24 hour recall were performed. Patients rated the quality of the meals, as well as registered the reasons for not ingesting it fully.

**Results:** Patients in group B presented with poorer nutritional status. Group A patients resumed oral diets on the first post operative day and most of them received regular diets (85.5%). In group B, only 4.7% were allowed a regular diet on the first PO day, 7.0% received soft diets, 30.2% full liquid diets, 27.9% clear liquids and the remaining 30.2% were on NPO. Patients in this group had a slower progression of diets from liquid to regular solid meals, with 7% of them still on NPO on the fifth PO day. Contrary to group B, patients in group A did not present with cumulative caloric and protein deficits throughout the postoperative period. Overall tolerance of the early diet was good.

**Conclusion:** Malnutrition is still high among major surgical patients. Early oral nutrition can be feasible and well tolerated with few side effects, when prescribed.

(Nutr Hosp. 2009;24:479-484)

Key words: Nutritional assessment. Nutrition intake. Early feeding. Surgery. Complications.

### Introduction

Clinical management of surgical patients has improved significantly in recent years. However, some

**Correspondence:** Maria Isabel T. D. Correia.  
Av. Carandal, 246, apt. 902.  
Belo Horizonte, MG, Brazil, 301330-060.  
E-mail: isabelcorreia@uol.com.br

Recibido: 28-VII-2008.  
Aceptado: 24-K2008.

### CUIDADOS NUTRICIONALES PERIOPERATORIOS EN PACIENTES SOMETIDOS A LAPAROTOMÍA

#### Resumen

**Objetivos:** La falta de la valoración nutricional rutinaria del paciente y la prescripción de largos periodos de ayuno durante el periodo perioperatorio siguen siendo muy prevalentes a pesar de los avances en los cuidados quirúrgicos. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue evaluar las rutinas de valoración nutricional en dos guardias quirúrgicas.

**Métodos:** Se reclutaron pacientes adultos sometidos a laparotomía en dos unidades distintas (gastrointestinal y ginecológica) en dos hospitales públicos (uno de ellos universitario). Se les dividió en procedimientos menores y mayores (grupos A y B) y se les valoró nutricionalmente al ingreso. Se registró la ingestión diaria y un recuerdo de 24 horas. Los pacientes puntuaron la calidad de las comidas y también registraron los motivos para no ingerirlas por completo.

**Resultados:** Los pacientes del grupo B presentaron un peor estado nutricional. Los pacientes del grupo A reiniciaron la dieta oral en el primer día postoperatorio y, por lo general, recibieron dietas habituales (85,5%). En el grupo B, sólo al 4,7% se le permitió una dieta habitual en el primer día PO, el 7,0% recibió dietas blandas, el 30,2% dietas líquidas completas, el 27,9% líquidos suaves y al 30,2% se le mantuvo a dieta absoluta. Los pacientes de este grupo tuvieron una menor progresión de la dieta desde la dieta líquida a una dieta habitual de comidas sólidas, con un 7% que seguía a dieta absoluta en el 5º día PO. Al contrario que el grupo B, los pacientes del grupo A no mostraron deficiencias acumuladas calóricas o proteicas a lo largo del periodo postoperatorio. Globalmente, la tolerancia a la dieta precoz fue buena.

**Conclusión:** La malnutrición sigue siendo alta entre los pacientes con cirugías mayores. La nutrición oral precoz es factible y tolerarse bien con escasos efectos colaterales cuando se prescribe.

(Nutr Hosp. 2009;24:479-484)

Palabras clave: Evaluación nutricional. Ingesta nutricional. Alimentación precoz. Cirugía. Complicaciones.

common practice attitudes such as lack of routine patient's nutritional assessment and, prescription of long fasting periods throughout the perioperative period, especially in patients undergoing gastrointestinal tract operations, are still widely prevalent. In addition, when feeding is allowed, it is slowly progressed from clear liquids to regular diets. This practice has been justified by paradigms related to postoperative ileus, which is predominant in this period. Furthermore, the organic response to stress interferes with postoperative ileus and also

decreases appetite.<sup>1</sup> Even when patients are allowed to eat, they usually present with decreased food intake due to the stress hormones released throughout this phase which lead most of them to resume full oral intake only several weeks after the operation.<sup>2</sup> Hence, surgeons have feared abdominal complications such as nausea, vomiting, distension and mainly, fistula that might be enhanced by eating. On the other hand, several studies have recently shown that multimodal approaches of surgical patients, which amongst several other attitudes include nutritional assessment, preoperative carbohydrate load, adequate pain control and early post-operative nutrition, reduce the organic response to trauma and also the infection rates, thus improving outcome.<sup>3-8</sup> In addition, early postoperative oral or nasoenteric/ostomy administration of nutrients has been suggested to decrease ileus.<sup>1</sup> The logic behind early feeding is that food in the gastrointestinal tract may stimulate a reflex that produces coordinated propulsive activity and elicits the secretion of gastrointestinal hormones, causing an overall positive effect on bowel motility.

The aim of the present study was to assess patient's nutritional status, food intake when prescribed by the attending physician and its tolerance, in two distinct surgical settings. Furthermore, it was our goal to assess postoperative patient's appetite, overall nutrient intake and factors associated to these aspects.

## Material and methods

Adult patients undergoing laparotomy at two distinct units (gastrointestinal and gynecologic) in two public hospitals were enrolled in this observational study and assessed by a well trained team of nutrition experts. Pregnant women, patients undergoing gastropasty for morbid obesity and those on enteral and parenteral nutrition were excluded. Patients were classified as having undergone major or minor laparotomies according to the procedures performed. Therefore, in group A (minor procedures) there were patients submitted to incisional abdominal hernia repair and gynecologic operations and, in group B (major operations) those undergoing gastric, small and large bowel procedures, as well as liver and biliary tract operations.

All patients were nutritionally assessed, at hospital admission, by using Subjective Global Assessment and were classified as: well nourished, suspected or moderately malnourished and severe malnourished. In order to assess if food intake achieved nutritional requirements, these were calculated based on actual weight for non obese individuals and on ideal weight for obese, using 25 kcal/kg/day for calories and 1.2 g/kg/day of proteins.<sup>9</sup>

Oral intake and patient's acceptance of the meals were assessed by having the patient himself or any accompanying person register daily diet intake throughout the study period. In addition, a 24 hour recall performed by the dietitian responsible for data

**Table I**  
Patients' age and gender according to group distribution.  
Belo Horizonte, 2008

	All patients (%)	Group A (%)	Group B (%)
Gender			
Male	31.6	55.8	12.7*
Female	68.4	44.2	87.3
Age			
< 60 years	84.7	72.1	94.5*
≥ 60 years	15.3	27.9	5.5

\*p ≤ 0.05.

collecting, using a structured protocol, was also performed daily. Patient's acceptance and rating of meal quality was based on a visual analog scale graded from one to 10, where one was the worst rating and 10 the best. Patients also justified the reason for not ingesting the whole meal by marking the following options: "bad taste", "inadequate meal time", "aversion to the food offered", "lack of appetite", "vomiting", "pain" and/or "bloating". Patients were followed until discharge and/or up to seven days postoperatively.

The caloric and protein intake were assessed by the software Diet Pro® (version 4.0) from the Department of Nutrition and Health, Federal University of Viçosa. Nutritional deficits are expressed as weekly results.

Fischer test was used to compare groups in terms of age and sex, Mann-Whitney and the Kruskal Wallis were used for continuous variables and the Pearson correlation test was used to correlate length of hospital stay and nutritional deficits. A p < 0.05 was considered statistically significant.

The study was approved by Ethical Committee of the Federal University of Minas Gerais.

## Results

Ninety eight patients were enrolled in this study, mean age of 46,6 ± 13,1 years (21 to 89 years), as presented in table 1. Gynecological operations were the most prevalent (45.9%) followed by colon-rectum procedures (28.6%), incisional hernias (10.2%), liver and biliary tract (10.2%) gastric and small bowel (5.1%). Patients in group B presented with poorer nutritional status as depicted in figures 1a and 1b.

Gynecologic patients, in general, resumed oral diets on the first post operative day and most of them received regular diets (85.5%), as shown in figure 2a and 2b. On the other hand, in group B, only 4.7% were allowed a regular diet on the first PO day, 7.0% received soft diets, 30.2% full liquid diets, 27.9% clear liquids and the remaining 30.2% were on NPO. In addition, patients in this group had a slower progression of diets from liquid to regular solid meals,



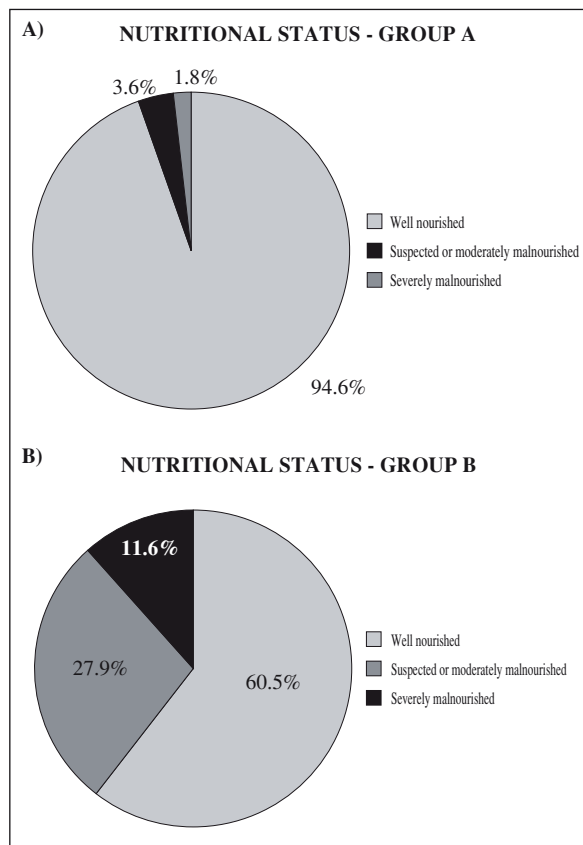


Fig. 1.—A) Nutritional status of patients in group A, according to subjective global assessment. Belo Horizonte, 2008. B) Nutritional status of patients in group B, according to subjective global assessment. Belo Horizonte, 2008.

with 7% of them still on NPO on the fifth PO day. Therefore, patients in group A did not present with cumulative caloric and protein deficits throughout the postoperative period. On the other hand, those in group B presented with significantly increased deficits as seen in table II. The malnourished patients had higher nutritional deficits when compared to the well nourished. In addition, elderly patients and those with cancer (table III) also presented with higher deficits. There was significant correlation ( $r = 0.97$  and  $0.98$ , respectively, for calories and proteins,  $p < 0.05$ ) between nutritional deficits and length of hospital stay.

Tolerance to diets was overall considered good. Nausea was referred by 2.6% of the patients, and 11.2% presented with vomiting, with no differences among the two groups. Appetite was decreased in the majority of the patients (63.8%) throughout the study period. The great majority of patients (65.9%) rated diets as good or very good and only 3% considered them as of low quality. Thus, the main reasons for not ingesting the adequate amount of food were lack of appetite in 63.8%, vomiting in 13.8%, bad taste (11.2%), nausea (6.0%), 2.6% referred food aversion and abdominal distension in 1.7%.

**Table II**  
Cumulative weekly caloric and protein deficits according to the operation performed, throughout a seven day period. Belo Horizonte, 2008

	Operation	Caloric deficit (kcal)	Protein deficit (g)
Group A	Gynecologic (n = 45)	63.2	11.0
	Incisional hernias (n = 10)	180.5	18.1
Group B	Colon-rectum (n = 28)	3,588.3*	179.2
	Liver and biliary tree (n = 10)	3,038.0*	175.6*
	Gastric and small bowel (n = 5)	3,005.4*	160.1*

\*  $p \leq 0.05$ .

## Discussion

In the current study we have been able to show that there are certainly significant differences between patients submitted to minor and major abdominal procedures in terms of nutritional status and approach to postoperative feeding. While the majority of gynecology and hernia patients are well nourished, the same is not true for gastrointestinal disease patients with 40% malnutrition rate. In addition, minor laparotomy patients were allowed to eat early while those undergoing gastrointestinal procedures still lack such routine practice. Although the gastrointestinal unit (in a university hospital) where the study was performed has long ago abandoned the use of nasogastric tube<sup>10</sup> and most patients undergoing colorectal procedures are allowed early oral feeding (data not shown), postoperative care of other surgical patients is still characterized by the use of the traditional practices. Still practiced in many countries,<sup>11</sup> these procedures such as routine use of nasogastric tubes for postoperative ileus, delayed oral feedings and its sequential liberation (clear liquids to solid diets) after the resolution of "ileus" have not been currently supported by the light of evidence.<sup>12,13</sup> Tradition surgical postoperative care recommends withholding postoperative feeding until flatus or stool have passed. This frequently happens around the fourth postoperative day. It is believed that early feeding might cause abdominal distension, nausea and vomiting. However, in our present study, we were able to show that most gynecology and some group B patients were able to eat regular food with good acceptance on the first PO day. Casto et al.<sup>14</sup> defy the withholding of early nutrition by stating that this dates back for more than 100 years ago when the incidence of postoperative emesis was much higher because of older anesthetic agents. Some authors have been studying the impact of early oral or enteral feeding on postoperative recovery and these paradigms have been challenged. This leads to decreased patient discomfort, shorter hospital stay and therefore, decreases hospital costs. It was not the goal of the present study to assess the impact of feeding on morbidity, mortality and length of hospital stay.



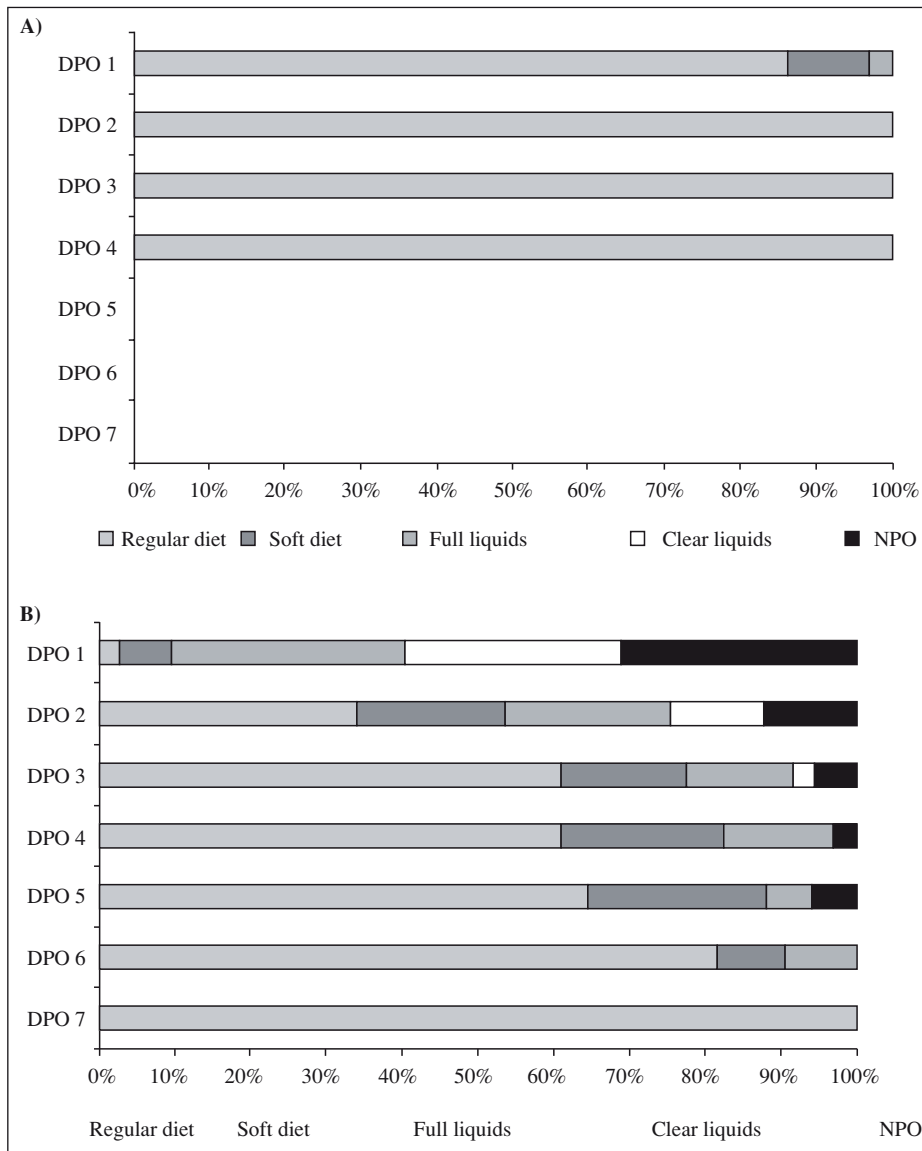


Fig. 2.—A) Group A diet intake, according to the post-operative days. Belo Horizonte, 2008. B) Group B diet intake, according to the post-operative days. Belo Horizonte, 2008.

However, we were able to see that those patients who were early fed were also discharged home earlier and, it seemed that this practice did not impact on morbidity and mortality (data not shown).

The question is: why should we wait for flatus or passage of stools to start feeding our patients in the postoperative period? Up to now, there have been two answers to justify this attitude. First, it is believed that one should wait for the transient impairment of bowel motility (postoperative ileus) to be restored to normal. Second, early feeding could increase the risk of an anastomotic leak, which is, nowadays, well known not to have a direct association. Healing of anastomosis and postoperative complications are directly affected by several factors such as patient's previous nutritional status,<sup>15</sup> use of immunosuppressive drugs like corticoids, local abdominal conditions translated as inflammation or the presence of neoplastic disease, adequate splanchnic flow and

good surgical technique, among others.<sup>16</sup> Therefore, it seems important to perform routine nutritional assessment of surgical patients, especially if they present with gastrointestinal diseases and have cancer. In the current study, malnutrition was high (39.5%) in this subset of patients and it directly impacted on nutritional deficits throughout the study period, certainly worsening their nutritional status. It is known that early feeding improves wound healing, increases splanchnic flow, stimulates gut motility, decreases intestinal stasis and impacts on the incidence of morbidity and mortality.<sup>4,6</sup> In a Brazilian prospective randomized study, Aguilar-Nascimento et al.<sup>17</sup> verified no significant difference in the rate of anastomotic dehiscence in the early fed versus the conventional treated group.

Conventional postoperative management, which is still practiced in most centers, recommends fasting combined with administration of fluids until passage of

**Table III**  
*Nutritional status, age, gender and cancer as risk factors for nutritional deficits. Belo Horizonte, 2008*

		Caloric deficit (kcal)		Protein deficit (g)	
		Group A	Group B	Group A	Group B
Nutritional status	Well nourished	-54.6	3,444.4*	6.4	184.9*
	Malnourished	-2.0	1,584.0*	18.2	106.3*
Age	< 60 years	-54.6	2,329.2*	6.4	152.1*
	>= 60 years	66.9	3,352.1 <sup>†</sup>	18.1	170.4
Gender	Male	-89.8	2,266.5*	8.0	147.3*
	Female	-51.6	2,685.1	7.6	161.7
Cancer	Non cancer	-44.6	2,119.9*	9.7	125.1*
	With cancer	-622.5	3,321.0**	-12.1	176.8*

\* p < 0.05.

<sup>†</sup> p < 0.05.

flatus or stools and diet when allowed is progressively offered. There is lack of guidelines in order to rationalize postoperative feeding in the majority of the centers. For instance, in 78,5% of obstetric units in UK that were surveyed, the decision to start feeding after a caesarean section was made without any guideline.<sup>18</sup> In the majority of colorectal units, personal preference of surgeons guides the period of starvation.<sup>19</sup>

The progressive liberation of nutrients, from clear liquids to solid diets has been another controversial issue among surgeons whom traditionally believe that this modality sequence should be respected. However, in a prospective randomized study from our department, Sanches et al.<sup>20</sup> studied 165 patients undergoing digestive elective operations in whom oral diets were liberated as free diet or sequential diet (clear liquids to regular diet) after the passage of flatus. The authors did not find any difference in the incidence of surgical complications or intolerance to diets, between the two groups. Patients who received free solid diets ingested more calories than the group who received liquid diets (917,13 calories *versus* 467,94 calories, on the first day of feeding). Another study from Jeffery et al.<sup>21</sup> comparing oral intake of solid food versus progression of clear liquids to solid diet after abdominal surgery, showed that there was similar incidence of complications in both groups (7.5% *versus* 8.1%). The authors advocate the use of the solid regime as the first option to be offered to patients since it is well tolerated, offers better palatability, might be easier to swallow and decreases the time till hospital discharge because surgeons do not have to wait for diet tolerance observation. In the current study, we have also observed that there was not such a defined routine on the progression of oral diets, especially in the gastrointestinal unit. However, most patients who were allowed to eat a normal diet did not present major side effects and the reason for not eating the complete meal was mainly lack of appetite (63.8% of the patients). This also points to the impact of the organic response to trauma on oral intake, an aspect that should be

assessed in order to guarantee an artificial enteral route, especially in malnourished gastrointestinal patients.

As previously mentioned, the etiology of postoperative ileus is multifactorial. Alterations on autonomic nervous system, neurotransmitters, local inflammatory factors and inflammatory/metabolic responses, hormones, anesthesia, postoperative analgesia have been described as causal factors. Thus, a multimodal treatment approach should be used to treat or minimize the physiologic impairment of motility after major surgical procedures.<sup>8,22,23,25,35</sup> Early feeding is one of these modalities that should be associated with epidural anesthesia, minimal invasive surgery, anti-nausea medications, early postoperative mobilization, pain control and patient psychological preparation, among others. Indeed, studies that did not associate early feeding with other approaches to reduce gut dysmotility have not shown benefits on postoperative outcome.

The importance of nutrition in surgical patients is crucial and has been a matter of repeated randomized studies, meta-analysis, and reviews over the recent years. However, despite its relevance, malnutrition is still highly prevalent amongst surgical patients and attitudes both to diagnose and treat this condition are underused in many surgical centers, placing these patients at increased risk of postoperative complications, mortality and also higher medical costs. Routine nutritional assessment and early oral feeding are mostly feasible, well tolerated, inexpensive and related to better outcomes. Furthermore, certain groups of patients, especially those undergoing gastrointestinal procedures who are at increased risk of malnutrition might need enteral artificial routes in conjunction with oral intake. This should be discussed either preoperatively or during the operation, in order to guarantee the access to the gastrointestinal tract. The conjunct work of the nutrition therapy team and the surgical team undoubtedly contributes to improved patient care and better overall outcomes.

## References

1. Correia MI, da Silva RG. The impact of early nutrition on metabolic response and postoperative ileus. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 577-583.
2. Meguid MM, Mughal MM, Debonis D, Meguid V, Terz JJ. Influence of nutritional status on the resumption of adequate food intake in patients recovering from colorectal cancer operations. *Surg Clin North Am* 1986; 66: 1167-1176.
3. Enzi G, Casadei A, Sergi G, Chiarelli A, Zurlo F, Mazzoleni F. Metabolic and hormonal effects of early nutritional supplementation after surgery in burn patients. *Crit Care Med* 1990; 18: 719-21.
4. Maffezzini M, Campodonico F, Canepa G, Gerbi G, Parodi D. Current perioperative management of radical cystectomy with intestinal urinary reconstruction for muscle-invasive bladder cancer and reduction of the incidence of postoperative ileus. *Surg Oncol* 2008; 17: 41-48.
5. Rayes N, Seehofer D, Theruvath T, Mogl M, Langrehr JM, Nüssler NC, Bengtmark S, Neuhaus P. Effect of enteral nutrition and synbiotics on bacterial infection rates after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: a randomized, double-blind trial. *Ann Surg* 2007; 246: 36-41.
6. Braga M, Gianotti L, Gentilini O, Liotta S, Di Carlo V. Feeding the gut early after digestive surgery: results of a nine-year experience. *Clin Nutr* 2002; 21: 59-65.
7. Andersen HK, Lewis SJ, Thomas S. Early enteral nutrition within 24h of colorectal surgery versus later commencement of feeding for postoperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18 (4): CD004080.
8. Fearon KC, Ljungqvist O, Von Meyenfeldt M, Revhaug A, Dejong CH, Lassen K et al. Enhanced recovery after surgery: a consensus review of clinical care for patients undergoing colonic resection. *Clin Nutr* 2005; 24: 466-477.
9. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schütz T et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr* 2006; 25: 260-274.
10. Savassi-Rocha PR, Conceição AS, Ferreira JT, Diniz MT, Fernandes VA, Garavini D, Castro LP. Evaluation of the routine use of the nasogastric tube in digestive operation by a prospective controlled study. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 317-20.
11. Lassen K, Dejong CH, Ljungqvist O, Fearon K, Andersen J, Hannemann P et al. Nutritional support and oral intake after gastric resection in five northern European countries. *Dig Surg* 2005; 22: 346-352.
12. Polle SW, Wind J, Fuhring JW, Hofland J, Gouma DJ, Bemelman WA. Implementation of a fast-track perioperative care program: what are the difficulties? *Dig Surg* 2007; 24: 441-449.
13. Nygren J, Hausel J, Kehlet H, Revhaug A, Lassen K, Dejong C. A comparison in five European Centres of case mix, clinical management and outcomes following either conventional or fast-track perioperative care in colorectal surgery. *Clin Nutr* 2005; 24: 455-461.
14. Casto CJ, Krammer J, Drake J. Postoperative feeding: a clinical review. *Obstet Gynecol Surv* 2000; 55: 571-573.
15. Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22: 235-239.
16. Campos AC, Andrade DF, Campos GM, Matias JE, Coelho JC. A multivariate model to determine prognostic factors in gastrointestinal fistulas. *J Am Coll Surg* 1999; 188: 483-490.
17. Aguilár-Nascimento JE, Goelzer J. Alimentaço precoce após anastomoses intestinais: riscos ou benefícios? *Rev Assoc Med Bras* 2002; 48: 348-352.
18. Worthington LM, Mulcahy AJ, White S, Flynn P. Attitudes to oral feeding following Caesarean section. *Anaesthesia* 1999; 54: 292-296.
19. Livingston EH, Passaro EP. Postoperative ileus. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 121-131.
20. Sanches MD, Castro L P, Sales TRA, Carvalho EB, Torres HOG, Almeida SR, Savassi-Rocha PR. Comparative study about progressive versus free oral diet in postoperative period of digestive surgeries. *Gastroenterology* 1996; 110: 37-38.
21. Jeffery KM, Harkins B, Cresci G, Martindale RG. The clear liquid diet is no longer a necessity in the routine postoperative management of surgical patients. *Am Surgeon* 1996; 62: 167-170.
22. Henriksen MG, Hansen HV, Hessov I. Early oral nutrition after elective colorectal surgery: influence of balanced analgesia and enforced mobilization. *Nutrition* 2002; 18: 263-267.

## Original

# A two-phase population study: relationships between overweight, body composition and risk of eating disorders

N. Babio<sup>1</sup>, J. Canals<sup>2</sup>, A. Pietrobelli<sup>3</sup>, S. Pérez<sup>1</sup> and V. Arija<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Preventive Medicine and Public Health. Rovira i Virgili University. Reus. Spain. <sup>2</sup>Department of Psychology. Rovira i Virgili University. Tarragona. Spain. <sup>3</sup>Pediatric Unit. Verona University Medical School. Verona. Italy.

## Abstract

**Background:** Overweight and eating disorder (ED) are major public health problems in adolescents.

**Aims:** To assess the association of overweight, body composition and anthropometric characteristics with the probability being at risk of ED.

**Methods:** A two-phase study was used. 329 girls and 96 boys (aged 12-18 years) from an initial sample of 2967 adolescents were studied. The BMI, percentage of fat mass estimated by bioimpedance (FM<sub>(BIA)</sub>), waist circumference, waist-to-height ratio, and waist-to-hip ratio (WHipr) were calculated. The Eating Attitudes Test, Youth's Inventory-4 and a questionnaire to evaluate social influences were administered.

**Results:** A total of 34.7% of girls and 53.6% of boys at risk of ED were overweight (including obesity). For girls, overweight frequency was significantly higher in risk ED group than in control group. Increases of one point in the BMI or FM<sub>(BIA)</sub> increased the probability of being at risk of ED by 12% (3.0-19.0) and 4% (0.0-8.0), respectively. An increase in WHipr was negatively associated with ED risk. Smoking and symptoms of dysthymia and the generalized anxiety disorder also increase the probability of being at risk of ED in adolescent girls. In adolescent boys, these relations were not observed.

**Conclusions:** The higher BMI and the percentage of FM<sub>(BIA)</sub> are associated with greater risk of ED in adolescent girls, when psychological factors are present. Increases in the WHipr, characteristic of childhood body is negatively associated with that risk.

(Nutr Hosp. 2009;24:485-491)

Key words: *Eating disorders. Overweight. Body Mass Index. Body composition. Anthropometry.*

## ESTUDIO A DOBLE FASE: RELACIÓN ENTRE EL SOBREPESO, LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y EL RIESGO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

## Resumen

**Introducción:** El sobrepeso y los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son problemas importantes de salud pública entre los adolescentes.

**Objetivos:** Valorar la asociación del sobrepeso, la composición corporal y otras características antropométricas con la probabilidad de estar en riesgo de desarrollar un TCA.

**Métodos:** Se realizó un estudio con un diseño en doble fase. Se estudiaron 329 chicas y 96 chicos (de 12-18 años) procedentes de una muestra inicial de 2967 adolescentes. Se calcularon el índice de masa corporal (IMC), el porcentaje de masa grasa (% MG<sub>(BIA)</sub>), la circunferencia de la cintura, los cocientes cintura-talla y cintura-cadera. Se administraron el *Eating Attitudes Test*, el *Youth's Inventory-4* y un cuestionario para evaluar influencia sociocultural.

**Resultados:** El 34,7% de las chicas y el 53,6% de los chicos con riesgo de TCA presentan sobrepeso (incluyendo obesidad). La frecuencia de sobrepeso es significativamente más alta en las chicas del grupo de riesgo de TCA que las del grupo control. En las adolescentes, el aumento de un punto en el IMC o en el % MG<sub>(BIA)</sub> incrementa el riesgo de estar en riesgo de TCA en 12% (3,0-19,0) y 4% (0,0-8,0), respectivamente; un incremento en el cociente cintura-cadera se asocia negativamente con el riesgo de TCA. Fumar, presentar síntomas de distimia y de trastornos de ansiedad generalizada también se asociaron con la probabilidad de estar en riesgo de TCA, en las adolescentes. En los varones, no se han observado esas relaciones.

**Conclusiones:** El mayor IMC y de % MG<sub>(BIA)</sub> se asocian con mayor riesgo de TCA en las adolescentes cuando los factores psicológicos están presentes. Un aumento en el cociente cintura-cadera, característico de un cuerpo infantil, se asocia negativamente con el riesgo de TCA.

(Nutr Hosp. 2009;24:485-491)

Palabras clave: *Trastornos alimentarios. Sobrepeso. Índice de masa corporal. Composición corporal. Antropometría.*

**Correspondence:** Victoria Arija.  
Preventive Medicine and Public Health.  
Rovira i Virgili University.  
San Lorenzo, 21.  
43201 Reus, Tarragona, Spain.  
E-mail: mariavictoria.arija@urv.cat

Recibido: 30-VII-2008.  
Aceptado: 1-VIII-2008.

## Introduction

In 1998 the World Health Organization<sup>1</sup> defined obesity as a global epidemic that affects people of all ages from urban to rural areas. In the last 20 years, prevalence of childhood and adolescent obesity has increased all over the world, including developing countries.<sup>2</sup> In Europe, the highest prevalence (20-40%) is observed in the south-east Mediterranean countries.<sup>3</sup> In Spain, the EnKid study<sup>4</sup> evaluated 3,534 young people between the ages of 2 and 24 and found that the prevalence of childhood and adolescent obesity and overweight was 26.3%. Likewise, data from the AVENA (Food and Assessment of the Nutritional Status of Adolescents) multicentre study indicated a prevalence of overweight and obesity of 25.7% for boys and 19.1% for girls.<sup>5</sup>

Approximately 30% of obese children will remain obese during adulthood<sup>6</sup> and will therefore suffer the associated chronic morbidities. Several studies have also found that overweight adolescents present a higher risk of eating disorders (ED).<sup>7-11</sup> Swenne (2001)<sup>11</sup> observed that adolescents' growth curves of who develop ED showed greater weight than those of adolescents without ED. Other studies found that overweight girls are more likely to present restrictive eating behaviours, worry about their weight and be less satisfied with their appearance.<sup>12</sup> This could have lasting effects on their self esteem and body image and increase the risk of ED.

Childhood obesity seems to predispose especially to bulimia.<sup>13</sup> Self-imposed dietary restrictions (i.e. restrictions without medical prescription or supervision) can lead to binge eating disorder,<sup>14</sup> other EDs and, paradoxically, increased weight gain.<sup>15</sup>

Anthropometric obesity indicators have been related to heart disease risk.<sup>16</sup> Suárez-González et al.<sup>9</sup> observed that 30% of the population studied was at risk for having ED. Furthermore, subjects without eating-related disorders had a lower body mass index (BMI) than sub-clinical subjects.<sup>7-9</sup> Obesity is a well-known risk factor for ED but previous studies did not analysed whether body composition and anthropometric characteristics are associated with the probability of being at risk of ED.

Given the increased prevalence of childhood and adolescent obesity and the importance of high BMI in the aetiopathogeny of ED, our objective was to assess the association of overweight, body composition and anthropometric characteristics with the probability being at risk of ED in a non-clinical population.

## Methods

### Participants

A cross-sectional, multidisciplinary study of ED was carried out in two phases. In the first phase, the whole adolescent school population (mean age = 14.3 ± 1.51)

of both sexes was screened. Participation was 87.4% (N = 2,967). They were from the city of Tarragona (Spain) and a sample of rural municipalities of fewer than 5,000 inhabitants from the province of Tarragona. Tarragona is a Mediterranean city of 150,000 inhabitants with middle-high socioeconomic status in relation to the rest country. In the 2<sup>nd</sup> phase two groups were selected according to the risk of ED. 224 subjects were identified as at risk subjects and the same number was collected for the control group. The participation was 94.9%; thus the sample of the 2<sup>nd</sup> phase was: A) 161 girls and 56 boys at risk of ED and B) 168 girls and 40 boys as control group.

### Procedure

Prior starting the study we obtained permission to enter the selected schools by the Department of Education of the Catalan Government and the schools themselves. The screening (from October 2000 to June 2001) in the first phase of the study took place in the classroom. In the second phase (from October 2001 to June 2002), we were given parental permission to interview the children and obtain the rest of the variables.

We have defined at risk subjects on the basis of EAT (Eating Attitudes Test) score  $\geq 25$ <sup>17</sup> or the Youth's Inventory<sup>18</sup> cut-off score for symptoms of ED. Some authors have observed that the joint selection of risk subjects by EAT or Youth's Inventory increase the number of subjects at risk of ED. They were subsequently identified as subjects with Eating Disorders Not Otherwise Specified<sup>19</sup>.

Subjects of the control group from the same class, matched by age and sex as the individuals at risk of ED, were selected at random from those who had EAT score < 10.

### Eating Disorder Questionnaires for Screening

*Eating Attitudes Test (EAT)*:<sup>20</sup> this is a self-administered questionnaire used as a screening tool for ED. It assesses the risk that a subject will develop ED. The questionnaire was validated for Spain by Castro et al. (1991).<sup>21</sup> The cut-off score in the original version of this questionnaire is 30, above which individuals are at risk of ED. In this study, we used a cut-off score of 25 because it provided better sensitivity and more specific data for the young people in our population.<sup>17</sup>

*Youth's Inventory-4*:<sup>18</sup> this is a self-report rating scale that evaluates DSM-IV emotional and behavioural disorders in youths aged between 12 and 18 years old. The Youth's Inventory-4 contains 120 items for the symptoms of 18 disorders. However, for this study we used only those items for dysthymia, generalized anxiety disorder and major depression. We used an experimental Spanish version translated for this study. Internal consistency was adequate ( $\alpha = 0.75$ ). In



the first phase, we used the items for bulimia (4 items) and anorexia nervosa (3 items) for screening.

### Personal Data

#### Anthropometric and Body Composition Measurements

**Body Mass Index (BMI, kg/m<sup>2</sup>):** childhood overweight was assessed using the standard definition and the recommended cut-off criteria of the International Obesity Task Force for overweight (which includes obesity). BMI cut-offs were derived from sex-specific BMI age curves that pass through a BMI of 25 and 30 (the cut-off points used in adults to define overweight and obesity, respectively) at 18 years of age, respectively.<sup>22</sup>

**Waist circumference:** was measured midway between the lowest rib and the top of the iliac crest at the end of gentle expiration.

**Waist-height ratio:** was calculated by dividing waist circumference (in cm) by height (in cm). We used a waist-height ratio cut-off score of 0.5. Although this is the cut-off score for adults, McCarthy & Ashwell (2006)<sup>23</sup> suggested that it could be used in a public health context for assessing increased health risk in children associated with an excessive accumulation of body fat in the upper body or even internally.

**Waist-hip ratio:** hip circumference (in cm) was measured over the great trochanters, which is not necessarily the widest circumference. The waist-hip ratio was calculated as the ratio of the waist to the hip.

**Fat Mass Percentage:** it was estimated using bioelectric impedance analyser (BIA) Tanita® (Tanita-305; Tanita Cirp, Tokio, Japan)

**Smoking:** “Smoker” was used as a dichotomic variable (Yes, I smoke; No, I don’t smoke).

### Family questionnaires

**Family structure questionnaire:** “divorce” (or “separation”) of parents was used as a dichotomic variable.

**Socioeconomic level:** this was evaluated by the Hollingshead Index of Social Position,<sup>24</sup> which contains seven categories of professions and parental educational level. The occupational scale ranges from unskilled employees to top executives. The subjects that were unemployed were categorized as unskilled employees because of their low income. The educational scale ranges from less than seven years schooling to the category of professional. These two factors can be combined to define social class. The Hollingshead Index of Social Position divides social class into five categories: upper, upper-middle, middle, lower-middle and lower. We recoded them into the following three categories: low socioeconomic level (lower),

middle socioeconomic level (lower-middle and middle), and high socioeconomic level (upper-middle and upper).

**Sociocultural influence on the thinness model:** We formulated several questions to evaluate the social influences on the “model of thinness”:

- Do you talk about dietary product advertisements with your friends? (“advertisements”).
- Do you consider thin females to be nicer and more attractive? (thin females = nicer).
- Do you categorise actors’ bodies as being thin or fat? (“actors” bodies).
- Are all clothes sizes too small for you when you go shopping? (“clothes size too small”).
- The possible answers to these questions were “no” (never) and “yes” (always or sometimes).

### Data Analysis

The data were analysed using the SPSS statistical software for Windows (version 13.0). The chi-squared test was used to compare categorical variables. Analysis of variance was used to compare averages. Pearson’s correlation was applied to explore the colinearity between body composition and anthropometric variables and EAT score. We conducted several models multiple logistic regressions (the enter method) in boys and girls to analyse the contribution of one group of variables to the dependent variable we wished to explain: that is to say, whether a subject was at risk of ED (EAT  $\geq$  25) or not (EAT < 10). Each of those models contained a different indicator of body composition as an independent variable due to the colinearity between the anthropometry variables and body composition. All these regressions were adjusted for age (years), associated psychopathology [dysthymia, generalized anxiety disorder, major depression (yes/no), smoking (yes/no)], family variables [parents’ divorce (yes/no), socioeconomic level (score)] and a series of questions to evaluate the social influences on the “thinness model” (yes/no).

We ensured that the conditions for the application of all statistical tests were respected. The level of significance for all statistical tests was  $\alpha < 0.05$  for bilateral contrasts.

The anthropometric and body composition measurements were made double-blind, neither the adolescents nor the dieticians knew what the risk of ED situations were and self-reported bias was thus avoided.

## Results

### Frequency of overweight and general characteristics

Figure 1 shows that the frequency of overweight (including obesity) is significantly higher (34.7%) for

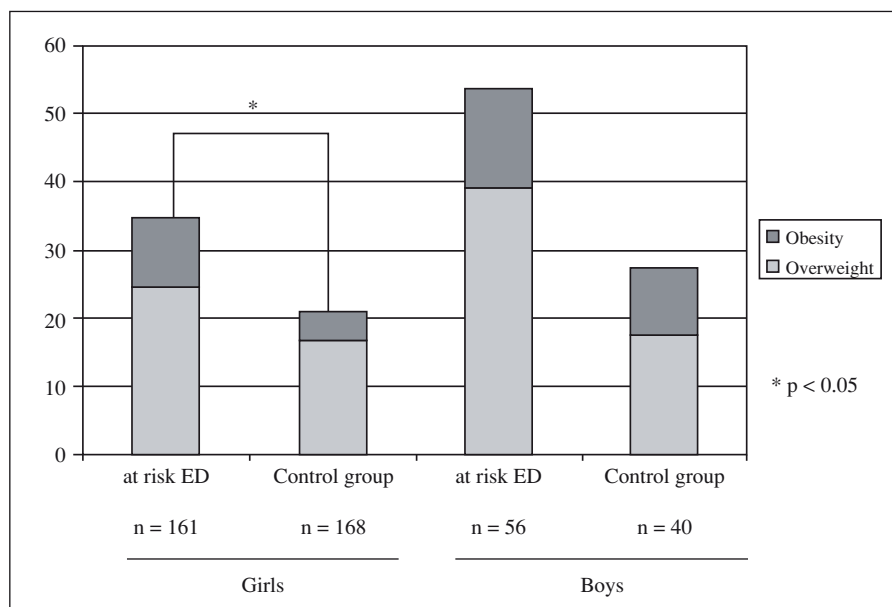


Fig. 1.—Frequency of overweight in subjects at risk of Eating Disorders (ED) and those without risk (control group).

adolescent girls at risk of ED than for the adolescent girls of the control group (20.9%). The trend is similar for boys (53.6% versus 27.5%), though the difference is not significant. The frequency of overweight boys

was significantly higher ( $\chi^2_1$ ; 6.13;  $p < 0.05$ ) than overweight girls.

Table I shows the general characteristics for subjects with overweight. To exception of BMI, the other

**Table I**  
General characteristics of overweight subjects (girls and boys) at risk of Eating Disorders (ED) and those without risk (control group)

	Girls			Boys			
	At risk ED (n = 56)	Control group (n = 35)	p	At risk ED (n = 30)	Control group (n = 11)	p	
Age (years); mean (standard deviation)	14.2 (1.2)	14.3 (1.0)	NS	13.8 (1.2)	14.1 (1.1)	NS	
Weight (kg); mean (standard deviation)	71.3 (11.6)	70.2 (9.6)	NS	71.9 (12.4)	74.0 (19.0)	NS	
Height (cm); mean (standard deviation)	161.0 (5.3)	161.5 (6.5)	NS	166.2 (9.5)	167.4 (12.4)	NS	
Smokers (%)	39.3	22.9	NS	16.7	27.3	NS	
Physical activity level (score)	2.6 (0.5)	2.5 (0.5)	NS	3.1 (0.6)	2.8 (0.5)	NS	
Parents' divorce (%)	14.3	21.4	NS	8.9	9.3	NS	
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> ); mean (standard deviation)	27.4 (3.9)	26.9 (3.0)	***	26.1 (3.9)	26.0 (3.5)	NS	
Waist circumference (cm); mean (standard deviation)	80.8 (9.2)	80.3 (6.2)	NS	83.8 (9.4)	84.9 (9.9)	NS	
Waist-hip ratio	0.7 (0.5)	0.77 (0.57)	NS	0.8 (0.7)	0.82 (0.77)	NS	
Waist-height ratio	0.5 (0.7)	0.49 (0.05)	NS	0.5 (0.1)	0.51 (0.04)	NS	
Waist-height ratio > 0.5 (%)	42.2	33.3	NS	34.8	45.5	NS	
Percentage Fat Mass <sub>(BIA)</sub> ; mean (standard deviation)	36.8 (5.3)	35.9 (4.7)	NS	22.8 (7.2)	22.4 (5.0)	NS	
Dysthymia (%)	30.4	14.3	NS	13.3	18.2	NS	
Generalized Anxiety Disorders (%)	25.0	8.6	*	18.2	13.3	NS	
Major depression (%)	8.9	11.4	NS	0.0	9.1	NS	
Socioeconomic level (%)	Low	32.3	28.6	0.0	41.4	NS	
	Middle	45.2	53.6	80.0	31.0		
	High	22.6	17.6	20.0	27.6		
Socio-cultural influence (%)	Advertisements <sup>1</sup>	43.6	31.4	NS	37.0	27.3	NS
	Thin women = nicer <sup>2</sup>	32.7	20.0	NS	41.4	36.4	NS
	Actor's bodies <sup>3</sup>	74.5	82.9	NS	62.1	45.5	NS
	Clothes size too small <sup>4</sup>	83.3	88.6	NS	65.5	45.5	NS

NS = Not significant; \*  $p < 0.05$ ; \*\*\*  $p < 0.001$ .

<sup>1</sup>Do you talk about dietary product advertisements with your friends?; <sup>2</sup>Do you consider thin women to be nicer and more attractive?; <sup>3</sup>Do you categorise actors' bodies as being thin or fat?; <sup>4</sup>Are all clothes sizes too small for you when you go shopping?

anthropometric measurements and body composition of the adolescent girls were not significantly different between overweight and at risk of ED girls (n = 56) and those with overweight of the control group (n = 35). For boys, there were not significant differences in these variables between subjects at risk and the control group. In all overweight groups, the average waist circumference was above 80 cm.

### Correlation between variables

As expected, there were high correlations between BMI and the various body composition parameters for both boys and girls, which suggest colinearity between these variables. For girls, there were low but significant correlations between the BMI (r = 0.28; p < 0.001); waist circumference (r = 0.21; p < 0.001); waist-height ratio (r = 0.21; p < 0.001); fat mass<sub>(BIA)</sub> (r = 0.22; p < 0.001) and the EAT scores. For boys, there were not significant correlations between anthropometric or body composition variables and EAT score.

### Relationships between anthropometric and body composition measurements

**BMI:** For girls, we observed an increase of 12% in the probability of being at risk of ED when BMI as the independent variable increased by one point (see table II). Other variables that increased the probability of being at risk of ED were generalized anxiety disorder, dysthymia, smoking and talking about dietary product advertisements with your friends. For boys, when the BMI was the independent variable, the multiple logistic regression model was not significant ( $\chi^2_{12}$ ; 20.72; p = 0.055). However, the results for the explanatory variables showed a similar trend to that of the girls (data not shown).

**Fat Mass<sub>(BIA)</sub> and Waist-Hip ratio:** When fat mass<sub>(BIA)</sub> (table III) and waist-hip ratio (table IV) were included

	Odds Ratio	C.I. at 95%	p-value
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	1.12	1.03-1.19	0.001
Generalized anxiety disorder (no, yes)	2.99	1.15-7.76	0.024
Dysthymia (no, yes)	5.04	1.78-14.32	0.002
Smoker (no, yes)	1.92	1.10-3.35	0.023
Advertisements <sup>2</sup> (no, yes)	1.76	1.05-2.92	0.030
$\chi^2_{12}$ ; (p)		58.47; (<0.001)	

<sup>1</sup>Confidence interval; <sup>2</sup>Do you talk about dietary product advertisements with your friends?  
Adjusted also for: age (years); parents' divorce (no = 0; yes = 1); major depression (no = 0; yes = 1); socioeconomic level (score); socio-cultural influence on the model of thinness: "Do you consider thin women to be nicer and more attractive?" (no = 0; yes = 1); "Do you categorise actors' bodies as being thin or fat?" (no = 0; yes = 1); "Are all clothes sizes too small for you when you go shopping?" (no = 0; yes = 1).

	Odds Ratio	C.I. at 95%	p-value
Percentage Fat Mass <sub>(BIA)</sub>	1.04	1.00-1.08	0.028
Generalized anxiety disorder (no, yes)	2.77	1.06-7.25	0.037
Dysthymia (no, yes)	5.03	1.77-14.28	0.002
Smoker (no, yes)	2.00	1.14-3.35	0.016
Advertisements <sup>2</sup> (no, yes)	1.70	1.02-2.38	0.043
Thin women = nicer <sup>3</sup> (no, yes)	1.86	1.02-3.38	0.043
$\chi^2_{12}$ ; (p)		53.54; (<0.001)	

<sup>1</sup>Confidence interval; <sup>2</sup>Do you talk about dietary product advertisements with your friends?; <sup>3</sup>Do you consider thin women to be nicer and more attractive?  
Adjusted also for: age (years); parents' divorce (no = 0; yes = 1); major depression (no = 0; yes = 1); generalized anxiety disorder (no = 0; yes = 1); socioeconomic level (score); socio-cultural influence on the model of thinness: "Do you categorise actors' bodies as being thin or fat?" (no = 0; yes = 1); "Are all clothes sizes too small for you when you go shopping?" (no = 0; yes = 1).

as independent variables, the multiple logistic regression models were significant ( $\chi^2_{12}$ ; 53.54; p < 0.001 and  $\chi^2_{12}$ ; 47.09; p < 0.001 respectively). The effects of these variables were also significant. An increase of one in the fat mass<sub>(BIA)</sub> led to an increase of 4% in the probability of being at risk of ED. We observed a protection of 50.4% for each tenth of a point that the waist-hip ratio increased (i.e. when the difference between waist and hip is smaller). In the model that included fat mass<sub>(BIA)</sub>, generalized anxiety disorder, dysthymia, smoking, talking about dietary product advertisements with your friends and considering thin females nicer and more attractive the probability of being at risk of ED increased.

As with the other multiple logistic regression models, in the model that included waist-hip ratio, dysthymia and smoking the probability of being at risk of ED increased but generalized anxiety disorder was not significant (OR 2.58 p = 0.064). For boys, these relationships were not observed.

	Odds Ratio	C.I. at 95%	p-value
Waist-hip ratio (cm/cm)*10	0.50	0.28-0.91	0.022
Dysthymia (no, yes)	5.46	1.91-15.65	0.002
Smoker (no, yes)	2.08	1.15-3.74	0.015
$\chi^2_{12}$ ; (p)		47.09; (<0.001)	

<sup>1</sup>Confidence interval;  
Adjusted also for: age (years); parents' divorce (no = 0; yes = 1); major depression (no = 0; yes = 1); socioeconomic level (score); socio-cultural influence on the model of thinness: "Do you consider thin women to be nicer and more attractive?" (no = 0; yes = 1); "Do you categorise actors' bodies as being thin or fat?" (no = 0; yes = 1); "Are all clothes sizes too small for you when you go shopping?" (no = 0; yes = 1).

*Waist-height ratio and Waist Circumference:* For girls, the multiple logistic regression models that included waist-height ratio and waist circumference (table not shown) as independent variables were significant ( $\chi^2_{12}$ ; 43.44;  $p < 0.001$ ;  $\chi^2_{12}$ ; 42.48;  $p < 0.001$ , respectively). However, these variables (waist-height ratio and waist circumference) were not statistically significant (OR 20.07;  $p = 0.260$ ; and OR 1.01;  $p = 0.402$ , respectively). In both multiple logistic regression models, dysthymia (OR 5.46;  $p = 0.002$  and OR 4.97;  $p = 0.003$ , respectively) and smoking (OR 2.18;  $p = 0.009$  and OR 2.17  $p = 0.009$ , respectively) were significant. For boys, these relationships were not observed.

## Discussion

Our sample included non-clinical subjects from a two-phase study and the participation in both phases was high.

To the best of our knowledge, any studies have analyzed the relationship between body composition and anthropometric characteristics with the probability of being at risk of ED in general population. In our sample, an increase in BMI or fat mass<sub>(BIA)</sub> increases the probability of being at risk of ED, while a high waist-hip ratio protects against that risk in the presence of dysthymia, generalized anxiety disorder and, especially, smoking in female populations. Thus, every tenth of a point increase in the waist-hip ratio was negatively associated with the probability of being at risk of ED by 50.0%. The waist-hip ratio decreases with age until puberty, especially in girls. This is due to an increase in pelvis diameter and predominant fat deposition in the gluteal area.<sup>25</sup> A high waist-hip ratio indicates a smaller difference between waist and hip (i.e. characteristic of childhood). Therefore, our data suggest that present childhood characteristics is a protective factor and that changes in body shape towards more prominent curves in the hip and waist increase the probability of adolescent girls being at risk of ED.

Strong association between obesity and ED risk is well-known.<sup>7,8,11,26</sup> We found that overweight was indeed significantly more frequent for girls at risk of ED. Likewise overweight was 26.1% more frequent for boys at risk of ED than for controls. However, we did not observe significant differences among the boys from the groups at risk and the control group, probably due to the low number of subjects studied. On the other hand, in the control group, the frequency of overweight was 20.9% for girls and 27.5% for boys. These figures are similar to those of the latest Spanish studies.<sup>4,5</sup>

The results of the multiple logistic regressions for girls, when adjusted for age, smoking, and psychological and family variables, support the relationship between high BMI or high fat mass<sub>(BIA)</sub> and the risk of ED observed in previous studies.<sup>8-11</sup> Rolland et al. (1998)<sup>27</sup> observed that children with overweight tended to have the highest ChEAT (Children Eating Attitudes

Test) scores. Neumark-Sztainer et al. (1997)<sup>28</sup> suggested that children with overweight may be at greater risk of developing the full manifestations of ED than children with normal weight. The same authors also observed that unhealthy weight control behaviour patterns predicted obesity and ED five years later.<sup>29</sup>

Psychological factors, dysthymia and generalized anxiety disorder, are statistically significant explanatory variables in all multiple logistic regressions used. This seems to indicate that body shape evaluated by body composition characteristics only affects the probability of being at risk of ED when psychological factors are present. Zaider et al. (2000)<sup>30</sup> observed that dysthymia can predict ED on its own. Kaye et al. (2004)<sup>31</sup> observed that anxiety disorders that begin in childhood before the onset of ED are a factor in the possible development of anorexia or bulimia nervosa. The coexistence of these psychopathological disorders therefore has important implications for the possible risk of developing ED in adolescence.<sup>30</sup> There is also evidence, particularly among adolescent girls, that concerns about weight are related to the use of tobacco<sup>32</sup> and some authors (e.g. Croll et al. 2002)<sup>33</sup> consider smoking to be a risk factor for ED.

One limitation of our study is that the fact to detect the maximum of risk subjects in non-clinical population assumes to increase the number of false positives. Secondly, other limitation is that at risk's subjects were not confirmed by diagnostic interviews. Prospective study would enable to know whether the risk subjects are prone to develop a particular type of ED (anorexia, bulimia, binge eating disorders or other eating disorders not otherwise specified).

## Conclusion

Overweight is more frequent among adolescent at risk of ED. An increase in BMI or fat mass<sub>(BIA)</sub> increases the probability of being at risk of ED, while a high waist-hip ratio protects against the probability of being at risk of ED in the presence of dysthymia, generalized anxiety disorder and, especially, smoking in adolescent girls.

The high prevalence of childhood and adolescence obesity and the increasing prevalence of ED make it necessary to develop strategies for identifying and controlling these health problems from the community perspective. Furthermore, the high prevalence of childhood and adolescence obesity and the risk of developing ED and other possible chronic pathologies in adulthood support the need for such strategies.

## Acknowledgments

This project was supported by *Fondo de Investigaciones Sanitarias* (FIS. 01/1364). *Ministerio de Sanidad y Consumo de España*. We acknowledge the collaboration of participant schools.



## References

- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO 1998.
- Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig, D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360: 473-82.
- Lobstein T, Frelut M. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003; 195-200.
- Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Pena Quintana L. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 12: 725-32.
- Moreno L, Mesana M, Fleta J, Ruiz J, Gonzalez-Gross M, Sarria A, Marcos A, Bueno M; AVENA Study Group. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 71-76.
- Tsukada H, Miura K, Kido T, Saeki K, Kawashima H, Ikawa A, Nishi M, Morikawa Y, Nishijo M, Nakanishi Y, Yoshita K, Nakagnawa H. Relationship of childhood obesity to adult obesity: a 20-year longitudinal study from birth in Ishikawa Prefecture, Japan. *Nippon Kosho Eisei Zasshi* 2003; 50: 1125-34.
- Babio N, Canals J, Fernández-Ballart J, Arija V. Non-clinical adolescent girls at risk of eating disorder: under-reporters or restrained eaters? *Nutr Hosp* 2008; 23: 27-34.
- Sancho C, Arija MV, Asorey O, Canals J. Epidemiology of eating disorders: a two year follow up in an early adolescent school population. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007; 16: 495-504.
- Suárez González F, Vaz Leal F, Guisado JA, Gómez Lozano L. Study of eating habits in a female population comparing groups with and without food-related diseases. *Nutr Hosp* 2003; 18: 259-63.
- Canals J, Carbajo G, Fernández J, Marti-Henneberg C, Domenech E. Biopsychopathologic risk profile of adolescents with eating disorder symptoms. *Adolescence* 1996; 31: 443-50.
- Swenne I. Changes in body weight and body mass index (BMI) in teenage girls prior to the onset and diagnosis of an eating disorder. *Acta Paediatr* 2001; 90: 677-678.
- Vander Wal J and Thelen M. Eating and body image concerns among obese and average-weight children. *Addict Behav* 2000; 25: 775-8.
- Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 36: 407-16.
- French SA, Perry CL, Leon GR, Fulkerson JA. Dieting behaviors and weight change history in female adolescents. *Health Psychol* 1995; 548-55.
- Field A, Austin S, Taylor C, Malspeis S, Rosner B, Rockett H, Gillman M, Colditz G. Relation between dieting and weight change among preadolescents and adolescents. *Pediatrics* 2003; 112: 900-6.
- Silventoinen K, Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J. Appropriateness of anthropometric obesity indicators in assessment of coronary heart disease risk among Finnish men and women. *Scand J Public Health* 2003; 31: 283-90.
- Canals J, Carbajo G, Fernández-Ballart J. Discriminant validity of the Eating Attitudes Test according to American Psychiatric Association and World Health Organization criteria of eating disorders. *Psychol Rep* 2002; 91: 1052-6.
- Gadow K and Sprafkin. Youth's Inventory-4 Manual. Checkmate plus, Ltd 1999.
- Pérez S. Estado Nutricional y Psicosocial en adolescentes con alteración de la conducta alimentaria. Ed. Universidad Rovira i Virgili. [Tesis doctoral]; 2004.
- Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 273-9.
- Castro J, Toro J, Salameo M, Guimarà E. The Eating Attitudes Test: validation of the Spanish version. *Psychol Assess* 1991; 7: 175-90.
- Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Br Med J* 2000; 320: 1-6.
- McCarthy H, Aswell M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message - 'keep your waist circumference to less than half your height'. *Int J Obes* 2006; 30: 988-92.
- Hollingshead, A. Four factor index of social position. New Haven: Yale University Department of Sociology Press 1995.
- De Ridder CM, de Boer RW, Seidell JC, Nieuwenhoff CM, Jensen JA, Bakker CJ, Zonderland ML, Erich WB. (1992) Body fat distribution in pubertal girls quantified by magnetic resonance imaging. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 443-9.
- Zachrisson HD, Vedul-Kjelsås E, Götestam KG, Mykletun A. Time trends in obesity and eating disorders. *Int J Eat Disord* 2008 [Epub ahead of print].
- Rolland K, Farnill D, Griffiths R. Eating Attitudes and Body Mass Index of Australian Schoolchildren aged 8 to 12 years. *European Eating Disorders Review* 1998; 6: 107-114.
- Neumark-Sztainer D, Story M, French S, Hannan P, Resnick M & Blum R. (1997) Psychosocial concerns and health-compromising behavior among overweight and non-overweight adolescents. *Obes Res* 1997; 5: 237-49.
- Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Store M, Haines J, Eisenberg M. Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 559-68.
- Zaider TI, Johnson JG, Cockell SJ. Psychiatric comorbidity associated with eating disorder symptomatology among adolescents in the community. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 58-67.
- Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 2215-21.
- Potter B, Pederson L, Chan S, Aubut J, Koval J. Does a relationship exist between body weight, concerns about weight, and smoking among adolescents? An integration of the literature with an emphasis on gender. *Nicotine Tob Res* 2004; 6: 397-425.
- Croll J, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M. Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviours among adolescents: relationship to gender and ethnicity. *J Adolesc Health* 2002; 31: 166-75.



Original

## Viscosity and flow-rate of three high-energy, high-fibre enteral nutrition formulas

P. Casas-Augustench<sup>1</sup> and J. Salas-Salvadó<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Human Nutrition Unit, Hospital Universitari Sant Joan de Reus. IISPV. Rovira i Virgili University. Reus. Spain. <sup>2</sup>CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CB06/03). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. Spain.

### Abstract

**Introduction:** There have been few studies evaluating how the viscosity of the enteral nutrition formulas determine the time of nutritional administration by gravity and whether viscosity causes tubes to become obstructed.

**Objective:** To assess how long it takes for three polymeric, hypercaloric and fibre-rich enteral nutrition formulas marketed in Europe to pass through different nasointestinal tubes by gravity and whether these formulas obstruct the tubes.

**Methods:** We evaluated the *in vitro* viscosity of the three formulas using a rotational viscometer and by calculating how long these formulas took to pass by free fall through the equipment and different calibre tubes. We also assessed the possible obstruction of the tubes or the equipment after the three formulas had been administered, simulating the administration conditions in clinical practice (1,500 ml over 24 h).

**Results:** The administration time by gravity of 500 ml of each of the formulas studied was closely related to the viscosity determined *in vitro* of each of the formulas used. The larger the internal diameter of the tube, the shorter the emptying time by gravity or free fall. The possibility of tube obstruction was higher in the case of the two more viscous formulas.

**Conclusions:** The viscosity of the enteral nutrition formulas should be included in the labelling of the product. This information would assist the clinician to make decisions about the kind of formula to be used with different types and calibres of tube.

(Nutr Hosp. 2009;24:492-497)

Key words: *Enteral nutrition. Nasoenteric tube. Viscosity. Time of administration.*

---

**Correspondence:** Jordi Salas-Salvadó.  
Human Nutrition Unit.  
Department of Biochemistry and Biotechnology.  
Faculty of Medicine and Health Sciences.  
University Rovira i Virgili.  
C/Sant Llorenç, 21.  
43201 Reus.  
E-mail: jordi.salas@urv.cat

Recibido: 11-VIII-2008.  
Aceptado: 2-IX-2008.

### VISCOSIDAD Y FLUJO DE CAÍDA LIBRE DE TRES FÓRMULAS DE NUTRICIÓN ENTERAL RICAS EN ENERGÍA Y FIBRA

### Resumen

**Introducción:** Existen escasos estudios que evalúen el efecto de la viscosidad de las fórmulas de nutrición enteral sobre el tiempo de administración de la nutrición por caída libre y la posibilidad de obturación de la sonda utilizada.

**Objetivos:** Evaluar la presencia de obturación y tiempo de paso de tres fórmulas poliméricas hipercalóricas y ricas en fibra de nutrición enteral a través de diferentes sondas nasointestinales por gravedad.

**Métodos:** Se evaluó la viscosidad *in vitro* de tres fórmulas mediante un viscosímetro rotacional y el tiempo por caída libre a través de un equipo y sondas de diferente calibre de tres fórmulas ricas en fibra comercializadas en Europa. También se evaluó la presencia de obturaciones de la sonda o el equipo tras la administración de las tres fórmulas simulando las condiciones de administración en la práctica clínica (paso de 1.500 ml durante 24 h).

**Resultados:** El tiempo de administración por gravedad de 500 ml de cada una de las fórmulas se relacionó estrechamente con la viscosidad determinada *in vitro* de cada una de las fórmulas utilizadas. A mayor diámetro interno de la sonda, menor fue el tiempo de vaciado por caída libre o gravedad. La posibilidad de obturación de la sonda fue mayor en el caso de las dos fórmulas más viscosas.

**Conclusión:** La viscosidad de las fórmulas de nutrición enteral debería figurar en el etiquetaje del producto. Esta información ayudaría al clínico a tomar decisiones sobre el tipo de fórmula a emplear en función del tipo y calibre de sonda a utilizar.

(Nutr Hosp. 2009;24:492-497)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Sonda nasogástrica. Viscosidad. Tiempo de administración.*

## Introduction

The development and deployment of artificial nutrition techniques has brought about the possibility of increasing life expectancy in different situations and diseases. The use of enteral nutrition has grown in recent years.<sup>1-3</sup> This is partly because the parenteral support that often was used in some situations has not shown to be advantageous compared to the enteral feeding technique.

Enteral nutrition through nasogastric or nasointestinal tubes is the most commonly used technique in artificial nutritional support both in hospitals and outpatients. The method of tube administration most frequently used in chronic patients is intermittent or continuous by gravity. However, in acute care hospitals, continuous administration through a pump is also widely used in different situations requiring continuous input of small quantities of nutrients over time. This promotes the proper use of nutrients and reduces the risks associated with the slowdown of the normal gastrointestinal transit.

Tube obstruction is a relatively common complication that can be seen both in the hospital and at home. Obstruction stops the administration of nutrients and sometimes medication and this has consequences for the individual. In addition, the obstructed tube often has to be replaced by another tube, which means added inconvenience and risks for the patient.<sup>4,5</sup>

On many occasions, the passage of nutrients through the tube also slows down because of the viscosity of the formula administered and/or the small size of the tube used.<sup>6,7</sup> This may mean the nutrients are inadequately administered and thus can lead to negative consequences and inconvenience for both caregiver health personnel and family members or patients themselves.

It has been previously seen that using highly viscous hypercaloric formulas may lead to an increased risk of obstructing tubes as well as a delay in administration. However, there are few studies that evaluate the effect of the type of formula and tube on the time required to administer enteral nutrition by gravity and the possibility of tube obstruction<sup>1</sup>.

Therefore, the purpose of this study is to assess three high-energy, high-fibre enteral nutrition formulas for their viscosity, their falling time using gravity and their likelihood of causing obstruction in nasoenteric tubes of different calibres.

## Material and methods

This study was divided into three phases: a) *in vitro* viscosity determination of three hypercaloric and rich in fibre enteral nutrition formulas; b) comparison of the time needed to pass 500 ml of the three enteral nutrition formulas using different calibre nasoenteric tubes by free fall; and c) assessment of the possibility of tube obstruction after administration by gravity of 1,500 ml of the three enteral nutrition formulas for 24 hours.

### *Enteral nutrition formulas and tubes used*

We compared three hypercaloric enteral nutrition formulas (between 1.5 and 1.6 kcal/ml) enriched in fibre and marketed in Europe; table I shows their composition. Two of the three formulas with similar caloric content had the same energy density (Nutrison® Energy Multi Fibre and Jevity® Hi Cal). Both the quantity and the type of fibre (soluble/insoluble relationship) were

**Table I**  
*Nutritional composition of the enteral nutrition formulas*

	<i>Isource® Energy Fibre*</i>	<i>Nutrison® Energy Multi Fibre*</i>	<i>Jevity® Hi Cal†</i>
Energy (kcal)	160	150	150
Proteins (g)	6.0	6.0	6.4
Carbohydrates (g)	20.0	18.5	20.1
Lipids (g)	6.2	5.8	4.9
Fibre (g)	1.5	1.5	1.2
Type of fibre	50% soluble 50% insoluble – Inulin – Polysaccharide soybeans – Fibre oats	47% soluble 53% insoluble – Polysaccharide soybeans – Cellulose – Fibre acacia (Arabic gum) – Inulin – Oligofructose – Resistant starch	75% insoluble 25% soluble – Fibre oats – Polysaccharide soybeans – Arabic gum – Carboxymethyl cellulose
Osmolarity (mOsm/L)	347	335	397

Nutritional content per 100 ml of enteral nutrition formula.

\*Data provided by the laboratory. †Data provided by vademecum 2008 for each laboratory.

**Table II**  
Characteristics of tubes tested

Type of tube	French size	Length (cm)	Internal diameter (mm)	External diameter (mm)
Radiopaque polyurethane	8	120	1.8	2.6
Radiopaque polyurethane	9/18	150	3.0/2.2	6.0/4.8
Radiopaque polyurethane	10	120	2.5	3.3
Radiopaque polyurethane	12	120	3.0	3.96

very similar in the case of the formula Isosource® Energy Fibre and Nutrison® Energy Multi Fibre.

Three polyurethane nasogastric tubes with different calibre (Compat® 8, 10 and 12 French, Nestle Healthcare Nutrition, SA) and one nasojejunal tube (Compat® Stay-Put 9/18 French, Nestle Healthcare Nutrition, SA) were used for evaluating the infusion time and the possibility of obstruction. Table II shows the characteristics of each of the tubes used.

#### Viscosity assessment

The viscosity of the enteral nutrition formulas was determined in triplicate *in vitro* through a rotational viscometer Brookfield (Brookfield Engineering, Stoughton, MA) at 25° C. The average of the three determinations was the accepted value.

#### Fluidity determination by free fall

The fluidity of the formulas was estimated by observing the time of administration by free fall of each of the formulas. After the formula had been shaken (500 ml) for 30 seconds, it was hung so that the distal end of the tube was located 10 cm from the ground. The administration speed of the line was graduated at the highest possible speed (Roller totally opened). The administration of the formula was timed from the beginning to finish. The presence or absence of obstructions was recorded and, if appropriate, the time at which the stoppage occurred.

The experiment was conducted at 25° C and it was repeated three times for each formula using each of the nasogastric tubes described. The average of the three determinations was the accepted value.

#### Determining possible tube obstruction

Possible tube obstruction was determined after the administration of 1,500 ml of the three enteral nutrition formulas by gravity. Following agitation of the formula for 30 seconds, it was transferred to a bag of enteral nutrition, which was hung so that the distal end of the tube was located 10 cm from the ground. The

infusion was graduated at a velocity of 1-drop/3 seconds (1 drop is equivalent to 20 µL). The administration of the formula was timed from the beginning to finish. The presence or absence of obstructions was recorded and, if appropriate, the time at which the stoppage occurred. The amount of formula that remained in the bag after the end of the administration was also weighed. With this test, we attempted to simulate as closely as possible the normal clinical conditions of tube administered enteral nutrition (administration of 1,500 ml in 24 hours).

The experiment was conducted at room temperature of 25° C and was repeated three times for each formula using the tube (9/18FR). For this experiment, nasojejunal tube (9/18) was used since this is the tube in which obstructions are most frequently observed in clinical practice, particularly with products rich in fibre.

#### Statistical methods

Results are shown as means and standard deviations.

#### Results

The first phase of the study showed that despite similar fibre and energy density input, the viscosities of the three formulas studied were different. The formula with less viscosity *in vitro* was Isosource® Energy Fibre, followed by Nutrison® Energy Multi Fibre and Jevity® Hi Cal, which proved to be the most viscous (table III).

In the second phase of the study, it was observed that the administration time of 500 ml of each one of the formulas was closely related to the viscosity determined *in vitro* of each of the formulas used, with the most viscous formula taking the longest to pass

**Table III**  
Viscosity results of enteral nutrition formulas

	Viscosity (cPs)
Isosource® Energy Fibre	26
Nutrison® Energy Multi Fibre	52
Jevity® Hi Cal	83

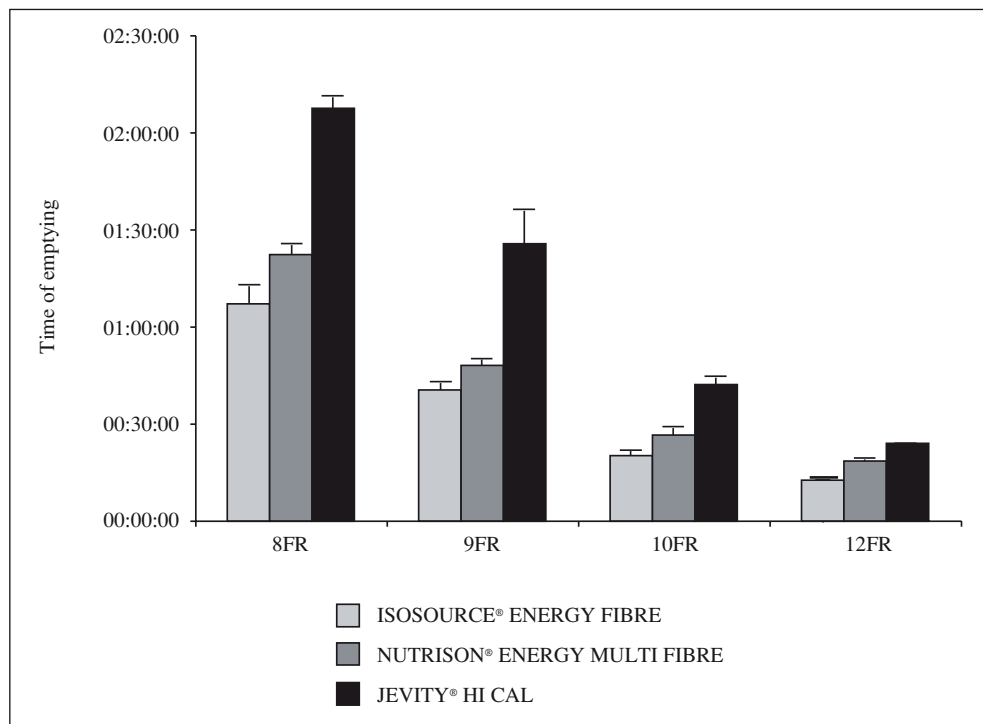


Fig. 1.—Graph of time of administration by gravity of 500 ml of each one the formulas after passing through different nasoenteric tubes of different calibres (bars represent the average and standard deviation).

through different calibre nasoenteric tubes (table IV, fig. 1). Moreover, the larger the internal diameter of the tube, the shorter the emptying time by gravity or free fall. There was no obstruction of the tube during the administration of 500 ml of the formulas by free fall (Roller fully opened) through the different calibre nasogastric tubes used in this experiment.

In the third phase of the study, which reproduces the clinical conditions for the routine use of formulas for enteral nutrition, an obstruction was observed after the free fall administration of Nutrison® Energy Multi Fibre and Jevity® Hi Cal formulas through a 9/18 FR tube of 1,500 ml/24 h. However, no obstruction was observed with Isosource® Energy Fibre formula when this volume was administered with the same tube and conditions, so the residual volume in the bag of enteral nutrition was practically nil at the end of the infusion. As can be seen in table 5, the amount of formula that remained in the bag after the obstruction was higher in the case of the Jevity® Hi Cal formula compared to the Nutrison® Energy Multi Fibre formula.

## Discussion

During recent years, the pharmaceutical market has developed a large number of formulas for enteral nutrition and improved techniques and materials related to its administration. This development has helped to improve the nutritional status of patients who need to be fed artificially and thus, promote their quality of life both at home and hospital.

Despite the significant growth in number of formulas and materials, there are still several issues to consider when it comes to managing enteral diets to avoid possible complications and the possible obstructions of the tubes.

This work has allowed the study *in vitro* of the viscosity of three enteral nutrition formulas available in the European market affects the time of nutritional administration by free fall. The viscosity determined in each of the formulas used conditioned the fall times through tubes with different calibres. Thus, the formulas that were more viscous took more time to flow gravitationally.

The recommended way of administering to avoid the dumping effect or diarrhea is 240 to 480 ml of diet over a period of 20-40 minutes from 4 to 6 times a day<sup>1</sup>. Follow-

**Table IV**  
Results of administration time by gravity of 500 ml of each of the formulas after passing through nasoenteric tubes with different calibres

Tube	Isosource® Energy Fibre	Nutrison® Energy Multi Fibre	Jevity® Hi Cal
8FR	01:08:03 (00:03:27)	01:22:58 (00:05:42)	02:08:00 (00:03:51)
9FR	00:40:47 (00:02:07)	00:48:57 (00:01:52)	01:26:34 (00:09:01)
10FR	00:21:01 (00:01:45)	00:26:48 (00:03:37)	00:42:46 (00:02:22)
12FR	00:13:18 (00:00:51)	00:19:03 (00:01:42)	00:23:47 (00:00:41)

Abbreviations: FR, French.

Time expressed (hh:mm:ss) as mean (standard deviation).

**Table V**  
Results of the evaluation of the possibility of tube obstruction after administration by gravity of 1,500 ml of enteral nutrition formula during 24 hours

	Isosource® Energy Fibre	Nutrison® Energy Multi Fibre	Jevity® Hi Cal
Obstruction	No	Yes	Yes
Time in which obstruction is produced	–	20:17:17 (01:14:39)	16:43:27 (00:00:42)
Quantity of formula in the bag after 24 h	14,0 (24,4)	721,7 (216,9)	833,0 (724,9)

ing the results shown in Table 4, this criterion is satisfied only by the following relationships between tubes and formulas: a) tube 9FR with Isosource® Energy Fibre formula, b) tube 10FR with Isosource® Energy Fibre or Nutrison® Energy Multi Fibre formulas, and c) tube 12FR with Isosource® Energy Fibre, Nutrison® Energy Multi Fibre or Jevity® Hi Cal formulas. Therefore, it is desirable not to use other combinations to avoid complications such as a delay in the diet administration.

The three formulas studied are similar in nutritional composition, being rich in fibre and energy. These properties mean these formulas have greater viscosity<sup>8</sup> and special care is needed when choosing the most appropriate type of tube to avoid possible obstructions or other complications. Although Isosource® Energy Fibre formula is the most caloric and one of the richest in fibre, it was the one that took the least time to administer by gravity through the various nasogastric tubes with different calibre used. Nutrison® Energy Multi Fibre formula has the same fibre content but is more viscous than Isosource® Energy Fibre formula. The time taken by Nutrison® Energy Multi Fibre formula through the different tubes was higher than for Isosource® Energy Fibre formula. This could be explained by differences in the viscosity values of these two products or differences in the source of fibre used (in the case of Jevity® Hi Cal, 75% is insoluble while in the other two formulas this is approximately 50%). Jevity® Hi Cal formula is the most viscous and quickest to pass through the different tubes used, despite having a slightly lower content of fibre/100 ml compared to the other formulas studied.

The degree of viscosity of a formula depends crucially on the density of nutrients incorporated and the type and quantity of stabilizers used as well as the presence of networks of dispersed particles (especially proteins and polysaccharides) and emulsifiers used to avoid coalescence, sedimentation and phase separation of the formula.<sup>9,10</sup> Some circumstances of the development process are also essential in viscosity and degree of dispersion, pH, homogenization and temperature during the processing, since they alter the possible interactions between macromolecules present in solution.<sup>9,10</sup> This could explain why the three formulas similar in energy density and amount of fibre (two of them nearly identical) have different viscosities, as we observed in our study.

Dietary fibre is essential in maintaining proper bowel function. Currently it is believed that fibre must be present in preparations for enteral nutrition to manage multiple situations, but the reality is that routine enteral nutrition often indicated by clinicians does not contain fibre.<sup>7</sup> This is because the formulas rich in fibre can generate problems of: a) administration such as slowing the infusion speed or obstructing the tube if the calibre that is very fine, or b) gastrointestinal intolerance. However, in this experiment there was no tube obstruction during the administration of 500 ml of formula through the various tubes used, even using formulas which were highly viscous and rich in fibre. Nevertheless, this does not mean that these formulas could not produce any obstruction *in vivo*, since there are other factors that cannot be taken into account in an *in vitro* study such as the type of formula used, contact between the formula and the gastric pH, and the formula's interaction with the medications administered by the same tube. In addition, in our experiment the roller was totally opened, which is not habitual *in vivo* administration conditions.

However, when considering the presence of obstructions in tube 9/18 FR after administration of 1,500 ml/24h of the three enteral nutrition formulas by gravity, obstructions were observed with Nutrison® Energy Multi Fibre and Jevity® Hi Cal formulas. The same phenomenon was not observed for Isosource® Energy Fibre formula. Differences in the viscosity and content/type of fibre of these formulas could explain these divergences.

In conclusion, some of the enteral nutrition formulas marketed in Europe exceeded the recommended time for administration by gravity. To avoid delays in the administration of the formulas or other possible complications, the viscosity of the enteral nutrition formulas should be included in the labelling of the product. This information would assist the clinician in making decisions about the kind of formula to be used for different types and calibres of tube. In addition, the professional who uses these products should be informed of the type of tubes that should be used according to the viscosity of the product.

#### Acknowledgment

We sincerely thank Nestlé Healthcare Nutrition S.A., for their support in carrying out this study. PCC contributed to the design of the study, acquisition and



analysis of data, interpretation of results and drafting the manuscript. JSS contributed to the design and coordination of the study, interpretation of results and drafting of the manuscript with intellectual and scientific input. All authors gave their final approval of the submitted manuscript.

## References

1. Montejo O, Alba G, Cardona D, Estelrich J, Mangués MA. Relación entre la viscosidad de las dietas enterales y las complicaciones mecánicas en su administración según el diámetro de la sonda nasogástrica. *Nutr Hosp* 2001; 16 (2): 41-45.
2. Alvarez Hernández J, Peláez Torres N, Muñoz Jiménez A. Clinical use of enteral nutrition. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Supl. 2): 85-97, 87-99.
3. Cuerda C, Chicharro ML, Frías L, García Luna PP, Cardona D, Camarero E, Penacho MA, Calañas A, Parés RM, Martínez Olmos MA, Zapata A, Rabassa Soler A, Gómez Candela C, Pérez de la Cruz A, Lecha M, Luis D, Luengo LM, Wandenberghe C, Laborda L, Matía P, Cantón A, Martí E, Irlés JA; grupo NADYA-SENPE. Registry of home-based enteral nutrition in Spain for the year 2006 (NADYA-SENPE Group). *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 95-9.
4. Grant JP. Técnicas de acceso no invasivas para nutrición enteral. En: A. Esteban, S. Ruiz Santana, T. Grau. (ed): Alimentación enteral en el paciente grave. 2ª Ed. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica S.A, 1994, pp. 99-118.
5. Kripke SA, Rombeau JL. Técnicas invasivas para nutrición enteral. En: A. Esteban, S. Ruiz Santana, T. Grau. (ed): Alimentación enteral en el paciente grave. 2ª Ed. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica S.A, 1994, pp. 109-118.
6. Serrano L, Palma F, Carrasco F, Guinda A. The relation between the viscosity of enteral nutrition products and delays or interruptions in the infusion rate selected. *Nutr Hosp* 1994; 9 (4): 257-61.
7. Gómez Candela C, De Cos Blanco AI, Iglesias Rosado C. Fibre and enteral nutrition. *Nutr Hosp* 2002; 17 (Supl. 2): 30-40.
8. Gottschlich M, Politzer E y Hutchins AM: Defined formula diets. En: Romboau J, Rolandelli R (ed.): Clinical nutrition. Enteral and tube feeding 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997: 226.
9. Fennema OR. Química de los alimentos. Ed. Acribia: Zaragoza, 1993.
10. Belitz & Grosch. Food Chemistry, 2nd ed. Springer-Verlag: Berlin, 1999.

Original

## Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla

J. A. Irlés Rocamora<sup>1</sup>, M. J. Sánchez-Duque<sup>1</sup>, P. B. de Valle Galindo<sup>1</sup>, E. Bernal López<sup>1</sup>, A. Fernández Palacín<sup>2</sup>, C. Almeida González<sup>2</sup> y D. Torres Enamorado<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. <sup>2</sup>Unidad de Investigación. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla. España.

### Resumen

**Introducción:** La prevalencia de las alteraciones de la deglución varía ampliamente según la edad y comorbilidad.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia de disfagia y alteraciones de la alimentación en personas mayores que viven en residencias de la provincia de Sevilla, valorando la efectividad del consejo dietético.

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre una población de 3.921 residentes distribuidos en 86 residencias. En una primera fase del estudio se pretendía estimar la prevalencia de disfagia, para lo cual se seleccionaron 373 residentes en 23 residencias. En una segunda fase se seleccionó una muestra de residentes con disfagia, siendo reevaluados un mes después tras recibir consejo dietético y medidas básicas para control de disfagia.

**Resultados:** La mediana de edad fue 80 (73-86) años, presentaron disfagia 60 (17,3%), y dificultades de alimentación 50 (13,4%). Ambas se asociaron de forma significativa ( $p < 0,05$ ) con enfermedades neurológicas. Presentaron accidente cerebrovascular (AVC) 40 (11,3%), y demencia 123 (34,8%). En la segunda parte se estudiaron 12 pacientes con disfagia, de edad media  $80,6 \pm 11,9$  años, MNA  $19 \pm 3$ , Barthel  $24 \pm 27$ , y grado de disfagia Karnell 3-4, en un 75% de los casos. Estos pacientes a los que se sometió a consejo dietético y medidas básicas para control de disfagia no mejoraron el nivel de ingesta, disfagia o dependencia.

**Conclusiones:** La prevalencia de disfagia y dificultades de la alimentación es muy elevada en residencias. Las medidas estándar para el control de la disfagia son poco efectivas en pacientes con dependencia severa o demencia avanzada.

(Nutr Hosp. 2009;24:498-503)

Palabras clave: Trastornos de la deglución. Ancianos. Calidad de vida. Estado nutricional. Residencias para la tercera edad.

**Correspondencia:** José Antonio Irlés Rocamora.  
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.  
Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme.  
Ctra. de Cádiz, s/n.  
41014 Sevilla.  
E-mail: josea.irlés.sspc@juntadeandalucia.es

Recibido: 29-IX-2008.  
Aceptado: 16-I-2009.

### A PREVALENCE STUDY OF DYSPHAGIA AND INTERVENTION WITH DIETARY COUNSELLING IN NURSING HOME FROM SEVILLE

#### Abstract

**Introduction:** The prevalence of swallowing disorders widely varies depending on age and comorbidity.

**Objectives:** To determine the prevalence of dysphagia and feeding disorders in elderly people living in nursing homes from the province of Seville and assess the effectiveness of dietary counselling.

**Methods:** We carried out a cross-sectional descriptive study on a population of 3921 residents distributed among 86 nursing homes. At the first phase of the study, we pretended to estimate the prevalence of dysphagia so that we selected 373 residents in 23 nursing homes. At the second phase, a sample of residents with dysphagia was selected, being reassessed a month later after receiving dietary counselling and basic measures for managing dysphagia.

**Results:** The median age was 80 (73.86) years, 60 (17.3%) had dysphagia and 50 (13.4%) had feeding difficulties. Both conditions were significantly ( $p < 0.05$ ) associated with neurological diseases. Forty (11.3%) presented cerebrovascular accident and 123 (34.8%) dementia. Twelve patients with dysphagia were studied at the second phase, the mean age being  $80.6 \pm 11.9$  years, MNA  $19 \pm 3$ , Barthel  $24 \pm 27$ , and dysphagia Karnell level of 3-4 in 75% of the cases. These patients, receiving dietary counselling and basic measures for managing dysphagia, did not improve their intake level, dysphagia or dependency.

**Conclusions:** The prevalence of dysphagia and feeding difficulties is high among nursing homes residents. The standard measures for controlling dysphagia are little effective in patients with severe dependence or advanced dementia.

(Nutr Hosp. 2009;24:498-503)

Key words: Swallowing disorders. Elderly. Quality of life. Nutritional status. Nursing homes.

## Introducción

Las dificultades de alimentación relacionadas con dificultad de masticación y deglución son de una elevada prevalencia en personas mayores, y aumentan de modo progresivo, con la edad, la dependencia y las enfermedades asociadas<sup>1,2</sup>.

Se ha estimado que el número de personas que viven en residencia en nuestro país es de 265.712 y ha aumentado en los últimos años<sup>3,4</sup>. Actualmente en las residencias se concentran aquellos mayores, de edad más avanzada o los que requieren un mayor nivel de cuidados<sup>5</sup>. Por otra parte los problemas de alimentación en personas mayores en instituciones alcanzan el 31,50%<sup>6</sup> y hasta un 66% de los mayores que precisan asistencia a largo plazo<sup>7</sup>. Sin embargo otros autores en nuestro país, encuentran una prevalencia mucho menor del 3,6% en centros de día<sup>8</sup>.

Una encuesta realizada en toda Europa en 1999 indica que solo un 10% de los pacientes que sufren disfagia recibía tratamiento para su enfermedad, mientras que el 45% señalaba que los problemas relacionados con la disfagia habían impactado negativamente en su vida<sup>9</sup>. La posibilidad de una intervención nutricional con modificaciones en la textura, consejo dietético y medidas posturales, puede mejorar el estado nutricional y consecuentemente el estado funcional, capacidad de relación, bienestar y autonomía de personas mayores con dificultades de alimentación o disfagia<sup>10-12</sup>. Sin embargo la eficiencia de las medidas puede estar limitada en pacientes con enfermedades crónicas muy avanzadas o con dependencia elevada<sup>13-17</sup>.

El conocer el perfil de las dificultades de la alimentación, y sus relaciones con otras circunstancias, en las residencias puede ayudar a establecer estrategias para una mejor atención a las dificultades de alimentación.

## Objetivos

Planteamos nuestro estudio para determinar cuál es el perfil de las personas mayores que viven residencias en la provincia de Sevilla, la prevalencia de disfagia, y las enfermedades que se asocian con esta, y que pueden condicionar la eficacia del consejo dietético en su evolución y calidad de vida. Planteamos el conocer la dimensión del problema e identificar las personas con mayor beneficio en intervención dietética, en las residencias de nuestra provincia.

## Material y métodos

De un total de 114 residencias de mayores públicas o concertadas, del registro de la Consejería de Igualdad y Bienestar Social de la Provincia de Sevilla, en noviembre de 2006, se pudo contactar con 86 residencias, con 3.921 residentes.

El estudio se realizó en dos fases. Una primera para identificación de pacientes con disfagia y una segunda para valorar la efectividad de la intervención dietética.

## Primera fase

Para el estudio observacional de disfagia en la provincia de Sevilla se seleccionaron 23 residencias con 977 residentes, de los que se incluyeron en el estudio 373. Tanto la selección de residencias como de residentes se hizo de forma aleatoria. Se envió un cuestionario en el que se recogía la información de los residentes seleccionados: datos de identificación, así como el diagnóstico de disfagia, y de comorbilidad. Los cuestionarios fueron cumplimentados por el personal médico responsable de las residencias, con la asistencia de la Unidad de Nutrición del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Valme.

La comorbilidad se clasificó en los siguientes diagnósticos: accidente vascular cerebral, demencia, dificultad de alimentación por senilidad que precisaba ayuda significativa y otros (enfermedad de Parkinson, secuelas de traumatismo craneoencefálico —TCE—, retraso mental, coma neurológico) de modo que en cada paciente se indicara solo la patología dominante.

## Segunda fase

En una segunda fase del estudio, de entre el grupo inicial de 60 personas con diagnóstico de disfagia, se seleccionó de forma aleatoria a un grupo de 12 personas, de 3 residencias diferentes, para valorar la eficacia de la intervención por parte del dietista, con medidas para el control de disfagia.

En una primera visita, el dietista exploró el grado de disfagia por el método de textura de alimentos de diferente viscosidad. Se explicó a los cuidadores las medidas recomendadas en cada caso para mejorar la deglución y los cuidadores a cargo de estas personas, recibieron instrucciones por escrito sobre el protocolo de cuidados de disfagia con medidas higiénico dietéticas y posturales. Se realizó una valoración de cada persona en cuanto a grado de discapacidad por índice de Barthel, valoración de riesgo nutricional por Mini Nutritional Assessment (MNA)<sup>18</sup>, valoración de la ingesta por registro de ingesta de 24 h y valoración de severidad de la disfagia orofaríngea por escala de Karnell<sup>19</sup>.

Después de un mes se repitió esta visita, aplicándose de nuevo las escalas y variables que se utilizaron en la primera visita. Los datos fueron analizados con la aplicación SPSS 15.0.

## Determinación del tamaño muestral

En la primera fase del estudio se determinó un tamaño muestral de 373 residentes para estimar la prevalencia de disfagia. Para ello se consideró una población finita de 3.921 residentes, una prevalencia esperada de disfagia del 40%, una imprecisión del 5%, un nivel de confianza del 95% y un porcentaje de pérdidas del 15%. En una segunda fase, el objetivo era analizar

**Tabla I**  
*Distribución por tipo de residencia según la disponibilidad de la asistencia médica en la residencia y prevalencia de disfagia y diferentes comorbilidades*

Tipo residencia	Número residentes  n (%)	Edad			Disfagia  n (%)	Comorbilidad			
		P25	P50	P75		AVC  n (%)	Demencia  (%)	Otras  n (%)	Dificultad alimentación  n (%)
Residencias con asistencia médica diaria (n = 10)	228 (61,1)	74	81	87	31 (14%)	26 (11,8%)	84 (38%)	83 (37,6%)	28 12,7%
Residencias asistencia médica demanda (n = 13)	145 (38,9%)	69	79	85	29 (22%)	14 (10,4%)	39 (28,9%)	60 44,4%	22 16,3%
Total residencias (n = 23)	373 (100%)	73	80	86	60 (17,3%)	40 11,2%	123 (34,6%)	143 40,2%	50 13,4%
significación		p = 0.002			ns	ns	ns	ns	ns

AVC: Accidente cerebrovascular.

la eficacia de una intervención dietética. Considerando clínicamente importante el cambio de un grado en la mejoría de la disfagia y asumiendo una desviación típica de la diferencia de una unidad, resultó un tamaño muestral de 10 residentes en una población de 667 residentes con disfagia.

#### *Selección de la muestra*

En la primera fase se realizó un muestreo estratificado aleatorio con afijación proporcional según tipo de residencias (con y sin asistencia médica) distribuyéndose los 373 residentes en 228 y 145, respectivamente, y seleccionándose los integrantes de la muestra en cada estrato mediante muestreo aleatorio simple. Esta última técnica de muestreo fue la utilizada en la segunda fase del estudio.

#### *Definición de variables*

Se tomó como variable independiente el grado de severidad de la disfagia considerando significativo el cambio de un grado de la escala de Karnell. Se tomaron como variables dependientes la edad y la comorbilidad.

#### *Criterios de inclusión*

Personas residentes en residencias públicas o concertadas de la provincia de Sevilla, con más de un mes en la institución y aceptación del consentimiento informado.

#### *Criterios de exclusión*

Nutrición enteral por sonda de alimentación, enfermedad aguda grave, situación terminal, comorbilidad

grave que se asocie a un mal pronóstico a corto plazo: cáncer, enfermedad renal o hepática grave.

#### *Métodos estadísticos*

Tras la depuración de los datos, se determinaron medias y desviaciones típicas o, en distribuciones muy asimétricas, medianas y percentiles (25 y 75) para las variables cuantitativas y para las cualitativas, se obtuvieron tablas de frecuencias y porcentajes. Este análisis se realizó globalmente y según tipo de residencia. Para determinar la prevalencia de disfagia se realizó una estimación puntual y mediante un intervalo de confianza al 95%. La relación entre variables de tipo cualitativo se estudió con el test Chi-cuadrado de Pearson o, en su defecto, el test exacto de Fisher (tablas 2 x 2 poco pobladas). Por otro lado, para analizar el grado de disfagia antes y después de la intervención dietética dentro de un mismo grupo, se aplicó el test de Wilcoxon de muestras relacionadas.

## **Resultados**

#### *Primera fase del estudio*

En la primera fase del estudio se incluyeron 373 residentes pertenecientes a 23 residencias, clasificadas según tamaño y la disponibilidad de asistencia médica diaria. Las residencias con asistencia médica diaria fueron de mayor tamaño. La distribución por edad, y tipo de residencia, prevalencia de disfagia y diferentes comorbilidades se recoge en la tabla I.

Cuando se analizó la asociación de disfagia con diferentes comorbilidades la relación fue significativa (Chi cuadrado 10,7,  $p < 0,05$ ) (fig. 1). Al agrupar los casos

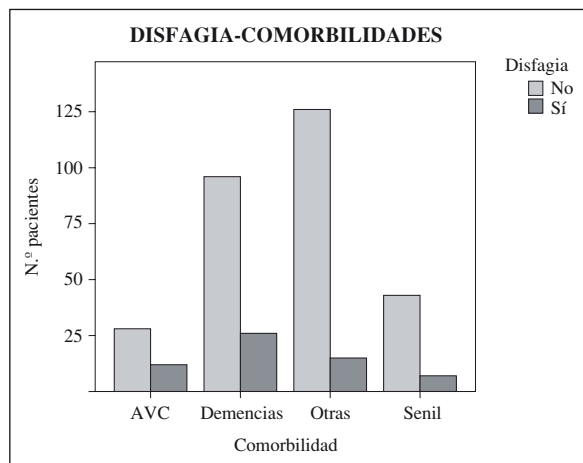


Fig. 1.—Asociación de disfagia con diferentes comorbilidades.

con demencia y con dificultad de alimentación, aumento la relación entre disfagia y comorbilidad (Chi cuadrado 9,4,  $p < 0,05$ ).

#### Segunda fase del estudio

De los 60 residentes con disfagia identificados en la primera fase, se seleccionaron de forma aleatoria a 12 pacientes de tres residencias. Presentaron demencia 6 (50%), AVC 3 (25%), oligofrenia 1 (8,35%), dificultad de alimentación 1 (8,35%) y TCE 1 (8,35%).

Su edad, situación de riesgo nutricional y grado de dependencia se exponen en tabla II.

La disfagia (Escala Karnell) era severa en la mayoría de ellos: 3 con grado 2 (25%), 2 con grado 3 (16,7%) y 7 con grado 4 (58,35%). El grado de discapacidad y riesgo nutricional era elevado. Aunque los datos sugieren una asociación entre severidad de la disfagia y edad, discapacidad y riesgo nutricional, no se pudo demostrar una asociación significativa, probablemente por lo reducido de la muestra.

El seguimiento realizado un mes después, en estos 12 pacientes, tras la intervención dietética, no se encontraron cambios significativos en las variables estudiadas.

**Tabla II**  
Edad, dependencia y riesgo nutricional en 12 pacientes con disfagia

	Edad (años)	Dependencia Barthel	Riesgo nutricional MNA
$x \pm SD$	80,5 $\pm$ 11,9	24,1 $\pm$ 27,6	19,7 $\pm$ 3,9
P25	74	0	18,2
P50	80	20	20
P75	91	40	22,7

MNA (Mini Nutritional Assessment).

Barthel (Escala para valoración de dependencia).

## Discusión

Nuestros resultados indican que la prevalencia de disfagia y dificultades de la alimentación es muy elevada en residencias. La disfagia ocurre en pacientes con dependencia o demencia avanzada y en estos pacientes las medidas standard para el control de la disfagia, son poco efectivas.

Es difícil estimar la población que vive en residencia en nuestro país. Mientras que en el censo de 2001 se estimaba que el número de personas de 65 o más años que vivían en "asilos o residencias de ancianos" era de 84.607. En enero de 2004, el número de plazas residenciales era de 265.712 y la *ratio* de cobertura igual a 3,65 plazas por cada 100 mayores<sup>20</sup>.

Según el censo del INE 2004 en residencias de nuestro entorno existe aproximadamente un hombre por cada tres mujeres. De cada cinco de ellos uno tiene menos de 75 años, dos tienen más de 84, y los otros dos pertenecen al grupo de edades intermedio<sup>21,4</sup>.

En las residencias se concentran personas de edad, dependencia y comorbilidad avanzadas. Según el estudio de Damian y cols.<sup>5</sup>, en 800 residentes de 45 residencias de Madrid, el 44% de ellos presentaba algún grado de deterioro cognitivo, siendo las enfermedades más prevalentes la hipertensión, la artrosis, la demencia y el trastorno de ansiedad (45, 34, 33 y 27%, respectivamente). En este estudio la edad fue algo mayor que en nuestro estudio, 83 vs 80 años, y la enfermedades neurológicas con mayor asociación con disfagia como la demencia, fue similar 33% vs 34%<sup>22</sup>.

En cuanto al perfil de edad, en nuestros resultados es ligeramente inferior a los de otros autores. Por otra parte la edad es mayor en residencias con asistencia medica continuada, que las de asistencia medica a demanda, 81 (74-87) vs 79 (69-85), probablemente porque en ellas se concentren las personas de mayor riesgo y comorbilidad.

Se ha estimado que la prevalencia de disfagia alcanza al 33% de los pacientes que precisan asistencia aguda y un 66% de los que precisan asistencia a largo plazo<sup>7</sup>. Según la encuesta (IMSERSO SEGG 1998) es del 31%. Nuestros resultados de prevalencia 30,7%, son coincidentes estos dos estudios. Sin embargo otros autores Botella y cols., 2002 en un total de 7.057 residentes de la comunidad valenciana, solo el 3,6% de los residentes presentó algún grado de disfagia. La baja prevalencia podría relacionarse con población con menor prevalencia de deterioro cognitivo o demencia. La amplia diferencia en la prevalencia de disfagia, podría atribuirse a la heterogeneidad de las discapacidad y comorbilidad, siendo menor en centros de día o residencias para validos.

Las complicaciones de la disfagia incluyen, malnutrición e incremento de la duración de la estancia hospitalaria por aspiraciones<sup>2-26</sup>, estando finalmente asociada con aumento del riesgo de muerte<sup>24</sup>. Las patologías mas relacionadas con disfagia son el AVC y la demencia. La disfagia es común después de un accidente cerebrovascular afectando entre el 27% y el 50% de los pacientes<sup>27-30</sup>.



Se han descrito técnicas para el tratamiento de la disfagia, mediante estrategias directas e indirectas. Las técnicas incluyen modificación de la consistencia de los alimentos estimulación de las estructuras oral y faríngea, pero su aplicación requiere de personal especializado<sup>31</sup>. En pacientes con AVC, las medidas dietéticas para la disfagia no reducen la mortalidad, institucionalización, dependencia o complicaciones medicas relacionadas con la disfagia; aunque sí son efectivas para recuperar la deglución a los 6 meses<sup>14</sup>. En los pacientes con demencia avanzada los trastornos de conducta limitan la efectividad de la intervención nutricional<sup>13</sup>.

El grupo de 12 pacientes con disfagia que hemos estudiado en residencias, eran personas con elevado grado de discapacidad, el 50% con dependencia total, el 25% con dependencia severa y el 75% presentaban demencia o AVC. En su practica totalidad (91%), tenían desnutrición o riesgo nutricional elevado. Aunque nuestros resultados lo sugieren, no pudimos relacionar el grado de disfagia con el riesgo nutricional, probablemente por ser la mayoría de ellos de disfagia muy severa y con muy alto riesgo nutricional, en las que caben pocas posibilidades de mejoría, lo cual es una limitación para desarrollar conclusiones en nuestro estudio. Las medidas para el tratamiento de la disfagia en nuestro estudio, no resultaron efectivas para mejorar su capacidad de ingesta o riesgo nutricional, y por otra parte fueron difíciles de realizar por falta de tiempo o entrenamiento del cuidador, deterioro general y hábitos de vida muy arraigados. Probablemente en estas situaciones la nutrición enteral sea una alternativa efectiva, con la excepción de la demencia avanzada en la que no se ha observado que aporte mejor calidad de vida.

Hay que destacar que un 20% los pacientes con disfagia, eran discapacitados por enfermedades neurológicas avanzadas (secuelas de TCE, oligofrenia) pero no ancianos. Esto sugiere que en las residencias se localizan no solo personas mayores, con comorbilidad asociada con la edad, sino también personas con enfermedades discapacitantes, e igualmente con perfil de riesgo nutricional elevado.

Nuestros resultados indican que las disfgias diagnosticadas, en los historiales clínicos de los residentes, son severas en el 75%. Probablemente las disfgias leves, pasen desapercibidas o estén identificadas como dificultades para la alimentación. Precisamente es la disfagia leve, aquella situación en la que las técnicas terapéuticas, realizadas por personal entrenado resultan mas eficientes, pudiendo prevenirse tanto el deterioro nutricional como las complicaciones asociadas a la broncoaspiración. Nuestro estudio sugiere la necesidad de realizar precozmente un test de identificación de la disfagia, que permitan una intervención eficiente, en personas con muy alto riesgo de padecerla, como lo son las personas mayores en residencias públicas o concertadas de nuestro país.

## Agradecimientos

Consejería de Igualdad y Bienestar Social de la Junta de Andalucía y a Novartis Consumer Health por su colaboración.

## Referencias

1. Morley JE, Jai A. Nutritional issues in nursing home care. *Ann Intern Med* 1995; 123: 850-859.
2. Suominen M, Muurinen S, Routasalo P, Soini H, Suur-Uski I, Peiponen A y cols. Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59 (4): 578-583.
3. INE 2006 INE. INEBASE, Censo de Población y Vivienda, 2006.
4. INE. INEBASE, Censo de Población y Vivienda, 2004.
5. Damián J, Valderrama E, Rodríguez F, Martín JM. Estado de salud y capacidad funcional de la población que vive en residencias de mayores en Madrid. *Gac Sanit* 2004; 18 (4): 268-74.
6. Atención a personas mayores que viven en residencias: protocolo de intervención psicossocial y sanitaria: estudio del IMSERSO-SEGG. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Asuntos Sociales (Madrid).
7. Siebens H, Trupe E, Siebens A, Cook F, Anshen S, Hanauer R y cols. Correlates and consequences of eating dependency in institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34 (3): 192-198.
8. Botella Trelis JJ, Ferrero López MI. Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual. *Nutr Hosp* 2002; 17: 168-174.
9. Ekberg O. Social and psychosocial burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 2002; 17: 139-146.
10. Clavé P, Terré R. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm* 2004; 96 (2): 119-131.
11. Clavé P. Disfagia orofaríngea en el anciano. *Med Clin* 2005; 124 (19): 742-8.
12. Margetts BM, Thompson RL, Elia M, Jackson AA. Prevalence of risk of undernutrition is associated with poor health status in older people in the UK. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 69-74.
13. Gray-Donald K, Payette H, Boutier V. Randomized clinical trial of nutritional supplementation shows little effect on functional status among free-living frail elderly. *J Nutr* 1995; 125: 2965-2971.
14. Carnaby G, Hankey GJ, Pizzi J. Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2006; 5 (1): 31-7.
15. White H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer's disease with severity disease and mortality: a longitudinal analysis. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1223-7.
16. Barczy SR, Sullivan PA, Robbins J. How should dysphagia care of older adults differ? Establishing optimal practice patterns. *Semin Speech Lang* 2000; 21 (4): 347-61.
17. Power ML, Fraser CH, Hobson A, Singh S, Tyrrell P, Nicholson DA, Turnbull I, Thompson DG, Hamdy S. Evaluating oral stimulation as a treatment for dysphagia after stroke. *Dysphagia* 2006; 21 (1): 49-55.
18. Abajo Del Álamo C, García Rodicio S, Calabozo Freile B, Ausín Pérez L, Casado Pérez J, Catalá Pindado MA. Protocolo de valoración, seguimiento y actuación nutricional en un centro residencial para personas mayores. *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 100-1004.
19. Karnell MP, MacCracken E. A database information storage and reporting system for videofluorographic oropharyngeal motility (OPM) swallowing evaluations. *Am J Speech Lang Pathol* 1994; 3: 54-60.
20. Pérez L. Mayores en Residencias. Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) Informe 2004. Las Personas Mayores en España. Datos Estadísticos Estatales y por Comunidades Autónomas. Madrid. 2004: 813-907.

21. INE. INEBASE, Censo de Población y Vivienda, 2001. INE 2004.
22. Rodríguez Artalejo F, Damián J, Martín Moreno JM, Valderrama Gama E. Estado de salud y capacidad funcional de la población que vive en residencias de mayores en Madrid. *Gac Sanit* 2004; 18 (4): 268-274.
23. Brin MF, Younger D. Neurologic disorders and aspiration. Otolaryngol. *Clin North Am* 1988; 21 (4): 691-699.
24. Smithard D, Smeeton N, Wolfe C. Complication and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 1996; 27: 1200-1204.
25. Teasell RW, McRae M, Marchuk Y, Finestone HM. Pneumonia associated with aspiration following stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77 (7): 707-9.
26. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79 (1): 14-9.
27. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 295 (6595): 411-4.
28. Wolfe CD, Tilling K, Rudd A, Giroud M, Inzitari D. Variations in care and outcome in the first year after stroke: a Western and Central European perspective. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75 (12): 1702-6.
29. Odderson IR, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76 (12): 1130-3.
30. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry* 1998; 52: 236-41.
31. Logemann JA. The dysphagia diagnostic procedure as a treatment efficacy trial. *Clin Commun Disord* 1993; 3 (4): 1-10.

Original

## Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria

M.<sup>a</sup>I. Martínez<sup>1</sup>, M. D. Hernández<sup>2</sup>, M. Ojeda<sup>2</sup>, R. Mena<sup>3</sup>, A. Alegre<sup>4</sup> y J. L. Alfonso<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera. Moncada. Valencia. <sup>2</sup>Farmacéutico comunitario. <sup>3</sup>IES Ausias March. Gandía. <sup>4</sup>IES Poble de Valbona. Valencia. <sup>5</sup>Conselleria d'Educació. Generalitat Valenciana. <sup>5</sup>Consortio Hospital General Universitario y Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. Spain.

### Resumen

**Introducción:** La adolescencia se considera un periodo crítico en la adquisición y configuración de hábitos alimentarios y de un estilo de vida saludable para el futuro joven y que probablemente serán perdurables en la edad adulta. La obesidad infantil y juvenil es un problema de Salud Pública cuyo control pasa necesariamente por la prevención y la educación nutricional.

**Objetivos:** Evaluar el estado nutricional de los adolescentes y determinar la proporción con sobrepeso u obesidad y establecer un programa de Intervención Nutricional y analizar la mejora en el patrón de hábitos alimentarios en los adolescentes.

**Métodos:** El estudio se ha realizado sobre una población de 372 alumnos de ESO del IES de la ciudad de Gandía (Valencia).

**Resultados:** El 37,8% de los adolescentes ha mejorado el grado de la calidad de la dieta. Aquellos que consumen una dieta de muy buena calidad ha pasado de ser del 30,0% al 58,6%. También es significativo el número de alumnos que han comenzado a desayunar y los que han dejado de tomar bollería industrial en esta ingesta. Es estadísticamente significativo el descenso de adolescentes que acuden habitualmente a un local de comida rápida y de aquellos que han dejado de tomar de forma regular "chucherías" y golosinas.

Los datos del Índice *KIDMED* muestran que ( $p < 0,001$ ) el 47,4% de los alumnos han mejorado en cuanto a la calidad de la dieta y ninguno ha empeorado

**Discusión:** Antes de comenzar el programa un 30% de los alumnos seguía una dieta de buena calidad equiparable a la Dieta Mediterránea tradicional y tras la Educación este porcentaje pasó a ser del 58,6%. El 47,4% de los alumnos con sobrepeso u obesidad que recibieron Educa-

### DEVELOPMENT OF A PROGRAM OF NUTRITIONAL EDUCATION AND VALUATION OF THE CHANGE OF HEALTHFUL NOURISHING HABITS IN A POPULATION OF STUDENTS OF OBLIGATORY SECONDARY EDUCATION

#### Abstract

**Introduction:** Adolescence is a critical period for the acquisition and configuration of healthy dietary habits and lifestyle for the young future, which will likely persist throughout the adulthood. Paediatric and juvenile obesity is a public health problem which control necessarily implies prevention and nutritional education.

**Objectives:** To evaluate the nutritional status of the adolescents and determine the proportion with overweight or obesity, and to establish a Nutritional Intervention Programme and analyse the improvement in the pattern of dietary habits among the adolescents.

**Methods:** The study has been carried out in a population of 372 Obligatory Secondary Education (OSE) students from the Institute of Secondary Education of Gandía (Valencia).

**Results:** 37.8% of the adolescents have improved the level of their diet quality. Those consuming a high quality diet have increased from 30.0% to 58.6%. Also significant is the number of students that have taken up having breakfast and those having discontinued taking industrial bakery with this meal. The decrease in the number of adolescents going to fast food places and of those that have discontinued eating candies regularly is statistically significant.

The data from the *KIDMED* index show that 47.4% ( $p < 0.001$ ) of the students have improved the quality of their diet and in none of them it has worsened.

**Discussion:** Before starting the programme, 30% of the students followed a high quality diet comparable to the traditional Mediterranean Diet, and after the education programme, this percentage increased to 58.6%. Forty-seven point four percent of overweighted or obese students receiving the Nutritional Education and Intervention have improved their diet quality and the per-

**Correspondencia:** M.<sup>a</sup> Isabel Martínez Martínez.  
Faculta de Ciencias Experimentales y de la Salud.  
Departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología.  
Universidad CEU Cardenal Herrera  
Edificio Seminario, s/n.  
46113 Moncada (Valencia).  
E-mail: isabelmm@uch.ceu.es

Recibido: 30-IX-2008.

Aceptado: 26-I-2009.

**ción e Intervención Nutricional han mejorado la calidad de su dieta y el porcentaje de los que seguían una dieta de muy buena calidad pasó de 28,9% al 71,0%.**

(*Nutr Hosp.* 2009;24:504-510)

Palabras clave: *Adolescentes. Educación nutricional. Sobrepeso. Obesidad. Dieta mediterránea.*

## Introducción

La obesidad infantil y juvenil es uno de los principales problemas sanitarios de los países desarrollados, constituyendo una de las enfermedades con mayor prevalencia en los países desarrollados y además sigue aumentando de forma alarmante sobre todo durante las dos últimas décadas<sup>1-3</sup>. Es un problema de Salud Pública cuyo control pasa necesariamente por la prevención<sup>4</sup>. La obesidad y el sobrepeso infantil y juvenil se han definido como predictores válidos de la obesidad adulta<sup>5</sup>, así el ritmo de crecimiento y los fenómenos madurativos que ocurren en la adolescencia afectan al tamaño, la forma y composición corporal por lo que la nutrición juega un papel determinante en estas edades<sup>6</sup>. Existe una clara relación entre el estado de salud, una ingesta adecuada y suficiente y el crecimiento<sup>7</sup> y una clara influencia de la nutrición en el entorno de la maduración ósea<sup>8</sup>.

La adolescencia se considera un periodo crítico en la adquisición y configuración de hábitos alimentarios y de un estilo de vida saludable para el futuro joven y que probablemente serán perdurables en la edad adulta<sup>9,10</sup>. Se ha demostrado que es más fácil promover la adquisición de hábitos alimentarios y estilos de vida saludables durante esta etapa que modificar los hábitos estructurados en la vida adulta<sup>9</sup>, de ahí la importancia que adquiere una correcta *Educación Nutricional* (EN) en estas edades y de que sea uno de los pilares básicos en la prevención del sobrepeso y de la obesidad.

A partir de los trece años el adolescente comienza a salir del entorno familiar y la mayoría de los jóvenes comienzan a controlar su propia dieta y su nivel de actividad física<sup>11</sup>.

Es fundamental idear o reforzar programas de EN que puedan desarrollarse en diferentes ámbitos<sup>4</sup> y que uno de los principales elementos del aprendizaje sea la motivación<sup>12</sup> que se debe utilizar como herramienta educativa para enseñar habilidades sociales<sup>13</sup> de forma que sea más fácil conseguir que las actitudes se transformen en conductas.

## Objetivos

El proyecto se ha desarrollado sobre una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria (ESO) de un Instituto de Enseñanza Secundaria (IES) y tiene como objetivos:

- Evaluar el estado nutricional de los adolescentes y determinar la proporción con sobrepeso u obesidad.

**centage of those following a high quality diet varied from 28.9% to 71.0%.**

(*Nutr Hosp.* 2009;24:504-510)

Key words: *Adolescents. Nutritional education. Overweight. Obesity. Mediterranean diet.*

- Promover hábitos alimentarios saludables entre los estudiantes del Centro Escolar y pactar un programa de Intervención Nutricional con los aquellos con sobrepeso u obesidad.
- Analizar la influencia a corto plazo Valorar el cambio en el patrón de hábitos alimentarios en los adolescentes, tras la EN sobre todo en aquellos con más riesgo nutricional.

## Métodos

### Muestra

El estudio se ha realizado sobre una población de 372 alumnos de ESO del IES de la ciudad de Gandía (Valencia). A todos los alumnos y padres se les pidió el consentimiento informado para participar en el estudio.

### *Determinaciones antropométricas y determinación de sobrepeso y obesidad*

Se ha estimado parámetros como el peso y la talla. Se ha calculado el Índice de Masa Corporal (IMC), la circunferencia de cintura (CC) y el % de Grasa Corporal (% GC).

El peso se ha estimado mediante báscula electrónica previamente calibrada (precisión de  $\pm 0,1$  kg), la altura mediante tallímetro portátil y el perímetro mediante una cinta métrica inextensible y en condiciones estandarizadas. El % GC se determinó por técnica de cuantificación de la composición corporal.

En niños y adolescentes el sobrepeso y la obesidad se calculan a partir de valores de IMC<sup>1,2,4,14</sup> y se han utilizado los criterios de la Asociación Española de Pediatría en el que el percentil p85 sea el punto de corte para definir sobrepeso<sup>1,2,4,14</sup>, más discrepancias existen para definir el punto de corte de obesidad. Algunos autores la fijan en el p97<sup>1,2,14</sup> y otros en el p95<sup>4</sup>.

Se han elaborado tablas (tabla I) para el IMC para cada sexo y cada edad.

### *Programa de Educación Nutricional*

Durante seis meses se ha trabajado con todos los alumnos diversos talleres de Educación Nutricional en el aula a razón de uno por mes. Se han marcado unos objetivos con la dirección y el departamento de Educación Física del Centro Escolar para fomentar la actividad física y deportiva.

**Tabla I**  
Valores de IMC según sexo y edad de los adolescentes

	12 años	13 años	14 años	15 años	16 años
<b>Mujeres</b>	<b>n = 36</b>	<b>n = 47</b>	<b>n = 36</b>	<b>n = 35</b>	<b>n = 27</b>
Media	20,8	22,0	22,8	22,2	23,1
Desv. Est.	4,8	4,4	3,5	2,9	3,9
p0	14,5	14,4	16,3	13,9	17,7
p50	20,6	21,5	22,1	21,8	22,4
p85	24,1	27,0	26,0	24,6	27,3
p95	29,8	30,3	30,4	27,3	31,0
p97	29,9	31,2	30,8	27,5	31,5
p100	34,4	33,6	30,9	27,6	31,6
<b>Varones</b>	<b>n = 36</b>	<b>n = 41</b>	<b>n = 35</b>	<b>n = 42</b>	<b>n = 37</b>
Media	21,6	21,0	22,4	22,2	21,6
Desv. Est.	3,9	3,9	4,2	4,1	3,0
p0	14,2	15,0	15,5	16,7	16,7
p50	21,0	20,7	21,7	21,8	21,3
p85	26,3	25,9	26,4	24,2	24,2
p95	28,5	28,2	30,7	29,7	25,2
p97	28,8	28,6	32,8	31,6	26,8
p100	28,9	30,2	33,3	37,1	32,7

Mediana (p50), Desviación Estándar y percentiles (p0: valor mínimo, p85, p95, p97 y p100: valor máximo).

Posteriormente se realiza una intervención nutricional en adolescentes con sobrepeso y obesidad que se distribuyeron en las distintas fases.

#### *Cuestionario, encuesta alimentaria y determinaciones antropométricas*

Los alumnos con sobrepeso u obesidad completaron un cuestionario sobre hábitos alimentarios, estilo de vida,... Quincenalmente y durante cuatro meses rellenaron un registro dietético de siete días utilizado primero para la corrección de errores nutricionales<sup>4,15</sup>. Teniendo en cuenta los cambios metabólicos que tienen lugar durante la adolescencia<sup>6</sup> se ha incidido en que es un programa de cambio de hábitos y no de pérdida de peso.

En una segunda fase se han recogido periódicamente los parámetros antropométricos y se ha determinado el perímetro braquial y los pliegues cutáneos (tricipital y subescapular) en brazo no dominante con cinta métrica inextensible y con un lipómetro de compás tipo *Holtain*. Se ha valorado el metabolismo basal y sus necesidades energéticas diarias mediante el programa *Alimentación y Salud* (Csg software, Univ. Granada). Se ha pautado una dieta hipocalórica moderada rebajando el aporte calórico no más del 30% y procurando elegir entre las preferencias alimentarias del adolescente<sup>4</sup>.

#### *Valoración de los cambios en el patrón alimentario tras la Educación Nutricional*

La valoración se ha realizado mediante el *Test de Adhesión a la Dieta Mediterránea KIDMED* o *Índice de Calidad de la Dieta Mediterránea en la infancia y la adolescencia*<sup>16</sup>. Este test evalúa la adecuación al patrón alimentario mediterráneo de la población de 2-24 años. La suma de los valores del test se clasifican en tres niveles ( $\leq 3$ : dieta de muy baja calidad, 4 a 7: implica una necesidad de mejorar el patrón alimentario y  $\geq 8$ : dieta de muy buena calidad o dieta Mediterránea).

Sólo se han tenido en cuenta aquellos alumnos que han completado el test al comienzo y al final del estudio.

#### *Análisis estadístico*

Los datos generados se han analizado mediante el programa *SPSS v13*.

- Determinaciones antropométricas: estadística descriptiva (media y desviación estándar).
- Variaciones antropométricas tras la Intervención Nutricional en sobrepeso y obesidad: descriptiva y test de *Friedman*.
- Valoración de los cambios del patrón alimentario tras EN: test de *McNemar*.



**Tabla II**  
Porcentaje de alumnos con IMC  $\geq$  IMC sobrepeso y obesidad

	IMC $\geq$ IMC p85 % alumnos	IMC $\geq$ IMC p95 % alumnos	IMC $\geq$ IMC p85 + p95 % alumnos
Mujeres	9,9	8,8	18,8
Varones	9,4	6,3	15,7
Total	9,7	7,5	17,2

- Valoración de la variación del índice *KIDMED*: test de *Wilcoxon* y test de *McNemar*.

## Resultados

### Determinaciones antropométricas y determinación de sobrepeso y obesidad

El número de alumnos de entre 12 y 16 años a los que se les ha determinado parámetros antropométricos es 372 (181 mujeres y 191 varones). Con estos datos se han realizado diferentes tablas para cada sexo y edad. La tabla I muestra los valores de los percentiles de IMC. Los puntos de corte p85 y p95 de IMC resultantes sirvieron para detectar aquellos adolescentes con sobrepeso u obesidad (tabla II).

El 9,7% del total de los alumnos presentaron un IMC  $\geq$  IMC p85 y un 7,5% obtuvieron un IMC  $\geq$  IMC p95. De los 64 alumnos (17,2%) con IMC  $\geq$  IMC p85 + 95, 38 comenzaron la Intervención Nutricional de los cuales 19 fueron mujeres y 19 varones, (34 españoles, 2 de Europa del Este y 2 sudamericanos).

La Intervención se comenzó con una primera fase de corrección de errores que se realizó sobre el recordatorio dietético de siete días previamente cumplimentado por cada alumno. En una segunda fase se les implementó una dieta hipocalórica moderada<sup>4</sup>. Periódicamente, además, se han recogido los parámetros antropométricos de los alumnos (tabla III). Se ha detectado una diferencias significativas después de la intervención en lo referente al IMC, al CC, al % GC y perímetro braquial a lo largo de la Intervención no observándose diferencias significativas en la variación de las medidas de los pliegues cutáneos.

### Valoración de los cambios en el patrón alimentario tras el programa de Educación Nutricional

El número de alumnos que ha completado el *Test KIDMED* antes y después de recibir Educación Nutricional (EN) es de 217 (103 mujeres y 114 varones). El cambio en el patrón alimentario se ha valorado mediante porcentajes de respuesta a las diferentes preguntas que conforman este test (tabla IV).

**Tabla III**  
Variación de las medidas antropométricas tras Intervención Nutricional

	Basal	Al mes	A los dos meses	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,5 $\pm$ 2,8	27,7 $\pm$ 3,0	27,5 $\pm$ 3,2	p < 0,001
CC (cm)	88,6 $\pm$ 8,8	87,7 $\pm$ 9,3	85,6 $\pm$ 12,9	p = 0,01
% GC	34,9 $\pm$ 4,4	33,9 $\pm$ 4,2	33,1 $\pm$ 4,3	p < 0,001
Perímetro brazo (cm)	30,7 $\pm$ 2,8	30,4 $\pm$ 2,7	29,6 $\pm$ 3,5	p < 0,001
Pliegue subescapular (mm)	16,4 $\pm$ 6,9	17,7 $\pm$ 6,3	17,4 $\pm$ 6,3	
Pliegue tricúspital (mm)	19,8 $\pm$ 3,9	19,8 $\pm$ 4,4	19,7 $\pm$ 4,0	

Se han detectado diferencias significativas en cuanto a la ingesta de frutas (una o más), verdura (una o más), al consumo de pescado, de legumbres, de cereales y de lácteos. También es significativo el número de alumnos que han comenzado a desayunar, a desayunar un lácteo así como los que han incluido el consumo de cereales y los que han dejado de tomar bollería industrial en esta ingesta. Es estadísticamente significativo el descenso de adolescentes que acuden regularmente a un local de comida rápida y de aquellos que han dejado de tomar de forma regular "chucherías" y golosinas.

Al analizar, alumno por alumno, la evolución en la calidad de la dieta tras la Educación Nutricional (tabla V) se han encontrado diferencias significativas (p < 0,001). El 37,8% de los adolescentes ha mejorado el grado de la calidad de la dieta. Aquellos que consumen una dieta de muy buena calidad ha pasado de ser del 30,0% al 58,6%.

### Valoración de los cambios del patrón alimentario de adolescentes con sobrepeso y obesidad tras Intervención Nutricional

El porcentaje de cambio también es significativo respecto al consumo de frutas y verduras. Se incrementa significativamente el número de alumnos que comienzan a desayunar y a cuidar la calidad del desayuno. El número de adolescentes que han dejado de ir a un establecimiento de *fast-food* y de aquellos que han reducido el consumo de azucarados también ha descendido significativamente.

Los datos del Índice *KIDMED* muestran que (p < 0,001) el 47,4% de los alumnos han mejorado en cuanto a la calidad de la dieta y ninguno ha empeorado. El porcentaje de adolescentes con sobrepeso u obesidad que siguen una dieta de alta calidad ha pasado de ser del 28,9% al 71,0% tras la Intervención.

## Discusión

De la EN que reciban los niños y jóvenes actuales dependerá en gran medida el futuro de la dieta Medite-

**Tabla IV**  
Porcentaje de alumnos que han respondido afirmativamente al Test KIDMED

Test KIDMED	Educación Nutricional en aula % alumnos (n = 217)			Educación en aula + Intervención Nutricional % alumnos (n = 38)		
	antes	después		antes	después	
Toma una fruta o zumo todos los días	70,0	87,6	p < 0,001	65,8	94,7	p = 0,001
Toma una segunda fruta todos los días	33,2	51,6	p < 0,001	34,2	68,4	p < 0,001
Toma verduras frescas o cocinadas una vez al día	60,8	75,6	p < 0,001	63,2	92,1	p = 0,001
Toma verduras más de una vez al día	12,9	31,3	p < 0,001	13,2	42,1	p = 0,001
Toma pescado con regularidad (≥ 2-3/semana)	59,9	69,1	p < 0,001	63,2	76,3	
Acude una vez o más a la semana a un fast-food	25,4	13,4	p < 0,001	28,9	10,5	p = 0,016
Le gustan las legumbres	71,4	76,0	p < 0,05	73,7	78,9	
Toma pasta o arroz casi a diario	77,9	87,1	p < 0,001	84,2	92,1	
Desayuna un cereal o derivado	52,5	67,3	p < 0,001	31,6	65,8	p < 0,001
Toma frutos secos con regularidad (≥ 2-3/semana)	45,2	45,2		26,3	26,3	
Utiliza aceite de oliva en casa	92,6	94,0		89,5	89,5	
No desayuna	20,7	9,2	p < 0,001	34,2	2,6	p = 0,002
Desayuna un lácteo	73,3	84,8	p < 0,001	60,5	94,7	p = 0,002
Desayuna bollería industrial	25,3	15,7	p < 0,001	15,8	5,3	
Toma 2 yogures y/o 40 g de queso cada día	40,6	56,2	p < 0,001	34,2	47,4	
Toma golosinas varias veces al día	25,8	14,7	p < 0,001	21,2	2,6	p = 0,016

ránea. A pesar de la relevancia social y sanitaria de la obesidad y de su tratamiento, en teoría sencillo, no existe una terapia eficaz que permita disminuir de peso<sup>17,18</sup>.

En diversos estudios nacionales e internacionales se ha observado que los escolares contestan correctamente a preguntas sobre características de los alimentos, necesidades energéticas, etc, pero sus conductas alimentarias no se traducen en términos de frecuencias y el sentido de la moderación como elemento esencial de salud<sup>19</sup>. La OMS insiste en la necesidad de desarrollar estrategias metodológicas capaces de promover actitudes positivas hacia hábitos saludables y comportamientos duraderos y así mejorar los niveles de salud<sup>20</sup> pues el incremento progresivo de la obesidad se asocia con complicaciones a corto y a largo plazo<sup>21,22</sup>. Se ha demostrado que la terapia conductual para mejorar los hábitos alimentarios junto con la realización de ejercicio físico puede favorecer la pérdida de peso en niños obesos<sup>23,24</sup>.

Una terapia de Intervención temprana mediante modificación de hábitos alimentarios, incremento de actividad física o utilización de fármacos puede evitar o enlentecer en caso de obesidad la aparición del Síndrome Metabólico en edades posteriores<sup>25</sup>.

El porcentaje de adolescentes obesos (p95) varones encontrados en nuestro estudio es de un 6,3% de los adolescentes varones y un 8,8% de las chicas. Para el sobrepeso (p85) estos porcentajes fueron del 9,4% y de 9,9% respectivamente. Estos porcentajes están por debajo de los descritos por otros autores<sup>1,5</sup>, quizá sea

porque los valores de IMC p85 son superiores a los encontrados<sup>5,26</sup>, sin embargo los de IMC p95 y IMC p97 son similares. Nuestro proyecto centra sus objetivos en la modificación de hábitos alimentarios hacia un estilo de vida más saludable, no es un estudio epidemiológico, y los valores obtenidos de IMC son valores relativos a nuestro estudio y por lo tanto válidos para determinar los puntos de corte de sobrepeso y obesidad en

**Tabla V**  
Evolución del Índice KIDMED tras Educación Nutricional

	Test KIDMED tras Educación Nutricional p < 0,001	Test KIDMED tras Educación + Intervención Nutricional p < 0,001	
		% alumnos	% alumnos
Mejora	≤ 3 a 4-7	9,2	5,3
	≤ 3 a ≥ 8	3,7	13,2
	4-7 a ≥ 8	24,9	28,9
No varía	≤ 3 a ≤ 3	4,1	5,3
	4-7 a 4-7	25,8	18,4
	≥ 8 a ≥ 8	30,0	28,9
Empeora	4-7 a < 3	0,9	0
	≥ 8 a ≤ 3	0	0
	≥ 8 a 4-7	1,4	0
Total		100	100

nuestra población de adolescentes. Creemos conveniente en estudios posteriores ver si estos valores son reproducibles con un tamaño muestral mayor.

Uno de los retos actuales es el promover hábitos dietéticos saludables en los niños y adolescentes y conseguir que estos persistan en la edad adulta<sup>20</sup>. Se ha desarrollado un programa con actividades educativas en el aula como medio de Promoción de Salud. Se ha demostrado la efectividad de los tratamientos conductuales para modificar los hábitos alimentarios y los patrones de actividad física con el fin de llegar a un estilo de vida saludable<sup>27</sup>. Con el método empleado hemos fomentado estilos de vida “a realizar” no modelos de comportamiento “a evitar”<sup>11</sup> enseñándoles conocimientos y habilidades<sup>20</sup>.

El tratamiento integral para niños y adolescentes obesos tiene tres componentes básicos: dietético, ejercicio físico y modificación de la conducta<sup>28</sup>. La corrección de errores nutricionales es trascendental desde el principio de la terapia pues de ello depende en gran manera que las actitudes se transformen en hábitos. El uso del recordatorio dietético de siete días como elemento de aprendizaje lo consideramos como una forma de autoregistro práctica y efectiva. Ha sido un buen método para que los adolescentes aprendan a valorar cuantitativa y cualitativamente su ingesta y sus hábitos alimentarios.

El objetivo de las intervenciones nutricionales no es la pérdida de peso sino de procurar estabilizarlo. De esta forma, a medida que el adolescente va creciendo el porcentaje de grasa irá disminuyendo<sup>20</sup> dando importancia a la recuperación de la agilidad<sup>13</sup>. Por eso desde un principio hemos trabajado el cambio de conducta a través de la corrección de errores alimentarios y la planificación del ejercicio físico dejando en un segundo plano la implementación de una dieta hipocalórica moderada hasta una segunda fase en la que se ha considerado al alumno capaz de llevarla a término. Las modificaciones dietéticas terapéuticas deben permitir satisfacer las necesidades nutricionales sin interferir en el ritmo de crecimiento y desarrollo adecuado<sup>9</sup>.

Los resultados obtenidos ponen de manifiesto un cambio significativo en la calidad de su dieta tras Educación junto o no con la Intervención Nutricional. Los valores descritos en el estudio *enKid*<sup>16</sup> para este test *KIDMED* son superiores a los nuestros a excepción de los referentes al consumo de arroz o pasta y de aceite de oliva. Otros autores<sup>29</sup> también han descrito valores inferiores a los encontrados en el estudio *enKid* si bien no con el índice *KIDMED* sino con el *KrecePlus*. Después de la EN encontramos una mejora muy significativa en el patrón de alimentación asemejándose al descrito en *enKid*<sup>16</sup> excepto al porcentaje de una segunda ración de verdura diaria y al de consumo de pescado y legumbres que se encuentran muy por debajo. Observamos que un 37,8% de los alumnos mejoró el índice *KIDMED*. Antes de comenzar el programa un 30% de los alumnos seguía una dieta de buena calidad equiparable a la Dieta Mediterránea tradicional y tras la Educación este porcentaje pasó a ser del 58,6%.

En aquellos alumnos con sobrepeso u obesidad que recibieron Educación e Intervención Nutricional personalizada estos cambios fueron mayores acercándose más a los descritos en el estudio *enKid* aunque se encontró menos significación debido probablemente al tamaño muestral. Aún así, el 47,4% de los alumnos han mejorado la calidad de su dieta y el porcentaje de los que seguían una dieta de muy buena calidad pasó de 28,9% al 71,0%.

Según los resultados descritos podemos concluir que la EN que hemos desarrollado en el Centro Escolar ha sido efectiva sobre los adolescentes tanto sobre aquellos con normopeso como con aquellos con sobrepeso u obesidad.

### Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado con la ayuda económica, de la Conselleria de Sanidad de la Generalitat Valenciana: DOGV: 5.485/05.04.2007 ORDEN de 23 de marzo de 2007, por la que se establecen las bases reguladoras y se convocan ayudas y becas para el fomento de la investigación sanitaria en la Comunidad Valenciana, a desarrollar durante el año 2007. Expediente nº: AP097/07.

### Referencias

1. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, Sobradillo B, Zurimendi A. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto sobre crecimiento y desarrollo fundación F. Orbeago. Madrid: Editorial Garsi, 1988.
2. Serra LI, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados enKid (1998-2000). *Med Clin* 2003; 121: 725-732.
3. Mokdad A, Bowman B, Ford E, Vinicor F, Marks J, Jeffrey K. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001; 286: 1195-200.
4. Dalmau J, Alonso M, Gómez L, Martínez C y Sierra C. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatr* 2007; 66: 294-304.
5. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. En: Serra Manjem L, Aranceta Bartrina J, eds. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid. Barcelona: Editorial Masson, 2001; 81-108.
6. Bueno G, Moreno L, Bueno G, Garagorri JM, Bueno M. Valoración del sobrepeso en la infancia. *Rev Esp Obes* 2007; 5: 267.
7. Moreno JM, Galiano MJ. Influencia de la nutrición y del entorno social en la maduración ósea del niño. *Nutr Hosp* 2007; 22: 726-29.
8. Tristán JM, Ruiz F, Pérez A, Lobo G, Aguilar MJ, Collado F. Influencia de la nutrición y del entorno social en la maduración ósea del niño. *Nutr Hosp* 2007; 22: 417-24.
9. Pérez C, Ribas L, Serra L, Aranceta J. Estrategias de prevención de la obesidad infantil y juvenil. En: Serra Manjem L, Aranceta Bartrina J, eds. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid. Barcelona: Editorial Masson, 2001.
10. Lohman TG, Going SB. Body composition assessment for development of an international growth standard for pre-adolescence and adolescent children. *Food Nutr Bull* 2006; 27: S314-25.

11. The AVENA Group. Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (Estudio AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de intervención. I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutr Hosp* 2003; 18: 15-28.
12. Maslow AH. Motivación y personalidad. Madrid. Ed Díaz de Santos, 1991.
13. Morandé G. Un imprescindible abordaje interdisciplinario. En: Libro abstracts X Congreso de la SEN, 2007.
14. 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.
15. Alonso-Franch M, Redondo MP, Castro MJ, Cao MJ. Guía alimentaria para comedores escolares. En: Junta de Castilla y León, editores, 2005.
16. Serra L, Ribas L, Ngo J, Ortega R, Pérez C, Aranceta J. Alimentación, jóvenes y dieta mediterránea en España. Desarrollo del KIDMED, índice de calidad de la dieta mediterránea en la infancia y la adolescencia. En: Serra Manjem L, Aranceta Bartrina J, eds. Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKid. Barcelona: Editorial Masson, 2002.
17. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, et al. Meta-Analysis: pharmacological treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 532-46.
18. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 591-02.
19. Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Estrategia NAOS. Moreno B, Charro A, eds. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007.
20. Organización Mundial de la salud. Salud para todos en el siglo XXI. Madrid: Ministerio de Salud y Consumo, 1999.
21. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S y cols. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005; 111: 1999-2012.
22. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA y cols.; American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
23. Inge TH, Krebs NF, García VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: Concerns and recommendations. *Pediatr* 2004; 114: 217-23.
24. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* 1990; 264: 2519-23.
25. Tapia L, López JP, Jurado A. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *An Pediatr* 2007; 67: 352-61.
26. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E y cols. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr* 2008; 68: 552-69.
27. Bonet B, Quintanar A, Sentchordi, Lindo D, Pérez-Lescure J y Martínez J. Terapia de grupo para el tratamiento de la obesidad infantil. *An Pediatr* 2007; 67 (1): 51-56.
28. Dalmau J, Gómez L. Estrategias nutricionales en el tratamiento de la obesidad infantil. En: Clínicas Españolas de Nutrición. Nutrición infantil vol 2 eds: Aranceta J y Delgado A. Elsevier Masson, Barcelona 2007.
29. Redondo C, De-Rufino PM, Viadero MT, Amigo T, González-Lamuño D, García M. Valoración del nivel nutricional de los adolescentes de 10 a 14 años de edad escolarizados en la ciudad de Santander. *An Pediatr* 2008; 68: 641-651.

## Cartas científicas

# Estado nutricional de un grupo de estudiantes universitarios de La Paz, Bolivia

F. J. A. Pérez-Cueto<sup>1</sup> y M. E. Eulert<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Gante. Departamento de Economía Agrícola. Gent, Bélgica. <sup>2</sup>Universidad Salesiana de Bolivia. Carrera de Ciencias de la Educación. La Paz, Bolivia.

Señor Director:

Bolivia ha enfrentado una serie de importantes cambios estructurales y sociales en los últimos diez años. El país ha ingresado en un período de transición que se puede observar a distintos niveles. Uno de ellos es el nutricional. La disponibilidad de alimentos varía conforme al potencial agrícola y las diferentes tradiciones culinarias de las regiones<sup>1</sup>. El crecimiento económico en ciertas regiones, los flujos migratorios internos y el desarrollo tecnológico han facilitado el acceso a una dieta rica en calorías y también han afectado los niveles de actividad física, con el consecuente incremento en los niveles de sobrepeso y obesidad en la población. La mayoría de los estudios existentes sobre el estado nutricional en Bolivia se han centrado en mujeres adultas y en adolescentes<sup>2-4</sup>. A nuestro entender, no se ha llevado a cabo estudio alguno que incluya un número adecuado de varones que permita efectuar una observación transversal de su estado nutricional. Por lo tanto, el objetivo de este estudio-comunicación es de presentar el estado nutricional de un grupo de adultos jóvenes de la ciudad de La Paz, Bolivia.

Durante el año académico 2005 se llevó a cabo una feria de ciencias auspiciada por la Universidad Salesiana de Bolivia. En esa ocasión estudiantes de la materia de Salud y Nutrición de la Carrera de Ciencias de la Educación, efectuaron en doble la medición de los pesos y las tallas de un total de 994 estudiantes de las diferentes carreras, 416 varones y 578 mujeres, con una edad promedio de 23,4 (DS = 3,8) años. El índice de masa corporal (IMC) se ha calculado a partir de los valores promedio de ambas mediciones de peso y talla, utilizando la fórmula  $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{talla al cuadrado (m}^2\text{)}$ . Se ha definido bajo peso si el  $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ; sobrepeso si  $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$  y  $< 30 \text{ kg/m}^2$ ; y, finalmente se ha considerado a las personas como obesas si el  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ .

**Correspondencia:** Dr. F. J. Armando Pérez-Cueto.  
Universidad de Gante.  
Departamento de Economía Agrícola.  
Coupure Links 653.  
9000 Gent, Bélgica.  
E-mail: federico.perezcueto@ugent.be

Recibido: 23-I-2009.  
Aceptado: 11-II-2009.

La tabla I presenta el estado nutricional de la muestra por sexo. Se nota que el 27% de los varones presenta sobrepeso u obesidad. El nivel de sobrepeso/obesidad en mujeres alcanza al 35%, que si bien es menor a la prevalencia reportada previamente<sup>3</sup> a nivel nacional, es similar a los niveles observado en similar grupo étnico de mujeres entre 20 y 29 años<sup>4</sup>. La prevalencia de bajo peso es casi insignificante, aunque afecta principalmente a los varones.

**Tabla I**  
Estado nutricional de un grupo de estudiantes universitarios de la ciudad de La Paz, Bolivia

Estado nutricional	Varones (N)	Prevalencia (%)	Mujeres (N)	Prevalencia (%)
Saludable	291	70,5	365	63,4
Bajo peso	10	2,4	5	0,9
Sobrepeso	96	23,2	164	28,5
Obesidad	16	3,9	42	7,3

De esta manera se presentan los niveles de sobrepeso, obesidad y desnutrición en una muestra de adultos jóvenes bolivianos que incluye varones. Este estudio además sugiere que sería deseable incluir la información antropométrica de varones en las encuestas nacionales para obtener un cuadro mas preciso de los riesgos potenciales del sobrepeso y la obesidad en la población adulta boliviana. En la ausencia de datos nacionales, los resultados obtenidos por este estudio transversal deberían ser tomados en cuenta para la evaluación de la pertinencia de las políticas nutricionales vigentes en el país.

## Referencias

1. Pérez-Cueto FJ, Naska A, Monterrey J, Almanza-Lopez M, Tri-chopoulos A, Kolsteren P. Monitoring food and nutrient availability in a nationally representative sample of Bolivian households. *Br J Nutr* 2006; 95 (3): 555-67.
2. Pérez-Cueto FJA, Almanza-Lopez M, Pérez-Cueto JD, Eulert ME. Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia. *Nutr Hosp* 2009; 24: 47-51.
3. Pérez-Cueto F, Bayá Botti A, Verbeke W. Prevalence of overweight in Bolivia: Data on women and adolescents. *Obes Rev* 2009; doi:10.1111/j.1467-798x.2009.00575.x
4. Pérez-Cueto F, Kolsteren P. Changes in the nutritional status of Bolivian women 1994-1998. *Eur J Clin Nutr* 2004; 54: 660-6.



## Cartas al director

# Publicaciones científicas: ¿aspectos éticos o fraude?

J. C. Pérez Pons, M. Cholvi Llovell y M. Vilanova Boltó

Servicio de Farmacia. Hospital Son Llatzer. Palma de Mallorca. España.

Sr. Director:

En una revisión sobre el tema de la calidad de vida en el paciente oncológico y el soporte nutricional recibido, me sorprendió que uno de los artículos publicados como original en esta revista (*Nutr Hosp* 2007; 22 (3): 337-50) se correspondía con otro de revisión publicado simultáneamente en otra revista (*Clinical Nutrition* 2007; 26: 289-301).

Una publicación se considera duplicada cuando un artículo, en parte o en su totalidad, se edita/publica previamente en otra revista, o bien en otros documentos impresos o electrónicos. Puede ser simultánea o posterior al artículo original, está realizada por los mismos autores y no se ha puesto en conocimiento de los redactores de las revistas implicadas<sup>1</sup>. Si bien estos casos se pueden producir con el consentimiento de editores y/o redactores de las revistas con el fin de ampliar la difusión científica en temas de máximo interés, los autores deberían indicar siempre el conflicto de intereses correspondiente. En los artículos citados<sup>2,3</sup> no aparece referencia alguna de la doble publicación.

En algunos países, ante la proliferación de prácticas incorrectas (tabla I), se han desarrollado soluciones que abarcan desde la redacción de códigos de ética por parte de los organismos encargados de la investigación médica, hasta la imposición de sanciones a autores y editores/redactores. En nuestro país se consideran faltas deontológicas muchas de estas prácticas citadas, aunque todavía las revistas e instituciones no han desarrollado normas que las regulen en el campo de la publicación biomédica.

El plagio y la duplicidad de artículos hoy en día es un hecho más que una sospecha. No deben ser ignorados, ya que se trata de conductas incorrectas en la elaboración y comunicación de resultados científicos con implicaciones tanto morales como éticas. Además atentan contra la calidad de la publicación científica, el prestigio de la revista y la integridad y la credibilidad de la investigación biomédica.

**Correspondencia:** Juan Carlos Pérez Pons.  
Servicio de Farmacia. Hospital Son Llatzer.  
07198 Palma de Mallorca  
E-mail: jcperez@hsl.es

Recibido: 4-V-2009.  
Aceptado: 13-V-2009.

**Tabla I**  
*Prácticas incorrectas en la actividad científica*

Severas	Menores
<ul style="list-style-type: none"><li>• Invención de datos.</li><li>• Falsificación y manipulación de datos.</li><li>• Plagio:<ul style="list-style-type: none"><li>– Plagio Digital.</li><li>– Autoplagio.</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Publicación duplicada o redundante.<ul style="list-style-type: none"><li>– Publicación secundaria o paralela.</li></ul></li><li>• Sesgos de publicación.</li><li>• Autoría ficticia.</li><li>• Incorrección en las citas bibliográficas.</li><li>• Publicidad de los resultados de la investigación de forma prematura.</li></ul>

Quizás sea el momento de plantearnos la redacción y publicación de estas buenas prácticas.

## Referencias

1. International committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to Biomedical journals: Writing and editing for Biomedical publication. Updated October 2008. Disponible en: <http://www.icmje.org/>
2. Marín Caro MM, Laviano A, Pichard C. Nutritional intervention and quality of life in adult oncology patients. *Clinical Nutrition* 2007; 26: 289-301.
3. 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.

## Replica de los autores:

*Cuando los equipos de trabajo internacionales trabajan de forma conjunta, e incluso comparten profesionales y publicaciones científicas*

Sr. Director:

Con respecto a los comentarios realizados por Don J. C. Pérez Pons, M. Cholvi Llovell, y M. Vilanova Boltó, precisamente en el tema de Calidad de Vida en el paciente con Cáncer, solo me gustaría anotar algunos comentarios.

En primer lugar dejar claro la ausencia total de conflicto de intereses, por parte de todos los participantes en las dos publicaciones a las que aluden.

En segundo lugar, que en este tema en cuestión, la persona que une ambos equipos es Doña Mónica

Marín, que pasó de ser personal becario de la fundación del Hospital Universitario La Paz, a una condición semejante en el hospital de Ginebra, adscrita inicialmente a mi unidad y posteriormente a la del Profesor Claude Pichard en Ginebra, y una vez se trasladó a Ginebra siguió trabajando en temas referentes al soporte Nutricional en el Paciente Oncológico que era el tema en el que trabajaba conmigo previamente; tema en el que tiene otras publicaciones en esta misma revista. Sólo anoto algunas de las publicaciones.

Fue decisión del Profesor Pichard que se publicara tal como se hizo y por supuesto hubo la notificación pertinente, de lo cual ya no me informé yo personalmente sino ellos. Y evidentemente y con el consentimiento oportuno, se pretendió ampliar la difusión científica en este tema, que es de mucho interés.

Así pues, puede que haya existido algún tipo de práctica incorrecta no deseada, mediada por la distancia entre los autores, pero en ningún caso una falta deontológica.

Para futuras ocasiones, sería deseable que antes de proceder a una acusación infundada, los responsables de este texto se informaran primero, y de forma perso-

nal preferiblemente. Y por lo demás estoy de acuerdo en que se deben seguir unas prácticas adecuadas a la hora de publicar artículos.

## Referencias

1. Segura A, Pardo J, Jara C, Zugazabeitia L, Carulla J, De las Penas R, García-Cabrera E, Luz Azuara M, Casado J, Gómez-Candela C. An epidemiological evaluation of the prevalence of malnutrition in Spanish patients with locally advanced or metastatic cancer. *Clin Nutr* 2005; 24: 801-814.
2. Marín Caro MM, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenço Nogueira T, García Huerta M, Loria Kohen V et al. Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del grupo español de Nutrición y Cáncer. *Nutr Hosp* 2008; 23: 458-68.
3. Gómez Candela C, Marín Caro MM, Benítez Cruz S, Loria Kohen V, García Huerta M, Lourenço Nogueira T et al. Autopercepción de los pacientes con cáncer sobre la relación existente entre su estado nutricional, su alimentación y la enfermedad que padecen. *Nutr Hosp* 2008; 23: 477-492.

Carmen Gómez Candela.  
Jefe de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.  
Hospital Universitario La Paz.

## Crítica de libros

### Omega-3 ácidos grasos, el cerebro y la retina

#### *Omega-3 fatty acids, the brain and retina*

A. P. Simopoulos, N. G. Bazan. 163 páginas. Editorial: Karger.  
Año de edición: 2009. ISBN: 978-3-8055-9019-8.

Las investigaciones sobre el papel de los omega-3 en la salud ha aumentado considerablemente desde la década de los 70. La mayor parte de las investigaciones se han centrado en la prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular. Los trabajos se han centrado en este terreno en la utilización del ácido eicosopentaenoico. Sin embargo, recientemente, diferentes estudios han demostrado el papel del ácido araquidónico (AA) y del ácido docosahexaenoico (DHA) en el desarrollo cerebral, durante el embarazo, la lactancia y a lo largo de todo el ciclo vital. En la actualidad los estudios se han centrado en el efecto de DHA en la función cerebral y cognitiva, así como su papel en la degeneración macular. Por otra parte, el consumo de DHA o aceite de pescados, ha demostrado un enlentecimiento en el deterioro cognitivo relacionado con la edad o incluso en pacientes con enfermedad de Alzheimer en fases precoces. También se ha demostrado como mejora el desarrollo mental en los niños.

En este libro se revisa en 8 capítulos, todos los avances previamente mencionados. Se evalúan los efectos biológicos de los ácidos omega 3 y omega 6, revisando los aspectos moleculares que los relacionan con la protección cerebral (neuroprotectina D1), así como el papel sobre los niveles de colina a nivel sináptico y la influencia sobre el péptido Beta amiloide. También se exponen los estudios epidemiológicos que relacionan la deficiencia de omega 3 con la depresión y suicidio, además de los trabajos experimentales que han investigado la composición de ácidos grasos a nivel cerebral con enfermedades como la encefalomiéltis, la enfermedad de Huntington y la esquizofrenia.

Por tanto, este manual, se convierte en un libro obligado para el especialista en nutrición clínica, tanto en adultos como a nivel infantil. Sin duda este área de trabajo generará en los próximos años espectaculares conocimientos.

**Jesús M. Culebras**