

Editorial

Formato Uniforme para declaración de conflicto de intereses en manuscritos remitidos a revistas científicas

J. M. Culebras¹ y A. García de Lorenzo²

¹Director de Nutrición Hospitalaria. Jefe de Servicio de Cirugía. Hospital Universitario de León. Instituto de Biomedicina (IBIO-MED). Universidad de León. ²Redactor 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.

El “Grupo Vancouver” que se reunió por primera vez en esta ciudad canadiense en 1978 para elaborar la normativa para el formato de los manuscritos remitidos a las revistas científicas y la forma de citación, se convirtió luego en *el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)**. El grupo ha seguido reuniéndose anualmente ampliando sus áreas de interés. Los “Requerimientos de Uniformidad” se han ido revisando periódicamente, siendo su última versión la de 2008 (http://www.icmje.org/urm_full.pdf), a la cual se adhiere la revista Nutrición Hospitalaria como se indica en las instrucciones para autores.

ICMJE ha ampliado sus áreas de interés a otros temas y, en concreto, a los aspectos éticos de las publicaciones. El día 13 de Octubre de 2009 se ha publicado de manera simultánea en las revistas de ICMJE un artículo editorial anunciando un formato uniforme para la declaración de conflicto de intereses en los artículos publicados en revistas científicas del grupo ICMJE¹. Invitan a todas las revistas científicas a utilizar este formato.

El documento a rellenar es accesible a través de la Web en http://www.icmje.org/sample_disclosure.pdf y hay un ejemplo práctico demostrativo.

* Revistas cuyos editores pertenecen al *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*: New England Journal of Medicine, The Medical Journal of Australia, Journal of the Danish Medical Association, Croatian Medical Journal, Annals of Internal Medicine, The Lancet, Canadian Medical Association Journal, Norwegian Medical Journal, British Medical Journal, The New Zealand Medical Journal, Dutch Journal of Medicine y JAMA.

Correspondencia: J. M. Culebras.
Jefe de Servicio de Cirugía.
Hospital Universitario de León.
Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León.
Apartado 1351.
24080 León (España).
E-mail: jmculebras@telefonica.net

Recibido: 13-X-2009.
Aceptado: 13-X-2009.

El documento consta de cinco apartados que deberán rellenar por separado todos los firmantes de los artículos. Los apartados son los que siguen:

1. *Datos de identificación*
2. *Información sobre la financiación recibida durante todo el proceso de realización del trabajo, de forma directa o indirecta (a través de la Institución)*. Si se marca la casilla “No” significa que el trabajo ha sido sufragado en exclusiva por el salario y por la infraestructura de la Institución. Todo lo que exceda estas fuentes debe explicarse.
3. *Actividades financieras relevantes independientes del trabajo en cuestión*. Lo que se pretende en este apartado es clarificar cualquier tipo de relación con entidades de la industria biomédica que, de alguna forma, podrían beneficiarse con la temática del trabajo. En caso de duda en cuanto a si deba declararse o no algún aspecto, se recomienda hacer la declaración incluyendo hasta los datos que sean anteriores a la ventana de 36 meses que se estipula para el apartado 2.
4. *Relaciones financieras que involucren al cónyuge y/o a los hijos menores de 18 años*. Si hay algún aspecto de lo descrito en el apartado 3 que involucre al cónyuge o a los hijos, debe explicarse.
5. *Vinculación con asociaciones sin ánimo de lucro*. Debe reseñarse cualquier vinculación sin ánimo de lucro con entidades que de algún modo pudieran relacionarse con el trabajo.

Como se puede ver, la información que se solicita en el impreso de declaración es exhaustiva. De momento habrá un periodo de prueba hasta el 10 de abril de 2010. Durante este tiempo ICMJE recibirá sugerencias de los usuarios y se tendrán en cuenta a la hora de establecer el formato definitivo.

Nutrición Hospitalaria, como entidad científica, hizo en su día suyos los “requisitos de uniformidad para manuscritos remitidos a revistas científicas” del grupo “Vancouver”. Cuando llegue el momento decidiremos que hacer con los requisitos que se refieren a los con-

flictos de intereses. Conscientes de la complejidad que estos requisitos conllevan, nos gustaría conocer la opinión de nuestros lectores para, de forma colegiada, transmitir, si procede, nuestros puntos de vista al exclusivo grupo ICMJE y posteriormente decidir nuestra postura.

Referencias

1. Drazen JM, Van Der Weyden MB, Sahni P, Rosenberg J, Marusic A, Laine C y cols. Uniform Format for Disclosure of Competing Interests in ICMJE Journals. Published at www.nejm.org October 13, 2009 (10.1056/NEJMe0909052).

Revisiones

Behavioural therapy in the treatment of obesity (I): new directions for clinical practice

M. Garaulet¹ and F. Pérez de Heredia^{1,2}

¹Department of Physiology. Faculty of Biology. University of Murcia. Spain. ²Obesity Biology Research Unit. School of Clinical Sciences. University of Liverpool. UK.

Abstract

Objectives: Behavioural therapy (BT) in obesity treatment helps individuals to develop skills to achieve healthier body weights. Instead of helping to decide *what* to change, it helps to identify *how* to change; lifestyle modification is essential for any treatment of obesity, be it dieting, medication, surgery, etc.

Physicians often tend to be unwilling to use BT considering it time-consuming and skill-intensive. However, BT can be standardized and used more readily in clinical practice. Besides, new approaches have been developed which contribute to increase the success of the treatments, like non face-to-face techniques, or the new cognitive therapy.

Setting: Classical knowledge on BT has been updated with recent publications and information on these new approaches, combined with our own experience in the clinical treatment of obesity.

Results: Most research on BT has been conducted in university-based programs which, despite their importance, tell us little about its effectiveness in actual clinical practice. Future research might focus on determining how BT can be best applied in a real-world setting. Examples of new directions are increased maintenance periods, use of Internet, and new cognitive therapy. Besides, elucidating the genetic component in the prognosis of weight management—the nutrigenomic approach—could assist in the development of more effective and individually tailored therapeutic strategies; indeed, single nucleotide polymorphisms in candidate genes have been related with eating patterns.

Conclusions: This review gives a renewed perspective of BT for obesity, offers key-pointers and describes specific ways in which medical professionals can promote and encourage self-care of patients.

(Nutr Hosp. 2009;24:629-639)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4546

Key words: Behavioural therapy. Obesity. Clinical practice. Cognitive therapy.

Correspondence: Marta Garaulet.
Department of Physiology.
Faculty of Biology. University of Murcia.
Campus de Espinardo, s/n.
30100 Murcia, España.
E-mail: garaulet@um.es

Recibido: 27-II-2009.
Aceptado: 21-V-2009.

TERAPIA DE COMPORTAMIENTO EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD (I): NUEVAS DIRECCIONES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Resumen

Objetivos: La terapia conductual (TC) en la obesidad busca desarrollar habilidades que promuevan un peso saludable. En lugar de *qué* cambiar, se trata de identificar *cómo* cambiar, pues modificar el estilo de vida es esencial para cualquier tratamiento de la obesidad, ya sea dietético, farmacológico, quirúrgico, etc.

Los profesionales médicos suelen ser reacios a emplearla, considerando que exige tiempo y habilidades específicas. Sin embargo, la TC puede ser fácilmente estandarizada y aplicada en la práctica clínica, y nuevos enfoques y técnicas contribuyen a un mayor éxito del tratamiento.

Ámbito: Se ha actualizado el conocimiento existente sobre TC, combinando información sobre los nuevos enfoques con nuestra propia experiencia en el tratamiento clínico de la obesidad.

Resultados: Los estudios sobre TC provienen principalmente del ámbito académico y, aunque son importantes, dan poca información sobre la efectividad de la TC en la práctica clínica. Investigaciones futuras deberían determinar cómo la TC puede ser aplicada en un contexto clínico realista. Ejemplos de los nuevos enfoques son: el incremento del período de mantenimiento, el uso de internet, o la nueva terapia cognitiva. Asimismo, considerar el componente genético en la prognosis del control del peso corporal podría ayudar a desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas y personalizadas; de hecho, ciertos polimorfismos génicos se han relacionado con la adopción de determinados patrones alimentarios.

Conclusiones: Esta revisión presenta una perspectiva renovada de la TC para la obesidad, ofrece puntos clave y describe vías específicas por las que el profesional médico puede promover la participación activa de los pacientes.

(Nutr Hosp. 2009;24:629-639)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4546

Palabras clave: Terapia conductual. Obesidad. Práctica clínica. Terapia cognitiva.

Introduction

Obesity treatment has undergone numerous changes in recent decades. Up to the 1960s, hypocaloric diets were practically the only treatment recommended, while the 1970s saw the introduction of behavioural therapy, promoting a change in lifestyle and eating habits of the patient as an alternative therapy.¹ Since then, many studies have underlined the importance of behavioural therapy in all forms of weight control, be they dietetic, pharmacological, exercise-based, or even involving morbid obesity surgery. However, in 1988 the American Medical Society declared that behaviour therapy itself did not produce favourable results unless accompanied by dietetic treatment and increased exercise.²

Behaviour therapy (BT) is based on the classical principles of "conditioning", which indicate that eating is frequently associated with external events that are closely linked to ingestion.³ The use of behavioural techniques is intended to help the patient to identify those signals that trigger inappropriate behaviour, both as regards eating and physical exercise.

It is also a question of the patient learning to develop new responses in the face of these signals, seeking positive reinforcement or reward when the correct behaviour is followed. This type of intervention has evolved from its beginnings and, alongside classical self-monitoring techniques and stimulus control, new techniques involving social support and increased physical exercise have been included.

In the last twenty years, BT for obesity control has incorporated cognitive therapy techniques. The underlying principle is that our thoughts directly affect our emotions and, as a consequence, our acts.⁴ It is a question of changing our pessimistic thoughts, frequently associated with negative and sometimes self-destructive events, for others that lead to more suitable behaviour as far as eating is concerned.

With cognitive therapy patients learn to establish realistic goals, both as regards weight and behaviour, and to evaluate their progress in modifying eating and exercising habits. The aim is also to correct the negative effects that are produced when objectives are not achieved,⁵⁻⁷ basing treatment on techniques previously developed for depression, anxiety and bulimia nervosa.^{8,9}

Despite the many widely attested benefits associated with weight loss, the usefulness of dietetic treatment is questioned by some sectors of the scientific and medical community, since some studies have shown that as many as 80% patients abandon treatments before achieving their goal; within a year they will have regained 30-50% of the weight lost and after four years their weight will have stabilised at 4% below the initial weight.^{10,11} The situation has nonetheless improved substantially in the recent years, due largely to the increased length of behavioural therapies.¹²

At the present time, the greatest challenge in obesity treatment is to prolong the effects of weight loss.¹³ Indeed, the new techniques of eating behaviour have considera-

bly diminished the rate of treatment abandonment.^{14,15} Identifying barriers to weight loss is crucial to understand the progress of the patient and the success of the treatment. Barriers to weight loss have been previously examined in a Northern European population¹³ and recently in a Mediterranean population from South East Spain.¹⁴

New behavioural programmes include genetic analysis. It is believed that an elucidation of the genetic component in the prognosis of weight management could assist in the development of more effective and individually tailored therapeutic strategies.

Definition of behavioural therapy in relation to obesity

The principle behind body weight control is relatively simple, requiring the long-term balance between energy intake and expenditure. For many people, achieving this balance requires little conscious effort. However, the continuous increase in the numbers of overweight and obese people in modern society indicates that controlling body weight is no easy task.

Behavioural therapies consider that, to confront this situation, people need to be educated concerning the processes involved in body weight control in the long term. It is necessary for the patient to learn how to apply the adequate techniques to achieve this end. The obese patient should be helped to identify and modify erroneous eating habits and the exercise they take.

In general, behavioural therapy (BT) is the clinical application of behavioural sciences and comprises both behaviour correction and cognitive behavioural therapy.¹⁶ This type of therapy has been used since the 1950s to treat behavioural problems that are not easy to treat psychiatrically. "Behaviour" in this context includes emotions, anxiety and depression, and "cognition" refers to individual perception and thoughts.

BT can be applied in a wide spectrum of clinical applications, *e.g.* psychosomatic, general and preventive medicine.^{17,18} In this type of therapy it is important to make oneself familiar with specialized terminology, although the methods applied are commonsense and, in practice, patients are usually receptive to them.

As regards obesity, BT may be defined as a group of techniques used to help patients to develop skills that permit them to attain their healthiest weight. Rather than help to decide *what* to change, the method consists in identifying *how* to change. The patient must understand that the proper control of body weight will not depend on willpower, but on the development of skills that will allow them to normalise their relation with food, and that such skills can be learnt.

Principal characteristics of behavioural therapy

In the first place, BT is directed at attaining *objectives*. The goals must be clear and easily measurable.

Table I
Daily log from a behavioural therapy patient (adapted from Garaulet¹⁹)

Hour	Food and drink consumed	Place		Portions optional calories	Comments
9:00 am	1 glass milk + sugar 1 toast with ham 1 orange juice	Bar	*	1Ma, 1B, 1P, 2F, 20 kcal	Toast weighed approx. 60 g, though I did not weigh it.
3:00 pm	1 salad + oil 1 plateful lentils + rice 1 cup fruit salad	Home (dining-room)	*	2V, 1B, 1P, 1Fat, 2F	I did it great, I felt satisfied.
7:00 pm	1 portion chocolate	Home (bedroom)		150 kcal	I was bored reading in my bedroom.
10.00 pm	Sandwich cheese + ham 1 low-fat yoghurt + cookies 1 banana	Home	*	1B, 2P, 1M, 1F	I felt completely satisfied.

Note: You should write down your intakes as soon as possible. Put an asterisk in column 4 when you think you have eaten or drunk too much; use your own point of view and no one else's.

a Initials preceded by a number indicate the standardised portions consumed from each group of food: M: milk; B: bread and cereals; P: protein (meat, fish, eggs, etc.); F: fruit; V: vegetables.

For example, to walk four times a week, prolong meal times by at least ten minutes or reduce the number of self-critical comments. Such specific goals will help to assess the success achieved. In BT it is crucial to establish concrete, short-term objectives and to develop specific techniques for each.

Secondly, the treatment is orientated towards a *process*. Once the objective has been established, the patient is encouraged to study the factors that will enable it to be reached. The effectiveness of the treatment is based on techniques that can be learnt and put into practice. The key to success lies in the ability to apply these techniques, rather than in willpower.

Thirdly, BT looks for *small changes* that are easily made, rather than dramatic changes that will almost certainly be short lived.

Techniques used in behavioural therapy

Different behavioural treatments tend to use different techniques, as specified below:

– *Stimulus control*: this refers to how our immediate environment can be altered to promote behaviour that will help the patient to lose weight. For example, restricting the number of places where eating is permitted, eating slowly, not missing meals, keeping palatable food in opaque containers, etc.

– *Self-monitoring*: this is considered one of the principal pillars of BT and refers to keeping a daily log of food consumed and exercise taken.¹⁹ The aim is to increase the patient's awareness of what they eat and of possible situations of risk that may influence eating habits. By means of this daily log, the patient may learn, for example, at what time they usually eat, that they eat when stressed, depressed, bored, or in the company of certain people, etc. (table I).

– *Positive reinforcement*: with incentives not related with food, such as new clothes when a given objective is attained, or small gifts, prizes or diplomas when the aimed weight is reached.

– *Cognitive restructuring*: by this means, patients learn to recognise and modify weight-related thoughts or beliefs. This is an attempt to revise thoughts of self-defeat and attitudes such as "all or nothing". This technique helps patients with low self-esteem, by substituting negative and self-destructive thoughts by positive and stimulating ones.

– *Preventing relapses*: by teaching how to identify "slips" and which techniques can be applied to avoid them.²⁰

Other techniques include stress confrontation, social support (friends and family), problem resolving, controlling the speed of eating, etc.

The importance of group therapy

Behavioural therapy is usually carried out in groups of ten to twenty people in sessions lasting 60-90 minutes led by dieticians. Treatment may also be individual, although studies have suggested that group therapy is more effective.^{21,22}

In a previous study, participants could choose between individual and group therapy and were then randomly allocated to one of four different groups: those who chose and received group therapy; those who chose individual therapy but were assigned to a group; those who chose and received individual therapy; and those who chose group therapy but were given individual therapy.²³ As figure 1 shows, after six months group treatment produced greater weight loss than individual therapy, probably because of the empathy generated in a group situation, the social support offered, and a healthy dose of competitive-

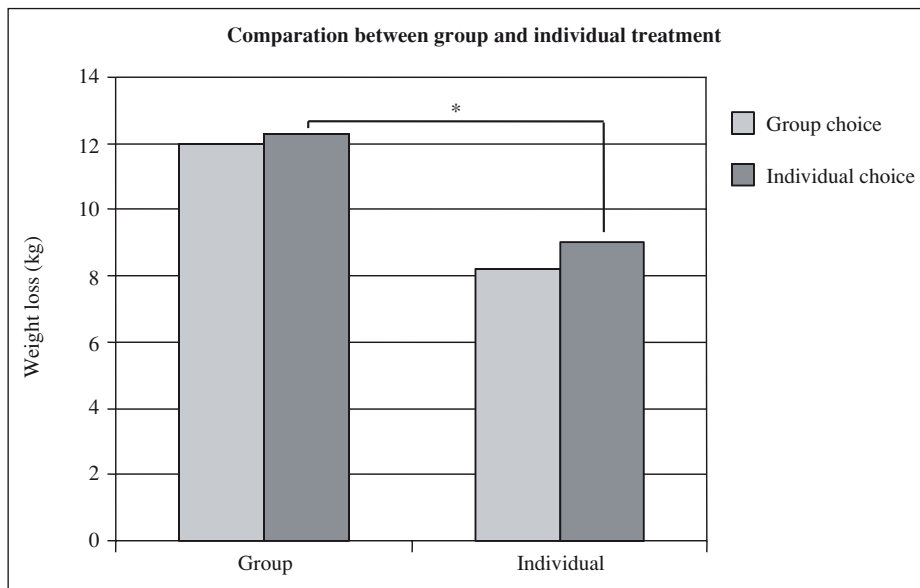


Fig. 1.—Weight loss after 6 month treatment in patients assigned to group therapy vs. patients receiving individual therapy. (Adapted from Wadden et al.²³). *Significant differences between group choice and individual choice; $P < 0.05$.

ness, all of which helped to produce a change in lifestyle. These results are in agreement with those found in a Mediterranean Population from Spain (Garulet Method). In our group-based therapy, we have obtained an average weight loss of 650 g/week.¹⁴

The choice of topics in group work is of crucial importance and will differ between therapies. Cooper and co-workers, for instance, used topics such as “recording what you eat”, “energy balance”, “social eating”, “preparing for the holiday”, or “special occasions”.¹³

In Garulet Method the talks included in the treatment can be classified into four types.^{14,24}

- Nutrition-based, providing the patients with information that helps them to choose the most appropriate food.
- Physiology-based, to help explain why we put on weight, processes of nutrient absorption and digestion, which hormones and peptides participate in regulating appetite, and the physiology of weight loss.
- Behavioural and cognitive sessions, which help the patient to control stimuli, avoid negative thoughts or detect the main obstacles to weight loss.
- Practical ideas, like how to organise outings, shopping lists, alternatives to dinner, the importance of breakfast, etc. Every week the sessions explain one simple recipe.

Physical exercise in behavioural therapy

Physical exercise is a key component in treating obesity, since it can help to increase energy expenditure, diminish food intake, increase self-esteem and overcome depression.²⁵⁻²⁷ Even so, some studies have shown

that contribution of exercise to weight loss is slight; for example, it would be necessary to walk 60 km to metabolise 1 kg of body fat.

Certainly, the effect of exercise on weight loss varies, and while most studies demonstrate small decreases in weight of approximately 2 kg,²⁸ others point to no benefit at all. When the weight loss achieved by behavioural treatments involving either physical exercise or changes in eating habits were compared, the former was seen to be less successful. However, exercise is clearly beneficial for the well being of the obese individual, since it increases the maximal oxygen uptake (VO_2 (max)) and therefore cardiorespiratory health.²⁸

Several studies have shown that exercise can be a useful tool for maintaining long-term healthy weight loss. Unfortunately, in clinical practice most programmes based on exercise raise false expectations in patients, which lead to exercise being abandoned.

In BT, one of the main concerns in recommending exercise is to establish programmes suited to the individual, and most importantly to set attainable goals. The reduction of sedentary habits—of which watching television is the paradigm—²⁹ is important in the treatment of obesity. Behavioural studies have shown that the reduction of sedentary habits is as important for losing weight as taking specific exercise.³⁰

The use of a pedometer as an incentive to reach 10,000 paces per day is a practical help in this respect.³¹ Activity logs, too, are useful for recording the degree of inactivity, that is, the number of hours spent sitting or lying, the activities that form part of the daily life of patients, and the time dedicated to specific exercise (table II). Cooper and co-workers, in their BT programme,¹³ classified physical activity into three categories and provided a series of recommendations concerning each (table III).

Table II
Summary of daily activity of a BT patient
(adapted from Cooper et al.¹³)

Inactivity (hours)	8 hours in bed, 3 hours sitting
Daily activity (paces)	3,860 paces
Specific exercise (minutes o type)	Tennis (1 hour)

The role of diet in behavioural therapy

Theoretically, losing weight through the diet should be easy, since it consists of producing an energy deficit in which energy intake is less than energy expenditure. However, dieticians know how difficult it is to instil correct eating habits in modern day society, where it is so easy to obtain tasty, high-calorie food and where any celebration is an excuse for over-eating.

From a BT point of view, it is important to bear in mind the principle behind this type of therapy —changing a patient's habits, especially with a view to long-term change. In this sense, not all diets are useful for BT even if they have demonstrated their usefulness for reducing weight.

The idea is to educate the patient to assume correct eating habits that will last a lifetime. The health professional has the obligation to keep abreast of all the myths and errors that different diets give rise to, and to transmit to the patient recommendations based on established nutritional knowledge.³²

The effectiveness of behavioural therapy in the treatment of obesity

Clinical trials have been carried out to analyze the effects of BT on weight loss. The typical design of such

Table III
Classification of physical activity and advice for patients
(adapted from Cooper et al.¹³)

Inactivity

At the end of the day, try to remember with the highest precision how many hours you have spent sitting or lying. Do it in 24h periods (midnight to midnight), count the number of non-sleeping hours and write it down in an activity table.

Activity and lifestyle

Physical activity due to daily routines is included here, such as walking, standing, walking up stairs, housecleaning, gardening, riding a bike or swimming. With the exception of the latter two, we recommend to quantify these activities in approximately half an hour, or in paces using a podometer.

Specific exercise

At the end of the day, you should write down the time spent in performing exercise. To be considered as specific exercise, it should imply an effort that makes your heart and breathing rates increase. Such activities include running, swimming, riding a bike and vigorous walking.

experiments consists of weekly group meetings during the first stage of the treatment (3-6 weeks); every two weeks during the maintenance phase (6-12 months) and monthly or every two months afterwards.^{33,34} Wing made a revision of these treatments from 1996 to 1999 and found an average weight loss of 10.6% (9.6 kg) during the initial phase of treatment, and 8.65% (6 kg) during a follow up lasting 18 months.³⁵ Several studies published between 2000 and 2004 offered similar results.³⁶ In addition, a revision of how behavioural techniques evolved between 1974 and 2002 showed that 80% patients completed the treatment.³⁵ Recent data from our method showed even more encouraging results, with an average weight loss of 10% initial weight and 90% patients who completed the treatment.¹⁴

It is important to note that treatments have tended to grow in length, from approximately 8 weeks in 1974 to about 31 weeks between 1996 and 2002. In 2008, we have reported 34 weeks of treatment, including the maintenance phase.¹⁴ The weight loss recorded is approximately 500 g per week, which has remained constant through all this time. It must be also noted that the initial weight of patients has increased spectacularly from 74 kg in 1974 to 95 kg in 1991.³⁵

Dropping out treatment

One of the major problems for weight loss programmes is the number of people who abandon treatment. Indeed, some studies have suggested that as many as 80% patients give up before reaching their target weight, although Wing and Jeffery³⁷ referred to much lower figures (11-15% during follow up studies lasting 6-18 months).

According to our own research,^{14,24} the main causes for abandoning treatment have substantially changed in the last ten years. While in 1999 holidays (23%), search for quick results (23%) and social reasons (11%) were the main reasons of attrition, the main cause for dropping-out nowadays is stress (37%), followed by holidays (15%), and no subject reported search for quick results as cause of attrition. These results indicate that stress is becoming an important issue in obesity treatment, and that patients are currently more conscious about reasonable goals for weight loss than previously.

Still some patients cite active social lives or work that involves eating out frequently as the causes for abandoning treatment. Following a diet is very difficult if you have to eat out often or the daily routine is interrupted, especially in diets with fixed menus.

Main barriers to losing weight

In the course of trying to lose weight, most patients will encounter a variety of obstacles. The identification of these barriers to weight loss is crucial in order to

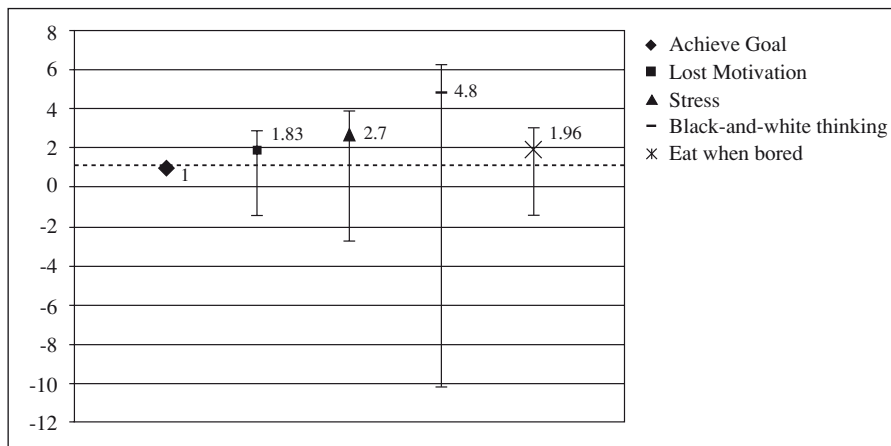


Fig. 2.—Odds ratio for the prevalence of main barriers of weight loss in those patients who do not achieve their goal (10% initial body weight), as compared with those who achieve it (Adapted from Corbalán et al.¹⁴).

know if they are limiting the progress of the patient and the success of the treatment.

These barriers have been already examined among the Northern European population¹³ and recently in a Mediterranean Population from South East Spain.¹⁴ The test consisted of 29 questions classified in the following 6 sections: 1) meal recording, weight control and weekly interviews; 2) eating habits; 3) portion size; 4) food and drink choice; 5) way of eating, and finally 6) other obstacles to lose weight.^{13,14} Total weight lost and weight loss rate were also related with the patients' behaviour.

Interesting, women were found to face more than double number of barriers than men. Results also indicated that subjects who lost less than 10% of initial body weight had a significantly greater "barriers-to-weight-loss" score than those who achieved the weight. Moreover, subjects who did not reach their weight goal had lost motivation, experienced stress about eating and were liable to eat when bored. Subjects also reported that thinking in black-and-white terms (*i.e.* all or nothing) undermined their attempts to lose weight (fig. 2).

Subjects who attended the review sessions (group therapy) weekly and those who affirmed to write down absolutely everything in their notebooks achieved greater total weight loss.¹⁴ One of the main tools of the behavioural treatments is writing down absolutely everything. Studies show the convenience of patients doing a self-monitoring of their meals³⁸. People who monitor themselves carefully and accurately are likely to lose significantly more weight than those who do not.

Putting weight back on

A frequently discussed topic among experts in obesity is whether increases in body weight after treatment have a physiological basis or are due to behavioural factors.

Some authors think that regaining weight is the consequence of strong biological pressures. They refer to

physiological changes, such as diminution of total energy expenditure, leptin secretion or increase in ghrelin,³⁹ and base their arguments on the *set point* theory, which claims that the organism tends to maintain a physiological weight despite great changes in daily ingestion.⁴⁰ On the other hand, other authors maintain that failure to keep a stable body weight is due to the individual's incapacity to stick to changes in lifestyle over a long period of time.

According to Hill and Wyatt,⁴¹ weight recovery in most obese subjects is due to environmental factors. Rather than be subjected to metabolic reactions, people tend to return to their original weight precisely because they live in a society which encourages energy intake but discourages physical activity; in other words, in a society that is toxic from an obesity point of view.

The therapist must therefore transmit a clear message to patients: although maintaining weight loss is not easy, treatment should not be regarded as a useless attempt to overcome biological predestination that keeps us fat.⁴¹

Strategies for increasing the success rate of treatments

BT provides patients with a series of tools to overcome barriers to weight loss, such as eating healthily or increasing physical activity. However, maintaining such habits is difficult, since we live in an increasingly sedentary society and eat too much food with a high calorie density. A healthy lifestyle needs planning, skill in the choice of healthy alternatives and in estimating portion sizes, and diligence in recording the calories ingested and the energy expended. All this needs time to be learnt and maintained.

Recent studies have tried to identify strategies that make the maintenance process easier. These include:

1. *Food provision:* Jeffrey and co-workers examined the impact of food provision on weight loss recorded from 202 obese subjects.⁴² Those who were

Table IV

Barriers to weight loss for a mediterranean population (adapted from Cooper et al.¹³)

Here is a list of the problems which frequently prevent individuals from losing weight. Please consider which (if any) applies to you, and place a tick in the relevant column.

	<i>No</i>	<i>Sometimes</i>	<i>Yes</i>
<p>1. <i>Writing down in the notebook:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Is absolutely everything written down? - Do you accurately measure your portions? - Do you carefully calculate calories? - Do you write down floating portions^a? 			
<p>2. <i>Weighing and weekly reviews:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Do you get your weight checked here once a week? - Do you check your weight at home too? - Are you holding weekly review sessions? 			
<p>3. <i>Your eating pattern:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Do you eat vegetables three times a week? - Do you eat fish once a week? - Do you have a complete breakfast? - Do you skip any meals? - Do you tend to nibble? - Is there any particular time of the day when you tend to overeat? - Do you have "binges"^b? 			
<p>4. <i>Your portion sizes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Are your portion sizes on the large side? - Do you buy food in great packages (chocolate, cakes, potatoes, etc.)? - Do you take second helpings? - Do you eat leftovers? 			
<p>5. <i>Your choice of foods and drink:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Are you prone to eat energy-rich (i.e., high-fat) foods? - Do you eat sweets? - Do you drink alcohol? - Do you actively avoid any food? 			
<p>6. <i>How you eat:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Do you eat very fast? - Do you eat in places other than the kitchen or dining room? - Do you eat while watching television? - Do you eat while driving or engaged in other activities? - Is your eating planned in advance? 			

^a Floating portions: extra-calories permitted.

^b Binge eating: compulsive eating.

given food along with standard behavioural treatment lost more weight at six months (10 vs 7.7 kg), twelve months (9 vs 4.5 kg) and 18 months (6.4 vs 4 kg) than those prescribed a hypocaloric diet with behavioural treatment. A study by Wing and co-workers³⁷ showed similar results since those patients to whom food was provided showed higher weight losses at both 6 months and 18 months. Other studies point to similar findings when two or three meals per week are substituted by dietetic foods (milkshakes, biscuits, etc.) or by meals packed in controlled portion sizes.^{43,44}

2. *Change expectations:* Several studies have shown that it is possible to help patients by setting real-

istic goals as regards weight loss. This increases self-confidence and self-control, since success motivates people to continue.⁴⁵ It has also been claimed that moderate weight loss can improve the clinical state of a patient,⁴⁶ and even small losses (of about 5 kg) can improve a person's psychobiology.⁴⁷ Clinical studies have shown that it is feasible to lose 5-10% of initial body weight in most cases, and it is for this reason that Cooper and Fairburn⁴⁸ have suggested for new treatments to propose losses within this range –more modest goals than were previously set.

Every attempt should be made to minimise weight loss: "rather than losing weight, it is a question of not putting weight back on".

3. *Maintenance programmes*: Many of the techniques used during maintenance will differ from those used to lose weight. Motivation is the main problem during this time since the patient does not have the previous objective, which was to lose weight. In such cases it is frequent for a patient with little motivation to tire of attending group therapy and to find maintaining weight a boring task.

Relapses occur during maintenance since patients continue to set unattainable goals, which are associated with low self-esteem and an excessive preoccupation for a set image. It is difficult to convince patients that they should not continue losing weight but concentrate on maintaining the weight loss for successive years. All these aspects require the dietician's capacity not only to provide sufficient support but also to supply it for sufficient time. Some useful techniques are⁴⁹ increasing the length of maintenance, using Internet, the new cognitive therapy treatment, and the nutrigenomic approach.

3.1. *Increasing the length of maintenance*. The improvements achieved in recent years are mainly due to longer behavioural treatments.⁵⁰ New BT programmes aim to keep subjects involved in the treatment for longer periods of time, and it has even been argued that obesity should be treated as a chronic illness with life-long follow up.⁵¹

Unfortunately efforts made in this direction have achieved poor results. Jeffrey and co-workers³⁴ have shown that attendance of monthly maintenance meetings falls to below 25%. Wing and co-workers⁵² found similar results in a two year long maintenance programme, during which attendance reached 61% in the first two months but fell to 27% in the last few sessions.

3.2. *Using Internet*. Harvey-Berino and co-workers⁵³ proposed the use of Internet to prevent patients from tiring of attending clinics. Studies show that during the first months results are worse than for face to face meetings.⁵⁴ However, as regards maintenance the results are contradictory: patients attending face to face sessions lasting 12 months were more successful at maintaining weight loss than those connecting through Internet. In contrast, in longer term maintenance programmes lasting 18 months, Harvey-Berino showed Internet to be as successful as attending therapy sessions.⁵³

3.3. *Exercise or diet*. Studies comparing the efficacy of exercise-based maintenance programmes and those based on changes in eating habits have shown the latter to be more effective at maintaining weight loss, especially when they involve reduction in the consumption of fat. Even so, the importance of exercise is borne out by several studies.¹⁵

3.4. *New cognitive therapy treatment*. Cooper and Fairburn consider the two most important reasons for

abandoning maintenance to be, firstly, that patients consider that they have not achieved the set goal yet and give up trying; secondly, under these circumstances, individuals do not realise the importance of learning techniques to maintain weight, so that they return to old eating habits and therefore put on weight.⁴⁸

Patients may become demoralised when the rate of weight loss slows down and tend to underestimate the significance of any loss, often ignoring the positive changes they have achieved (clothes size, agility, etc.) Other patients continue thinking that they are capable of losing more weight, so that when this fails to happen, they regard it as a personal failure or lack of discipline, which has an adverse effect on their self-respect. They do not realise that this is a general issue and occurs with most people in a similar situation.

Based on cognitive therapy, Cooper and Fairburn developed a new approach, trying to reduce the regaining of lost weight and to help the patient to overcome psychological problems by acquiring effective long-term behaviour patterns.

The authors propose three key points: first, treatment must help the patient to accept and evaluate any weight loss achieved; second, the patient must be encouraged to adopt as a goal weight stability and not further loss; third, the patient should be taught behavioural and cognitive skills to achieve adequate control of their weight. The maintenance programme is divided into two phases, the first lasting 24-30 weeks and the second 14 weeks. In each phase, several modules are proposed, in which different behavioural techniques are applied. This programme is described in detail in the book "Cognitive-Behavioural Treatment of Obesity. A clinical Guide".^{13,48}

4. *Nutrigenomic approach*: Weight loss in response to weight management shows a wide range of inter-individual variation which is largely influenced by nutritional, hormonal and psycho-behavioural factors which can predict the response of a patient to a weight reduction programme. Success of obesity therapy is, at least in part, dependant on the genetic background of the patient. This has been object for interesting research; studies carried out in monozygotic twins analyzed the interaction between genetic factors and weight loss programmes; several studies emphasized the familial aggregation in the ability to lose weight; and the role of parental obesity in this respect has been frequently demonstrated.⁵⁵ Other studies dealt with the effects of polymorphisms in candidate obesity genes on body weight loss and weight loss maintenance.⁵⁶

The Human Obesity Gene Map counts about 250 genes or gene loci possibly involved in the development of obesity.⁵⁵ While for some single nucleotide polymorphisms —e.g. the P12A variation in PPAR γ — consistent data are present, others show varying results concerning their association with obesity. Attending to weight reduction, data are even more contradictory. While some studies find no associations between

weight loss and genetic background,⁵⁷ others have shown that changes in fat mass were predicted by the polymorphisms of several obesity candidate genes and explained 8.5 % of the fat mass variance.⁵⁵ Examples of genes related to changes in fat mass were leptin, G protein, ADRB3, PPAR γ , or perilipins.^{55,56}

With respect to behavioural treatment, several studies have found that inter-individual differences in eating behaviour and compliance with a weight loss regimen could have a strong hereditary link (heredity rate of 40%).⁵⁵ The study of de Krom *et al.*⁵⁸ tested several single nucleotide polymorphisms in candidate genes and their effect on eating patterns. They found that obese carriers of common allelic variations in the leptin (LEP) or leptin receptor (LEPR) genes had increased risk to display extreme snacking behaviour, and that obese carriers of the common allelic variation in cholecystokinin had increased risk of eating greater meal size. These rather new genetic information could be very useful to define the particular behavioural and cognitive techniques to be used with each patient.

Help for health professionals in clinical practice

Health professionals are usually reticent about the use of behavioural therapy to treat obesity, and tend to underestimate the effects of suitable education on lifestyle habits. However, it is important for the sector to realise that BT is easy to standardise and can be easily applied in clinical practice.

To help patients to help themselves, health professionals need to have suitable techniques at their disposal. The process may consist of different levels of preparation such as guidance, communication, nutritional education, eating habits and behavioural techniques. Four requirements have been described for the patients' behaviour to be changed: motivation, knowledge, techniques and support.⁴⁹

As regards knowledge, health professionals are usually well prepared, although perhaps this is not so in the other three requirements. Green and co-workers⁵⁹ have shown that patient support is frequently inadequate and that knowledge of negotiation techniques is scant, as is the skill of setting goals and objectives.

The principal characteristics of the therapist must be the unconditional acceptance of the patients as they are, to be *natural* and to show empathy.⁶⁰ All criticism is to be avoided. The cultural context in which the patients find themselves must be clearly understood, as should any difficulties that they find in changing their habits. Stunkard and Sobal⁶¹ have shown that in society as a whole there is strong prejudice against obese people, and this prejudice is sometimes transmitted to the therapist. Several studies have suggested that professionals often consider obesity as the reflection of a lack of willpower, and even regard the patient as lazy and unattractive, demonstrating in the process certain discriminatory attitudes.^{62,63}

Table V

Guides for the professionals to help patients in clinical practice

1. Teach *why*. The professional must be clear with the patient and explain the reasons for the treatment. Patients are adult people who need to feel interested in the therapy techniques.
2. Decide *what*. Specific goals must be established in the short-term, helping the patient to select the objectives and to design a weight loss plan.
3. Define *how*. It is important to identify barriers to weight loss and the tools to achieve it.
4. Avoid criticism to the patient. Body weight control is difficult, and questioning the patient's motivation is of no use.
5. Have patience.
6. Help the patient to maintain their self-esteem throughout the treatment.
7. Be realistic about weight loss expectations. Avoid hardly attainable goals.
8. Focus on the importance of the changes in the patient's habits, rather than on the quantity of the weight lost.
9. Stress the advantages and success that are not related to weight loss, such as improvement of agility, quality of life, reductions in serum lipids, control of blood glucose, diminution of blood pressure, etc.
10. The patient must feel comfortable to return to the treatment after relapses. Sometimes, the patient quits the therapy because they feel guilty or afraid of having disappointed the therapist.

Treating obesity is clearly not easy and the results are often worse than expected. It can even affect the self-esteem of the professional, especially after a long time being engaged in the activity. In this case, it will be of use to look at the relevant scientific literature and see whether the results obtained are similar. If feelings of frustration are evident, they are best shared with colleagues and, more than anything, ineffective therapy should not be applied. Table V shows a series of guidelines to help patients in the clinic.

Small details are important for the obese individual to feel comfortable in the clinic.⁶⁰ A scale capable of showing weight of all likely patients is necessary, because it would be humiliating for the patient if their weight exceeded the scale. Special arm blood pressure readers are recommended, because if they are too tight readings may be incorrect. Furnishings should be appropriate, like chairs without arms for group sessions and waiting rooms, since obese people may not be comfortable in chairs designed for slim persons; open spaces and large doors; cheerful colours that help reinforce positive thoughts, etc.

In conclusion, if the health professional is to achieve positive results in the treatment of obesity, training courses at local or national level need to be offered; they should be available at convenient times and be of the correct duration. In USA, for example, public

health proposals include recommendations for improving the training of those dedicated to treating obesity.⁶⁴ These could serve as a model for national strategies in other countries such as Spain, aiming to improve eating habits and encourage regular exercise, with special emphasis on prevention during childhood.

Acknowledgements

We are grateful to the Obesity Research Group of the University of Murcia for their help, especially Juan Jose and Ana. Also to the personnel of the *Centros de Nutrición Garaulet*, who put into clinical practice the ideas gained from scientific research.

References

- Márquez-Ibáñez B, Armendáriz-Anguiano AL, Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A. Review of controlled clinical trials of behavioral treatment for obesity. *Nutr Hosp* 2008; 23 (1): 1-5.
- CSA Council on Scientific Affairs. Treatment of obesity in adults. *JAMA* 1988; 260: 2547-2551.
- Dell'Osso B, Altamura AC, Mundo E, Marazziti D, Hollander E. Diagnosis and treatment of obsessive-compulsive disorder and related disorders. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 98-104.
- Beck AT. Cognitive therapy and the emotional disorders. New York: International University Press, 1976.
- Foster GD, Wadden TA, Vogt RA, Brewer G. What is a reasonable weight loss? Patient's expectations and evaluations of obesity treatment outcomes. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 79-85.
- Brownell KD. The LEARN program for weight management 2000. Dallas: American Health Publishers Co, 2000.
- Foster GD. Goals and strategies to improve behaviour-change effectiveness. In: Bessessen DH, Kushner RF, eds. Evaluation and management of obesity. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2002, pp. 29-32.
- Beck AT, Rush A, Shaw B, Emery G. Cognitive therapy of depression. New York: Guildford Press, 1979.
- Fairburn CG, Wilson GT. Binge Eating: nature, assessment and treatment. New York: Guildford Press, 1993.
- Kramer FM, Jeffery RW, Forster JL, Snell MK. Long-term follow-up behavioral treatment for obesity: patterns of weight regain among men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1989; 13:123-136.
- Jeffery RW, Drewnowski A, Epstein LH et al. Long-term maintenance of weight loss: current status. *Health Psychol* 2000; 19: 5-16.
- Perri MG, Fuller PR. Success and failure in the treatment of obesity: where do we go from here? *Med Exer Nutr Health* 1995; 4: 255-272.
- Cooper Z, Fairburn CG, Hawker DM. Cognitive-Behavioral treatment of obesity. A clinician's guide. New York: Guilford Press, 2003.
- Corbalán MD, Morales EM, Canteras M, Espallardo A, Hernández T, Garaulet M. Effectiveness of cognitive-behavioral-therapy based on the Mediterranean diet for the treatment of obesity. *Nutrition*; in press.
- Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 (1 Supl.): 222S-225S.
- Yamagami T. Behavioral Therapy II. Tokyo: Iwasaki Gakujutsu Shuppan 1997, pp. 1-26 (in Japanese).
- Matarazzo JD. Behavioral health. In: Matarazzo JD, Weiss SN, Herd JA et al., eds. New York: A Wiley-Interscience Publ, 1984, pp. 3-40.
- Pearce S, Wardle J. The Practice of Behavioural Medicine. Oxford: BSB Books with Oxford University Press, 1989.
- Garaulet M. Pierde peso sin perder la cabeza. Madrid: Editec, 2004.
- Poston WSC, Foreyt JP. Successful management of the obese patient. *Am Fam Physician* 2000; 61: 3615-3622.
- Wadden TA, Butryn ML. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 981-1003.
- Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, eds. Handbook of Obesity: Clinical Applications. 2nd ed. New York: Marcel Dekker, Inc., 2004, pp. 147-167.
- Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res* 2004; 12: S151-S162.
- Garaulet M, Pérez-Llamas F, Zamora S, Tébar FJ. Weight loss and possible reasons for dropping out of a dietary/behavioural programme in the treatment of overweight patients. *J Human Nutr Diet* 1999; 12: 219-227.
- Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the council on clinical cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003; 108: 3109-3116.
- Cioffi K. Factors that enable and inhibit transition from a weight management program: a qualitative study. *Health Educ Res* 2002; 17 (1): 19-26.
- Isnard P, Michael G, Frelut M, Vila G, Falissard B, Naja W et al. Binge eating and psychopathology in severely obese adolescents. *Int J Eat Disord* 2003; 34 (2): 235-243.
- Mun EC, Blackburn GL, Matthews JB. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterology* 2001; 120: 669-681.
- Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of non-exercise activity thermogenesis in resistance to weight gain in humans. *Science* 1999; 283: 212-214.
- Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Dorn J. Decreasing sedentary behaviours in treating pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 220-226.
- Steinbeck K. Obesity: the science behind the management. *Int Med J* 2002; 32: 237-241.
- Departamento de Nutrición. Tablas de ingesta recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición. Madrid. 1998.
- Ryan DH, Espeland MA, Foster GD, Haffner SM, Hubbard VS, Johnson KC, Kahn SE, Knowler WC, Yanovski SZ, Look AHEAD Research Group. Look AHEAD (Action for Health in Diabetes): design and methods for a clinical trial of weight loss for the prevention of cardiovascular disease in type 2 diabetics. *Control Clin Trials* 2003; 24: 610-628.
- Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR. Use of personal trainers and financial incentive to increase exercise in a behavioral weight-loss program. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 777-783.
- Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bray GA, Bouchard C eds. Handbook of Obesity: Clinical Applications. 2nd ed. New York: Marcel Dekker, Inc. 2004, pp. 147-167.
- Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Nissinoff KS, Baxter JE. Food provision vs. structured meal plans in the behavioral treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 56-62.
- Wing RR, Jeffery RW. Food provision as a strategy to promote weight loss. *Obes Res* 2001; 9 (Supl. 4): 271S-275S.
- Boutelle KN, Kirschenbaum DS. Further support for consistent self-monitoring as a vital component of successful weight control. *Obes Res* 1998; 6: 219-224.
- Tébar FJ, Garaulet M, García Prieto D. Regulación del apetito: nuevos conceptos. *Rev Esp Obes* 2003; 1: 7-15.
- Kessey RE, Cobbert SW. Metabolic defense of the body weight set-point. In: A. J. Stunkard & E. Stellar, eds. Eating and its disorders. New York: Raven Press, 1984.

41. Hill JO, Wyatt R. Relapse in obesity treatment: biology or behaviour? *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1064-1065.
42. Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR. Strengthening behavioral interventions for weight loss: a randomized trial of food provision and monetary incentives. *J Consult Clin Psychol* 1993; 6: 1038-1045.
43. Metz JA, Stern SS, Kris-Etherton P et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2150-2158.
44. McCarron DA, Oparil S, Chait A et al. Nutritional management of cardiovascular risk factors: a randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 1997; 157: 169-177.
45. Wardle J, Rapoport L. Cognitive-behavioural treatment in obesity. In: Kopelman P, Stock M eds. *Clinical Obesity*. Oxford: Blackwell Science, England. 1998, pp. 409-428.
46. Adachi Y. Behavior therapy for obesity. *Jap Med Assoc J* 2005; 48: 539-544.
47. Chaput JP, Drapeau V, Hetherington M, Lemieux S, Provencher V, Tremblay A. Psychobiological impact of a progressive weight loss program in obese men. *Physiol Behav* 2005; 86: 224-232.
48. Cooper Z, Fairburn CG. A new cognitive behavioral approach to the treatment of obesity. *Behav Res Ther* 2001; 39: 499-511.
49. Leibbrand R, Fitcher M. Maintenance of weight loss after obesity treatment: is continuous support necessary? *Behav Res Ther* 2002; 40: 1275-1289.
50. Perri MG, Fuller PR. Success and failure in the treatment of obesity: where do we go from here? *Med Exer Nutr Health* 1995; 4: 255-272.
51. Perri MG, Nezu AM, Viegner BJ. In: *Improving the Long-Term Management of Obesity: Theory, Research and Clinical Guidelines*. New York: Wiley Press, 1992, pp. 110-145.
52. Wing RR, Venditti EV, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. Lifestyle interventions in overweight individuals with a family history of diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 350-358.
53. Harvey-Berino J, Pintauro S, Buzzell P et al. Does using the Internet facilitate the maintenance of weight loss? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1254-1260.
54. Tate DF, Wing RR, Winett RA. Using Internet technology to deliver a behavioral weight loss program. *JAMA* 2001; 285: 1172-1177.
55. Hainer V, Zamrazilová H, Spálová J, Hainerová I, Kunesová M, Aldhoon B, Bendlová B. Role of hereditary factors in weight loss and its maintenance. *Physiol Res* 2008; 57: S1-15.
56. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Zulet A, Martínez JA. Advances in molecular nutrition: nutrigenomics and/or nutrigenetics. *Nutr Hosp* 2005; 20 (3): 157-164.
57. Sørensen TI, Boutin P, Taylor MA et al.; NUGENOB Consortium. Genetic polymorphisms and weight loss in obesity: a randomized trial of hypo-energetic high- versus low-fat diets. *PLoS Clin Trials* 2006; 1 (2): e12.
58. De Krom M, van der Schouw YT, Hendriks J et al. Common genetic variations in CCK, leptin, and leptin receptor genes are associated with specific human eating patterns. *Diabetes* 2007; 56 (1): 276-280.
59. Green SM, McCoubrie M, Cullingham C. Practice nurses' and health visitors' knowledge of obesity assessment and management. *J Human Nutr Dietetics* 2000; 13: 413-423.
60. Costain L, Croker H. Helping individuals to help themselves. *Proc Nutr Soc* 2005; 64: 89-96.
61. Stunkard AJ, Sobal J. Psychosocial consequences of obesity. In: Brownell HD, Fairburn CG, eds. *Eating Disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guildford Press, 1995, pp. 417-421.
62. Price JH, Desmond SM, Krol RA, Snyder FF, O'Connell JK. Family practice physician's beliefs, attitudes, and practices regarding obesity. *Am J Prev Med* 1987; 3: 339-345.
63. Foster GD, Wadden TA, Makris A, et al. Primary care physicians' attitudes about obesity and its treatment. *Obes Res* 2003; 11: 1168-1177.
64. Royal College of Physicians. In: *Storing up problems: the medical case for a slimmer nation*. London: Royal College of Physicians, 2004.

Revisiones

Iron deficiency and anaemia in bariatric surgical patients: causes, diagnosis and proper management

M. Muñoz¹, F. Botella-Romero², S. Gómez-Ramírez³, A. Campos⁴ and J. A. García-Erce⁵

¹AWGE (Anaemia Working Group - España). Transfusion Medicine. School of Medicine. University of Málaga. Málaga. Spain.

²Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. Spain. ³AWGE. Department of Internal Medicine and ⁴Haematology and Haemotherapy. University Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. Spain. ⁵AWGE. Department of Haematology and Haemotherapy. University Hospital Miguel Servet. Zaragoza. Spain.

Abstract

Obesity-induced chronic inflammation leads to activation of the immune system that causes alterations of iron homeostasis including hypoferraemia, iron-restricted erythropoiesis, and finally mild-to-moderate anaemia. Thus, preoperative anaemia and iron deficiency are common among obese patients scheduled for bariatric surgery (BS). Assessment of patients should include a complete haematological and biochemical laboratory work-up, including measurement of iron stores, vitamin B₁₂ and folate. In addition, gastrointestinal evaluation is recommended for most patients with iron-deficiency anaemia. On the other hand, BS is a long-lasting inflammatory stimulus in itself and entails a reduction of the gastric capacity and/or exclusion from the gastrointestinal tract which impair nutrients absorption, including dietary iron. Chronic gastrointestinal blood loss and iron-losing enteropathy may also contribute to iron deficiency after BS.

Perioperative anaemia has been linked to increased postoperative morbidity and mortality and decreased quality of life after major surgery, whereas treatment of perioperative anaemia, and even haematinic deficiency without anaemia, has been shown to improve patient outcomes and quality of life. However, long-term follow-up data in regard to prevalence, severity, and causes of anaemia after BS are mostly absent.

Iron supplements should be administered to patients after BS, but compliance with oral iron is no good. In addition, once iron deficiency has developed, it may prove refractory to oral treatment. In these situations, IV iron (which can circumvent the iron blockade at enterocytes and macrophages) has emerged as a safe and effective alternative for perioperative anaemia management. Monitoring should continue indefinitely even after the initial iron repletion and anaemia resolution, and maintenance IV iron treatment should be provided as required. New IV preparations, such as ferric carboxymaltose, are safe, easy to use and up to 1000 mg can be given in a single session, thus providing an excellent tool to avoid or treat iron deficiency in this patient population.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:640-654)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4547

Key words: *Morbid obesity. Inflammation. Bariatric surgery. Iron deficiency. Anaemia.*

Correspondence: Manuel Muñoz.
Medicina Transfusional. Facultad de Medicina.
Campus de Teatinos. 29071 Málaga (Spain).
E-mail: mmunoz@uma.es

Recibido: 10-VII-2009.
Aceptado: 27-VII-2009.

DEFICIENCIA DE HIERRO Y ANEMIA EN PACIENTES DE CIRUGÍA BARIÁTRICA: CAUSAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ADECUADO

Resumen

La inflamación crónica inducida por la obesidad provoca alteraciones en la homeostasis del hierro, incluyendo hiposideremia, restricción del hierro para la eritropoyesis y anemia leve o moderada. Consecuentemente, la anemia y la deficiencia de hierro son frecuentes entre los pacientes candidatos a cirugía bariátrica (CB). El estudio preoperatorio debe incluir un hemograma completo y la evaluación del status férrico, vitamina B₁₂ y ácido fólico. Se recomienda realizar un estudio gastrointestinal en la mayoría paciente con anemia ferropénica. Ante una anemia inexplicada, debería postergarse la cirugía hasta que se haya realizado un diagnóstico apropiado.

La anemia perioperatoria se ha relacionado con aumento de morbi-mortalidad postoperatoria y disminución de la calidad de vida después de una cirugía mayor, mientras que la corrección de la anemia y la deficiencia de micronutrientes (hierro, vitamina B₁₂, folato) mejoran el pronóstico y la calidad de vida. Sin embargo, no existen estudios de seguimiento a largo plazo en lo que respecta a la prevalencia, gravedad y causas de la anemia en pacientes CB.

Tras la CB, los pacientes deben recibir suplementos de hierro, pero la tolerancia al hierro oral no es buena; una vez instaurada la situación de ferropenia, ésta podría ser refractaria al tratamiento oral. En estas situaciones, el uso de preparados IV (que evitan el bloqueo del hierro en enterocitos y macrófagos) ha surgido como una alternativa segura y efectiva en el tratamiento de la anemia perioperatoria. Los nuevos preparados de hierro IV, como la carboximaltosa férrica, son seguros, fáciles de utilizar y permiten administrar hasta 1.000 mg en una sola sesión, proporcionando así una excelente herramienta para tratar o prevenir el déficit de hierro en estos pacientes. Después de la repleción de hierro y la resolución de la anemia, deben realizarse controles periódicos de forma indefinida para realizar nuevos tratamientos de mantenimiento si fueran necesarios.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:640-654)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4547

Palabras clave: *Obesidad mórbida. Inflamación. Cirugía bariátrica. Deficiencia de hierro. Anemia.*

Introduction

With an increased, although uneven, prevalence of obesity and obesity-related chronic diseases rise in a parallel way in developed countries.¹ Morbidity secondary to overweight and obesity include type 2 diabetes, dyslipemia, hypertension, heart disease, cerebrovascular disease, cholelithiasis, osteoarthritis, heart insufficiency, sleep apnoea, menstrual changes, sterility and psychological alterations, but also anaemia and hypoferraemia.²⁻⁴ Obesity also confers increased susceptibility to suffer some types of cancer, infections, greater risk of bacteraemia and a prolonged time of wound healing after surgical operations. All these factors, which have a great economical impact on the health care systems,⁵ indicate that obesity exerts negative effects upon both humoral and cellular immune responses.

Obesity: a systemic inflammatory status

It is known that adipose tissue, together with its role as energy reserve in form of triglycerides, has important endocrine functions, producing several hormones (e.g., leptin, adiponectin) and other signalling molecules (e.g., tumour necrosis factor- α [TNF- α] or interleuin-6 [IL-6]), collectively termed "adipokines". Adipocyte hypertrophy resulted in an increased expression of monocyte chemo-attractant protein (MCP-1) and macrophage migration inhibitory factor (MMIF) which contributes to macrophage homing to adipose tissue.⁶ On the other hand, enlarged adipocytes may be susceptible to hypoxia because of a larger oxygen diffusion barrier presented by intracytoplasmic lipids and alteration in blood flow to adipose tissue. Adipocyte hypoxia may induce cell necrosis, with

release of cell by-products that recruit macrophages and other phagocytic cells and induce inflammatory responses. In addition, surviving hypoxic adipocytes up-regulate hypoxia-inducible genes, which in turn induce expression of inflammatory cytokines. Finally, T-lymphocyte infiltration of adipose tissue is increased in human obesity and is associated with alterations in the expression of T-cell-related cytokines, which in turn have been implicated in potentiating resident macrophage inflammatory responses. All these lead to an increased release of pro-inflammatory adipokines (TNF- α , IL-6, leptin, hepcidin, and the siderophore lipocalin-2) by the adipose tissue, while the release of anti-inflammatory adipokines (adiponectin) is decreased, thus resulting in low-grade, chronic inflammatory status (fig. 1).^{2,6-9} Although the underlying events that initiate inflammation within the adipose tissue have not been completely revealed, there are evidences implicating inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis, steatohepatitis, sleep apnoea, asthma, and osteoarthritis. Systemic inflammation, therefore, represents a common underlying factor in the pathogenesis of many serious, obesity-related, comorbid diseases. Fortunately, this systemic inflammatory response is greatly ameliorated by significant weight (fat mass) loss,¹⁰ and a number of studies have shown that bariatric surgical procedures lead to resolution of major co-morbidities, as assessed by the Bariatric Analysis and Reporting Outcome System subscale, in over 75% of patients.¹¹⁻¹⁴

Effects of inflammation on iron homeostasis

In addition to blood loss, haemolysis, hepatic or endocrine disorders, and nutritional deficiencies, iron homeostasis can be disturbed by inflammation

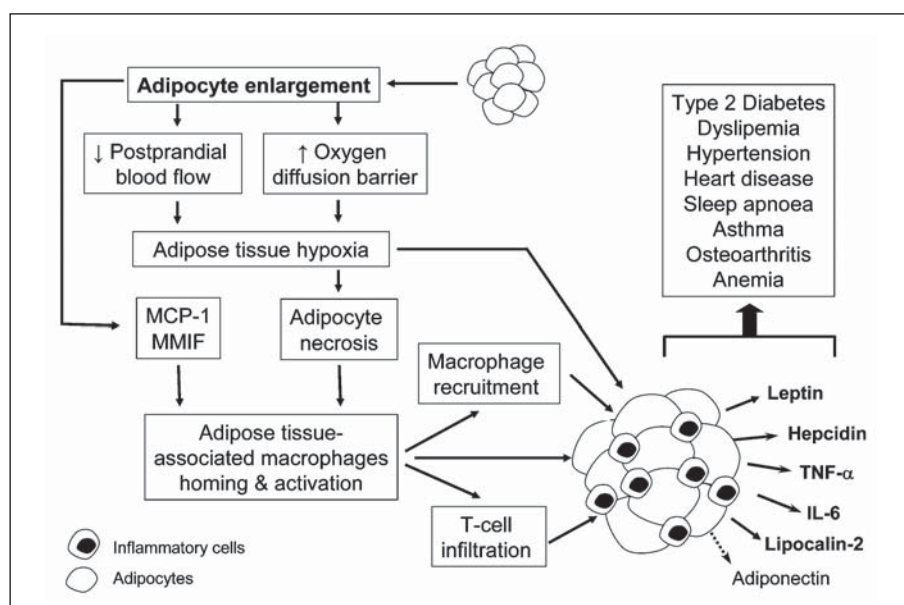


Fig. 1.—A possible pathophysiological mechanism of inflammation in obesity.

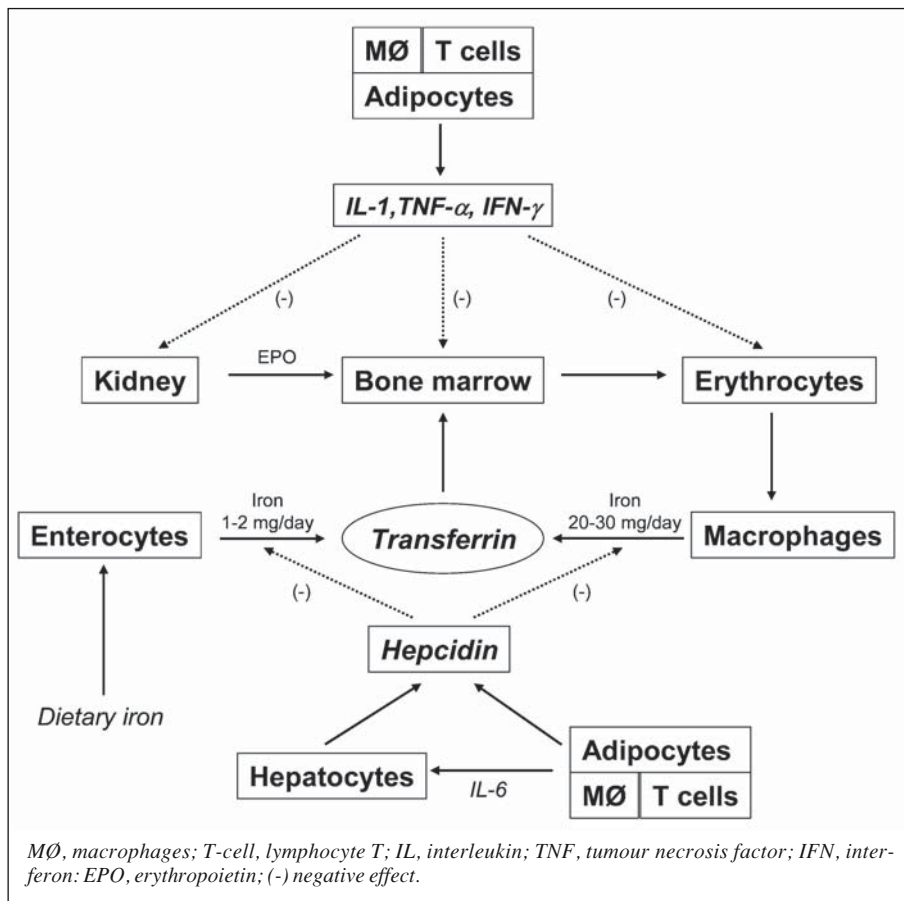


Fig. 2.—Effects of chronic inflammation on iron metabolism in obese patients.

(induced by both obesity and surgery). Activation of the immune system results in pathologic iron homeostasis due to increased divalent metal transporter and transferrin receptor expression in macrophages, reduced ferroportin expression in enterocytes (inhibition of iron absorption) and macrophages (inhibition of iron recirculation), and increased ferritin synthesis (increased iron storage). All these lead to hypoferraemia, iron-restricted erythropoiesis, and finally mild-to-moderate anaemia. Thus, at least three major immunity-driven mechanisms contribute to the development of anaemia during chronic inflammation (also called *anaemia of chronic disease*, ACD): 1) cytokines, like $TNF\alpha$, $IFN\gamma$ and $IL-1\beta$, exert a negative impact on the proliferation and differentiation of erythroid progenitor cells and can induce apoptosis; 2) patients with ACD display a blunted secretion of endogenous erythropoietin and an impaired response of erythroid progenitor cells to erythropoietin; and 3) inflammation-induced disturbances of iron homeostasis (functional iron deficiency or decrease iron availability, due to high hepcidin levels induced by $IL-6$ and leptin) (fig. 2).¹⁵⁻¹⁷ In this regard, it is worth noting that lower bioavailable iron among obese adults might also potentially be related to the greater adipose hepcidin. Although hepcidin expression is more than 100-fold higher in hepatocytes than in adipocytes, secreted hepcidin from both tissues may

have relevance for humans because in obesity, adipose tissue mass may be 20-fold greater than liver mass.¹⁸

Effects of weight loss on obesity-induced systemic inflammation

As stated above, significant weight loss may lead to amelioration of systemic inflammatory response. Weight-loss interventions are broadly classified into four types according to the method of weight loss employed; diet (low- or very-low-calorie diets [LCD or VLCD] low-fat diets, low-carbohydrate diets), enhanced physical activity, drugs and surgical interventions.¹⁹ When a non-surgical treatment is used, the greatest improvements in the serum or plasma concentrations of inflammatory markers were observed in those studies, reporting a weight loss of at least 10% (which is the best estimate for sustained excess body weight loss with these interventions). Therefore, these interventions may be useful for treatment of overweight and moderate obesity, but not for severe or morbid obesity. Nevertheless, one advantage is that several studies clearly demonstrated the benefit of long-term diet and lifestyle interventions in terms of the maintenance of changes in inflammation following weight loss.¹⁰

In regard to surgical interventions, there are 3 broad categories of bariatric procedures:²⁰ restrictive (vertical banded gastroplasty [VBG] and laparoscopic adjustable gastric band [Lap Band] and sleeve gastrectomy), malabsorptive (Biliopancreatic diversion [BPD], and BPD with duodenal switch [BPD-DS]), and combined restrictive and malabsorptive (Roux-en-Y gastric bypass [RYGB], duodenal switch [DS]). A meta-analysis of 136 studies with 22,094 patients who had undergone bariatric surgery demonstrated that the mean percentage of excess weight loss was 61.2%. Restrictive procedures like gastric banding yielded lower mean excess body weight loss (47.5%) compared with combined restrictive and malabsorptive procedures like RYGB (68.2%).^{21,22} In another meta-analysis, the authors reported that for patients with BMI ≥ 40 surgery resulted in a weight loss of 20 to 30 kg, which was maintained for up to 10 years and was accompanied by improvements in some comorbid conditions. For BMIs of 35 to 39, data from case series strongly support superiority of surgery over medical treatment but cannot be considered conclusive.²³ Two more recent systematic reviews yield similar results.^{24,25} Reductions in levels of most inflammatory markers after bariatric surgery are more consistent compared with those observed in the dietary interventions, with or without physical activity. Circulating CRP and leptin concentrations decreased (17 to 79% and 15 to 76%, respectively), whereas those of the anti-inflammatory marker adiponectin increased (13 to 209%).¹⁰ Overall,

improvements in circulating IL-6 and TNF- α concentrations were somewhat less consistent than those observed for the other inflammatory markers.¹⁰

As the use of bariatric surgery for the treatment of morbid obesity leads to a greater loss of fat mass excess and a greater decrease in circulating levels of proinflammatory adipokines, an improvement in iron homeostasis should be expected. However, bariatric surgery is a long-lasting inflammatory stimulus in itself and entails a reduction of the gastric capacity and/or exclusion from the gastrointestinal tract to reduce nutrient absorption, which in turn may induce or aggravate anaemia and haematologic deficiencies, especially those of iron and vitamin B₁₂. It has been recently reported that folate can also be absorbed across the colon of adults,²⁶ thus folate deficiency after bariatric surgery may be less frequent than that of iron or vitamin B₁₂.

Diagnosis of anaemia and iron deficiency in the obese patient

The prevalence of anaemia in patients scheduled for bariatric surgery (10-15%) may be higher than in the general population, whereas the prevalence of any kind of iron deficiency (ID), with or without anaemia, may be even higher (up to 30-40%).^{3,4,27,28} Postoperative anaemia may occur in a higher percentage of patients, probably due to blood loss (perioperative blood loss, menses, gastrointestinal ulcers, etc), inflammation-

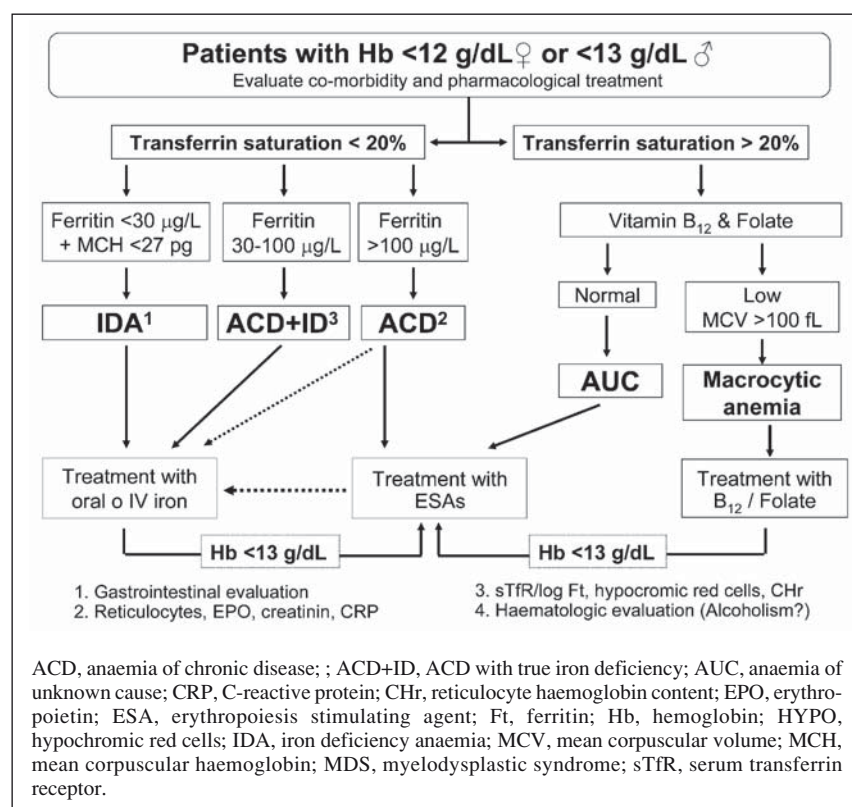


Fig. 3.—A simplified diagnostic-therapeutic algorithm for perioperative anaemia in bariatric surgical patients.

Table I
Main laboratory tests for the diagnosis of anaemia and haematinic deficiency

Laboratory test	Normal values, units	Conversion to SI units
A. Iron deficient red cell production		
• Haemoglobin (Hb)	12-16 g/dL 13-17 g/dL	x 0.6206 mmol/L
• Mean corpuscular volume (MCV)	80-100 fL	
• Red cell distribution width (RDW)	11-15	
• Mean corpuscular Hb (MCH)	28-35 pg	
• Hypochromic red cells (HYPO)	< 5%	
• Reticulocyte Hb content (CHr)	28-35 pg	
B. Iron depletion in the body		
• Serum iron	50-180 mg/dL	x 0.179 mmol/L
• Transferrin (Tf)	200-360 mg/dL	x 0.01 g/L
• Transferrin saturation (TSAT)	20-50%	
• Ferritin (Ft)	30-300 ng/mL	x 2.247 pmol/L
• Soluble transferrin receptors (sTfR)	0.76-1.76 mg/L	6.4-25.7 nmol/L
• Ratio of sTfR to serum Ft (sTfR/log Ft)	< 1	
C. Other parameters		
• Serum vitamin B ₁₂	≥ 270 pg/mL	x 0.738 pmol/L
• Serum folate	≥ 3 ng/mL	x 2.266 nmol/L
• C-reactive protein (CRP)	< 0.5 mg/dL	x 10 mg/L
• Creatinine	0.5-1.3 mg/dL	x 88.4 μmol/L

induced blunted erythropoietic response and/or nutrient deficiencies. In addition, perioperative anaemia has been linked to increased postoperative morbidity and mortality, and decreased quality of life after major surgery, whereas treatment of perioperative anaemia has been shown to improve patient outcomes and quality of life.²⁹

Therefore, preoperative anaemia should be appropriately diagnosed and treated prior to surgery. Whenever clinically feasible, patients undergoing major bariatric surgery should have their Hb level and iron (serum iron, ferritin, transferrin saturation index, C-reactive protein) and vitamin (B₁₂ and folic acid) status tested preferably 30 days before the scheduled surgical procedure. Unexplained anaemia should always be considered as secondary to some other process and, therefore, elective surgery should be deferred until an appropriate diagnosis has been made. In addition, haematinic deficiency without anaemia should also be evaluated as they may compromise the recovery from postoperative anaemia.³⁰ Postoperative anaemia and haematinic deficiencies should also be closely monitored during patient's follow-up. Main laboratory tests for the diagnosis of anaemia and haematinic deficiency are shown in table I, and a simplified diagnostic-therapeutic algorithm for perioperative anaemia is depicted in figure 3.

Iron deficiency without anaemia

Normal Hb level does not exclude ID, because individual with normal body iron stores must lose a large portion of body iron before the Hb falls below the laboratory definition of anaemia (Hb < 12 g/dL for women, Hb < 13

g/dL for men). In non-anaemic obese patients, the most important clinical clue of ID is the symptom of chronic fatigue (iron is required for the enzymes involved in oxidative metabolism). However, it is of little screening value because clinicians rarely consider the presence of ID in patients who are not anaemic, and therefore ID is invariably diagnosed in the laboratory.³¹ A normal Hb level with a low mean corpuscular haemoglobin (MCH), or in the lower limit of normality (normal range: 28-35 pg), or an increased red cell distribution width (RDW, normal range: 11-15) point to mild ID without anaemia, but the main laboratory finding is a ferritin level < 30 ng/mL in the absence of inflammation (e.g., serum concentrations of C-reactive protein [CRP] < 0.5 mg/dL) (True iron deficiency), or a normal ferritin level with low transferrin saturation (TSAT) in the presence of inflammation (Functional iron deficiency, FID).

Iron deficiency anaemia

Obese patients should be considered to suffer from iron deficiency anaemia (IDA) when they presented with low Hb (men < 13 g/dL and women < 12 g/dL), TSAT (< 20%) and ferritin concentrations (<30 ng/mL) but no signs of inflammation (fig. 3).³¹ The mean corpuscular haemoglobin (MCH) rather than mean corpuscular (MCV) became the most important red-cell marker for detecting ID in circulating red blood cells. MCV is a reliable and widely available measurement but is a relatively late indicator in patients who are not actively bleeding. In addition, patients may present with IDA and without microcytosis, when coexisting vitamin B₁₂ or folate deficiency.

Serum transferrin receptor (sTfR) levels are usually high or very high, but they are not usually required for the diagnosis of uncomplicated IDA. Gastrointestinal evaluation for potential malignancy or peptic ulcer is recommended for any patient with IDA, except possibly menstruating women or when the source of blood loss is readily apparent.³⁰ After GI evaluation, oral or IV iron supplementation should be given as needed to normalize blood counts and iron studies prior to surgery. This way, IDA or ID detected after surgery will most likely reflect peri- or post-operative complications. If after a few weeks of iron therapy (especially with IV iron) a normal Hb level has not been attained, treatment with erythropoiesis stimulating agents (ESAs: epoetin, darbepoetin) might be considered (fig. 3).

Anaemia of chronic disease

Obese patients should be considered to suffer from ACD when they have: 1) evidence of chronic inflammation (e.g., high CRP level), 2) a Hb concentration < 13 g/dL for men and < 12 g/dL for women, and 3) a low transferrin saturation (TSAT < 20%), but normal or increased serum ferritin concentration (> 100 ng/ml) or lower serum ferritin concentration (30-100 ng/ml) and a sTfR/log ferritin ratio < 1 (fig. 3).^{15,32} Measurement of reticulocyte counts, endogenous EPO secretion (ratio of observed EPO to expected EPO; normal range 0.8-1.2), and serum creatinine (normal glomerular filtration > 60 mL/min/1.73 m²), will be helpful in defining the cause of ACD.

On the other hand, although ACD is typically mild to moderate, and erythrocytes may not show any stigmata of iron deficiency (normochromic, normocytic anaemia), the underlying iron aetiology is evident: macrophages that normally recycle iron are found to sequester it, intestinal iron absorption is interrupted, and erythroid precursors respond very rapidly when iron-transferrin is made available, especially by the administration of IV iron preparations. Thus, it can be speculated that the normocytic RBCs result from the combination of iron insufficiency and an as-yet-unexplained tendency to macrocytosis (e.g., alterations in folate or B₁₂ metabolism in response to inflammation).³³ This became more evident following bariatric surgery where published incidences of vitamin deficiencies have reported to be as high as 25-70% for B₁₂ and 20-30% for folate.³⁴ Finally, although patients with ACD benefit from treatment with ESAs, it must be borne in mind that some of them may respond to IV iron. Nevertheless, IV iron replacement therapy should be always considered in patients receiving ESAs (fig. 3).

Anaemia of chronic disease with true iron deficiency

Obese patients should be considered to have ACD with true iron deficiency (ACD + ID) when they have: 1) a chronic inflammation (e.g., high CRP level), 2) a

haemoglobin concentration < 13 g/dL for men and < 12 g/dL for women, and 3) low transferrin saturation (TSAT < 20%), a serum ferritin concentration > 30 and < 100 ng/ml and a sTfR/log ferritin ratio > 2.^{15,32} In non-ferropenic patients the 2.5 percentile values were 28 pg for CHr and 5% for HYPO.³⁵ These haematologic indices (CHr and HYPO) are direct indicators of functional iron deficiency (FID), in contrast to the majority of biochemical markers, which measure FID indirectly via iron-deficient erythropoiesis and demonstrate weaknesses in the diagnosis of functional ID as defined by hematologic indices. Although patients with ACD + ID benefit from treatment with ESAs, most of them may initially respond to supplementation with IV iron, or even with oral iron³² (fig. 3).

Non-iron deficiency anaemia

As shown in figure 3, in patients presenting with anaemia and TSAT > 20%, vitamin B₁₂ and folate levels should be investigated. If vitamin B₁₂ and folate levels are low and accompanied of a MCV > 100 fL, macrocytic anaemia should be suspected and patient referred to the haematologist for further evaluation. However, as stated above, up to one third of patients may present with vitamin B₁₂ or folate deficiency and without macrocytosis, especially following bariatric surgery where coexisting ID is highly frequent.³⁶ If vitamin B₁₂ and folate levels are normal, the diagnosis of anaemia of unknown cause (AUC) should be considered and patient referred to the haematologist for further evaluation. In this regard, it has been recently reported that both AUC and B₁₂/folate deficiency anaemia are characterized by low levels of both inflammatory markers (CRP) and endogenous EPO secretion.³⁷ Therefore, patients with AUC and those with B₁₂/folate deficiency not responding to vitamin supplementation might benefit from treatment with ESAs (fig. 3). Two important considerations: first, after starting with the specific treatment (im or high oral dose), patients with vitamin B₁₂ deficiency should receive oral iron to avoid iron-restricted erythropoiesis; second, no patient should receive folic acid without vitamin B₁₂ (unless vitamin B₁₂ deficiency has been ruled out) to avoid further complications as transverse myelitis.

Prevalence of anaemia and haematologic deficiencies in patients undergoing bariatric surgery

Applying the above mentioned criteria, we have retrospectively reviewed the prevalence of anaemia and haematologic deficiencies in patients undergoing bariatric surgery at University Hospital Virgen de la Victoria (Málaga, Spain) and its evolution based on the applied surgical technique. One-hundred twenty four patients who underwent bariatric surgery with restrictive (RBS, n = 52) or malabsorptive (MBS; n = 72)

Table II
Prevalence of preoperative iron deficiency (ID) and anaemia in bariatric surgical patients

Author, year (ref.)	n	Type of surgery	ID definition	ID prevalence, n (%)	Anaemia definition	Anaemia prevalence, n (%)
Skroubis et al., 2002 ³⁸	174	RYGBP (79) BPD (95)	sFe < 50 µg/dL	51 (29.3)	Hb < 13.5 g/dL ♂ Hb < 11.9 g/dL ♀	30 (17.2)
Vázquez Prado et al., 2008 ¹³	110	DS	sFe < 60 µg/dL	18 (16.3)	Hb < 11.8 g/dL	6 (5.5)
Muñoz et al., 2008 ²⁸	67	AGB (39) RYGBP, BPD (28)	sFe < 60 µg/dL TSat < 20%	18 (26.9)	Hb < 13 g/dL ♂ Hb < 12 g/dL ♀	9 (13.4)
Coupaye et al., 2009 ³⁹	70	AGB (21) RYGBP (49)	sFe < 60 µg/dL TSat < 20%	32 (45.7)	Hb < 11.5 g/dL	4 (5.7)
Flancbaum et al., 2009 ⁴⁰	379	RYGBP	sFe < 60 µg/dL	167 (44.1)	Hb < 13 g/dL ♂ Hb < 12 g/dL ♀	83 (21.9)
Ernst et al., 2009 ⁴¹	232	RYGBP	Ferritin < 9 ng/mL	26 (6.9)	Hb < 12 g/dL	26 (6.9)
Toh et al., 2009 ⁴²	220	AGB (43) RYGBP (113) SG (63)	sFe < 50 µg/dL	35 (17.5)	Hb < 13 g/dL ♂ Hb < 11.9 g/dL ♀	14 (6.4)
Overall				347/1252 (27.7)		172/1252 (13.7)

RYGBP, Roux-en-Y gastric bypass; BPD, biliopancreatic diversion; DE, duodenal switch; SV, sleeve gastrectomy; sFe, serum iron; sTfR, serum transferrin receptor; Hb, haemoglobin. * Excluded for calculation of mean ID prevalence.

techniques at our University Hospital (200-2005) were included in this study. Demographic, anthropometric, haematimetric and biochemical data, both preoperative and after 3, 6, 12 and 24 months in the post-operative follow-up, were retrieved from their medical records.²⁸

Preoperative assessment

Preoperative blood counts from 107 out of 127 patients (86%) were available and, according to WHO criteria, 14 of them presenting with preoperative anaemia (13.1%), without differences between groups (11.6% vs 16.4%, for RBS and MBS, respectively; $p = \text{NS}$).²⁸ This prevalence of anaemia is similar to that reported in 6 studies involving 1,185 bariatric surgical patients (13.7%; range 5.5%-21.9%)^{13,38-42} (table II), and higher than that reported for age-matched individuals in the general population using WHO criteria (6-7%).²⁷ However, WHO criteria have been recently challenged. The analysis of the large NHANES-III (the third US National Health and Nutrition Examination Survey) and Scripps-Kaiser databases indicates that a haemoglobin concentration below 13.7 g/dL in a white man aged between 20 and 60 years would have only an approximately 5% chance of being a normal value. The corresponding value for women of all ages would be 12.2 g/dL.⁴³ Should these new definitions of anaemia be applied to the bariatric surgical patient population, the prevalence of preoperative anaemia should be even higher.

In our series, preoperative haematimetric and biochemical parameters from 67 out of 127 patients (54%) were available, allowing for the diagnosis of anaemia and haematimetric deficiencies. Nine out of 67 patients were anaemic (13.4%): 3 IDA, 5 ACD, and 1 ACD+ID.

Information about the prevalence associated with inflammation, with or without true iron deficiency, was not provided in the studies reviewed in table II, thus precluding any comparison to be made. In addition, 33 out of 58 non-anaemic patients (56.9%) presented some haematimetric deficiency: 6 with ID, 12 with FID, 3 with low folate, and 12 with low vitamin B₁₂. Overall, prior to surgery, deficiencies were found in 27% of patients for iron, 4.5% for folate, and 17.9% for vitamin B₁₂.²⁸

The prevalence of preoperative ID in our series of obese patients scheduled for bariatric surgery is in agreement with that reported in 6 studies involving 1,185 bariatric surgical patients (27.8%; range: 6.9%-45.9%)^{12,38,39,42,44-48} (table II), and that found by Yanoff et al.³ in a study of 234 obese and 172 non-obese adults, where ID was defined by serum iron < 50 µg/dL, sTfR > 25.7 nmol/L or ferritin < 9 ng/mL, and inflammation by CRP > 1 mg/dL. Obese subjects had a higher prevalence of ID defined by serum iron (24.3% vs 15.7%, $P = 0.03$) and sTfR (26.9% vs 15.7%, $P = 0.0078$) but not by ferritin (9.8% vs 9.3%, $P = 0.99$), when compared with non-obese patients.³ Therefore, as assessed by sTfR and TSAT, obesity is associated with ID. As expected, obesity-related ID was not explained by differences in reported intake of haeme and non-haeme iron or intake of dietary factors that can affect iron absorption.⁴ In contrast, BMI inversely correlates with serum iron ($r = -0.245$, $p < 0.01$) and directly with CRP ($r = 0.447$; $p < 0.001$).³ Thus, inflammatory-mediated sequestration of iron in the enterocytes (limited iron absorption) and the RES (limited iron recirculation), despite adequate or even increased iron stores, could play a major role in the hypoferraemia of obesity.

Our data are also in agreement with those recently reported by Ernst et al.⁴¹ assessing the micronutrient

status in 232 morbidly obese subjects (BMI \geq 35 kg/m²) prior to bariatric surgery. Deficiencies were found in 3.4% of the subjects for folate and 18.1% for vitamin B₁₂, whereas anaemia and ID were less frequent (6.9%), but they only determined ferritin and, as for the study of Yanoff et al.,³ a very low ferritin threshold for the diagnosis of ID was set. Deficiencies in albumin (12.5%), zinc (24.6%) and 25-OH vitamin D3 (25.4%) were also found. These data indicate a high prevalence of micronutrient deficiencies in morbidly obese subjects and, accordingly, the authors strongly recommend a systematic assessment of the micronutrient status in all candidates for bariatric surgery. In this regard, it worth noting that diagnosis of iron deficiency in obese individuals may be missed if clinicians rely primarily on the falsely normal ferritin concentrations, which are likely increased by chronic inflammation rather than by iron overload.

How can preoperative ID, with or without anaemia, be treated?

When body iron stores are depleted, iron supplementation seems beneficial, although the optimal route of administration remains controversial. Total iron deficit (TID) can be calculated using the Ganzoni's formula:

$$\text{TID (mg)} = \text{Weight (kg)} \times [\text{Ideal Hb} - \text{Actual Hb}] (\text{g/dL}) \times 0.24 + \text{depot iron (500 mg)}.$$

According to this formula, a person weighing 70 kg with an Hb level of 9 g/dL would have a body iron deficit of about 1,400 mg. Nevertheless, Ganzoni's formula may underestimate iron depot in males, as in them it has been consistently reported to be 700-900 mg.⁴⁹ Thus, a total iron deficit of 1,600-1,800 mg may be a more realistic estimation for this subject.

Regarding oral iron, early studies indicated that the co-administration of iron with ascorbic acid (vitamin C) might be of benefit in enhancing iron absorption, since, in theory, more ferrous iron is maintained in solution.⁵⁰ However reports indicated that such co-administration can induce severe toxicity in the gastrointestinal tract.⁵¹ Moreover, intake independent of meals is recommended for increasing iron absorption but increases digestive intolerance and, therefore, decreases compliance. The absorption of oral iron can be diminished by co-administration of tetracyclines, proton pump inhibitors and anti-acid medication, phytates (high fibre diets), calcium, and phenolic compounds (coffee, tea).^{16,51} On the other hand, non-absorbed iron salts may produce a variety of highly reactive oxygen species including hypochlorous acid, superoxides and peroxides that may lead to digestive intolerance, causing nausea, flatulence, abdominal pain, diarrhoea or constipation, and black or tarry stools.⁵² To avoid the risk of poisoning, other compounds (such as iron polymaltose which has very low

toxicity and meets the requirements for a food supplement) might be used instead of ferrous salt preparations⁵² and lower doses (e.g., 50-100 mg of elemental iron) should be recommended.⁵¹ Moreover, in presence of chronic (e.g., obesity, rheumatoid arthritis, Crohn's disease, chronic renal or heart failure, cancer, etc), or acute inflammation (e.g., trauma, postoperative period, etc.), the utility of oral iron administration is rather limited, since absorption is usually down-regulated, and the small amount of iron absorbed is directed to the RES, where it is sequestered.⁵³

Following the administration of oral iron in the preoperative period, in the absence of inflammation or significant ongoing blood loss and for a maximal absorption of 10 mg per day, it takes 2-2.5 weeks for the Hb to start rising, 2 months for it to return to normal levels and 6 months for iron stores to be replete.⁵⁴ This is an unacceptable time-frame for most surgical patients. In these situations, IV iron (which can circumvent the iron blockade at enterocytes and RES) has emerged as a safe and effective alternative for perioperative anaemia management. This takes into consideration factors such as intolerance of or contraindications to oral iron, short time to surgery, severe preoperative anaemia (especially if accompanied by significant ongoing bleeding or inflammation), or the use of erythropoiesis-stimulating agents.³⁰ As IV iron can allow for up to a five-fold erythropoietic response to significant anaemia in normal individuals,⁵⁵ Hb starts rising in a few days, the percentage of responding patients is higher and the iron stores are replete. However, as there are not published data on the preoperative use of IV iron in obese patients scheduled for bariatric surgery, we will comment on other surgical patients.

We prospectively evaluated the efficacy of IV iron administration for correction of anaemia in 84 patients who were scheduled for major elective surgery (30 colon cancer resections, 33 abdominal hysterectomies, 21 lower limb arthroplasties) and who received preoperative IV iron sucrose during 3-4 weeks (100-200 mg/session, maximum 600 mg/week) as an outpatient procedure at day hospital or primary health care centre. Administration of IV iron (1,000 \pm 440 mg) caused a significant increase of Hb levels (2.0 \pm 1.6 g/dL; $p = 0.001$), anaemia was resolved in 58% of patients, and no life-threatening adverse effect was witnessed.⁵⁶

As for non-anaemic surgical patients, it has been shown that oral iron supplementation for 30-45 days in patients without obvious anaemia scheduled for lower limb arthroplasty protects against a fall in Hb during the immediate post-operative period, suggesting a widespread underlying depletion of iron stores in this patient population despite a normal Hb.^{57,58} This has been corroborated by a study evaluating the prevalence of anaemia and haematitic deficiencies in 715 patients undergoing major orthopaedic surgery, where the prevalence of ID (ferritin < 30 ng/mL) was 29.8% for anaemic patients ($n = 75$) and 17.7% for non-anaemic patients ($n = 640$).⁵⁹ Moreover, in another study, 129

non-anaemic patients scheduled for total knee replacement received 400 mg IV iron sucrose perioperatively, starting just 48 h prior to surgery. Mean postoperative Hb drop was 3.8 g/dL, but only 7 patients were transfused. At post-operative day 30, only 15% patients were anaemic, 91% of pre-operative Hb was recovered and ferritin increased (+ 62 ng/mL).⁶⁰

Therefore, as up to 25% of non-anaemic obese patients may present with ID, IV iron supplementation prior to bariatric surgery may be useful for correcting these alteration and for hastening the recovery from post-operative anaemia, without depleting iron stores. However, there might be some safety concerns regarding the use of IV iron because it has long been suggested that patients with iron overload are at increased risk of infection. Data from large populations of patients with chronic kidney disease did not reveal any statistically significant association between any level of iron administration and infection or mortality, suggesting that the previously observed associations between iron administration and higher infection or mortality risks may have been confounded.^{61,62} In contrast, postoperative complications, in particular infections, after abdominal surgery were reported to be significantly more common in 228 patients with low preoperative serum ferritin than in 220 patients with normal ferritin; confounders including Hb level and transfusion were taken into

account in the analysis.⁶³ In addition, a meta-analysis of 5 observational studies in hip fracture patients (381 patients) revealed that perioperative administration of IV iron led to a significant decrease in both transfusion rate [relative risk (RR): 0.58; 95% CI: 0.45-0.74; P < 0.05], infection rate (RR: 0.47; 95% CI: 0.32-0.69; P < 0.05), and 30d mortality (RR: 0.45; 95% CI: 0.25-0.82; p < 0.001).⁶⁴

Nevertheless, although no serious life-threatening adverse events or increase in postoperative infection rate have been reported in the different studies performed in patients undergoing orthopaedic, gynaecological, colon cancer, or cardiac surgery, the numbers of patients included in these studies are not large enough to draw definitive conclusions regarding the safety of IV iron agents in these patient populations, and further studies are required.^{30,53}

Postoperative follow-up

In our series, haemoglobin levels were found decreased in both groups at all time in the follow up period with respect to preoperative values, but especially 3 month after surgery (immediate postoperative anaemia due to perioperative blood loss, blunted erythropoiesis due to surgery-induced inflammatory response, and poor nutrition). Thus, according to WHO

Table III
Prevalence of postoperative iron deficiency (ID) and anaemia in bariatric surgical patients

Author, year (ref.)	n	Type of surgery	ID definition	ID prevalence, n (%)	Anaemia definition	Anaemia prevalence, n (%)	Follow-up (months)
Brolin et al., 1999 ⁴⁴	348	RYGBP	sFe < 45 µg/dL	164 (47.1)	Hb < 14 g/dL ♂ Hb < 12.3 g/dL ♀	188 (54.0)	Mean 42 (up to 120)
Skroubis et al., 2002 ³⁸	174	RYGBP (79) BPD (95)	sFe < 50 µg/dL	49 (28.2)*	Hb < 13.5 g/dL ♂	69 (39.6)*	24
			Ferritina < 9 ng/mL	63 (36.2)*	Hb < 11.9 g/dL ♀	77 (44.4)*	48
Cánovas et al., 2006 ⁴²	74	RYGBP (54) BPD (20)	ND	9 (12.2)	ND	5 (6.8)	6-60
Vargas Ruiz et al., 2008 ⁴⁵	30	RYGBP	TSat < 15%	12 (40.0)*	Hb < 13 g/dL ♂	14 (46.7)*	24
				16 (53.3)*	Hb < 11.9 g/dL ♀	19 (63.3)*	36
Vázquez Prado et al., 2008 ⁴⁶	110	DS	sFe < 60 µg/dL	36 (32.7)*	Hb < 11.8 g/dL ♀	11 (10.0)*	12
			Ferritina < 7 ng/mL	27 (24.7)*		16 (14.5)*	24
			Ferritina < 19 ng/mL	28 (25.4)*		ND	48
Gasteyer et al., 2008 ⁴⁷	137	RYGBP	sFe < 60 µg/dL	53 (38.7)*	ND	ND	12
			sFe < 70 µg/dL	82 (59.9)*		ND	24
			Ferritin < 30 ng/mL				
Coupaye et al., 2009 ³⁹	70	AGB (21)	sFe < 60 µg/dL	11 (52.4)**	Hb < 11.5 g/dL	2 (10)**	12
		RYGBP (49)	TSat < 20%	18 (36.7)**		5 (10)**	12
Gracia et al., 2009 ³⁸	490	AGB (125)	ND	25 (20.0)**	ND	ND	Mean 120
		RYGBP (115)		35 (30.5)**			Mean 48
		BPD (150)		93 (62.0)**			Mean 84
		M-BPD (100)		40 (40.0)**			Mean 84
Toh et al., 2009 ⁴³	77	RYGBP (58)	sFe < 50 µg/dL	16 (20.8)	Hb < 13 g/dL ♂ Hb < 11.9 g/dL ♀	12 (15.6)	12

RYGBP, Roux-en-Y gastric bypass; BPD, biliopancreatic diversion; , AGB, adjustable gastric banding; DE, duodenal switch; SV, sleeve gastrectomy; ND, no definition; sFe, serum iron; sTfR, serum transferrin receptor; Hb, haemoglobin. * According to follow-up time; **According to type of surgery

criteria, the prevalence of anaemia increased significantly along the 24-month follow-up period after the intervention, although this increase was more pronounced in the MBS group than in the RBS group: 34% vs 9% at 3 months ($p = 0.003$), 33% vs 17% ($p = 0.067$) at 6 months, 42% vs 17% at 12 months ($p = 0.010$), and 52% vs 23% at 24 months ($p = 0.036$).²⁸ As shown in Table III, our data on the prevalence of anaemia are in concordance with those reported in some studies,^{38,44,45} but not with those reported in others.^{12,39,42,46,65-67} However, data on the prevalence of postoperative ID seem to be more consistent (30%-60%, table III). Part of the observed discrepancies may be due to differences in the population studied, the type of intervention, the macro- and micronutrient supplementation, and the duration and quality of the follow-up.

Nevertheless, the most common causes of anaemia occurring in the late postoperative period are iron, vitamin B₁₂ and folate deficiencies, in despite of all patients are supposed to take oral supplements of vitamins and micronutrients. Together with obesity- and surgery-related inflammation, leading causes of hypoferraemia after bariatric surgery, which contribution may vary depending on the type of procedure, include lower intake of haeme iron due to avoidance of alimentary sources (meat, fish, shellfish, viscerae, etc), low solubilisation of inorganic ferric iron due to diminished gastric acid secretion, and exclusion of the duodenum where most absorption of inorganic and haeme iron occurs, although chronic gastrointestinal blood loss and iron-losing enteropathy may also play a role.⁶⁸⁻⁷⁰

In our series, deficiencies of B₁₂ were also frequent at the end of the follow up period (18%).²⁸ This deficiency is most probably due to a failure of separation of vitamin B₁₂ from animal protein foodstuffs and/or absorption of vitamin B₁₂, since intrinsic factor is not present. Although the body storage of vitamin B₁₂ is substantial (about 2,000 mg) compared to the small daily needs (2 mg/day), deficiency may develop in the late postoperative period. To avoid deficiency, *monthly administration of 1 mg of vitamin B₁₂ im should be recommended*. In the case of overt deficiency, patient should receive 1 mg/day im for 5-10 days, followed by monthly administration of 1 mg im, as well as iron and folic acid to cover the demand of increased erythropoiesis. In contrast, deficiency of folate affected only to 3.6% of patients (probably because, as stated above, folate can also be absorbed across the colon). Overall, our data are in agreement with those of most previously published studies,^{34,69-72} and stressed the need for a tight postoperative follow-up of these patients.

How can postoperative ID, with or without anaemia, be treated?

Regarding iron supplementation, currently available evidence does not support the efficacy of postoperative

oral iron after major surgery: in five randomized controlled trials (RCTs) (four after orthopaedic surgery and one after cardiac surgery), postoperative administration of oral iron failed to increase Hb levels,⁵³ and in one prospective study of patients undergoing RYGB was observed that no patient with severe anaemia (defined as a haemoglobin < 10 g/dL) responded to oral treatment alone.⁴⁴ In contrast, the efficacy and safety of treatment with intravenous iron for postoperative anaemia was prospectively assessed 52 gynaecological surgery patients (46% abdominal hysterectomy; 21% myomectomy) with Hb levels less than 10 g/dL, who received 3 × 200 mg doses of intravenous iron sucrose administered on consecutive days. Fifteen days after the last dose Hb was increased by 2.7 g/dl (95% CI 2.2-3.1; $P < 0.001$), and only one patient had side-effects (pain at the injection site).⁷³ Similarly, data from 3 randomized controlled trials in patients with inflammatory bowel disease (IBD)⁷⁴⁻⁷⁶ showed that, the mean response of IBD-associated anemia (as defined by an Hb increase ≥ 2 g/dL or Hb normalization) to the treatment was 72.5% (143/198) for IV iron vs 58.2% for oral iron (71/122) (Odds Ratio = 1.87; 95% CI 1.13-3.09; $p = 0.0097$). Thus, for IBD patients, IV iron is effective, safe, well tolerated, provides a fast Hb increase and refill of iron stores, and presents a lower rate of treatment discontinuation than oral iron. Once again, the published information regarding the use of IV after bariatric surgery is rather scant. Nevertheless, in the few case reports available, IV iron sucrose administration to patients with persisting anaemia after bariatric surgery resulted in a rapid and complete normalization of Hb levels and iron laboratory parameters.^{70,77,78} In this regard, it is worth noting that monitoring should continue indefinitely even after the initial repletion of iron stores and the resolution of anaemia, and maintenance IV iron treatment should be provided as required.

On the other hand, iron is not only required for erythropoiesis and oxidative metabolism. Cellular immune responses are also dependent on the presence of iron, and specific defects in cell-mediated immunity have been described in detail, even in mild ID, including the impaired proliferation and function of lymphocytes and natural killer cells, and a depressed neutrophil respiratory burst.^{79,80} Thus, ID or FID may lead not only to a blunted erythropoiesis and chronic fatigue but to an inappropriate immune response as well. For this reason, it is not surprising that systemic inflammatory response episodes last longer in critically ill patients with FID, and resulted in prolonged stay at the ICU and increased morbidity.⁸¹ On the other hand, the effectiveness of the administration of iron sucrose, alone or in combination with EPO, was assessed in a population of anaemic critically ill patients.⁸² Compared to those in the control group who only received folic acid, patients treated with iron sucrose experienced an amelioration of systemic inflammatory response (decreased CRP levels). These beneficial effects were not as evident in patients receiving iron sucrose plus

recombinant human erythropoietin (rHuEPO), probably owing to persistence of FID caused by the rHuEPO-enhanced erythropoietic activity.

Hence, it is possible to speculate that in bariatric surgical patients the correction of postoperative ID by administering IV iron may not only contribute to improve the erythropoietic response and energy level, but also to reduce systemic inflammation by restoring an adequate immune response. Therefore, the low incidence of serious side-effects and the rapid recovery of Hb levels make IV iron a safe, effective option for treating postoperative anaemia and prevent further ID in this patient population.

Case study reports on treatment of late anaemia after bariatric surgery

Case study #1

A 46-year-old premenopausal woman who underwent gastric bypass surgery (Sugerman) at our institution in November 2002. In 2004, she presented with IDA, was treated with IV iron (600 mg Venofer) and discharged with a Hb of 12.9 g/dL.

In August 2005, she presented again with IDA (table IV), and referred episodes of hyper menorrhoea. IV iron sucrose replacement therapy was implemented and she received 1,600 mg IV iron over 3 months (200 mg/week during the first month, 200 mg every other week during the second and third months). 15 days after the last dose she presented with normal Hb and ferritin levels, but very low vitamin B₁₂ levels (table IV). We scheduled Vitamin B₁₂ im (1 mg/week for one month, and 1 mg/month thereafter) plus 200 mg IV iron/3 months. In June 2006, haematological parameters and iron studies were normalized (table II), but she still complained of hyper menorrhoea. We scheduled IV (200 mg/4 months) plus monthly vitamin B₁₂ (1 mg, im) and control visit in one year. In June 2007, haematological parameters and iron studies were normal (table IV). We then scheduled IV iron (200 mg/6 months) plus monthly B₁₂ (1 mg, im) for one year.

In February 2008, she complained of intense asthenia, but haematological parameters and iron studies were normal. We continued with the same iron supplementation regimen, and planned a visit in 4 months to evaluate the need for a higher iron dose. In July 2008, haematological parameters and iron studies continued to be normal (except for low TSAT) (table IV). Therefore, we continued the same replacement therapy and planned a control visit in 6 months. In December 2008, she was hospitalised because anastomotic bleeding (ulcer). In February 2009, normal haematological parameters and iron studies were observed (except for low TSAT and high vitamin B₁₂ levels) (table IV). We scheduled IV iron (200 mg/6 months) plus a reduced B₁₂ supplementation (1 mg/3 months, im) and control visit in 6 months, to ascertain whether she recovers from the iron loss presumably induced by her bleeding ulcer.

Case study #2

A 50-year-old premenopausal woman who underwent vertical gastropasty at another hospital in October 2003. Her medical history was significant for psoriasis and psoriatic arthritis, and she received methyl-prednisolone, metotrexate, infliximab, tramadol and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs).

In February 2006, she was referred to the haematologist because severe IDA (table V). We started IV iron replacement therapy (Venofer, 200 mg/week, 4 weeks). After 4 IV iron doses (800 mg), her Hb was 10.3 g/dL, and we continued with IV iron for another 4 weeks. Ten days after the last Venofer dose (overall 1,600 mg), haematological parameters and iron studies were normalized (table V). She was monitored 3 months later and life-long maintenance IV iron (200 mg/6 month) with annual follow-up was prescribed.

In April 2007, haematological parameters and iron studies continued normal, in despite of the presence of inflammation (high CRP) due to her psoriasis (table V). On June 2008 and April 2009, she presented with mild anaemia compatible with ACD (hypoferraemia,

Table IV
Hematological parameters and iron studies from case study #1

<i>Month/Year</i>	<i>2/2006</i>	<i>5/2006</i>	<i>4/2007</i>	<i>6/2008</i>	<i>4/2009</i>
Hb (g/dL)	7.8	13.5	13.4	11.5	11.7
MCV (fL)	67	88	89	89	86
Iron (µg/dL)	18	87	55	40	34
TSAT (%)	5	38	19	13	12
Ferritin (ng/mL)	20	87	138	182	189
Folate (ng/mL)	9.9	–	15.4	13.4	19.6
B12 (pg/mL)	653	–	422	437	712
CRP (mg/dL)	–	0.6	4.9	1.3	2.8

Hb: Haemoglobin; MCV: Mean corpuscular volume; TSAT: Transferrin saturation; CRP: C-reactive protein.

Table V
Hematological parameters and iron studies from case study #2

Month/Year	8/2005	11/2005	6/2006	6/2007	7/2008	2/2009
Hb (g/dL)	10.9	14.0	13.2	13.6	12.1	12.8
MCV (fL)	79	87	90	92	88	80
Iron (µg/dL)	15	95	75	87	54	26
TSAT (%)	7	27	21	24	14	6
Ferritin (ng/mL)	4	154	57	43	136	69
Folate (ng/mL)	–	5.4	6.8	7.1	6.6	5.3
B12 (pg/mL)	–	36	235	185	251	1,643
CRP (mg/dL)	–	–	–	0.2	–	1.7

Hb: Haemoglobin; MCV: Mean corpuscular volume; TSAT: Transferrin saturation; CRP: C-reactive protein.

low TSAT, high CRP). She will be now monitored every 3 months to evaluate if IV iron should be rescheduled or rHuEPO added to anaemia treatment.

Case study #3

49-year-old woman who underwent RYGB in 2005 U.H. Miguel Servet (Zaragoza). In March 2009, her body weight was 65 kg and she was scheduled for a knee replacement surgery, and referred to our blood saving programme (BSP).

Upon admission to BSP, laboratory evaluation showed a clear IDA (Hb 9.4 g/dL, MCV 70 fL, MCH 23 pg, TSAT 2%, Ferritin 8 ng/mL, sTfR/log Ft index 3.7). According to Ganzoni's formula, total iron deficiency of 1375 mg and she received iron sucrose in 5 x 300 mg/session over 15 days. Twenty days after the initiation of iron therapy, haematological parameters normalized (Hb 12.1 g/dL, MCV 84 fL, MCH 28 pg, TSAT 27%, Ferritin 116 ng/mL, sTfR/log Ft index 0.9). In April 2009, she underwent surgery uneventfully, and no allogeneic blood transfusion was required. She will now be periodically monitored by the haematologist.

Comments on guidelines for management of haematinic deficiency and anaemia in bariatric surgical patients

Although no standardized nutrition guidelines are available for use in bariatric surgery in Spain,⁸³ the most recent Interdisciplinary European Guidelines on Surgery for Severe Obesity,⁸⁴ and the American Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient⁸⁵ give same recommendations regarding patient's follow-up and vitamins and micronutrient supplementation. The European guidelines have been elaborated by the Bariatric Scientific Collaborative Group panel appointed through joint

effort of the major European Scientific Societies which are active in the field of obesity management. The American guidelines have been developed by the American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, and they have been fully endorsed by the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Briefly, the recommendations provided in these guidelines in regard to the diagnosis and treatment of hematinic deficiency and anemia (together with some personal comments), include:

A. Preoperative assessment

1. The *preoperative evaluation* must include a comprehensive medical history, physical examination, and appropriate laboratory testing (Recommendation 11; Grade A) (mechanick) (*Comment: Preoperative assessment of patients should include a complete haematological and biochemical laboratory work-up, including full blood counts measurement of iron stores, vitamin B₁₂ and folate*).^{30,41}

2. There is inconsistent evidence to recommend routine *screening for the presence of Helicobacter pylori* before bariatric surgery (Recommendation 41; Grade D)⁸⁵ (*Comment: Helicobacter pylori screening might be recommended in patients presenting with preoperative anaemia or iron deficiency*).

3. All patients should undergo an *appropriate nutritional evaluation*, including selective micronutrient measurements, before any bariatric surgical procedure. In comparison with purely restrictive procedures, more extensive perioperative nutritional evaluations are required for malabsorptive procedures (Recommendation 47; Grade C).^{41,85}

B. Postoperative follow-up

1. *Follow-up consultation schedule* may vary according to the type of bariatric procedure, but a gen-

eral recommendation might be: every 3 months after the operation in the first postoperative year, every 6 months in the second year, and annually thereafter (Fried, Mechanick).

2. *Minimal laboratory evaluations for anaemia and haematinic deficiency should include:*

a) Complete blood cell count.

b) Serum levels of vitamin B₁₂, folate, and serum iron, transferrin and ferritin^{84,85} (*Comment: CRP levels should also be evaluated if ACD is suspected, and sTfR measurement added when necessary for the diagnosis of ACD + ID*).

3. *Lifelong daily vitamin and micronutrient supplementation (Comment: Although the relevance of low vitamin B₁₂ and folic acid in the absence of symptoms, it does not seem prudent to wait until the patient presents with signs of irreversible neurological damage to initiate the administration of these hydrosoluble vitamins, which do not confer any risk to the patient. Nevertheless, although there seem to be no problems with oral folic acid supplementation, vitamin B₁₂ supplementation should be better accomplished by administration of 1 mg/mo or 3 mg every 6 mo, intramuscularly).*^{83,85}

4. *Specific instructions for iron supplementation are not provided in the European guidelines,⁸⁴ whereas the American guidelines recommend daily intake of 40-65 mg of elemental iron with vitamin C to prevent iron deficiency in patients who have undergone a malabsorptive procedure, especially in menstruating women (Grade A)⁸⁵ (Comment: As stated above, ID is most prevalent bariatric surgical patients, it may be already present prior to surgery or take months or years to develop postoperatively. Therefore, postoperative iron supplements should be given to all bariatric surgical patients, but compliance with oral iron is no good. In addition, once ID has developed, it may prove refractory to oral treatment, and require parenteral iron, blood transfusions, or surgical interventions to stop sources of bleeding. Monitoring should continue indefinitely even after the initial repletion of iron stores and the resolution of anaemia, and maintenance IV iron treatment should be provided as required. The American guidelines recommend intravenous iron infusion if oral iron is ineffective at correcting ID (Grade D).⁸⁵ New IV preparations, such ferric carboxymaltose, are safe, easy to use and up to 1000 mg can be given in a single session, thus providing an excellent tool to avoid or treat ID in this patient population).*

5. *Additional supplementation should be adjusted according to the patient's laboratory test results (Comment: a retrospective study of 137 obese patients after RYGB surgery showed that the proportions of patients receiving specific supplements at 2 year of follow-up were high. Vitamin B₁₂ was the most frequently prescribed supplement [80%], followed by iron [60%], calcium-vitamin D₃ [60%], and folic acid [45%]. Therefore, these data stressed the need for careful postoperative follow-up to detect and treat vitamin and micronutrient deficiencies).*⁴⁷

6. Finally, nutritional anaemias resulting from malabsorptive bariatric surgical procedures might also involve *deficiencies in protein, copper, and selenium*, necessitating evaluation of these nutrients when routine screening for iron (including H. pylori testing), vitamin B₁₂, and folic acid deficiencies is negative (Recommendations 121 & 142; Grade C).⁸⁵

In conclusion, preoperative anaemia and haematinic deficiencies are common among obese patients scheduled for bariatric surgery. In despite of oral iron and vitamins supplement administration, the prevalence of anaemia and haematinic deficiencies increases after surgery, and patients undergoing MBS are more at risk than those undergoing RBS. However, long-term follow-up data in regard to incidence, severity, and causes of anaemia are mostly absent. Therefore, a comprehensive lifelong follow-up programme is needed to detect these and other nutrient deficiencies and implement the appropriate treatment. In this regard, post-operative iron and B₁₂ deficiencies could be avoided administering parenteral rather than oral supplements.

References

- Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8: 200.
- Muñoz M, Mazure RA, Culebras JM. Obesidad y sistema inmune. *Nutr Hosp* 2004; 19: 319-24.
- Yanoff LB, Menzie CM, Denkinger B, Sebring NG, McHugh T, Remaley AT et al. Inflammation and iron deficiency in the hypoferrremia of obesity. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1412-9.
- Menzie CM, Yanoff LB, Denkinger BI, McHugh T, Sebring NG, Calis KA et al. Obesity-related hypoferrremia is not explained by differences in reported intake of heme and non-heme iron or intake of dietary factors that can affect iron absorption. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 145-8.
- Müller-Riemenschneider F, Reinhold T, Berghöfer A, Willich SN. Health-economic burden of obesity in Europe. *Eur J Epidemiol* 2008; 23: 499-509.
- Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Ramirez B, Rotellar F, Pastor C, Silva C et al. Proinflammatory cytokines in obesity: impact of type 2 diabetes mellitus and gastric bypass. *Obes Surg* 2007; 17: 1464-74.
- O'Rourke RW. Inflammation in obesity-related diseases. *Surgery* 2009; 145: 255-9.
- Morínigo R, Casamitjana R, Delgado S, Lacy A, Deulofeu R, Conget I et al. Insulin resistance, inflammation, and the metabolic syndrome following Roux-en-Y gastric bypass surgery in severely obese subjects. *Diabetes Care* 2007; 30: 1906-8.
- Puglisi MJ, Fernandez ML. Modulation of C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, and adiponectin by diet, exercise, and weight loss. *J Nutr* 2008; 138: 2293-6.
- Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB. Obesity and inflammation: the effects of weight loss. *Nutr Res Rev* 2008; 21: 117-33.
- Ocón Bretón J, Pérez Naranjo S, Gimeno Laborda S, Benito Ruesca P, García Hernández R. Eficacia y complicaciones de la cirugía bariátrica en tratamiento de la obesidad mórbida. *Nutr Hosp* 2005; 20: 409-14.
- Cánovas B, Sastre J, Neblett A, López-Pardo R, Abad S, Moreno G, López J. Técnicas en cirugía bariátrica: experiencia en 78 casos. *Nutr Hosp* 2006; 21: 567-72.
- Vázquez Prado A, Montalvá Orón EM, de Tursi Ríspoli LC. Valoración de la evolución de las comorbilidades de la obesi-

- dad mórbida tras el tratamiento quirúrgico mediante la técnica del cruce duodenal. *Nutr Hosp* 2007; 22: 596-601.
14. Tice JA, Karliner L, Walsh J, Petersen AJ, Feldman MD. Gastric banding or bypass? A systematic review comparing the two most popular bariatric procedures. *Am J Med* 2008; 121: 885-93.
 15. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1011-23.
 16. Muñoz M, Campos A, García-Erce JA, Ramírez G. Fisiopatología del metabolismo del hierro: implicaciones diagnósticas y terapéuticas. *Nefrología* 2005; 25: 9-19.
 17. Chung B, Matak P, McKie AT, Sharp P. Leptin increases the expression of the iron regulatory hormone hepcidin in HuH7 human hepatoma cells. *J Nutr* 2007; 137: 2366-70.
 18. Bekri S, Gual P, Anty R, Luciani N, Dahman M, Ramesh B et al. Increased adipose tissue expression of hepcidin in severe obesity is independent from diabetes and NASH. *Gastroenterology* 2006; 131: 788-96.
 19. De Maria EJ. Bariatric Surgery for Morbid Obesity. *N Engl J Med* 2007; 356: 2176-83.
 20. Karenkov M, Saverland S. Clinical update: bariatric surgery. *Lancet* 2007; 370 (9604): 1988-90.
 21. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
 22. Carvajal-Balaguera J, Martín García-Almenta M, Oliart Delgado S, Camuñas-Segovia J, Peña-Gamarra L, Fernández IP et al. Bypass gástrico en el tratamiento de la obesidad mórbida y la superobesidad: estudio comparativo. *Nutr Hosp* 2007; 22 (5): 607-11.
 23. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 547-59.
 24. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med* 2007; 357: 741-52.
 25. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD003641.
 26. Aufreiter S, Gregory JF, Pfeiffer CM, Fazili Z, Kim Y-I, Marcon N et al. Folate is absorbed across the colon of adults: evidence from fecal infusion of ¹³C-labeled [6S]-5-formyltetrahydrofolic acid. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 116-113.
 27. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. The prevalence of anemia in persons aged 65 and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004; 104: 2263-8.
 28. Muñoz M, Ruiz Márquez MJ, García Segovia S, García Almeida JM, Campos A, Ramírez G. Prevalencia de anemia y deficiencias de hematínicos en pacientes sometidos a cirugía bariátrica en un hospital universitario. *Anemia* 2008; 1: 14-21 (a).
 29. Shander A, Knight K, Thurer R, Adamson J, Spence R. Prevalence and Outcomes of Anemia in Surgery: A Systematic Review of the Literature. *Am J Med* 2004; 116: 58S-69S.
 30. Beris P, Muñoz M, García-Erce JA, Thomas D, Maniatis A, Van der Linden P. Perioperative anaemia management: consensus statement on the role of intravenous iron. *Br J Anaesth* 2008; 100: 599-604.
 31. Cook JD. Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005; 18: 319-32.
 32. Theurl I, Aigner E, Theurl M, Nairz M, Seifert M, Schroll A et al. Regulation of iron homeostasis in anemia of chronic disease and iron deficiency anemia: diagnostic and therapeutic implications. *Blood* 2009 Mar 17. [Epub ahead of print].
 33. Andrews NC. Forging a field: the golden age of iron biology. *Blood* 2008; 112: 219-30.
 34. Poitou Bernert C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Metab* 2007; 33: 13-24.
 35. Thomas C, Thomas L. Biochemical markers and hematologic indices in the diagnosis of functional iron deficiency. *Clin Chem* 2002; 48: 1066-76.
 36. Martínez-Valls JF, Civera Andrés M. Déficits nutricionales tras la cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (1): 19-26.
 37. Ferrucci L, Guralnik JM, Bandinelli S, Semba RD, Lauretani F, Corsi A et al. Unexplained anaemia in older persons is characterised by low erythropoietin and low levels of pro-inflammatory markers. *Br J Haematol* 2007; 136: 849-55.
 38. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Niki-foridis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002; 12: 551-8.
 39. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C, Msika S, Jouet P, Clerici C, Larger E, Ledoux S. Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. *Obes Surg* 2009; 19: 56-65.
 40. Flancbaum L, Belsley S, Drake V, Colarusso T, Tayler E. Pre-operative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 1033-7.
 41. Ernst B, Thurnheer M, Schmid SM, Schultes B. Evidence for the necessity to systematically assess micronutrient status prior to bariatric surgery. *Obes Surg* 2009; 19: 66-73.
 42. Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition* 2009 [Epub ahead of print].
 43. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood* 2006; 107: 1747-50.
 44. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 436-42.
 45. Vargas-Ruiz AG, Hernández-Rivera G, Herrera MF. Prevalence of iron, folate, and vitamin B12 deficiency anemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2008; 18: 288-93.
 46. Vázquez Prado A, García Fadrique A, Montalvá Orón EM. Evolución de los parámetros sanguíneos tras cirugía de la obesidad mórbida mediante la técnica del cruce duodenal. *Nutr Hosp* 2008; 23: 449-57.
 47. Gasteyer C, Suter M, Gaillard RC, Giusti V. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1128-33.
 48. Gracia JA, Martínez M, Elia M, Aguilera V, Royo P, Jiménez A, Bielsa MA, Arribas D. Obesity surgery results depending on technique performed: long-term outcome. *Obes Surg* 2009; 19: 432-8.
 49. Walters GO, Miller FM, Worwood M. Serum ferritin concentration and iron stores in normal subjects. *J Clin Pathol* 1973; 26: 770-772.
 50. Rhode BM, Shustik C, Christou NV et al. Iron absorption and therapy after gastric bypass. *Obes Surg* 1999; 9: 17-21.
 51. Gisbert JP, Gomollón F. Common misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1299-307.
 52. Bisbe E, Castillo J, Saez M, Santiveri X, Nomen N, Muñoz M. Prevalence of preoperative anemia and hematinic deficiencies in patients scheduled for elective major orthopedic surgery. *TATM* 2008; 10: 166-73.
 52. Crichton RR, Danielsson BG, Geisser P. Iron therapy with special emphasis on intravenous administration. UNI-Med Verlag AG, Bremen, 2008.
 53. Muñoz M, Breymann C, García-Erce JA, Gómez-Ramírez S, Comin J, Bisbe E. Efficacy and safety of intravenous iron therapy as an alternative/adjunct to allogeneic blood transfusion. *Vox Sang* 2008; 94: 172-83.
 54. Briges KR. Prevention of iron deficiency in surgical women. In: Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R & J Éditions Médicales, Paris, 2000: 251-8.
 55. Goodnough LT, Skikne B, Brugnara C. Erythropoietin, iron, and erythropoiesis. *Blood* 2000; 96: 823-33.
 56. Muñoz M, García-Erce JA, Díez-Lobo AI, Campos A, Sebastianes C, Bisbe E. Utilidad de la administración de hierro saca-

- rosa intravenoso para la corrección de la anemia preoperatoria en pacientes programados para cirugía mayor. *Med Clin (Barc)* 2009; 132: 303-6.
57. Andrews CM, Lane DW, Bradley JG. Iron pre-load for major joint replacement. *Transfus Med* 1997; 7: 281-6.
 58. Cuenca J, García-Erce JA, Martínez F, Cardona R, Pérez-Serrano L, Muñoz M. Preoperative haematinics and transfusion protocol reduce the need for transfusion after total knee replacement. *Inter J Surg* 2007; 5: 89-94.
 60. García-Erce JA, Cuenca J, Martínez F, Cardona R, Pérez-Serrano L, Muñoz M. Perioperative intravenous iron may transfusion requirements and hasten the recovery from postoperative anaemia after knee replacement surgery. *Transf Med* 2006; 16: 335-41.
 61. Vychytil A, Haag-Weber M. Iron status and iron supplementation in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 1999; 55: S71-S78.
 62. Feldman HI, Joffe M, Robinson B, Knauss J, Cizman B, Guo W et al. Administration of parenteral iron and mortality among hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1623-32.
 63. Harju E. Empty iron stores as a significant risk factor in abdominal surgery. *J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12: 282-5.
 64. García Erce JA, Izuel Rami M, Cuenca Espiérrez Jorge J, Rabanaque Hernández MJ. [Allogeneic blood transfusion, nosocomial infection and venous thrombosis: Protective role of intravenous iron.] *Med Clin (Barc)* 2009 Apr 14 [Epub ahead of print].
 65. Rutledge R, Walsh TR. Continued excellent results with the mini-gastric bypass: six-year study in 2,410 patients. *Obes Surg* 2005; 15: 1304-8.
 66. Csendes A, Burdiles P, Papapietro K, Diaz JC, Maluenda F, Burgos A, Rojas J. Results of gastric bypass plus resection of the distal excluded gastric segment in patients with morbid obesity. *J Gastrointest Surg* 2005; 9: 121-31.
 67. Salinas HM, Santiago E, García W, Ferro Q, Antor M. Silastic ring vertical gastric bypass: cohort study with 83% rate of 5-year follow-up. *Surg Obes Relat Dis* 2008 [Epub ahead of print].
 68. Love AL, Billet HH. Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: True, true, true and related. *Am J Hematol* 2008; 83: 403-9.
 69. Marinella MA. Anemia following Roux-en-Y surgery for morbid obesity: a review. *South Med J* 2008; 101: 1024-31.
 70. Von Drygalski A, Andris DA. Anemia after bariatric surgery: more than just iron deficiency. *Nutr Clin Pract* 2009; 24: 217-26.
 71. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 569-75.
 72. Malinowski SS. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci* 2006; 331: 219-25.
 73. Gredilla E, Gimeno M, Canser E, Martínez B, Pérez-Ferrer A, Gilsanz F. Tratamiento de la anemia en el postparto y en el postoperatorio inmediato de cirugía ginecológica, con hierro intravenoso. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006; 53: 208-13.
 74. Schroder O, Mickisk O, Seidler U, de Weerth A, Dignass AU, Herfath H Reinshagen M, Schreiber S, Junge U, Schrott M, Stein J. Intravenous iron sucrose versus oral iron supplementation for the treatment of iron deficiency anemia in patients with inflammatory bowel disease- A randomized, controlled, open-label, multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2503-2509. PMID: 16279906.
 75. Kulnigg S, Stoinov S, Simanenkova V, Dudar LV, Karnafel W, Garcia LC, Sambuelli AM, D'Haens G, Gasche C. A novel intravenous iron formulation for treatment of anemia in inflammatory bowel disease: the ferric carboxymaltose (FERINJECT) randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1182-92. PMID: 18371137.
 76. Lindgren S, Wikman O, Befrits R, Blom H, Eriksson A, Granno C, Ung KA, Hjortswang H, Lindgren A, Unge P. Intravenous iron sucrose is superior to oral iron sulphate for correcting anaemia and restoring iron stores in IBD patients: A randomized, controlled, evaluator-blind, multicentre study. *Scand J Gastroenterol* 2009 [Epub ahead of print] PMID: 19330567.
 77. Mizón C, Ruz M, Csendes A, Carrasco F, Rebolledo A, Codocéo J et al. Persistent anemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Nutrition* 2007; 23: 277-80.
 78. Varma S, Baz W, Badine E, Nakhil F, McMullen H, Nicastro J et al. Need for parenteral iron therapy after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4: 715-9.
 79. Scrimshaw NS, Sangiovanni JP. Synergism of nutrition, infection, and immunity: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 464S-477S.
 80. Oppenheimer SJ. Iron and its relation to immunity and infectious disease. *J Nutr* 2001; 131: 616S-635S.
 81. Bellamy MC, Gednaey JA. Unrecognised iron deficiency in critical illness. *Lancet* 1998; 352: 1903.
 82. Van Iperen CE, Gaillard CA, Kraaijenhagen RJ et al. Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythropoietin in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 2773-8.
 83. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvado J, Pujol J et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2004; 4: 223-249.
 84. Fried M, Hainer V, Basdevant A et al. Inter-disciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obesity* 2007; 31: 569-577.
 85. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Guven S, et al. Executive summary of the Recommendations of the American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Endocr Pract* 2008; 14: 318-336.

Original

Registro de Nutrición Enteral Domiciliaria en España en el año 2007

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

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). España. *Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz. España.

Resumen

Objetivo: Comunicar los datos del registro nacional de nutrición enteral domiciliaria del grupo NADYA-SENPE de 2007.

Material y métodos: Se incluyeron todos los pacientes con nutrición enteral domiciliaria del registro del grupo NADYA entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2007.

Resultados: El número de pacientes con nutrición enteral domiciliaria durante 2007 fue de 5107 (52% varones) de 28 centros hospitalarios. El 95,4% tenían más de 14 años, con una edad media de $67,96 \pm 18,12$ años mientras en los menores de 15 años fue de $4,2 \pm 3,38$ años. Las patologías más prevalentes entre ellos fueron las neurológicas (37,8%) y las neoplásicas (29,3%). La vía de administración más empleada fue la oral (63,5%), seguida de sonda nasogástrica (25,9%), mientras la gastrostomía sólo se empleó en el 9,2%. La duración media de la nutrición enteral fue de 9,4 meses y las causas de finalización más frecuentes fueron el fallecimiento (58,77%) y el paso a ingesta oral (26,57%). La actividad estaba limitada en el 31,4% de los pacientes y realizaban vida cama-sillón el 36,01% y la mayoría de los pacientes precisaban ayuda parcial (26,51%) o total (37,68%). El suministro de la fórmula se hacía desde el hospital en el 69,14% de los casos y en las farmacias de referencia en el 30,17%, mientras que el material fungible se suministraba desde el hospital en el 81,63% y desde Atención Primaria en el resto.

Conclusiones: Durante 2007, ha habido un incremento de más del 30% de pacientes con nutrición enteral domiciliaria registrados respecto a 2006, sin que esto haya supuesto grandes diferencias en el resto de datos, salvo el mayor aumento de los casos de nutrición enteral-oral.

(Nutr Hosp. 2009;24:655-660)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4548

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

Correspondencia: Luis Miguel Luengo Pérez.
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.
Hospital Universitario Infanta Cristina.
Avda. Elvas, s/n.
06080 Badajoz (España).
E-mail: luismilueno@yahoo.es

Recibido: 2-I-2009.
Aceptado: 9-II-2009.

NATIONAL REGISTRY OF HOME ENTERAL NUTRITION IN SPAIN 2007

Abstract

Objective: To communicate the results from the registry of Home-Based Enteral Nutrition of the NADYA-SENPE group in 2007.

Material and methods: We included every patient in the registry with home enteral nutrition any time from January 1st to December 31st of 2007.

Results: The number of patients with home enteral nutrition in 2007 was 5,107 (52% male) from 28 different hospitals. 95.4% of them were 15 yr or older, with a mean age of 67.96 ± 18.12 , and 4.2 ± 3.38 among patients aged 14 yr or less. The most common underlying diseases were neurological (37.8%) and neoplastic diseases (29.3%). Enteral nutrition was administered p.o. in most patients (63.5%), followed by nasogastric tube (25.9%), while gastrostomy was only used in 9.2%. The mean time in enteral nutrition support was 9.4 months and the most common reasons for withdrawal were death (58.7%) and switching to oral intake (32%). Activity was limited in 31.4% of patients and 36.01% were house-bound. Most patients needed partial (26.51%) or total (37.68%) care assistance. Enteral formula was provided by hospitals to 69.14% of patients and by pharmacies to 30.17% of them, while disposable material was provided by hospitals to 81.63% and by Primary Care to the remaining patients.

Conclusions: In 2007, there has been an increase of more than 30% of patients registered with home enteral nutrition comparing with 2006, without any big difference in other data, but a higher proportion of patients with enteral nutrition p.o.

(Nutr Hosp. 2009;24:655-660)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4548

Key words: Enteral nutrition. Home based enteral nutrition. Nutritional support.

Introducción

De los distintos tipos de soporte nutricional que podemos indicar a nuestros pacientes, la nutrición enteral se emplea en los casos en los que la ingesta, incluso suplementada, es insuficiente o no es posible y además existe suficiente tracto digestivo funcionando para asimilar los nutrientes. La nutrición enteral domiciliar se emplea con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes, permitir que esté cerca de su entorno habitual y evitar hospitalizaciones, con lo que reduce costes sanitarios. En España, contamos desde hace 14 años con un registro nacional realizado por el grupo NADYA (Nutrición Artificial Domiciliar y Ambulatoria), que es uno de los grupos de trabajo más longevos y de mayor actividad de la SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral) y que ha presentado cada vez más casos registrados de nutrición enteral domiciliar¹⁻¹¹.

En el presente artículo, comunicamos los resultados del registro de nutrición enteral domiciliar de 2007.

Material y métodos

Los pacientes que recibieron nutrición enteral domiciliar y ambulatoria en España entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2007 y que estaban incluidos en el registro de nutrición enteral del grupo NADYA-SENPE (www.nadya-senpe.com) fueron contabilizados para el presente análisis. Se contabilizaron todos los pacientes que recibían nutrición enteral por cualquier vía (oral, sonda nasointestinal u ostomías) y, en el caso de la vía oral, siempre que recibieran al menos 900 kcal/día con fórmulas de nutrición enteral.

Resultados

Durante el año 2007, se registraron 5.107 pacientes (52% varones) con nutrición enteral domiciliar y ambulatoria, un 30,2% más que en 2006, cuando hubo 3.921. El registro lo realizaron 28 centros hospitalarios, uno más que en 2006, registrándose una media de 182 casos por centro y una mediana de 90, siendo ésta la medida de centralización de elección al haber tantos casos extremos (máximo 1.909 registros en un centro y mínimo 1 registro en 6 centros). La distribución geográfica de los centros se muestra en la figura 1. Como puede apreciarse en la figura, la Comunidad Autónoma en la que participan más centros es Cataluña con ocho centros, que incluyen al 57,3% de los pacientes del registro nacional.

El 95,4% de los pacientes del registro tenían más de 14 años; la distribución de casos por edades se muestra en la figura 2. La edad media de los pacientes en edad pediátrica (menores de 15 años) fue de $4,2 \pm 3,38$ años (media \pm desviación standard), mientras que en los mayores de 14 años fue de $67,96 \pm 18,12$ años. En el grupo de edad de más de 74 años se encuentra el 54,9% de los pacientes del registro.

Por grupos de patologías (fig. 3), fueron las enfermedades neurológicas las que en más casos motivaron la indicación de nutrición enteral (37,8%), seguida de enfermedades neoplásicas (29,3%). La malabsorción (3,2%) y una miscelánea de otras causas (29,6%) completan las indicaciones.

La vía de administración más utilizada en los pacientes del registro fue la vía oral (63,5%), seguida de sonda nasogástrica (25,9%), gastrostomía (9,2%) y yeyunostomía (1,4%) (fig. 4).

La duración media del soporte con nutrición enteral en los pacientes fue de 9,42 meses (282,49 días). Las



Fig. 1.—Distribución por Comunidades Autónomas de los centros participantes y los pacientes con nutrición enteral domiciliar del registro NADYA de 2007.

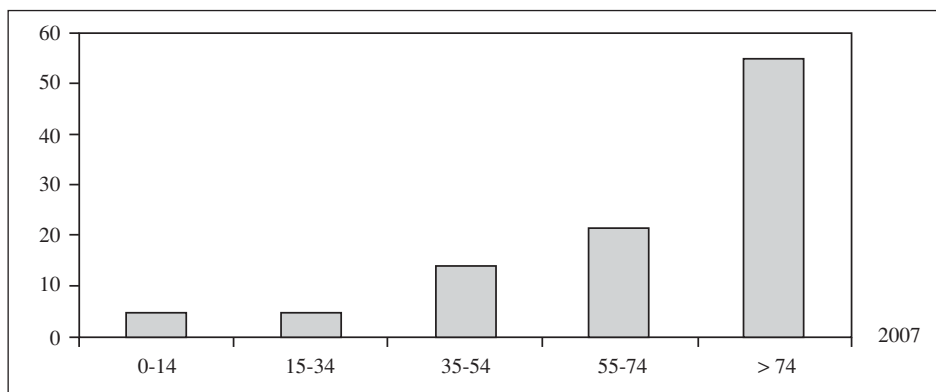


Fig. 2.—Distribución de la variable edad en los pacientes con nutrición enteral domiciliaría del registro NADYA de 2007.

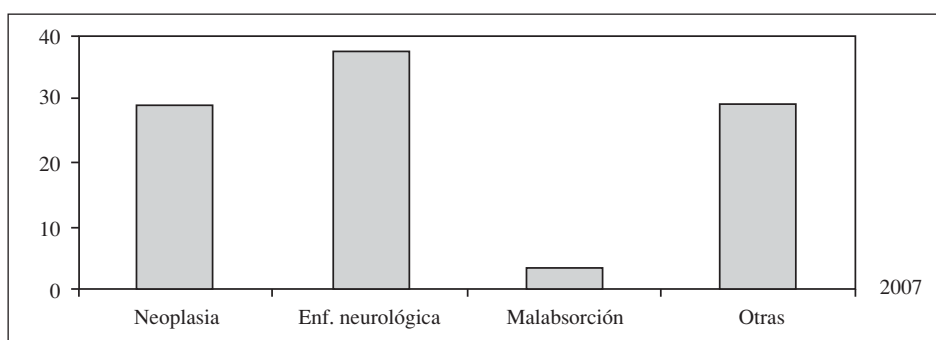


Fig. 3.—Patologías presentadas por los pacientes con nutrición enteral domiciliaría del registro NADYA de 2007.

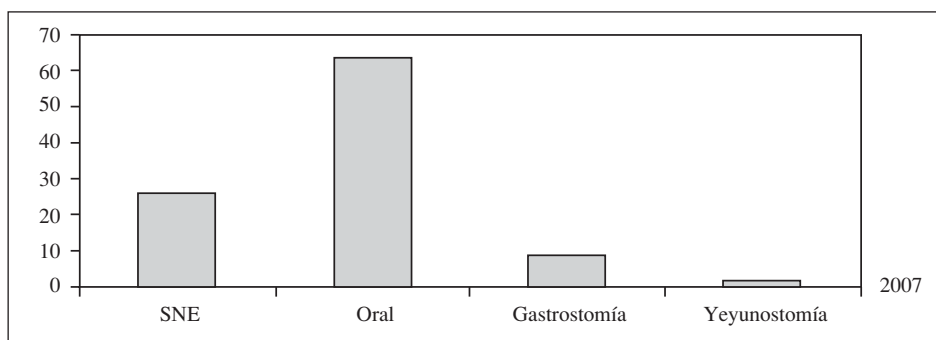


Fig. 4.—Vías de acceso empleadas en los pacientes con nutrición enteral domiciliaría del registro NADYA de 2007. (SNE: sonda naso-entérica).

causas de finalización de la nutrición enteral fueron fundamentalmente el fallecimiento del pacientes (58,77%) y el paso a vía oral (26,57%).

La actividad de los pacientes con nutrición enteral del registro nacional era normal en el 31,71% de los casos, limitada en el 31,40%, cama-sillón en el 36,01% y se encontraban inconscientes el 0,88%. De ellos, eran independientes el 30,90%, necesitaban ayuda parcial el 26,51% y total el 37,68%; el resto corresponde a niños.

El suministro de la fórmula de nutrición enteral se realizaba en el hospital en el 69,14% de los casos y en la farmacia de referencia en el 30,17%, siendo muy minoritarios el suministro en Atención Primaria o por empresas externas. En cuanto al fungible, de los pacientes que lo precisaban por administrársele la nutrición enteral por sondas, el 81,63% lo recibía del hospital y el 18,37% de Atención Primaria.

Discusión

La nutrición enteral domiciliaria crece año tras año en los países desarrollados, aunque es muy complicado tener datos reales debido a la ausencia en muchos casos de registros nacionales representativos, la multitud de centros implicados en su prescripción y control y a las diferencias en los criterios de indicación e, incluso, financiación, existiendo todavía países de la Unión Europea que no incluyen la nutrición enteral domiciliaria en su cartera de servicios.

El registro de nutrición enteral domiciliaria y ambulatoria del grupo NADYA-SENPE es el mayoritario en nuestro país, si bien no incluye todos los casos existentes ya que se trata de un registro voluntario sin ningún tipo de contraprestación. Sería deseable poder contar con información ligada al consumo o a

los centros de prescripción, para aproximarnos a los datos reales.

Un problema adicional con el que nos encontramos es la definición de nutrición enteral domiciliaria, que en este registro incluye a todos los pacientes no hospitalizados con nutrición enteral por sondas nasointestinales o de ostomías o bien nutrición enteral-oral, considerándose ésta cuando el paciente recibe al menos 900 kcal/día mediante fórmulas completas de nutrición²; sin embargo, hay países en los que sólo se incluye a los pacientes que reciben > 75% de sus necesidades por sonda y otros que incluyen a los que reciben > 75% de las necesidades por sonda o por vía oral¹². Debido a la diversidad de fórmulas completas existentes en el mercado, es posible llegar a esas 900 kcal con poco más de dos unidades de algunos productos, con los que se podría incluir casos de pacientes en los que se emplean las fórmulas completas como complemento de la ingesta y no como fuente mayoritaria de nutrientes, alejándose estos casos del objetivo del registro.

Con las características del registro (oral y sonda) referidas anteriormente, y teniendo en cuenta el número total de 5.107 pacientes en 2007, la prevalencia de empleo de la nutrición enteral domiciliaria fue de 113,5 casos por millón en ese año, la mayor de todos los registros anuales hasta el momento, si bien los datos recogidos, como se puede apreciar en la figura 1, no provienen de todo el territorio nacional.

En los datos parciales de distintos territorios de nuestro país, las cifras de utilización de la nutrición enteral domiciliaria son superiores, con una incidencia entre 95 y 265 casos por millón de habitantes y año en dos registros de Valladolid^{13,14} y una prevalencia de 1.034 casos por millón de habitantes en Galicia¹⁵.

Respecto a los datos de otros países europeos, la prevalencia real de la nutrición enteral domiciliaria es desconocida¹⁶, considerándose sólo fiables en una encuesta epidemiológica 8 zonas en las que era un único centro el responsable de la misma en cada una¹⁷. En el noreste de Italia hasta 2005, la incidencia de utilización de nutrición enteral domiciliaria era de 308,7 casos por millón de habitantes y año (rango 80,7 a 355,6) y la prevalencia de 379,8 casos por millón de habitantes (rango 138,7 a 534,6)¹⁸ mientras que en otro estudio llevado a cabo por la Sociedad Italiana de Nutrición Parenteral y Enteral (SINPE), la prevalencia se estableció en 152,6 casos por millón de habitantes en 2005 (6.955 casos)¹⁹. En el informe anual del British Artificial Nutrition Survey (BANS) de 2008, se encuentra una prevalencia anual de 24.203 adultos y 5.831 niños en 2007 (sólo con nutrición enteral domiciliaria por sonda), unos 500 casos por millón de habitantes, con una incidencia en 2007 de 6003 nuevos casos (100 casos por millón de habitantes y año)²⁰. En Alemania no hay un registro oficial, pero se estima que existen al menos 100.000 casos de nutrición enteral domiciliaria, mayoritariamente pacientes neurológicos¹⁶.

En Estados Unidos había registrados en 1992 unos 152.000 pacientes con nutrición enteral domiciliaria, con una prevalencia de 415 casos por millón de habitantes entre 1989 y 1992²¹, sin que conozcamos la existencia de datos más actualizados^{22,23} y es difícil lograrlos debido a la diversidad de sistemas de aseguramiento sanitario, fundamentalmente privados, que existen, pudiendo ser más accesibles los públicos del Medicare y Medicaid.

La enfermedad de base que más presentaban los pacientes del registro fue neurológica (37,8%), cifra algo inferior a la de 2006 y similar a 2003, seguida de la enfermedad neoplásica, de forma similar al registro gallego¹⁵ pero opuesto al caso de Valladolid, que tuvieron como principal patología el cáncer de cabeza y cuello (43,8%) y las enfermedades neurológicas sólo el 9,6%¹⁴, aunque la edad media de los pacientes era inferior a nuestro registro. En el registro británico, con una distribución de pacientes según la edad similar al nuestro aunque sin incluir pacientes con nutrición enteral-oral, la enfermedad neurológica es también la patología más frecuente (58,5%)²⁰. La encuesta europea indica que se emplea nutrición enteral domiciliaria por disfagia en pacientes con enfermedad neurológica o cáncer¹⁷. En el estudio italiano de la SINPE, la enfermedad neurológica fue la principal patología de forma global, pero esto fue inconstante según las regiones ya que la proporción varió entre el 15,5% y el 79,9%, habiendo regiones en las que era más frecuente la enfermedad neoplásica (13,8% al 75,7%)¹⁹. En el registro de Estados Unidos, la enfermedad neoplásica fue más frecuente que la neurológica²¹. Otros datos publicados en 2005, pero restringidos a un centro de Colorado, en 17.014 pacientes seguidos durante 5 años no aparece la enfermedad neurológica entre las patologías más frecuentes en los pacientes con nutrición enteral domiciliaria²³, posiblemente debido a que se siguió otra forma de clasificarlos.

La vía más frecuentemente empleada en nuestro registro es la oral que, con un 63,5%, es más empleada que en años anteriores aunque en todos ellos y en otros estudios españoles fue la más utilizada^{3,13-15}. Sin embargo, no es fácil contrastar este dato ya que en muchos registros sólo se incluyen los pacientes con nutrición enteral a través de sondas^{20,21} e incluso sólo se financian estas vías (y no la oral) en la mayor parte de los países^{16,23}. La legislación en nuestro país permite el empleo de nutrición enteral-oral en los casos en los que no pueda utilizarse una sonda²⁴, si bien lo razonable desde el punto de vista clínico es utilizar la vía oral mientras sea posible y así evitar las complicaciones de las sondas y otras vías de acceso²⁵, y hay que recordar que hay determinados casos de disfagia que limitan tanto el tipo de alimentos a emplear que la única forma de asegurar un adecuado estado nutricional del paciente es utilizar mayoritariamente fórmulas completas de nutrición enteral. Por otro lado, en los países en los que no está financiada la nutrición enteral-oral, se pueden estar empleando más sondas nasointestinales y de ostomía de las que clínicamente estarían justificadas.

das^{16,23} redundando en un mayor coste y una disminución de la calidad de vida del enfermo.

La tasa de gastrostomías en nuestro registro en 2007 es del 9,2%, 25,2% considerando sólo los pacientes con nutrición por sondas, como ocurre en otros registros. El valor global es sensiblemente inferior al año anterior¹ y llamativo si tenemos en cuenta que la mayor parte de los pacientes precisan la nutrición enteral durante un periodo prolongado de tiempo, sobre todo los pacientes neurológicos, que son mayoritarios; el dato una vez excluidos los pacientes con nutrición enteral-oral no difiere apenas de años anteriores³, siendo similar a otros registros de Valladolid y Galicia¹³⁻¹⁵, y nos expresa que el registro ha aumentado fundamentalmente por pacientes con nutrición enteral-oral.

En la mencionada encuesta europea, la proporción de pacientes con gastrostomía fue del 58,2%¹⁷ y 83% en el BANS²⁰. A pesar de la limitación de datos de Estados Unidos, probablemente el empleo de gastrostomías sea muy elevado, ya que Medicare sólo financia la nutrición enteral de más de tres meses de duración²² y se indica frecuentemente en los centros de mayores²³.

Respecto a la evolución de los pacientes con nutrición enteral domiciliaria en nuestro registro, los datos no difieren de forma importante de otras series, coincidiendo en que el fallecimiento relacionado con la enfermedad de base y el paso a vía oral son los motivos más frecuentes de finalización de la nutrición enteral^{21,26}. Además, la defunción en el primer mes de iniciada la nutrición enteral en un estudio era frecuente (20%) a pesar de la correcta indicación²⁷, esto puede deberse probablemente a la edad y la situación patológica de base^{14,28,29}; no parece que sea un dato negativo ya que los objetivos de la nutrición enteral domiciliaria son, además de mejorar la calidad de vida de los pacientes, acercarlos a su entorno habitual y evitar hospitalizaciones y al menos estos dos objetivos se logran con un mes de soporte domiciliario.

En nuestro registro, el 68,3% de los pacientes tenían algún tipo de limitación de actividad, probablemente por la elevada edad media de la muestra y la elevada proporción de pacientes con enfermedad neurológica; sin embargo, el dato es similar aunque algo inferior al registro del BANS, en el que el 75% de los pacientes adultos presentaban alguna limitación (casi el 90% de los mayores de 75 años)²⁰.

A pesar de que la nutrición enteral domiciliaria se encuentra recogida en la cartera de servicios del Sistema Nacional de Salud²⁴, las diversas formas de distribución de la fórmula de nutrición enteral y el material fungible es un reflejo de las distintas normativas y usos existentes en las Comunidades Autónomas. En Cataluña y Galicia, se distribuye desde los hospitales, ya sea a domicilio en colaboración con las empresas de nutrición clínica (Cataluña), como desde las farmacias hospitalarias (Galicia); en el resto de comunidades autónomas, las fórmulas se dispensan en las oficinas de farmacia.

Agradecimientos

Queremos agradecer la colaboración de todos los miembros del grupo NADYA-SENPE que con su dedicación ayudan a mantener vivo el registro de pacientes con nutrición artificial domiciliaria. Asimismo agradecemos a B. Braun, S.A. su colaboración en el mantenimiento del registro.

Referencias

1. Cuerda C, Chicharro ML, Frías L, García Luna PP, Cardona D, Camarero E y cols. Registro de la nutrición enteral en España en el año 2006 (Grupo NADYA-SENPE). *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 95-9.
2. Cuerda C, Parón L, Planas M, Gómez Candela C, Moreno JM y grupo NADYA-SENPE. Presentación del nuevo registro español de pacientes con nutrición artificial domiciliaria. *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 491-5.
3. Planas M, Lecha M, García Luna PP, Parés RM, Chamorro J, Martí E y Grupo de trabajo NADYA-SENPE. Registro nacional de la nutrición enteral domiciliaria del año 2003. *Nutr Hosp* 2006; 21 (1): 71-4.
4. Planas M, Lecha M, García Luna PP, Chamorro J, Zamarrón I, Parés RM y cols. Registro nacional de la nutrición enteral domiciliaria del año 2002. *Nutr Hosp* 2005; 20 (2): 254-8.
5. Planas M, Castellá M, García Luna PP, Parés RM, Chamorro J, Camarero E y cols. Nutrición enteral domiciliaria (NED): Registro nacional 2001. *Nutr Hosp* 2004; 19 (3): 145-9.
6. Planas M, Castellá M, García Luna PP, Chamorro J, Gómez Candela C, Carbonell MD y cols. Nutrición enteral domiciliaria (NED): Registro nacional del año 2000. *Nutr Hosp* 2003; 18 (1): 24-8.
7. Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C, Planas M, Castellá M, García Luna PP y cols. Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1999. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 2002; 17 (1): 28-33.
8. Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C, Carbonell MD, Camarero E, Carrera JA y cols. Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1996. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1999; 14 (4): 145-52.
9. Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C, Carbonell MD, Camarero E, Celador A y cols. Nutrición enteral domiciliaria. Informe anual 1995. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1998; 13 (3): 144-52.
10. Gómez Candela C, De Cos AI y Grupo NADYA. Nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria (NADYA). Nutrición enteral. *Nutr Hosp* 1995; 10 (5): 246-51.
11. Gómez Candela C, De Cos AI, Vázquez C, Celaya S, García Luna PP, Pérez de la Cruz A y cols. Grupo de trabajo nacional en nutrición artificial domiciliaria y ambulatoria. NADYA. *Nutr Hosp* 1995; 10 (5): 258-63.
12. Moreno JM, Shaffer J, Staun M, Hebuterne X, Bozzetti F, Pertkiewicz M y cols. Home Artificial Nutrition Working Group-ESPEN. Survey on legislation and funding of home artificial nutrition in different European countries. *Clin Nutr* 2001; 20: 117-123.
13. De Luis DA, Aller R, De Luis J, Izaola O, Romero E, Terroba MC y cols. Clinical and biochemical characteristics of patients with home enteral nutrition in an area of Spain. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 612-615.
14. De Luis DA, Aller R, Izaola O, Terroba MC, Cabezas G, Cuelлар LA. Experience of 6 years with home enteral nutrition in an area of Spain. *European J Clin Nutr* 2006; 60: 553-557.
15. Pérez Méndez LF, García Mayor RV y grupo de trabajo de la Sociedad Gallega de Nutrición y Dietética. *Nutr Hosp* 2001; 16 (6): 257-261.
16. Van Gossum A. Home enteral nutrition. Epidemiology and legislation in Europe. *Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program* 2005; 10: 59-71.

17. Hebuterne X, Bozetti F, Moreno Villares JM, Pertkiewicz M, Shaffer J, Staun M y cols. ESPEN-Home Artificial Nutrition Working Group. Home enteral nutrition in adults: a European multicentre survey. *Clin Nutr* 2003; 22: 261-266.
18. Paccagnella A, Baruffi C, Pizolato D, Favaro V, Marcon ML, Morello M y cols. Home enteral nutrition in adults: a five-year (2001-2005) epidemiological analysis. *Clin Nutr* 2008; 27: 378-85.
19. Pironi L, Candusso M, Biondo A, Bosco A, Castaldi P, Contaldo F y cols. Prevalence of home artificial n in Italy in 2005: a survey by the Italian Society for Parenteral and Enteral Nutrition (SINPE). *Clin Nutr* 2007; 26: 123-132.
20. Jones B, Micklewright A, Hirst A, Glencorse C, Baxter J, Khair J. Annual BANS Report, 2008. Artificial Nutrition Support in the UK 2000-2007. www.bapen.org.uk/pdfs/bans_report/bans_report_08.pdf (Consultado 22/12/2008).
21. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M, Steiger E. Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology* 1995; 109: 355-365.
22. DiBaise JK, Scolapio JS. Home parenteral and enteral nutrition. *Gastroenterol Clin N Am* 2007; 36: 123-144.
23. DeLegge MH. Home enteral nutrition. Demographics and utilization in the United States. *Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program* 2005; 10: 45-58.
24. Boletín Oficial del Estado N° 222, de 16 septiembre 2006. Real Decreto 1.030/2006, de 15 de septiembre, por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud y el procedimiento para su actualización.
25. ASPEN Board of Directors. Standards of home nutrition support. *Nutr Clin Pract* 1999; 14: 151-162.
26. Jones B, Holden C, Stratton R, Micklewright A, Dalcell M. Annual BANS report 2007. Artificial Nutrition Support in the UK 2000-2006. www.bapen.org.uk/pdfs/bans_reports/bans_report_07.pdf (Consultado el 22/12/2008).
27. Hébuterne X, Schneider SM. What are the goals of nutritional support? The example of home enteral nutrition. *Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program* 2005; 10: 89-102.
28. Schneider SM, Raina C, Pugliese P, Pouget I, Rampal P, Hebuterne X. Outcome of patients treated with home enteral nutrition. *JPEN* 2001; 25: 203-9.
29. Sanders DS, Carter MJ, D'Silva J, James G, Bolton RP, Bardhan KD. Survival analysis in percutaneous endoscopic gastrostomy feeding: a worse outcome in patients with dementia. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1472-5.

Original

Alta frecuencia de trastornos de la conducta alimentaria inespecíficos en personas obesas

A. Larrañaga Vidal¹ y R. V. García-Mayor²

¹Unidad de Nutrición. ²Servicio de Endocrinología, Diabetes, Nutrición y Metabolismo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. España.

Resumen

Objetivos: Determinar la frecuencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) Clásicos e Inespecíficos y de conductas anómalas ante la comida, en pacientes obesos adultos.

Material y métodos: Cincuenta y cuatro pacientes obesos adultos atendidos consecutivamente en la Sección de Nutrición del Hospital Universitario de Vigo, 45 mujeres y 9 varones, edad media $37,5 \pm 11,1$ años. Sin selección previa.

Grupo control: 15 sujetos adultos con normopeso (11 mujeres, 4 varones), edad media $35,3 \pm 9,2$ años.

Realización de un cuestionario sobre patrón de alimentación y evaluación de su conducta alimentaria mediante los cuestionarios psicológicos: Eating Attitudes Test 26 (EAT26), Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE) y Questionnaire Eating and Weight Patterns Revised (QEWP-R).

Resultados: De los 54 pacientes obesos, 12 (20,6%) presentaron conductas anómalas ante la comida, mientras que 5 (4,1%) y 3 (2,5%) padecían TCA Inespecíficos y TCA Clásicos respectivamente. En el grupo control ningún sujeto mostraba conductas anómalas con la comida.

Conclusiones: Se observaron en un alto porcentaje de pacientes obesos, alteraciones de la conducta alimentaria y TCA Inespecíficos, aunque no fueron frecuentes TCA clásicos como Bulimia Nerviosa.

(Nutr Hosp. 2009;24:661-666)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4549

Palabras clave: Obesidad. Trastorno por atracón. Síndrome del comedor nocturno.

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial, que suele iniciarse en la infancia y la

Correspondencia: Ricardo V. García-Mayor.
Servicio de Endocrinología, Diabetes, Nutrición y Metabolismo.
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.
36201 Vigo.
E-mail: ricardo.garcia.mayor@sergas.es

Recibido: 6-XI-2008.
Aceptado: 30-III-2009.

HIGH FREQUENCY OF NON-SPECIFIC EATING DISORDERS IN OBESE PERSONS

Abstract

Objectives: Determine frequency of Eating Disorders and Non-Specific Eating Disorders and pathological behaviour in obese patients.

Subjects and methods: The study includes fifty-four obese patients (BMI ≥ 30) consecutively attended at the Nutrition Section of the University Hospital of Vigo. Aged 37.5 ± 11.1 . Range 18-58, 45 female and 9 male.

Control group: 15 adult normal-weight subjects (11 female, 4 male), aged 35.3 ± 9.2 años.

Frequency of Eating Disorders was determined by a lifestyle clinical interview and the following questionnaires: Eating Attitudes Test 26 (EAT26), Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE) and Questionnaire Eating Weight Patterns Revised (QEWP-R).

Results: Twelve out of 54 (20.6%) patients showed Pathological Behavior, while 5 (4.1%) and 3 (2.5%) had Non-Specific Eating Disorders and Classic Eating Disorders respectively, whereas in the control group non subjects showed psychological anomalies. When we divided obese patients by the degree of obesity, differences in the frequencies of the Eating Disorders was no observed.

Conclusions: In our obese patients, Pathological Behavior was the most frequent finding followed for Non-Specific Eating Disorders and Classic Eating Disorders.

(Nutr Hosp. 2009;24:661-666)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4549

Key words: Obesity. Binge eating disorder. Night eating syndrome.

adolescencia. Tiene su origen en una interacción genética y ambiental, siendo más importante la parte ambiental o conductual, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético^{1,2}. El impacto que la obesidad produce actualmente sobre la aparición de comorbilidades asociadas es incalculable por la formidable magnitud de sus dimensiones^{3,4}.

Desde 1994, año en que se publica la clonación del gen de la leptina en humanos, adquiere importancia el tejido adiposo como glándula de secreción interna crucial en el equilibrio energético. Este hecho ha permi-

tido profundizar en la etiopatogenia de la obesidad y plantear tratamientos más racionales⁵⁻⁸.

La incidencia y prevalencia de la obesidad han experimentado un notable aumento en todos los países industrializados y no industrializados, desde mediados del siglo pasado y nuestro país no es una excepción⁹⁻¹¹. Este aumento tan significativo no puede explicarse únicamente por el tipo de vida que hacemos, mucho más sedentaria que hace 50 años, ni por el tipo de dieta, ahora ingerimos más alimentos y mucho más calóricos cada día; Ante esto, se están estudiando otros factores que puedan estar influyendo en el aumento de la prevalencia de la obesidad, como el número de horas de sueño diario¹².

Se considera que la obesidad del adulto no tiene tratamiento efectivo a largo plazo ya que hoy en día el objetivo que se persigue no es solo la bajada de peso sino el mantenimiento del peso perdido¹³⁻¹⁵.

Las corrientes actuales proponen aproximaciones multidisciplinarias que incluyen distintas formas de tratamiento incluyendo las modificaciones dietéticas, aumento de actividad física, empleo de fármacos, e incluso otros procedimientos invasivos como la cirugía, con resultados desalentadores¹⁶⁻²².

En la actualidad, en los centros con experiencia y capacidad científica para manejar estos pacientes, prefieren utilizar un sistema denominado "cambio del estilo de vida" que en líneas generales consiste en modificar determinados hábitos alimentarios y de actividad física, pero a largo plazo o definitivamente. Este planteamiento racional, sobre todo en los adultos, choca con la dificultad de conseguir una modificación definitiva de los hábitos. Intentos, utilizando diversas técnicas psicológicas (de orientación conductual), han mostrado resultados más o menos favorables, pero no definitivos. Menos alentadores en sus resultados a largo plazo, son otros tratamientos psicológicos utilizados como los psicoanalíticos y la hipnosis^{23,24}.

Otro problema que nos encontramos en el tratamiento de la obesidad es que pueden coexistir con la misma otros trastornos psicológicos o conductas patológicas, que impiden la adherencia al tratamiento e interfieren en la puesta en práctica de las pautas terapéuticas. Entre estas conductas patológicas, las más frecuentes encontradas son, adicciones a determinados alimentos, como el chocolate, café, frutos secos, refrescos, etc., picar entre horas durante todo el día, atracones de comida, levantarse por la noche a comer y permanecer en ayuno durante el día (síndrome del comedor nocturno), etc. Así hasta un 34% de los obesos que acuden a programas de pérdida de peso presentan conductas de este tipo y cumplen criterios de Trastorno por Atracón²⁵⁻³⁰.

Debido a que en el tratamiento de la obesidad es básico el cambio de estilo de vida, y esta modificación de hábitos en los adultos es muy difícil, si a esto añadimos la posible coexistencia de un Trastorno de la Conducta Alimentaria lo haría prácticamente intratable. Por lo tanto es fundamental antes de enfrentarse al tra-

tamiento de la obesidad, tratar las alteraciones psicopatológicas existentes.

Objetivos

- 1) Determinar la frecuencia de TCA Clásicos en pacientes obesos.
- 2) Determinar la frecuencia de TCA Inespecíficos en pacientes obesos.
- 3) Determinar la frecuencia de conductas anómalas ante la comida en pacientes obesos.

Material y métodos

Sujetos

Cincuenta y cuatro pacientes obesos (IMC ≥ 30 kg/m²), atendidos consecutivamente en la Sección de Nutrición del Hospital Universitario de Vigo, de los cuales 45 eran mujeres y 9 eran varones.

Se clasificaron por Índice de Masa Corporal en grado de obesidad, según la Organización Mundial de la Salud, en tres grupos:

1. Obesidad grado I (IMC 30-34,9): 15 (28%) pacientes.
2. Obesidad grado II (IMC 35-39,9): 13 (24%) pacientes.
3. Obesidad grado III (IMC ≥ 40): 26 (48%) pacientes.

El IMC medio de los pacientes en kg/m² era de 39,3 \pm 5,7; rango: 30-55,4 kg/m². La edad media en años de los pacientes era de 37,5 \pm 11,2; rango: 18-58 años.

Criterios de inclusión: pacientes obesos (IMC ≥ 30 kg/m²), adultos (≥ 18 años), de ambos sexos, que pertenezcan al área sanitaria del Hospital Universitario de Vigo.

Criterios de exclusión: pacientes que padeciesen trastornos psiquiátricos, alcoholismo, drogodependencias o, que fuesen incapaces de realizar los cuestionarios psicológicos autoadministrados.

Grupo control: Quince sujetos adultos con normo peso (IMC: 18,5-24,9 kg/m²) de los cuales 11 eran mujeres y 4 varones. Su edad media era de 35,3 \pm 9,2 años. El IMC medio fue de 22,4 \pm 4,2 kg/m².

El protocolo de estudio fue aprobado por el comité de investigación del centro y a todos los sujetos se les informó verbalmente de la naturaleza del estudio solicitando su participación.

Métodos

Diseño del estudio: Estudio observacional, prospectivo, transversal y abierto.

A todos los pacientes cuando acudían a la consulta de Nutrición, se les realizaba una entrevista clínica en

Tabla I
Cuestionario de patrón de alimentación

Cuestionario	
1	¿Número de comidas que hace al día y cuáles?
2	¿Suele repetir?
3	¿Se salta las comidas principales frecuentemente?
4	¿Pica entre horas?
5	¿Tiene atracones de comida?
6	¿Se levanta por la noche a comer?

que se les preguntaba por su patrón de alimentación (tabla I) y seguidamente, se les administraban tres cuestionarios psicológicos que evalúan TCA de manera fiable y validada en nuestro medio, con una duración de unos 15 minutos para su realización:

1. Eating Attitudes Test 26 (EAT26), Garner y Garfinkel 1989. Cuestionario utilizado como instrumento de cribado para detectar la presencia de TCA. Consta de 3 subescalas: a) dieta, b) bulimia y preocupación por la comida, c) control oral; y 26 ítems; obteniendo una puntuación total y otra para cada subescala.

2. Bulimic Investigatory Test Edimburgh (BITE), Henderson y Freeman 1987. Instrumento de cribado para valorar la presencia de Bulimia Nerviosa y síntomas bulímicos. Se compone de dos escalas, la escala de síntomas y la de intensidad, la cual evalúa la gravedad en función de la frecuencia con la que aparecen los síntomas.

3. Questionnaire of Eating and Weight Patterns-Revised (QEWP-R), Spitzer y cols., 1992. Prueba también de filtro para identificar individuos con Trastorno por Atracón y Bulimia Nerviosa. Consta de 28 ítems donde se indaga acerca de la cantidad de comida consumida en un atracón, la duración del mismo y sobre sentimientos de culpa con respecto a la comida, la dieta y el peso.

Definiciones

Como TCA Clásicos en el presente estudio nos referimos a la Bulimia Nerviosa (DSM IV R), como TCA Inespecíficos al Trastorno por Atracón (DSM IV R) y, por conductas anómalas ante la comida nos referimos a, atracones de comida, levantarse por la noche a comer, picar todo el día, comer en secreto o, utilizar laxantes para adelgazar; estas conductas no están clasificadas como una entidad diagnóstica en el DSMIV R, pero nosotros por ser frecuente su presencia en la práctica clínica habitual las incluimos en el estudio.

Una vez administrados los cuestionarios y hecha la entrevista clínica, todos los pacientes y el grupo control fueron clasificados en 4 grupos: 1º grupo, sujetos que padecían TCA Clásico, 2º grupo, sujetos que presenta-

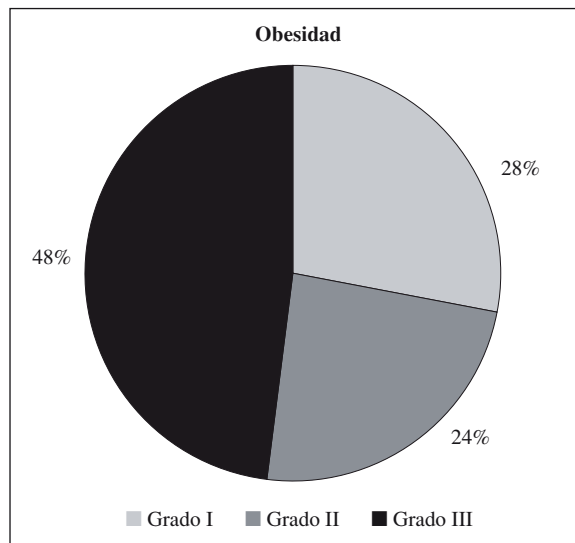


Fig. 1.—Clasificación de los pacientes por grado de obesidad.

ban un TCA Inespecífico, 3º grupo, sujetos con conducta anómala ante la comida; y por último, 4º grupo, sujetos con una conducta normal ante la comida (grupo control).

Los datos fueron recopilados en una base de datos (Microsoft Excel® 2002). En cuanto al manejo estadístico de los mismos, los datos numéricos se expresaron en porcentajes; la comparación de porcentajes se realizó con la prueba Chi cuadrado. El nivel de significación estadística se estableció en $P < 0,05$. Para la realización de los cálculos estadísticos se utilizó el programa informático SPSS® versión 12.0 (Chicago, USA).

Resultados

Un total de 54 pacientes obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) fueron reclutados para este estudio siendo 45 mujeres y 9 varones. La edad media en años de los pacientes fue de $37,5 \pm 11,2$ años, rango: 18-58. El IMC medio en kg/m^2 fue de $39,3 \pm 5,7$ rango: 30-55,4.

Una vez realizada la entrevista se les administraban los tres cuestionarios obteniendo los siguientes resultados:

De los 54 pacientes obesos, 12 (20,6%) presentaban conductas anómalas ante la comida, mientras que 5 (4,1%) y 3 (2,5%) padecían TCA Inespecíficos y TCA Clásicos respectivamente (fig. 2). Los tres pacientes que padecían TCA Clásicos, en concreto Bulimia Nerviosa, eran mujeres; y de los cinco que presentaban TCA Inespecífico, en concreto Trastorno por Atracón, 4 eran mujeres y 1 varón. En el grupo control ningún sujeto mostraba conductas anómalas con la comida (fig. 2).

Cuando clasificamos a los pacientes obesos por grado de obesidad y comparamos entre ellos, encontramos que los pacientes con una obesidad grado II son

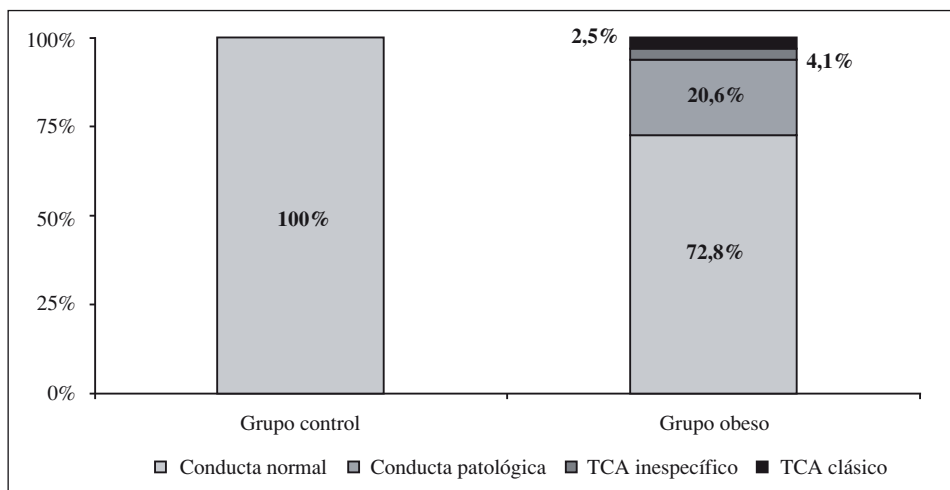


Fig. 2.—Frecuencia de TCA clásicos e inespecíficos.

los que mayor porcentaje de TCA y conductas anómalas presentan (38,4% y 46,1% respectivamente); aunque estas diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$) (fig. 3).

Discusión

Los resultados negativos conseguidos hasta ahora en el tratamiento de la obesidad responden a diferentes causas. Así sabemos que son pacientes que cuanto mayor peso presentan mayor presencia de trastornos psicológicos como depresión y ansiedad como demostraron Vázquez y cols.³¹ en un estudio con 333 pacientes con sobrepeso y obesidad cuyo objetivo era determinar la prevalencia de trastornos psiquiátricos en esta enfermedad; su resultado fue que el 47,1% de los pacientes obesos o con sobrepeso padecían depresión y/o trastornos de ansiedad. En este mismo estudio determinaron la prevalencia de síntomas bulímicos encontrando que 5,8% de los pacientes con obesidad o

sobrepeso presentaban estas manifestaciones; por otro lado es bien conocido que los pacientes con Bulimia Nerviosa desarrollan en el curso de su enfermedad sobrepeso u obesidad.

Además en nuestra práctica clínica hemos observado que cuando a los pacientes con sobrepeso y obesidad se les pregunta en profundidad es frecuente que presenten desde hace mucho tiempo síntomas tales como, atracones, picar todo el día, comer en secreto, utilizar laxantes para adelgazar..., que ellos no perciben como anomalías pero que creemos que pueden jugar un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. Estas conductas no forman una entidad diagnóstica reconocida en el DSM IV R³².

A la vista de estos datos, nos propusimos determinar cuál era la frecuencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) clásicos e inespecíficos así como determinadas conductas anómalas con la comida descritas anteriormente. Para dar respuesta a esta pregunta elegimos un diseño, observacional siguiendo nuestro trabajo en la práctica clínica habitual, sin hacer una

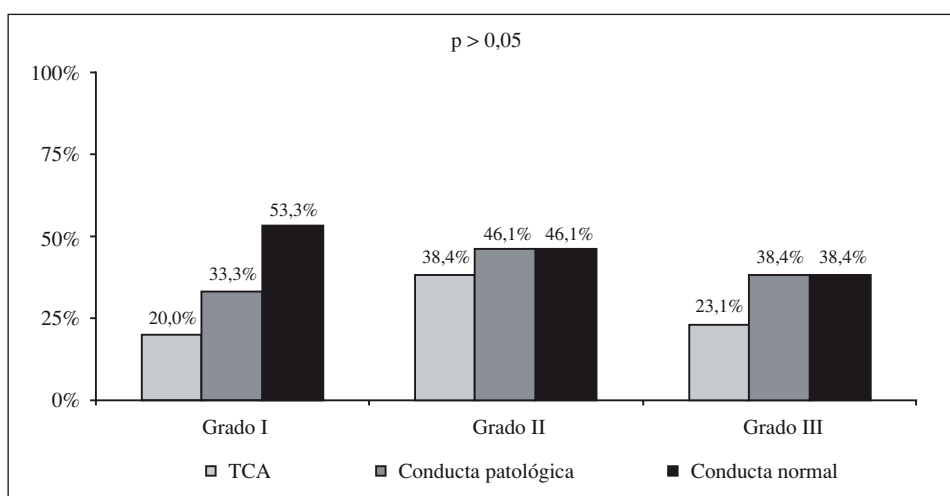


Fig. 3.—Tasa de TCA por grado de obesidad.

selección previa de los pacientes de estudio. También porque es el diseño más sencillo y asequible pero más importante, en lo referente a lo que denominamos conductas anómalas con la comida, porque se basa en una observación que creemos novedosa y que no hemos encontrado referenciada en la literatura científica; por lo que en este caso sería un estudio piloto con el fin de elaborar una hipótesis.

También estratificamos los pacientes por grado de obesidad (grado I, grado II y grado III), por si a mayor grado de obesidad aumentaba la frecuencia de padecer TCA.

Estudios previos recientes, como son los de Hsu y cols.³³ y de Man Lapidota y cols.³⁴ tenían como objetivo determinar la prevalencia de TCA inespecíficos en sujetos obesos que buscaban tratamiento de pérdida de peso. El tamaño de la muestra fue de 37 y 194 sujetos respectivamente; Sus resultados fueron que un 25% y 9,8% de los sujetos padecían Trastorno por Atracón (TPA) respectivamente. En el presente estudio la frecuencia de trastorno por atracón fue inferior a la obtenida por esos autores. La divergencia entre estos resultados puede deberse a que se utilizaron distintas pruebas psicológicas para poner de manifiesto la alteración. Otros autores han observado que la prevalencia de TPA en pacientes obesos está relacionada con el grado de obesidad medido por IMC y la medida del perímetro de la cintura^{35,36}. Esta observación no ha sido confirmada por el presente estudio ya que la frecuencia de TPA fue similar entre los distintos grupos en función del IMC.

Napolitano y su grupo³⁷ en un estudio publicado en el 2001 además de buscar la frecuencia de TPA busca la frecuencia del Síndrome del comedor nocturno en este tipo de pacientes. Ellos encuentran una prevalencia similar de ambos trastornos. Nuestros resultados no coinciden en lo referente a la frecuencia del síndrome del comedor nocturno, del cual no observamos ningún caso. La diferencia entre los resultados de ellos y los nuestros puede ser explicada por diferencias en la metodología, ya que ellos utilizaron entrevistas estructuradas mientras que en nuestro caso eran cuestionarios autoadministrados. Como sabemos los cuestionarios autoadministrados tienen como principal limitación la pérdida de información, aunque requiere menor tiempo para ser cumplimentado.

No hemos encontrado en la literatura consultada estudios que analizaran la prevalencia o frecuencia de Bulimia Nerviosa entre las personas con obesidad. En nuestro estudio observamos que el 2,5% de los pacientes obesos presentaban Bulimia Nerviosa.

Queremos destacar de la presente investigación que la más alta prevalencia de alteraciones en la conducta alimentaria estaba relacionada con lo que denominamos conductas anómalas con la comida, a menudo esta sintomatología no es percibida como anómala tanto por los pacientes como por los profesionales de la salud, lo que explica que no haya sido referenciada en la literatura. Este hallazgo representa el aspecto más novedoso

del presente estudio que requiere ser confirmado en estudios posteriores con un tamaño de la muestra mayor.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Nestle Healthcare Nutrition y Abbott Nutrición por el apoyo financiero para la investigación de la Unidad de Nutrición del centro y también a la Fundación Biomédica del mismo.

Referencias

1. Chagnon YC, Rankinen T, Zinder EE y cols. The human obesity gene map: the 2002 update. *Obes Res* 2003; 11: 313-67.
2. Palou A, Bonet ML, Rodríguez AM. El sistema de control del peso corporal y la obesidad a la luz de la tecnología de transgénicos. *Nutrición y Obesidad* 2001; 4: 221-51.
3. Sjostrom CD, Lissner L, Bedel H y cols. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention. *Obes Res* 1999; 7: 477.
4. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M y cols. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683.
5. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 327-32.
6. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-32.
7. García-Lorda P, Bellido D, Salas J. Distribución regional de la grasa: caracterización diferencial de los depósitos adiposos. *Rev Esp Obs* 2004; 1: 57-68.
8. García-Mayor RV, Andrade MA, Ríos M, Lage M, Dieguez C, Casanueva FF. Serum leptin levels in normal children: relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2849-55.
9. Ríos M, Fluiters E, Pérez LF, García-Mayor EG, García-Mayor RV. Prevalence of childhood overweight in northwestern Spain: a comparative study of two periods with a ten-year interval. *Int J Obes* 1999; 23: 1095-8.
10. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; 1998.
11. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J y cols. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 725-32.
12. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev* 2007; 11: 163-78.
13. Moreno B, Jiménez AI, Zugasti A, Bretón I. Tratamiento integral de la obesidad. En: *Nutrición y Metabolismo en los Trastornos de la Conducta Alimentaria*, editores. Miján de la Torre A. Barcelona: Glosa, 2004; pp. 331-46.
14. Pérez de la Cruz AJ, Moreno-Torres R, Mellado C. Nutrición y Obesidad. En: *Tratado de Nutrición*, editores. Gil Hernández A. Madrid: Acción Médica, 2005; pp. 525-62.
15. Martínez J. Genética de la Obesidad. En: *III Reunión Internacional La Alimentación y la Nutrición en el siglo XXI*. Editorial: Fundación Española de la Nutrición. Madrid, 2005; 95-106.
16. Heymsfield SB, Van Mierlo CA, Van der Knaap HC y cols. Weight management using a meal replacement strategy: Meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 537-41.
17. Jeffery RW, Wing RR, Thorson C y cols. Strengthening behavioral interventions for weight loss: a randomized trial of food

- provision and monetary incentives. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 1038-45.
18. De Teresa Galván C. Influencia del ejercicio físico sobre el perfil metabólico del obeso. En: III Reunión Internacional: La Alimentación y la Nutrición en el Siglo XXI. Editorial: Fundación Española de la Nutrición. Madrid, 2005; pp. 135-45.
 19. García Luna PP, Pereira Cunill JL, Romero Ramos H. Tratamiento farmacológico en la reducción del exceso de grasa corporal y comorbilidades asociadas. *Rev Esp Obes* 2004; 1: 107-124.
 20. NIH Conference: Gastrointestinal surgery for severe obesity: Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med* 1991; 115: 956.
 21. Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study. *Ann Surg* 1992; 215:387-95 Rand C, Stunkard AJ. Obesity and psychoanalysis. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 547-51.
 22. Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. En: Handbook of Obesity. Clinical Applications, editors. Bray GA, Bouchard C. New York: Marcel Dekker Inc, 2004; pp. 147.
 23. Rand C, Stunkard AJ. Obesity and psychoanalysis. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 547-51.
 24. Stradling J, Roberts D, Wilson A, Lovelock F. Controlled trial of hypnotherapy for weight loss in patients with obstructive sleep apnea. *Intern J Obes* 1998; 22: 278-81.
 25. Velasco JL, Martín de la Torre E. Clasificación de los trastornos de la alimentación: La obesidad como trastorno de la alimentación. En: Nutrición y Metabolismo de los Trastornos de la conducta alimentaria, editors. Miján de la Torre A. Barcelona: Glosa, 2004; pp. 57-69.
 26. Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioural characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 193-03.
 27. Decaluwé V, Braet C. Prevalence of binge-eating disorder in obese children and adolescents seeking weight-loss treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 404-09.
 28. Decaluwé V, Braet C, Fairburn CG. Binge eating in obese children and adolescents. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 78-84.
 29. Larrañaga A, García-Mayor RV. Tratamiento psicológico de la obesidad. *Med Clin (Barc)* 2007; 129: 387-91.
 30. Larrañaga A, García-Mayor RV, Costas P, Seguí P, Pérez LF. High Frequency of Non-Specific Eating Disorders in Obese Patients: Preliminary Results. The Endocrine Society's Annual Meeting 2008, June 15-18; San Francisco.
 31. Vázquez C, Alcaraz F, Balsa JA y cols. Prevalence of psychiatric cases in overweight or obese patients attended in a hospital outpatient clinic. *Med Clin (Barc)* 2008; 130: 41-6.
 32. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, 4th ed. (DSM-IV R). Washington, DC, APA Press, 2000.
 33. Hsu LK, Mulliken B, McDonagh B, Krupa Das S, Rand W, Fairburn CG y cols. Binge eating disorder in extreme obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1398-403.
 34. De Man Lapidoth J, Ghaderi A, Norring C. Eating disorders and disordered eating among patients seeking non-surgical weight-loss treatment in Sweden. *Eat Behav* 2006; 7: 15-26.
 35. Giusti V, Héraïef E, Gaillard RC y cols. Predictive factors of binge eating disorder in women searching to lose weight. *Eat Weight Disord* 2004; 9: 44-9.
 36. Yanovski SZ. Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *Int J Eat Disord* 2003; 34 Supl.: S117-20.
 37. Napolitano MA, Head S, Babyak MA y cols. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioural characteristics. *Int J Eat Disord* 2001; 30: 193-203.

Original

Comparación a 5 años de dos técnicas de cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida seguidos en consulta enfermera

M.^ª A. Rico Hernández¹, E. Martínez Sancho², M. Armero Fuster¹, J. Díaz Gómez¹ y I. Calvo Viñuela¹

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. ²Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Infanta Sofía. Madrid. España.

Resumen

Objetivo: Comparar la evolución de la pérdida ponderal y las complicaciones en los pacientes sometidos a dos técnicas de cirugía bariátrica (GVA: gastroplastia vertical anillada y BP: by pass gástrico tipo Capella) realizadas en el Hospital La Paz durante los años 2000 y 2001.

Material y métodos: Se intervinieron 51 pacientes (27 GVA y 24 BP), de los que 44 (22 GVA y 22 BP) completaron 1 año de seguimiento, 43 (22 GVA y 21 BP) 2 años y 28 (10 GVA y 18 BP) 5 años. Los parámetros analizados a los 6, 12, 18, 24 meses y 5 años fueron IMC (índice de masa corporal), IE (índice de eficacia), % PP (porcentaje de peso perdido), % EPP (porcentaje de exceso de peso perdido), intolerancias alimentarias, complicaciones digestivas, complicaciones quirúrgicas, actividad física y modificación de hábitos alimentarios.

Resultados: Con ambas técnicas se observa una importante reducción de peso a los 6 meses (% EPP: 45,8% con GVA y 53,4% con BP). A partir de los 12 meses la pérdida de peso era significativamente superior con BP (% EPP a 2 años: 59,5% con GVA y 83% con BP). Sin embargo, a los 5 años se detecta una recuperación ponderal en ambas técnicas. A los 12 meses los pacientes del grupo GVA toleraban peor la carne y a los 18 meses los del grupo de BP toleraban peor el arroz. No se encontraron diferencias significativas en otros parámetros.

Conclusión: Los resultados a largo plazo son mejores con la técnica BP que con la GVA. Hay una reducción de la eficacia a los 5 años que podría estar relacionada con la modificación de hábitos alimentarios y con el abandono del refuerzo en consulta enfermera.

(Nutr Hosp. 2009;24:667-675)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4550

Palabras clave: Obesidad mórbida. Cirugía bariátrica. Pérdida de peso. Hábitos alimentarios.

Correspondencia: M.^ª Antonia Rico Hernández.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario La Paz.
P.^º de la Castellana, 261.
28046 Madrid.
E-mail: arico.hulp@salud.madrid.org

Recibido: 30-VII-2008.
Aceptado: 20-V-2009.

FIVE-YEAR COMPARISON OF TWO TECHNIQUES OF BARIATRIC SURGERY IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY FOLLOWED UP IN A NURSE CONSULTATION

Abstract

Aims: To compare the evolution of weight loss and complications in the patients subjected to two techniques of bariatric surgery (RVG: ring vertical gastroplasty and BP: gastric by pass type Capella) carried out in Hospital La Paz during the years 2000 and 2001.

Material and methods: 51 patients (27 RVG and 24 BP) were operated, and 44 (22 RVG and 22 BP) completed the follow-up at 1 year, 43 (22 RVG and 21 BP) at 2 years, and 28 (10 RVG and 18 BP) at 5 years. The parameters analyzed at 6, 12, 18, 24 months and 5 years were BMI (body mass index), EI (effectiveness index), % LW (percentage of lost weight), % LEW (percentage of lost excess of weight), alimentary intolerances, digestive complications, surgical complications, physical activity and modification of alimentary habits.

Results: An important reduction of weight was observed at 6 months with both techniques (% LEW: 45.8% with RVG and 53.4% with BP). After 12 months the loss of weight was significantly higher with BP (% LEW at 2 years: 59.5% with RVG and 83% with BP). However, at 5 years a weight recovery was detected in both groups of patients. At 12 months the patients subjected to RVG tolerated worse the meat and at 18 months the group of BP tolerated worse the rice. There were not significant differences in other parameters.

Conclusion: The long term results are better with BP than with RVG. There is a reduction of effectiveness at 5 years that could be related with the modification of alimentary habits and with giving up attendance to the nurse consultation.

(Nutr Hosp. 2009;24:667-675)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4550

Key words: Morbid obesity. Bariatric surgery. Weight loss. Food habits.

Introducción

La obesidad se ha extendido de forma alarmante en toda la población, principalmente en los países más desarrollados; especialmente en el último tercio del siglo XX y lo que llevamos del XXI.

No hay una causa única que justifique la existencia de la obesidad¹ sino que son varios los factores que influyen en su aparición: genéticos, culturales, medioambientales, cambios en el estilo de vida y de alimentación, etc. En los años 60, cuando empezó a aumentar la frecuencia de la enfermedad, se pensó que era la genética la causa fundamental; pero ésta tarda mucho tiempo en cambiar y sin embargo la obesidad ha crecido muy rápidamente, lo que hace pensar que son los otros factores los que han tenido más influencia.

En los últimos 50 años se han producido en España cambios muy importantes en todos los sentidos; cambios que han condicionado modificaciones en la forma de vida y también en la consideración de la obesidad. En los años de postguerra, la obesidad era considerada como signo de riqueza, frente a la delgadez que padecía la mayoría de la población, por falta de alimentos; la última cartilla de racionamiento se retiró en Santander en el año 1952. A medida que aumentó el poder adquisitivo, fueron mejorando las condiciones de vida; apareció la televisión, lo que supuso que llegara a gran parte de la población todo tipo de información, incluida la relacionada con la forma de alimentación de otros países. Se abandonaron trabajos que requerían gran esfuerzo físico o aparecieron máquinas que los aliviaban; se generalizó el uso del coche y la vida se hizo más sedentaria. Una facilidad mayor para conseguir alimentos, la aparición de platos preparados con alto contenido en grasa², la salida de las mujeres al mundo laboral con el paulatino abandono de los trabajos domésticos, la falta de tiempo para cocinar, o la pérdida del gusto por la cocina tradicional han hecho que nuestra alimentación sea cada vez más rica en calorías, sin que el aumento de éstas se vea compensado por un incremento del ejercicio físico sino, por el contrario, con una disminución del mismo.

La pérdida de peso sólo con medidas dietéticas suele ser escasa y, sobre todo, no se mantiene en el tiempo. La obesidad mórbida suele ser refractaria a los tratamientos convencionales, con ocasionales pérdidas de peso que en más del 95% se recuperan a los 2 años³. Por este motivo, la cirugía constituye una opción terapéutica para estos casos con buenos resultados a corto y largo plazo, aunque todavía sigue siendo un procedimiento discutido⁴. Las primeras técnicas surgieron a partir de 1966⁵, y consistían en un procedimiento quirúrgico similar al que se aplicaba a los pacientes gastrectomizados por presentar úlceras gástricas, ya que estos pacientes perdían mucho peso tras la intervención. Se ideó un procedimiento semejante, que excluía el 90% del estómago y que se denominó by-pass gástrico (BP). Esta intervención y otras similares fueron incluyéndose poco a poco como práctica habitual en el

tratamiento de la obesidad. No obstante, existen múltiples tipos de intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad y pocos estudios que las comparan entre sí, por lo que no existe unanimidad sobre cual de ellas sería la más adecuada.

El interés por tratar esta enfermedad y prevenir sus complicaciones, ha hecho que equipos multidisciplinares desarrollen protocolos con el fin de mejorar la calidad de vida de los enfermos, conseguir los mejores resultados y lograr que éstos se prolonguen en el tiempo.

Los objetivos de este trabajo son: 1.- Comparar la evolución de la pérdida ponderal en los pacientes sometidos a dos técnicas quirúrgicas hasta los 5 años postintervención. 2.- Analizar las intolerancias alimentarias, complicaciones digestivas y quirúrgicas derivadas de la intervención, así como la influencia de la práctica de actividad física y modificación de hábitos alimentarios en dichos pacientes después de realizar el programa educativo en la consulta enfermera.

Material y métodos

Vía clínica

Cuando en el año 1993 se comenzó en el Hospital Universitario La Paz el programa de cirugía bariátrica (CB), formamos un equipo multidisciplinar compuesto por médicos de nutrición, psiquiatras, cirujanos, neumólogos, anestesiistas, fisioterapeutas y enfermeras de los servicios de cirugía, quirófono y nutrición. Siguiendo los criterios de la SEEDO⁶ que en su documento de Consenso del año 2002 establece que toda intervención terapéutica sobre el paciente obeso o con sobrepeso, destinada a perder peso, debe basarse en un programa de modificación de estilos de vida que incluya dieta, incremento de la actividad física y técnicas de modificación de la conducta, elaboramos un protocolo que abarca desde que el enfermo llega a la consulta de Nutrición, la intervención, el postoperatorio y un periodo de seguimiento que llega hasta los cinco años posteriores a la fecha de la intervención.

En el año 2003 se implanta en el Hospital La Paz una Vía Clínica (VC)⁷ en la que se consiguió el consenso para el manejo del paciente obeso desde la consulta de nutrición, a la que es derivado por otros servicios del hospital, otros hospitales periféricos o centros de atención primaria para su valoración y posible inclusión en dicha VC. No obstante, la mayor parte de los procesos recogidos en esta vía ya se venían aplicando desde el año 2000, cuando comienza el presente estudio.

Los criterios de inclusión a la opción quirúrgica son Índice de Masa Corporal (IMC) mayor de 40, o IMC mayor de 35 con patologías asociadas que comprometan la vida o que disminuyan de forma importante la calidad de la misma (diabetes, hipertensión arterial, apnea de sueño, etc.).

En la Consulta de Nutrición se realiza una evaluación completa; analítica nutricional y metabólica, eco-

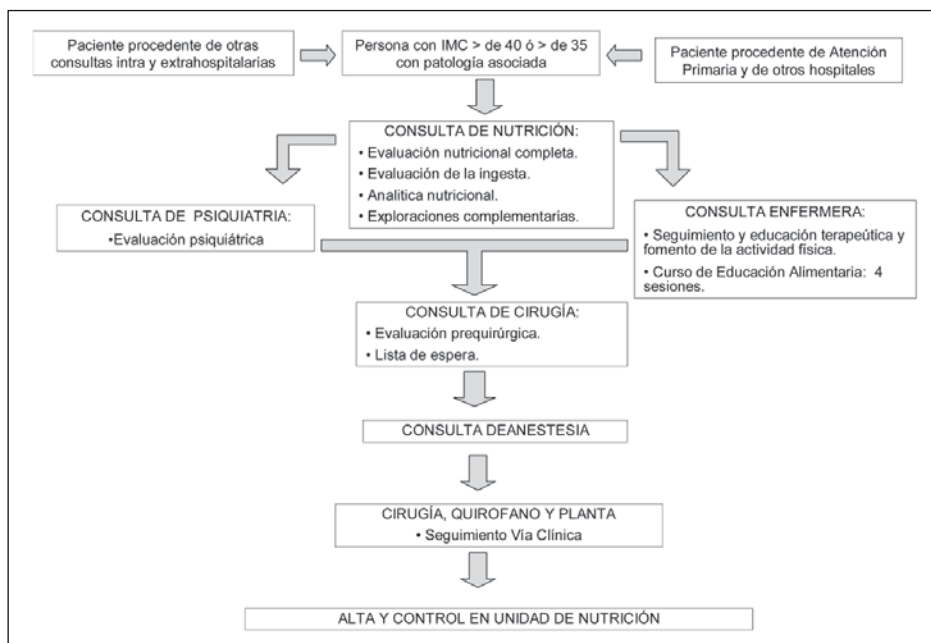


Fig. 1.—Diagrama de flujo de la vía clínica para el manejo del paciente con obesidad mórbida en la consulta de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario La Paz.

grafía abdominal, estudio gastroduodenal, registro alimentario, pruebas de función respiratoria y rehabilitación respiratoria, y educación nutricional.

Desde el Servicio de Nutrición el paciente es derivado a psiquiatría donde se valora que reúne las condiciones necesarias para ser intervenido, y a la consulta enfermera de Nutrición, donde se realiza educación alimentaria y refuerzo para lograr modificar su estilo de vida. Una vez considerado al paciente como apto para la intervención se deriva a la consulta de cirugía y posteriormente a la de anestesia (fig. 1).

En la consulta enfermera de Nutrición se incluye al paciente en un curso de formación que consiste en cuatro clases, de una hora de duración cada una, en las que se le ofrecen conocimientos básicos de nutrición:

1. Grupos de alimentos con sus características y calorías.
2. Dieta equilibrada, diferencia entre alimentación y nutrición.
3. Valoración y riesgos de la obesidad.
4. Importancia del ejercicio físico.

En la última clase se hace un repaso para comprobar y reforzar los conocimientos adquiridos. Además, los pacientes son seguidos periódicamente en la consulta enfermera, antes y después de la intervención, para reforzar los conocimientos adquiridos y facilitar la modificación de hábitos.

Para que la dieta del paciente en el postoperatorio funcione adecuadamente se realizan las siguientes recomendaciones generales:

- Tomar cantidades inferiores a los 60 cc/hora.
- No tomar líquidos con las comidas.

- Comer despacio, masticando bien, invirtiendo un tiempo no inferior a 30 minutos en cada comida, bien sentado y con la espalda recta.

- Repartir las comidas en 6-7 tomas al día.
- Mantener un horario regular de comidas.
- Dejar pasar 2 ó 3 horas entre comidas.
- Tomar, al menos, 2 litros de líquidos al día.
- Evitar bebidas alcohólicas, gaseosas y excitantes como el café o el tabaco.

- La leche y los yogures deben ser desnatados y los quesos, frescos.

- Evitar las carnes grasas, los pescados en conserva de aceite, dulces, mantequilla, margarina y alimentos muy grasos como tocino o embutidos y consumir el aceite con moderación, así como los frutos secos, por su alto contenido en grasa.

- En caso de hipertensión, evitar la sal, los productos en salazón, las sopas de sobre y las conservas, en general.

- Evitar el picoteo.
- Practicar a diario algún ejercicio físico, al menos durante 30 minutos.

- La incorporación de alimentos nuevos debe ser de uno en uno, para poder identificar fácilmente los que no son tolerados. Si no se tolera algún alimento, dejar pasar unos días antes de probarlo de nuevo.

- No forzar nunca la ingesta.

Durante el primer mes, el objetivo es conseguir una progresión alimentaria adecuada, con pequeñas ingestas repartidas a lo largo del día, para evitar fallos en la sutura, grapado gástrico u obstrucciones. La alimentación será líquida (caldos, zumos e infusiones) durante el postoperatorio inmediato y Dieta líquida completa al alta y durante el primer mes; que consiste en tomar 3

sobres al día de Optisource® diluidos en 200 ml de agua cada uno o Vegefast Complet® líquido, los cuales se tomarán en sorbos pequeños, casi continuos al principio, hasta adaptarse a las 6-7 tomas diarias; además se les recomienda que tomen dos vasos de leche al día y otros líquidos, hasta completar los 2 litros. Si no es posible la alimentación con estos preparados, puede tomar una dieta a base de caldos desgrasados, zumos naturales, purés claros de verduras, hortalizas y patatas, leche desnatada y yogures batidos. Es importante asegurar la ingesta diaria de un litro de leche o derivados lácteos. En este caso, se puede indicar un suplemento proteico.

– En el segundo mes se inicia una dieta triturada a base de purés de verduras, patatas, legumbres y hortalizas acompañadas de alimentos proteicos (carne, pescado o huevos); todo ello hervido y pasado por el pasapurés, no batidora. Se recomienda tomar las frutas sin piel, trituradas, en zumo o compota sin azúcar. Los lácteos y derivados deberá tomarlos igual que en la fase anterior.

– A partir del tercer mes se van incorporando alimentos enteros, según tolerancia. Puede empezar tomando patatas hervidas, fruta madura, jamón de York, tortilla francesa, etc. Los lácteos y derivados los tomarán igual que en la fase anterior.

Seguimiento en consulta: la primera visita con el médico se produce a los 30 días tras la intervención. Posteriormente y durante el primer año postcirugía acude mensualmente a consulta enfermera donde se comprueba la tolerancia a los diferentes alimentos según el tiempo transcurrido tras la intervención y se hacen recomendaciones acerca de los mismos y del ejercicio físico; asimismo, se trata de comprobar si se siguen produciendo cambios en los hábitos de vida y si se mantienen los ya adquiridos. Durante el segundo año el seguimiento se realiza cada dos meses, el tercer año la revisión es trimestral y a los 4 y 5 años es semestral, realizándose una revisión anual hasta los 10 años.

Seguimiento de pacientes

Durante los años 2000 y 2001, se han recogido los datos de los pacientes intervenidos de CB, comparando entre sí las dos técnicas quirúrgicas que durante este periodo se realizaban en nuestro hospital. Para este estudio se han tenido en cuenta aquellos sujetos que fueron seguidos en consulta enfermera durante los cinco años siguientes a la intervención. En este periodo se han intervenido 51 pacientes, de los que 27 fueron intervenidos de gastroplastia vertical anillada (GVA) y 24 de by pass gástrico tipo Capella (BP)[®]; 16 eran hombres y 35 mujeres. En el año 2000, se intervinieron 19 pacientes: 17 de GVA (de los que 2 fallecieron en el postoperatorio y 1 no realizó seguimiento en consulta

de Nutrición) y 2 de BP. En el año 2001 fueron 32 los pacientes intervenidos, 10 con la técnica GVA (fallecieron 2 en el postoperatorio) y 22 con BP (2 fallecieron en el postoperatorio). Completaron 12 meses de seguimiento 44 pacientes, 22 con cada técnica. Completaron 2 años de seguimiento 43 pacientes (22 GVA y 21 tipo BP) y el seguimiento a los 5 años se realizó sobre 28 pacientes: 10 GVA (45%) y 18 tipo BP (81%). El resto dejaron de acudir a seguimiento a la consulta enfermera (9 del grupo GVA y 3 del grupo BP) o fueron reintervenidos (del grupo GVA 2 tuvieron que ser reoperados a BP debido a la recuperación del peso perdido y 1 tuvo que ser intervenido debido a estenosis del estoma y vómitos persistentes realizándosele una gastrectomía subtotal).

Al inicio, a los 6, 12 y 18 meses, 2 y 5 años postintervención, se han recogido las variables: edad, sexo, peso actual e ideal, talla y técnica quirúrgica. Los parámetros analizados han sido los siguientes:

– Índice de masa corporal (IMC): [peso (kilos)/talla²(metros)].

– Índice de eficacia (IE): Peso actual/Peso ideal. Se considera un resultado excelente cuando es < 1, bueno de 1-1,5 e insatisfactorio ≥ 1,5.

– Porcentaje de Peso perdido (% PP): (Peso perdido x 100)/Peso ideal.

– Porcentaje de Exceso de peso perdido (% EPP): (Peso perdido x 100)/(Peso inicial-Peso ideal). Se considera éxito de la técnica si el % EPP es ≥ 50^º y tiene un IMC ≤ 35^º.

– Intolerancias alimentarias, complicaciones digestivas, complicaciones quirúrgicas, actividad física y modificación de hábitos alimentarios.

Análisis estadístico

Los datos se han analizado en la Sección de Bioestadística del H. U. La Paz con el programa SPSS 14.0 (SPSS Inc.). La descripción de los datos cualitativos se expresa en forma de frecuencias absolutas y porcentajes y los datos cuantitativos mediante media y desviación estándar o rango.

La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba de la t-student para datos independientes y el test de la U de Mann-Whitney si los datos son cuantitativos, y para datos cualitativos el test de la chi-cuadrado o el test exacto de Fisher. La evolución temporal de las distintas medidas antropométricas se analizó mediante un Modelo Lineal General de medidas repetidas. Todas las pruebas estadísticas se han considerado bilaterales y como valores significativos si $p < 0,05$.

Resultados

En el estudio de seguimiento se incluyeron 44 pacientes, 22 con cada técnica. Las características

Tabla I

Comparación de las características basales de los pacientes incluidos en el seguimiento, de acuerdo al tipo de cirugía: gastroplastia vertical anillada (GVA) y *by pass* gástrico (BP)

Variable	GVA (n = 22)	BP (n = 22)	Significación estadística
Edad (media y rango)	35,9 (25-68)	39,7 (22-57)	0,090
Sexo (hombres / mujeres)	6/16	4/18	0,472
Peso inicial (media y rango)	134,8 (103-186)	133,4 (101-216)	0,417
IMC inicial (media y rango)	50,8 (42,3-61,7)	50,4 (43,2-67,4)	0,419
Seguimiento de 5 años	10 (45,5%)	18 (81,8%)	0,012

basales de los dos grupos de pacientes eran similares (tabla I), aunque la edad era ligeramente superior en el grupo de BP (no significativo). En el grupo de BP hubo un mayor número de pacientes que completaron los 5 años de seguimiento. Entre los 28 sujetos que completaron los 5 años, los intervenidos con la técnica GVA eran más jóvenes (33,7 años) que los intervenidos con la técnica BP (40,2 años) ($p = 0,032$).

En todos los pacientes se observa una gran pérdida de peso en los primeros 6 meses que sigue aumentando hasta los 2 años (fig. 2A). A partir de los 12 meses y hasta los 2 años, el peso es significativamente superior en el GVA que en BP. La evolución del IMC es muy similar a la del peso (fig. 2B), detectándose una disminución del mismo estadísticamente significativa entre ambas técnicas a los 18 meses, 2 y 5 años.

En ambas técnicas el peso y el IMC comienzan a aumentar de los 2 a los 5 años. Este aumento de peso es similar en los dos grupos, ya que alcanza una media de 4,68 kg en los 10 pacientes intervenidos con la técnica GVA que completan los 5 años de seguimiento y 4,54 kg en los 18 pacientes de la técnica tipo BP que completan los 5 años.

El % EPP es significativamente mayor con la técnica BP que con el GVA ($p = 0,023$) alcanzándose una media a los 2 años de 59,63 para la GVA frente a 83,02 para la técnica tipo BP y a los 5 años de 56,21 para la GVA frente a 70,59 para la técnica tipo BP (fig. 2C). Para las dos técnicas se observa una reducción estadísticamente significativa del % EPP de 2 a 5 años.

Si consideramos como éxito de la técnica el tener el % EPP ≥ 50 con un IMC ≤ 35 , a los 2 años se consigue en 13 (59,1%) con GVA y en 18 (85,7%) con BP ($p = 0,052$), y a los 5 años en 4 (40%) con GVA y en 14 (77,8%) con BP ($p = 0,046$). Estas diferencias son más acusadas si consideramos que se trata de 4 de 22 incluidos con GVA (18%) y 14 de 22 con BP (63,6%).

La evolución del índice de eficacia y del porcentaje de peso perdido es similar a la de los otros parámetros. Un mayor número de pacientes alcanzaron un índice de eficacia bueno a los 2 y a los 5 años con la técnica de BP que con la GVA (tabla II). Sólo 1 paciente consiguió un índice de eficacia excelente a los 2 años (grupo de BP) y ninguno a los 5 años.

Las intolerancias alimentarias se recogen en la tabla III, donde se puede observar que los pacientes interve-

nidos con la técnica GVA toleran peor la carne y los del grupo BP toleran peor el arroz.

No se encontraron diferencias significativas en las complicaciones digestivas a los 12 meses (40,9% de GVA y 50% de BP no tenían ninguna complicación) ni a los 2 años (59,1% de GVA y 57,1% de BP sin complicaciones), pero sí a los 5 años porque en el grupo de BP había más pacientes sin complicaciones (66,7% frente a 20% en el grupo de GVA) (tabla IV). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en las complicaciones quirúrgicas y actividad física. A los 2 años no realizaban actividad física el 40,9% del grupo de GVA ni el 33,3% del grupo BP, y a los 5 años el 50% y el 38,9% respectivamente.

En cuanto a la modificación de hábitos, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas. A los 5 años postcirugía continúan el programa educativo con revisión semestral en consulta enfermera 28 pacientes a los que se realizó una encuesta de hábitos alimentarios en los que se recogía estructura horaria de número de ingestas al día, picoteo entre horas y preferencias (dulce, salado, mixto) y dieta equilibrada. De los 28 pacientes, 12 realizaban una alimentación saludable (42,9%) y 16 (57,1%) realizaban alguna transgresión. Podemos apreciar que los sujetos intervenidos con la técnica tipo BP mantienen los hábitos saludables en un 50% frente a un 30% del grupo GVA (tabla V). El hecho de que no se alcance la significación estadística puede tener que ver con que el tamaño muestral es insuficiente.

Discusión

La cirugía bariátrica ha demostrado en varias revisiones sistemáticas y meta-análisis recientes que es más efectiva que el tratamiento convencional para conseguir pérdidas de peso a largo plazo y mejorar la calidad de vida y algunas comorbilidades¹¹⁻¹³.

De las múltiples técnicas quirúrgicas existentes, en este estudio se compara un procedimiento restrictivo (GVA), que induce una sensación de saciedad temprana por reducción del tamaño del estómago, con un procedimiento mixto (BP) que asocia una derivación gastrointestinal al componente restrictivo con el obje-

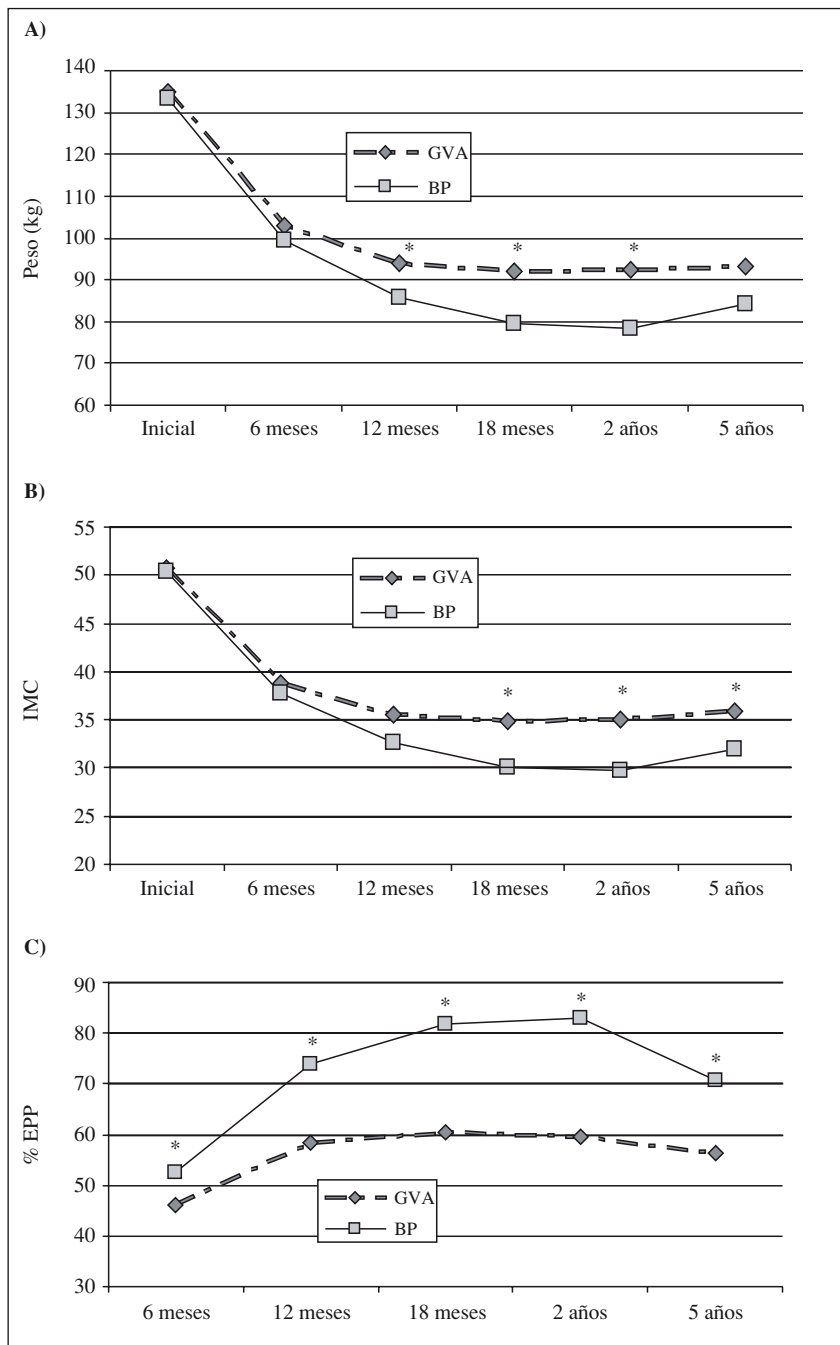


Fig. 2.—Evolución del peso de los pacientes (A) del IMC (índice de masa corporal) (B) y del %EPP (porcentaje de exceso de peso perdido) (C) a lo largo de los 5 años de seguimiento según la técnica quirúrgica empleada, GVA (gastroplastia vertical anillada) o BP (by pass gástrico). * diferencias estadísticamente significativas entre las dos técnicas.

tivo de disminuir parcialmente la absorción de nutrientes. Aunque no hemos encontrado estudios que comparen directamente las dos técnicas utilizadas en nuestro estudio, hay algunos ensayos clínicos que comparan una técnica restrictiva (gastroplastia vertical en banda) con un procedimiento mixto (bypass gástrico en Y de Roux)¹⁴⁻¹⁶ y encuentran una superioridad del bypass como en nuestro estudio. Parece lógico pensar que si actúa por un doble mecanismo su eficacia debe ser superior, pero también podría tener más complicaciones. No obstante, no ocurre así y las dos técnicas se

toleran de forma similar. De todos modos, no todos los estudios coinciden en estos resultados porque un meta-análisis reciente encuentra mejores resultados con las técnicas restrictivas¹¹ y otro estudio sugiere que la mayor eficacia de las técnicas mixtas a los 2-3 años desaparece a los 4-5 años¹². En nuestro estudio las diferencias se mantienen a largo plazo, pero estos resultados pueden tener limitaciones por el escaso número de pacientes que completan el seguimiento a los 5 años.

En varios estudios publicados se considera que la CB ha sido exitosa cuando se consigue una pérdida del

Tabla II

Índice de eficacia* (número de pacientes y porcentaje) con cada técnica quirúrgica (GVA = gastroplastia vertical anillada o BP = by pass gástrico) a los 2 años (n = 43, 22 GVA y 21 BP) y a los 5 años (n = 18, 10 GVA y 18 BP)

		GVA	BP	Significación estadística
Índice de eficacia a 2 años	Excelente	–	1 (4,8%)	0,021
	Bueno	14 (63,6%)	19 (90,5%)	
	Insatisfactorio	8 (36,4%)	1 (4,8%)	
Índice de eficacia a 5 años	Excelente	–	–	0,001
	Bueno	3 (30%)	17 (94,4%)	
	Insatisfactorio	7 (70%)	1 (5,6%)	

* Excelente: < 1; bueno: 1-1,5; insatisfactorio: ≥ 1,5.

exceso de peso superior al 50% a los 5 años de seguimiento⁹. Los resultados encontrados en nuestros pacientes son similares o ligeramente superiores a los de otros estudios realizados en nuestro entorno^{4,17}, aunque estos resultados pueden verse sesgados por el abandono de un número importante de pacientes. Durante los primeros meses tras la cirugía ocurre una rápida e importante pérdida de peso estabilizándose a los 18-24 meses y con una posterior recuperación ponderal entre los 2 y 5 años.

A pesar de los beneficios de la cirugía bariátrica, presenta riesgo de mortalidad y complicaciones tanto a corto como a largo plazo. Es una cirugía de alto riesgo, tanto por la complejidad de los pacientes, como de las propias técnicas quirúrgicas¹⁸. Por este motivo, la CB debe formar parte de una estrategia global en el tratamiento del paciente obeso y la indicación quirúrgica debe ser establecida por un equipo multidisciplinar. La utilización de técnicas laparoscópicas puede disminuir las complicaciones quirúrgicas¹³. Aunque la tasa de mortalidad debería ser inferior al 1%¹¹, en nuestro caso fue superior, lo que se puede deber al pequeño número de pacientes. En los últimos años en nuestro centro se ha seguido practicando el BP tipo Capella con unas cifras de mortalidad muy bajas, similares a la de otros hospitales de nuestro entorno.

Como se había descrito en otros estudios, con ambas técnicas se produce una reganancia de peso a los 5 años después de la intervención^{13,19}. Este problema parece mayor para las técnicas restrictivas como GVA; de hecho, se ha descrito que el 40% de los pacientes a los que se les realiza una gastroplastia vertical en banda necesitan una reintervención para reconversión quirúrgica por falta de eficacia²⁰. Por este motivo estas técnicas son cada vez menos utilizadas y en nuestro centro ya no se realiza la GVA.

Podemos comprobar que los sujetos intervenidos con la técnica tipo BP están más adheridos al seguimiento en consulta enfermera que los intervenidos con la técnica GVA. La técnica tipo BP es más eficaz tanto a corto como a largo plazo, pero en ambas técnicas se aprecia un aumento de peso a los 5 años. Esto podría explicarse por una relajación de los pacientes con respecto a los hábitos alimentarios y con una deficiente actividad física en ambos grupos. Parece bastante claro por tanto, que el refuerzo para la modificación de hábitos tanto alimentarios como de actividad física, así como para el mantenimiento de estos cambios a largo plazo en los pacientes obesos, es fundamental para el éxito de nuestra actuación como sanitarios con estos pacientes. No hay estudios prospectivos bien diseñados a largo plazo en los que se comparen ambos procedi-

Tabla III

Porcentaje de pacientes con intolerancias alimentarias a lo largo del seguimiento en los dos grupos de cirugía: gastroplastia vertical anillada (GVA) y by pass gástrico (BP)

	6 meses		12 meses		18 meses		2 años		5 años	
	GVA	BP	GVA	BP	GVA	BP	GVA	BP	GVA	BP
No intolerancias	27,3	36,4	27,3	50	31,8	38,1	27,3	38,1	20	33,3
Carne	59,1	40,9	*40,9	*9,1	36,4	14,3	45,5	28,6	80	50
Arroz	0	18,2	4,5	22,7	*4,5	*28,6	4,5	23,8	20	22,2
Pasta	0	9,1	0	16,2	0	9,5	0	14,3	10	5,6
Huevos	4,5	0	0	0	0	0	0	0	0	5,6
Otros	40,9	13,6	27,3	0	31,8	9,5	22,7	23,8	20	16,7
Sólo comen turmix	0	4,5	18,2	9,1	13,6	9,5	9,1	4,8	0	0

*p < 0,05 en la comparación entre ambas técnicas.

Tabla IV
Número de pacientes (porcentaje) con complicaciones digestivas a los 5 años postintervención según el tipo de cirugía: gastroplastia vertical anillada (GVA) o by pass gástrico (BP)

	GVA (n = 10)	BP (n = 18)
Ninguna	2 (20%)*	12 (66,7%)*
Vómitos	7 (70%)	5 (27,8%)
Diarrea	0 (0%)	0 (0%)
Flatulencia	0 (0%)	1 (5,6%)
Estreñimiento	2 (20%)	0 (0%)
Otros	1 (10%)	0 (0%)

*Estadísticamente significativo (p = 0,018).

mientos⁴, por lo que todavía no se dispone de evidencia suficiente para afirmar que el BP gástrico es superior a la GVA. El hecho de que el tamaño muestral al final del estudio sea pequeño nos resta poder estadístico para poder afirmar que la adherencia al seguimiento en la consulta enfermera podría ser un factor importante para lograr el éxito y mantenerlo a largo plazo pues desconocemos cómo evolucionaron los que abandonaron el seguimiento. En la mayoría de los estudios de tratamiento quirúrgico de la obesidad, el seguimiento de los enfermos es con mucha frecuencia incompleto por lo que resulta difícil valorar los resultados de efectividad a largo plazo así como conocer las tasas reales de complicaciones y reoperaciones²¹. Hasta los dos años postcirugía, durante los cuales el seguimiento en consulta enfermera fue más periódico (1^o año revisión mensual y 2^o trimestral) no se observó un aumento de peso como consecuencia del abandono de la dieta saludable. A partir del segundo año, se observa una recuperación ponderal y una disminución en el seguimiento en la consulta enfermera produciéndose un alto número de abandonos en el programa educacional. Un inconveniente en ambas técnicas pero principalmente en la GVA, es que obligan a modificar hábitos dietéticos y pueden asociarse a intolerancias alimentarias que limitan la calidad de vida de los pacientes, desviando sus

Tabla V
Hábitos alimentarios de los pacientes a los 5 años de seguimiento postintervención según el tipo de cirugía: gastroplastia vertical anillada (GVA) o by pass gástrico (BP)

	GVA (n = 10)	BP (n = 18)
Normalidad	3 (30%)	9 (50%)*
Picoteo mixto	3 (30%)	5 (27,7%)
Dulce	1 (10%)	3 (16,7%)
Salado	3 (30%)	1 (5,6%)
Desorden de horarios	2 (20%)	1 (5,6%)

No hay diferencias estadísticamente significativas.

preferencias hacia alimentos hipercalóricos mejor tolerados, lo que favorece la recuperación ponderal⁴.

En la bibliografía consultada encontramos seguimiento médico postoperatorio pero observamos una ausencia de educación terapéutica enfermera previa a la intervención con un programa específico para pacientes que van a ser intervenidos de CB y que consideramos indispensable como preparación a la misma para minimizar efectos secundarios y mejor cumplimiento del plan terapéutico que deberá mantener el paciente a lo largo de su vida, y que contribuirá al fallo o al éxito de la intervención de manera importante⁴. En nuestra vía clínica se considera como requisito indispensable haber realizado el curso de educación alimentaria.

Consideramos importante un proceso de selección cuidadoso a la hora de elegir la técnica más apropiada y para qué tipo de paciente así como establecer un compromiso entre el paciente y el equipo multidisciplinar que contribuya a un seguimiento adecuado de la vía clínica precisándose una aceptación de las normas por parte del paciente.

Entre las intolerancias alimentarias encontramos que los pacientes intervenidos con la técnica GVA toleran peor la carne y los del grupo BP toleran peor el arroz. Podría tratarse de un hallazgo casual porque la tolerancia a la inclusión de nuevos alimentos sólidos es individual y las fases de progresión varían entre las personas²².

Finalmente podemos concluir que la cirugía bariátrica consigue una reducción importante del peso en los pacientes con obesidad mórbida. La reducción de peso es mayor con el bypass gástrico que con una técnica restrictiva. No obstante, con ambas técnicas se observa una recuperación ponderal a partir de los 2 años. Un adecuado seguimiento de los pacientes en la consulta enfermera podría evitar esta recaída de los pacientes ayudando a mantener unos hábitos dietéticos adecuados.

Agradecimientos

Agradecimientos al Dr. Francisco Abad Santos por su dedicación en la construcción de las tablas y consejos para la redacción del artículo, a la Dra. Senia Benítez Cruz por su colaboración, a la Dra. Rosario Madero por su ayuda en el análisis estadístico de los datos.

Referencias

1. Pardo A, Ruiz M, Jódar E, Garrido J, De Rosendo JM, Usán LA. Desarrollo de un cuestionario para la valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad. *Nutr Hosp* 2004; 19 (2): 99-109.
2. Mazure Lehnhoff RA, Salgado Mijail G, Valencia A, Villarreal P, Cobo B, Peran S, Culebras J. Ejercicio físico y cirugía bariátrica. *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 397-401.
3. Pekkarinen T, Mustajoki P. Comparison of behavior therapy with and without very-low-energy diet in the treatment of morbid obesity. A 5-year outcome. *Arch Intern Med* 1997; 157 (14): 1581-5.

4. Morales MJ, Díaz Fernández MJ, Caixás A, Godoy A, Moreiro J, Arrizabalaga JJ y cols. Tratamiento quirúrgico de la obesidad: Recomendaciones prácticas basadas en la evidencia. *Endocrinol Nutr* 2008; 55 (Supl. 3): 1-24.
5. Rico Hernández MA, Calvo Viñuela I, Díaz Gómez J. Cirugía bariátrica. Recomendaciones dietéticas. En: Nutrición y Dietética, actualizaciones año 2004, primera edición. Madrid: DAE; 2004: 121-36.
6. Sociedad Española para el estudio de la obesidad (SEEDO): Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Nutr Obes* 2000; 6: 51S-210S.
7. Pérez- Blanco V, Morant C, García-Caballero J, Vesperinas G, Cos-Blanco AI, Royo C y cols. Desarrollo e implantación de una vía clínica para la cirugía. *Rev Calidad Asistencial* 2004; 19 (4): 246-56.
8. Larrad Jiménez A, Sánchez Cabezudo C, Moreno Esteban C. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. En: Moreno Esteban B, Monereo Megías S, Álvarez Hernández J, editores. Obesidad. La epidemia del siglo XXI. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 2000, pp. 340-71.
9. Balsiger BM, Murr MM, Poggio JL, Sarr MG. Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84 (2): 477-89.
10. Rubio Herrera MA. Criterios de evaluación a largo plazo. En: Bretón Lesmes I, Burguera González B, Fernández-Escalante Moreno JC y cols., editores. Guía práctica de la cirugía de la obesidad: una visión interdisciplinaria. Barcelona: Editorial Glosa; 2007, pp. 149-59.
11. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292 (14): 1724-37. Fe de erratas en: *JAMA* 2005; 293 (14): 1728.
12. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, Nguyen NT, Li Z, Mojica WA, Hilton L, Rhodes S, Morton SC, Shekelle PG. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142 (7): 547-59.
13. Colquitt J, Clegg A, Loveman E, Royle P, Sidhu MK. Cirugía para la obesidad patológica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
14. Sugerman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg* 1987; 205 (6): 613-24.
15. Brolin RL, Robertson LB, Kenler HA, Cody RP. Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg* 1994; 220 (6): 782-90.
16. Mason EE, Tang S, Renquist KE, Barnes DT, Cullen JJ, Doherty C, Maher JW. A decade of change in obesity surgery. National Bariatric Surgery Registry (NBSR) Contributors. *Obes Surg* 1997; 7 (3): 189-97.
17. Ocón Bretón J, Pérez Naranjo S, Gimeno Laborda S, Benito Ruesca P, García Hernández R. Eficacia y complicaciones de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Nutr Hosp* 2005; 20 (6): 409-14.
18. Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continente A, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, Monereo S, Moreiro J, Moreno B, Ricart W, Cordido F; Grupo de Trabajo sobre Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc)* 2004; 122 (3): 104-10.
19. Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp* 2004; 75: 312-4.
20. Buchwald H, Buchwald JN. Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950-2000. *Obes Surg* 2002; 12 (5): 705-17.
21. Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP y cols. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr* 2003; 50 (Supl. 4): 1-38.
22. Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp* 2007; 22 (Supl. 2): 124-34.

Original

Resting energy expenditure in white and non-white severely obese women

L. Mika Horie¹, M.^a C. González², M. Raslan¹, R. Torrinhas¹, N. Lima Rodrigues¹,
C. Comeron Giménez Verotti¹, I. Cecconello¹, S. B. Heymsfield³ y D. L. Waitzberg¹

¹University of Sao Paulo. School of Medicine. Department of Gastroenterology. Digestive Surgery Division. Sao Paulo. Brazil.
²Department of Surgery and Post Graduation in Health and Behavior. Catholic University of Pelotas. Pelotas. Brazil. ³Merck & Company. Whitehouse Station. New Jersey. USA.

Abstract

This study aimed to compare the resting energy expenditure (REE) of white and non-white severely obese Brazilian women. REE was examined in 83 severely obese Brazilian women (n = 58 white and 25 non-white) with mean (± SD) age 42.99 ± 11.35 and body mass index 46.88 ± 6.22 kg/m² who were candidates for gastric bypass surgery. Body composition was assessed by air displacement plethysmography (ADP) BOD POD[®] body composition system (Life Measurement Instruments, Concord, CA) and REE was measured, under established protocol, with an open-circuit calorimeter (Deltatrac II MBM-200, Datex-Ohmeda, Madison, WI, USA). There was no significant difference between the REE of white and non-white severely obese women (1,953 ± 273 and 1,906 ± 271 kcal/d, respectively; p = 0.48). However, when adjusted for fat free mass (MLG), REE was significantly higher in non-white severely obese women (difference between groups of 158.4 kcal, p < 0.01). REE in white women was positively and significantly correlated to C-reactive protein (PCR) (r = 0.418; P < 0.001) and MLG (r = 0.771; P < 0.001). In the non-white women, REE was only significantly correlated to MLG (r = 0.753; P < 0.001). The multiple linear regression analysis showed that skin color, MLG and PCR were the significant determinants of REE (R² = 0.55). This study showed that, after adjustment for MLG, non-white severely obese women have a higher REE than the white ones. The association of body composition inflammation factors and REE in severely obese Brazilian women remains to be further investigated.

(Nutr Hosp. 2009;24:676-681)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4551

Key words: Air displacement plethysmography. Body composition. Ethnic differences. Energy expenditure. Obesity.

Correspondence: Lilian Mika Horie.
Alameda Santos, 1325, apto. 65, Bloco C.
São Paulo, SP, CEP: 01419-001, Cerqueira César, Brazil.
E-mail: mikahorie@yahoo.com.br

Recibido: 31-III-2009.
Aceptado: 24-V-2009.

GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO DE MUJERES OBESAS SEVERAS BLANCAS Y NO BLANCAS

Resumen

El presente estudio tenía como objetivo comparar el gasto energético en reposo (GER) de mujeres brasileñas obesas severas, blancas y no blancas. Se examinó el GER en 83 mujeres brasileñas obesas severas (n = 58 blancas y 25 no blancas) con un promedio de edad (± SD) de 42,99 ± 11,35 e índice de masa corporal de 46,88 ± 6,22 kg/m², que serían sometidas a cirugía de bypass gástrico. Se evaluó la composición corporal por medio de una pletismografía por desplazamiento de aire (ADP) BOD POD[®] sistema de composición corporal (de Life Measurement Instruments, Concord, California, EE.UU.) y se evaluó el GER, de acuerdo con el protocolo establecido, con un calorímetro de circuito abierto (fabricado por Deltatrac II MBM-200, Datex-Ohmeda, Madison, Wisconsin, EE.UU.). No se encontraron diferencias significativas entre el GER de mujeres obesas severas blancas y no blancas (1.953 ± 273 y 1.906 ± 271 kcal/d, respectivamente; p = 0,48). Sin embargo, al ajustarse en masa libre de grasa (FFM, por sus siglas en inglés), el GER fue considerablemente superior en mujeres obesas severas no blancas (diferencia de 158,4 kcal, p < 0,01 entre los grupos). El GER de las mujeres blancas mostró una correlación positiva y significativa con la proteína C-reactiva (CRP) (r = 0,418; P < 0,001) y FFM (r = 0,771; P < 0,001). En las mujeres no blancas, el GER mostró una correlación positiva sólo con FFM (r = 0,753; P < 0,001). El análisis de regresión lineal múltiple arrojó que el color de la piel, FFM y CRP eran factores significativamente determinantes de GER (R² = 0,55). El presente estudio reveló que, después de realizar el ajuste para FFM, las mujeres obesas severas no blancas tienen un GER superior al de las blancas. La asociación entre los factores de inflamación de la composición corporal y el GER en mujeres brasileñas obesas severas es un tema que se debe seguir investigando.

(Nutr Hosp. 2009;24:676-681)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4551

Palabras clave: Pletismografía por desplazamiento de aire. Composición corporal. Diferencias étnicas. Gasto energético. Obesidad.

Introduction

The association between the excess of body fat mass and higher coronary heart disease incidence,¹ hypertension, dyslipidemia, hyperinsulinemia and type-2 diabetes prevalence² is well known. Obesity is considered a serious public health problem, affecting a significant proportion of people from all ages and different origin. The National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, reported that 32.2% of American adults were obese (body mass index [BMI] > 30) during 2003-2004. This is an increase from 22.9% report for 1988-1994.³ The obesity incidence in Brazil increased 1% in 2003 and affect 13.1% of Brazilian women.⁴

The prevalence of obesity, in United States, seems to be higher in African-American women (49%) than in Caucasian women (34%).⁵ Moreover African-American women experience a major weight gain (> 10 kg) over a period of 10 year than Caucasian women and have 60% more chance to become obese.⁶

Some researchers suggested that the resting energy expenditure (REE) of Caucasian women is higher than African-American women.⁷ This difference may explain why obese African-American women are less likely to lose weight than Caucasian women and are likely to regain lost weight.⁸

REE is the main component of total energy expenditure (TEE), contributing with 60-70% of the TEE in most individuals. REE is influenced by gender, height, weight, age, health status and body composition (mainly fat free mass (FFM)).⁹

On the other hand African-American have similar or smaller amounts of total body fat and greater amounts of bone and skeletal muscle mass which not explain a lower REE.⁷ Several researchers have reported lower levels of physical activity,¹⁰ relatively low volumes of metabolically active organs,¹¹ and higher rates of sedentary lifestyle in African-American women compared to Caucasian women. Besides severe obese patients are characterized by a chronic inflammation which is associated with an increase REE.¹²

Although it is apparent that cultural and behavioral differences exist between ethnics, it is still important to determine if there are racial metabolic differences that may contribute differentially to adiposity levels.

Historically, population from Brazil is the result of a mixture of people from different origins-native's indians, Europe and, Africa. Nowadays, the Brazilian people results in a fusion of these three human origins. This particular miscegenation, white and non-white Brazilian women may have particular characteristics different of other African-descendent or Caucasian women.

However there is little information available about the possible association between resting energy expenditure, inflammation, body composition in severe obesity incidence and ethnic in women. Considering that North American studies are suggesting that there is

higher obesity prevalence in African-American women with due to a decreased REE in relation to Caucasian women, it is interest to compare the REE of severe obese Brazilian white and non-white women.

Methods and procedures

Severely obese women candidate to gastric bypass surgery (n = 58 white and n = 25 non-white) participated in this study. Exclusion criteria women younger than 18 years old, or with cancer, coronary heart disease, hepatic or pulmonary failure, chronic kidney disease, impaired thyroid function, or who were pregnant or breast-feeding and physical activity person.

The present investigation was developed at the Department of Gastroenterology, Surgical Division from the University of São Paulo, Medical School, and the study protocol was approved by the Ethical Committee from Clinics Hospital and School of Medicine. Written Informed consent was obtained from each patient prior to her participation in the study.

Methods

Study Protocol

Prior to enrollment, all patients were interviewed in order to verify the inclusion/exclusion criteria, explain instructions of the study protocol, and to obtain written informed consent. The patients were separately in two groups by the skin color: white and non-white severely obese women by the observation of the same technician. Patients underwent anthropometrical and, body composition assessments and REE measurement.

Anthropometrical assessment

The anthropometrical measurements were performed in the morning of the same day of the REE measurement and body composition assessment, and included total body weight and height determinations. Body weight was measured to the nearest 0.01 kg using the air displacement plethysmography (ADP) scale, which were calibrated daily using two standard 10-kg weights. Height was measured to the nearest 0.1 cm using the stadiometer, model Sanny®, Brazil, with subjects standing erect without shoes. Body mass index (BMI) was calculated as body weight (in kg) divided by squared height (in meters).¹³

Resting energy expenditure (REE) measurement

REE was measured by indirect calorimetry with the use of an open-circuit, ventilated, computerized metabolic system (Deltatrac Monitor II MBM-200, Datex-

Engstrom Division, Instruments Corp. Helsinki, Finland). Before each REE measurement, the oxygen and carbon dioxide sensors were calibrated by using mixed reference gases of known composition. All subjects had been instructed to maintain their regular medication, to refrain from any unusual physical activity in the 24-h period before the test, and to maintain their usual sleep schedule the night before REE measurement. They were admitted to the clinic in the morning after a 12 hours overnight fast. After 30 min of rest in a recumbent position, subjects breathed through a clear plastic canopy, placed over their heads, for 35 min in a quiet, dimly lit, thermally neutral room. They were instructed to avoid hyperventilation, fidgeting, or falling asleep during the test. Oxygen consumption (VO_2) and carbon dioxide production (VCO_2) were measured at 1-min intervals, and the mean of the final 30 min was used to calculate REE without using the urinary urea nitrogen, according to the Weir equation¹⁴ as follows:

$$\text{Basal metabolic rate (BMR) (kcal/min)} = 3.9 [\text{VO}_2 (\text{L/min})] + 1.1 [\text{VCO}_2 (\text{L/min})]$$

where VO_2 is volume of oxygen and VCO_2 is volume of carbon dioxide.

$$\text{REE (kcal/d)} = \text{BMR} \times 1.440 \text{ min}$$

Body Composition Assessment

Body composition was measured by ADP (BOD POD®; Life Measurement Inc, Concord, California, USA). Procedures for ADP have been explained in detail elsewhere.^{15,16} Briefly, before each trial, the ADP was calibrated using a 50.341-L cylinder. All subjects were tested wearing minimal, tight-fitting clothing (swimming suit or bra and panties for women and underpants for men) and swimming cap to compress the hair.^{17,18} Measured thoracic gas volume was used to calculate a corrected body volume (corrected body volume = raw body volume - thoracic gas volume). Body density was calculated as body mass divided by the corrected body volume.¹⁹ Body fat (BF, in kg) was calculated as % BF multiplied by total body mass obtained on the digital scale. Fat-free mass (FFM, in kg) was calculated from body weight minus BF. Patients had been instructed to not smoke or not drink alcohol on the day of the assessment. The same trained technician evaluated all patients.

Biochemical data

All patients had blood drawn under fasting condition. The C-reactive protein (CRP) was determined by Nefelometric High Sensitivity CRP, Dade Behring, Marburg, Germany.

Table I
Characteristics of the subjects

	White (n = 58)	Non-white (n = 25)	P value
Age (years)	44.43 ± 10.91	39.64 ± 11.82	0.08
Height (cm)	158.00 ± 0.06	160.00 ± 0.08	0.24
Body Weight (kg)	113.94 ± 17.06	117.02 ± 19.00	0.47
BMI (kg/m ²)	45.47 ± 5.28	45.64 ± 6.08	0.90
Body fat (%)	53.51 ± 4.49	51.07 ± 4.95	0.03
Body fat (kg)	61.29 ± 12.39	60.38 ± 14.21	0.77
Fat free mass (%)	46.48 ± 4.48	48.93 ± 4.95	0.03
Fat free mass (kg)	52.65 ± 7.20	56.68 ± 6.92	0.02
CRP (mcg/ml)*	9.42 (28.0 to 1.10)	7.18 (41.9 to 0.22)	0.133

Values are mean ± standard deviation. BMI = body mass index; CRP = C reactive protein.

*Median and range.

Statistical methods

Data are expressed as mean ± standard deviation (SD) for normal distribution variables and as median and ranges for variables that did not present normal distribution.

Comparisons between the two groups were assessed for continuous variables with a Student's unpaired *t* test and the Mann-Whitney *U* test when the variable had normal or non normal distribution, respectively. Pearson and Spearman correlation coefficients were used to determine the linear correlation with REE, CRP and FFM. The multiple linear regression analysis was applied to evaluate the determinants of REE in the two groups. A *p* value < 0.05 was considered statistically significant for all tests. The statistical analyses were performed using SPSS, version 11.01, Inc, Chicago, IL, EUA.

Results

The main characteristics of white and non-white severely obese women are shown in table I. Age, body weight, height, BMI and CRP were similar between the groups. FFM was significantly lower in white women when compared to non-white women.

The REE did not differ between groups (white: 1,953.45 ± 273 kcal/day vs non-white: 1,906.80 ± 271 kcal/day; *P* = 0.48). Also the ratio REE/kg of body weight was not different between groups (white: 17.25 ± 1.69 kcal/kg vs non-white: 16.49 ± 2.28 kcal/kg; *P* = 0.10). However the ratio REE/kg of fat free mass in white women was significantly higher than in non-white women (37.32 ± 4.28 kcal/kg vs 33.71 ± 3.16 kcal/kg; *P* < 0.01, respectively). The multiple linear regression analysis for the adjusted for FFM found a significant difference of 158.4kcal between groups (*P* < 0.01) in the figure 1.

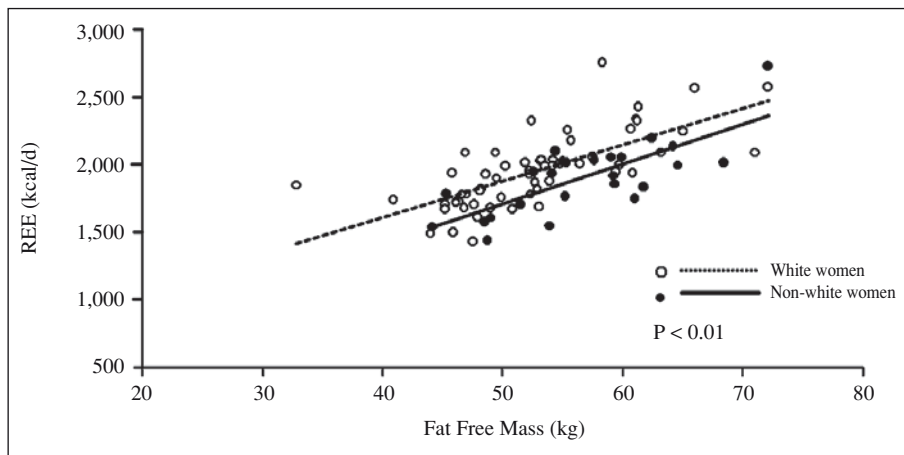


Fig. 1.—Comparison of REE adjusted for fat free mass in white and non-white severely obese women.

REE was significantly correlated with CRP measurements for the white severely obese women group ($r = 0.491$; $P < 0.001$), but not for the non-white severely obese women ($r = -0.242$; $P = 0.241$). Moreover, REE was positively correlated with FFM (in kg) in white and non-white severely obese women group ($r = 0.711$; $P < 0.001$; $r = 0.753$; $P < 0.001$, respectively). The CRP was negatively correlated with % FFM in white women ($r = -0.326$; $P = 0.013$) and non-white women ($r = -0.518$; $P < 0.001$). FM (in kg) was also positively correlated with CRP only in white women ($r = 0.402$; $P < 0.001$), but not in non-white women ($r = 0.278$; $P = 0.178$).

When a multiple linear regression analysis was performed using the skin color, FFM and CRP as independent determinants, the final model revealed that all these variables were significantly associated with REE ($R^2 = 0.5483$; table II). This analysis showed that the REE of non-white severely obese women is 144.29 kcal lower of the white group. Besides there is a increased of 27.11 kcal for each kilogram of FFM and each unit of CRP increase 6,87 kcal in REE. The skin color is the variable that most contributed with REE.

Discussion

The present study aimed to compare the REE in white and non-white severely obese women. The

Table II
Multiple linear regression analysis using REE as the dependent variable for white and non-white severely obese women (adjusted $R^2 = 0.5483$)

Variable	Coefficient (kcal)	95% confidence interval	P value
Ethnic	-144.29	45.92 to -3.14	<0.01
Fat free mass (kg)	27.11	2.88 to 9.41	<0.01
CRP (mcg/ml)	6.87	2.59 to 2.66	<0.01
Intercept	446.88	154.19 to 2.908	<0.01

Brazilian population is well-known to be a mixture of different people (native's indigenes, Caucasian, African, European and a mixture of them). The progressive increase prevalence of obesity in Brazil justifies studying the potential differences on REE in white and non-white Brazilian obese women.

The results of the present study show that REE of white and non-white Brazilian severely obese women differs only after adjusted by FFM. Few studies have measured REE in white and non-white severely obese women. Kushner et al.²⁰ have demonstrated that REE of Caucasian obese women was similar to that of American-African women. The authors have speculated that the small sample size (n. 14 and 15 per group) could be one of the possible explanations for the absence of no difference in REE between the groups. Furthermore, these researchers have not taken into consideration period of the menstrual cycle which is responsible for a significant fluctuation of up to 10% in metabolic rate between the phases of the menstrual cycle.^{21,22} In our study all of the women were in a follicular phase of the menstrual cycle which not explains the difference in REE between two groups.

Two studies are in agreement with our own study that has demonstrated that REE of non-white obese women was lower to that of white obese women. In the Forman study the REE of African-American severely obese women was 12% lower than Caucasian severely obese women.²³ In the Foster study the REE of African obese women was 5% lower than Caucasian obese women. When these values were adjusted by FFM this difference was 8%.²⁴

In the present observation the exact factors affecting REE of the two groups cannot be clearly identified, but some possibilities can be raised. Some authors speculate that the REE of obese patients could be affected by FFM,^{25,26} age, heart rate, high metabolic rate organs,⁷ insulin and leptin rate, inflammation and ethnic.²⁷

In the present study, REE were different comparing the two groups after adjustment of FFM. In white severely obese women the FFM and CRP were correlated with REE but in non-white severely obese women

only FFM was correlated with REE. FFM is a well-known determinant of REE in healthy subjects as well as in patients with various clinical conditions.²⁸ In fact, FFM explains about 20 to 30% of the variations of REE.²⁹ Obesity is accompanied by generalized inflammation, characterized by increased plasma CRP levels as well as by dysregulated cytokine production by monocytes, lymphocytes and other immune cells.^{30,31}

Although there was no difference in CRP between the groups, a significant correlation was found between REE and CRP and FFM only in white severely obese women. So we could speculate that these white women may have some degree of inflammation not found in non-white severely obese women. More studies are necessary to elucidate the exact factors that influence the REE in non-white and white severely obese women.

The limitations of the present study include the different and small sample size of the two groups. That could explain the absence of the difference in CRP between the groups.

At conclusion, our findings showed that REE of non-white severely obese women are lower from those white severely obese women. The correlation of CRP and REE found only in white women remain to be further investigated.

Acknowledgments

This work was supported by research grants from Fundação de Apoio a Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), process: 06/51083-0 and 06/53094-9. Brazil.

The authors thank Fundação Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, BodyStat Ltd Douglas, UK and Ger-ar Comércio de Produtos Médicos Ltda, for technical support in this study.

Disclosure Statement

There is no potential conflict of interest in this study.

Authorship

LMH was responsible for conception, design, data collection, results interpretation, and the writing of the manuscript, and the statistical analysis. MCG contributed to the results interpretation, writing of the manuscript, statistical analysis and reviewing the manuscript. MR contributed to the design of the study. RST contributed to the research design and the writing of the manuscript. NLR contributed to the data collection. CCGV contributed to the data collection. IC contributed to interpretation of the results. SBH contributed to the reviewing of the manuscript. DLW contributed to the conception and reviewing of the manuscript. None of the authors had any personal or financial conflict of interest.

References

1. Shirai K. Obesity as the core of the metabolic syndrome and the management of coronary heart disease. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 295-304.
2. Must A, Spadano J, Coakley EH et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523-9.
3. Anderegg BA, Worrall C, Barbour E, Simpson KN, Delege M. Comparison of resting energy expenditure prediction methods with measured resting energy expenditure in obese, hospitalized adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (2): 168-75.
4. http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicao_devida/pof/2002analise/tab01e.pdf, accessed in April 2008.
5. Luke A, Dugas LR, Ebersole K, Durazo-Arvizu RA, Cao G, Schoeller DA, Adeyemo A, Brieger WR, Cooper RS. Energy expenditure does not predict weight change in either nigerian or african american women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89 (1): 169-76.
6. Williamson DF, Kahn HS, Byers T. The 10-y incidence of obesity and major weight gain in black and white US women aged 30-55 y. *Am J Clin Nutr* 1991; 53(6 Supl.):1515S-1518S.
7. Gallagher D, Albu J, He Q, Heshka S, Boxt L, Krasnow N, Elia M. Small organs with a high metabolic rate explain lower resting energy expenditure in African American than in white adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83 (5): 1062-7.
8. Sharp TA, Bell ML, Grunwald GK et al. Differences in resting metabolic rate between white and African-American young adults. *Obes Res* 2002; 10 (8): 726-32.
9. Donahoo WT, Levine JA, Melanson EL. Variability in energy expenditure and its components. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7 (6): 599-605.
10. Nicklas BJ, Berman DM, Davis DC et al. Racial differences in metabolic predictors of obesity among postmenopausal women. *Obes Res* 1999; 7 (5): 463-8.
11. Jones A Jr, Shen W, St-Onge MP et al. Body-composition differences between African American and white women: relation to resting energy requirements. *Am J Clin Nutr* 2004; 79 (5): 780-6.
12. Fantuzzi G. Adiponectin and inflammation: consensus and controversy. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121 (2): 326-30.
13. Keys A, Fidanza F, Kcarvonen MJ et al. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis* 1972; 25: 329-43.
14. Weir JVB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol Lond* 1949; 109: 1-9.
15. Fields DA, Goran MI, McCrory MA. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: a review. *Am J Clin Nutr* 2002; 75 (3): 453-67.
16. Fields DA, Higgins PB, Radley D. Air-displacement plethysmography: here to stay. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8 (6): 624-9.
17. Higgins PB, Fields DA, Hunter GR et al. Effect of scalp and facial hair on air displacement plethysmography estimates of percentage of body fat. *Obes Res* 2001; 9 (5): 326-30.
18. Fields DA, Higgins PB, Hunter GR. Assessment of body composition by air-displacement plethysmography: influence of body temperature and moisture. *Dyn Med* 2004; 3 (3): 1-7.
19. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In: *Techniques for Measuring Body Composition*, edited by J. Brozek and A. Henschel. Washington, DC: Natl. Acad. Sciences/Natl. Res. Council, 1961, pp. 223-224.
20. Kushner RF, Racette SB, Neil K et al. Measurement of physical activity among African-American and Caucasian obese women. *Obes Res* 1995; 3 (Supl. 2): 261s-265s.
21. Ferraro R, Lillioja S, Fontvieille A et al. Lower sedentary metabolic rate in women compared with men. *J Clin Invest* 1992; 90: 780-4.
22. Meijer G, Westerterp KR, Saris W et al. Sleeping metabolic rate in relation to body composition and the menstrual cycle. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 637-40.
23. Forman JN, Miller WC, Szymanski LM et al. Differences in resting metabolic rates of inactive obese African-American and

- Caucasian women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22 (3): 215-21.
24. Foster GD, Wadden TA, Vogt RA. Resting energy expenditure in obese African American and Caucasian women. *Obes Res* 1997; 5 (1): 1-8.
 25. De Luis DA, Aller R, Izaola O. Resting energy expenditure and insulin resistance in obese patients, differences in women and men. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2006; 10 (6): 285-9.
 26. Dugas LR, Cohen R, Carstens MT, Schoffelen PF, Luke A, Durazo-Arvizu RA, Goedecke JH, Levitt NS, Lambert EV. Total daily energy expenditure in black and white, lean and obese South African women. *Eur J Clin Nutr* 2008; 13: 1-7.
 27. Karhunen L, Franssila-Kallunki A, Rissanen A, Kervinen K, Kesäniemi YA, Uusitupa M. Determinants of resting energy expenditure in obese non-diabetic caucasian women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21 (3): 197-202.
 28. Ravussin E, Lillioja S, Anderson TE et al. Determinants of 24-hour energy expenditure in man – Methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest* 1986; 78: 1568-78.
 29. Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, Wang Z, Krasnow N, Pi-Sunyer FX, Heymsfield SB. Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass. *Am J Physiol* 1998; 275 (2 Pt 1): E249-58.
 30. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T et al. Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14: 561-566.
 31. Hajer GR, Van Haefden TW, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J* 2008; 29 (24): 2959-71.

Original

Choice of diet in patients with anorexia nervosa

I. Jáuregui Lobera and P. Bolaños Ríos

Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica. Área de Nutrición y Bromatología. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España.

Abstract

Objective: To analyse the diets chosen by anorexic patients and a control group, assessing several nutritional aspects.

Method: Forty-four outpatients with an initial diagnosis of restrictive anorexia nervosa (normal BMI at the time of the study) and 34 undergraduates chose their diet from a list of common foods. Nutritional content, frequency of consumption, and influence of illness and treatment duration on the diet chosen were all analysed.

Results: Patients' diets had a lower caloric content ($P = 0.01$). Their diets were also lower in niacin ($P = 0.03$), vitamin B12 ($P = 0.04$), sodium ($P = 0.003$), zinc ($P = 0.04$), phosphorus, copper and selenium ($P = 0.01$). Frequency of consumption was lower among patients for bread and cereals, meat and cured meats ($P = 0.01$), sweet foods ($P = 0.001$), and fatty and fried foods ($P = 0.05$), but higher for vegetables ($P = 0.01$).

Discussion: Patients tend to maintain some characteristic eating patterns and modify others, not so much in terms of therapeutic objectives but, rather, as a way of following more closely the usual eating patterns of the context.

(Nutr Hosp. 2009;24:682-687)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4552

Key words: Diet. Anorexia nervosa. Nutrients. Micronutrients. Fat.

ELECCIÓN DE LA DIETA EN PACIENTES CON ANOREXIA NERVOSA

Resumen

Objetivo: analizar las dietas elegidas por pacientes anoréxicos y un grupo control, evaluando diversos aspectos nutricionales.

Método: cuarenta y cuatro pacientes ambulatorios con un diagnóstico inicial de anorexia nervosa restrictiva (IMC normal en el momento del estudio) y 34 estudiantes de bachillerato eligieron su dieta a partir de una lista de alimentos habituales. Se analizaron el contenido nutritivo, la frecuencia del consumo y la influencia de la enfermedad y la duración del tratamiento sobre la dieta seleccionada.

Resultados: el contenido calórico fue menor en las dietas de los pacientes ($p = 0,01$). Sus dietas también contenían menos niacina ($p = 0,03$), vitamina B12 ($p = 0,04$), sodio ($p = 0,003$), cinc ($p = 0,04$), fósforo, cobre y selenio ($p = 0,01$). La frecuencia del consumo fue menor en las pacientes con respecto al pan y cereales, la carne y los embutidos ($p = 0,01$), los dulces ($p = 0,001$), y los alimentos grasos y fritos ($p = 0,05$), pero mayor con respecto a los vegetales ($p = 0,01$).

Discusión: los pacientes parecían retener ciertas características de patrones de alimentación y modificar otros, no tanto en términos de objetivos terapéuticos sino, más bien, como una manera de seguir de forma más estrecha los patrones de alimentación habituales del contexto.

(Nutr Hosp. 2009;24:682-687)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4552

Palabras clave: Dieta. Anorexia nervosa. Nutrientes. Micronutrientes. Grasa.

Introduction

Eating disorders (ED) are a common pathology,¹ the prevalence rate of anorexia nervosa being 0.5% among women.² Patients with ED have been reported to pre-

sent a wide range of altered functioning (cardiovascular, water and electrolyte, bone, hormonal/metabolic, haematological, neurological, gastrointestinal, renal and skin), as well as micronutrient deficits,³⁻⁸ and it has been shown that nutritional alterations contribute to these complications and mortality⁹⁻¹⁰. In order to learn more about the restrictions these patients place on their food intake and to develop dietary guidelines, including at primary care level, some studies have focused on their eating patterns.¹¹⁻¹³

Adolescent anorexic girls have been shown to consume less fat and more fibre than their healthy peers,¹² while micronutrient deficits have been observed in adult

Correspondence: Ignacio Jáuregui Lobera.
Área de Nutrición y Bromatología.
Universidad Pablo de Olavide.
Ctra. de Utrera, s/n.
41013 Sevilla (España).
E-mail: ijl@tcasevilla.com / ijl@upo.es

Recibido: 23-V-2009.
Aceptado: 24-V-2009.

patients.¹¹ A comparison of in-patients and controls found a reduced macronutrient and calorie intake among patients, although there were no differences when comparing the calorie intake per kilogram of body weight.¹⁴ Restrictive anorexic females have a lower fat intake than do healthy people,¹⁵ it being shown that restriction is greater during the more severe phases of the disorder, where it has a particular effect on fats and certain micronutrients such as calcium, retinol or ascorbic acid.¹⁶ As regards the relationship between food intake and binge eating and/or purging behaviour it has been shown that calorie intake is higher on days when both bingeing and purging are engaged in as compared to when just one of these behaviours is present.¹⁷

As regards intake and treatment it has been reported that energy density and diet variety are greater in patients who have regained weight compared to those who have not, although there are no differences in the total calorie intake.¹⁸ There also appears to be a tendency to fall back on initial eating patterns as treatment progresses, it being very difficult to maintain any advances made in terms of increased calorie and macronutrient intake. In our country, research has found that patients only reach 94% of the recommended intake (RI) for the Spanish population as regards energy content, although protein intake is maintained.¹⁹ Finally, reduced calorie intake has been found to be evident one year prior to illness onset, especially in terms of a reduction in fatty foods.²⁰

From a methodological point of view, research has used 24-h food records,¹² analysis of foods chosen by patients¹⁴, types of food consumed in one day,¹⁵ retrospective questionnaires about food intake,¹⁶ and even comparative studies of two different methods, namely, diet history and observed food intake.¹¹ The variety of foods consumed has been analysed in less detail, as almost all research has focused on the analysis of calorie and nutrient intake. However, in other fields the study of this variety is considered to be a good indicator of nutritional status.²¹⁻²² In this regard it has been observed, for example, that bulimic patients have a lower intake of carbohydrates from bread and cereals than do anorexic patients or controls.²³

The aims of the present study were to describe the dietary choices of patients with anorexia nervosa and compare them with controls, the chosen diets being evaluated in terms of nutrients, qualitative aspects and the degree to which they met the recommended intake for the Spanish population. Another goal of the study was to analyse the influence of illness and treatment duration on food choices.

Method

Participants

Subjects were 44 out-patients (36 women and 8 men; mean age 20.05 ± 1.98) with anorexia nervosa (accord-

ing to DSM IV-RT criteria) and a normalised body mass index (BMI). The control group comprised 34 undergraduates (27 women and 7 men; mean age 21.79 ± 2.49) without any eating disorder and a normal BMI.

The mean illness duration was 5.04 ± 2.22 years and the mean treatment time was 1.62 ± 1.23 years. The assessment was conducted during established treatment sessions, after obtaining written informed consent for the study. BMI was calculated as the relationship between weight (in kg) and height squared (in m), the mean BMI for the patient sample being 19.95 ± 1.04. The study was performed in accordance with the Helsinki Declaration of 1975, and the research protocol for the study was approved by the Ethical Committee of the Institute of Behavioural Sciences (Seville, Spain). In the case of controls the assessment was conducted in the context of their academic studies, and once again prior written informed consent was obtained. In this case the research was approved by the Department of Nutrition and Bromatology, Pablo de Olavide University (Seville, Spain).

Choice of foods

Patients were given a set of cards, on each of which was written a type of food. These foods were drawn from a list of the most widely-consumed foods in the geographical area of the study, this comprising the following groups: cereals, dairy products, vegetables, meat, fish, eggs, pulses, fruit, cured meats, oils and fats, and sweet foods. For each food there were several cards showing different amounts of the food in question, both in grams and in measures commonly used at home.

Drawing up a diet

During the assessment each patient, in the presence of a therapist, was asked to choose the foods for their diet over a week, which had to include five servings a day. They were also able to choose amounts, method of preparation and any condiments. The same procedure was conducted with the control group. The therapist noted the choices made for subsequent nutritional assessment. Any doubts regarding amounts were resolved with the help of photographs showing the measures usually used at home.

Nutritional assessment of the chosen diet

The calculation program designed by the Centre for Advanced Studies in Nutrition and Dietetics (CES-NID) of the University of Barcelona²⁴ was used to assess calorie content, macronutrients and the proportion of calories derived from them, micronutrients and trace elements. The frequency with which foods were chosen was also evaluated.

	Control group (n = 34)	AN group (n = 44)	P ¹
Protein (g)	81.00 ± 7.29	72.90 ± 16.82	0.01
Animal proteins (g)	48.17 ± 4.15	45.47 ± 10.65	NS
Vegetal proteins (g)	32.83 ± 4.57	27.43 ± 10.83	0.02
Fats (g)	84.02 ± 9.91	75.11 ± 23.75	0.04
SFA (g)	25.52 ± 3.52	22.43 ± 6.21	0.01
MUFA (g)	40.91 ± 5.20	36.25 ± 10.82	0.02
PUFA (g)	9.11 ± 1.06	8.15 ± 1.98	0.01
PUFA/SFA (g)	0.35 ± 0.30	0.36 ± 0.31	0.04
Cholesterol (mg)	351.91 ± 52.27	333.09 ± 79.27	NS
Carbohydrates (g)	246.85 ± 29.59	212.02 ± 65.48	0.005
Monosaccharides and Disaccharides (g)	94.58 ± 8.60	89.95 ± 13.10	NS
Polysaccharides (g)	144.58 ± 24.28	117.70 ± 54.68	0.009
Fibre	23.82 ± 2.52	23.54 ± 4.03	NS

¹Student's *t* test.

SFA: saturated fatty acids; MUFA: monounsaturated fatty acids; PUFA: polyunsaturated fatty acids.

Recommended daily allowance (RDA)

Subjects were classified according to the degree to which they reached the RDA for the Spanish population, as set out in the Table of Recommended Energy and Nutrient Intake for the Spanish Population²⁵ and taking into account their age, sex and activity levels.

Characteristics of the diet

The Mediterranean Diet Pyramid published by the Spanish Society for Community Nutrition (SENC)²⁶ was used to determine the degree to which the chosen diets matched the guidelines.

Statistical analysis

Data are presented as means and standard deviations. The chi-squared test was used to determine the differences between proportions and the Student's *t* test to analyse differences between the groups. The relationship between variables was expressed by means of the Pearson correlation coefficient (*r*). In all cases the level of significance was set at *P* < 0.05.

Results

Calorie and macronutrient content

The diet chosen by patients had a lower mean calorie content than that of controls (1,815.74 ± 508.38 vs.

	Control group (n = 34)	AN group (n = 44)	P ¹
Vitamin A (µg)	1,068.42 ± 307.56	1,087.86 ± 305.85	NS
Thiamine (mg)	1.39 ± 0.18	1.29 ± 0.34	NS
Riboflavin (mg)	1.75 ± 0.20	1.67 ± 0.41	NS
Niacin (mg)	36.76 ± 3.75	33.81 ± 7.14	0.03
Pantothenic acid (mg)	5.76 ± 0.50	5.42 ± 1.03	NS
Vitamin B6 (mg)	2.89 ± 1.04	2.23 ± 0.56	NS
Folate (µg)	347.24 ± 53.26	347.17 ± 74.34	NS
Vitamin B12 (µg)	3.99 ± 0.72	3.60 ± 0.92	0.04
Biotin (µg)	38.07 ± 13.45	34.84 ± 6.62	NS
Vitamin C (mg)	185.64 ± 26.25	198.81 ± 36.11	NS
Vitamin D (µg)	1.91 ± 1.01	1.82 ± 1.14	NS
Vitamin E (µg)	9.21 ± 0.93	9.13 ± 1.23	NS
Vitamin K (µg)	229.62 ± 58.39	229.22 ± 62.81	NS

¹Student's *t* test.

2,123.94 ± 220.61 kcal/day; *P* = 0.01). The content of carbohydrates, proteins and fats was also lower among patients. The relationship between unsaturated and saturated fats (MUFA + PUFA/SFA) was not significantly different between patients and controls (1.97 vs. 1.96), the same being found for the relationship PUFA/SFA (0.36 vs. 0.35). Neither were there any significant differences in terms of fibre content. These data are shown in table I.

Micronutrient content

There were significant differences between the groups in the dietary content of niacin (*P* = 0.03) and vitamin B12 (*P* = 0.04). There were no significant

	Control group (n = 34)	AN group (n = 44)	P ¹
Sodium (mg)	2,211.41 ± 404.48	1,819.36 ± 653.75	0.003
Potassium (mg)	3,380.26 ± 341.93	3,220 ± 531.75	NS
Calcium (mg)	803.14 ± 83.60	776.43 ± 130.07	NS
Phosphorus (mg)	1,392.50 ± 126.27	1,279.27 ± 235.89	0.01
Magnesium (mg)	295.14 ± 26.74	278.86 ± 51.66	NS
Iron (mg)	13.97 ± 1.88	12.97 ± 3.73	NS
Zinc (mg)	8.73 ± 1.13	7.81 ± 2.37	0.04
Copper (mg)	4.38 ± 1.98	0.75 ± 0.43	0.01
Selenium (µg)	114.32 ± 14.10	101.43 ± 28.64	0.01
Iodine (µg)	94.08 ± 13.56	105.29 ± 35.19	NS
Manganese (mg)	2.55 ± 0.50	2.81 ± 0.82	NS
Chlorine (mg)	1,997.20 ± 236.14	1,825.84 ± 485.43	NS

¹Student's *t* test.

differences for the other micronutrients, although with the exception of vitamin A and vitamin C the amounts tended to be lower among patients. As regards minerals and trace elements the amount of sodium ($P = 0.003$), phosphorus ($P = 0.01$), zinc ($P = 0.04$), copper ($P = 0.01$) and selenium ($P = 0.01$) was lower for patients. These data are shown in tables II and III.

Choice of foods

Among patients the following food groups were chosen less often: bread and cereals ($P = 0.01$), meat ($P = 0.01$), cured meats ($P = 0.01$), fatty foods ($P = 0.05$), sweet foods ($P = 0.001$) and fried foods ($P = 0.05$). Vegetables were chosen more often by patients ($P = 0.01$). These results are given in table IV.

Dietary Reference Intake (DRI)

There were significant differences between the proportions of patients and undergraduates who reached the DRI for thiamine (88.6% vs. 100%, respectively; $P = 0.05$), vitamin B6 (77.3% vs. 97.1%, respectively; $P = 0.01$), calcium (31.8% vs. 58.8%, respectively; $P = 0.01$), iron (20.5% vs. 47.1%, respectively; $P = 0.01$) and copper (86.4% vs. 100%, respectively; $P = 0.02$), although a higher proportion of patients compared to controls reached the DRI for folate (25% vs. 8.8%, respectively; $P = 0.05$).

Influence of illness and treatment duration on the diet chosen

Duration of illness was not significantly correlated with the choice of foods. As regards nutrients there was a negative and significant correlation with the lipid profile of the chosen foods when patients had been diagnosed for nine years or more. In this case the correlations were as follows: with total lipids, $r = -0.62$ ($P = 0.04$); with SFA, $r = -0.63$ ($P = 0.04$); with MUFA $r = -0.60$ ($P = 0.04$); and with PUFA, $r = -0.59$ ($P = 0.04$). The negative correlation ($r = -0.30$) between illness duration and the cholesterol content of the chosen foods was not significant.

As regards the duration of treatment there was a positive and significant correlation with sweet foods ($r = 0.33$; $P = 0.04$), but no significant correlations were observed for any other type of food.

Food pyramid for the Spanish population

In terms of the guidelines published by the Spanish Society for Community Nutrition²⁶ the only difference between the two groups concerned the amount of vegetables consumed, for which the recommended daily

Table IV
Food frequency (mean \pm SD)

	Control group (n = 34)	AN group (n = 44)	P ¹
Bread and cereals ^a	2.44 \pm 0.50	1.97 \pm 0.87	0.01
Rice and pasta ^b	4.88 \pm 1.73	4.34 \pm 2.58	NS
Vegetables ^a	1.20 \pm 0.53	2.04 \pm 1.27	0.01
Pulses ^b	1.14 \pm 0.60	0.90 \pm 0.76	NS
Fruits ^a	2.11 \pm 0.40	2.31 \pm 0.56	NS
Milk, yogurt, and cheese ^a	1.29 \pm 0.46	1.20 \pm 0.40	NS
Potatoes ^b	4.52 \pm 1.72	4.22 \pm 1.85	NS
Meat ^b	5.29 \pm 1.52	4.06 \pm 1.63	0.01
Fish ^b	4.17 \pm 1.35	3.79 \pm 1.63	NS
Eggs ^b	3.91 \pm 2.19	3.95 \pm 2.17	NS
Cured meats ^b	3.70 \pm 1.80	2.47 \pm 1.84	0.01
Fats ^b	1.08 \pm 0.90	0.70 \pm 0.56	0.05
Sweet foods ^b	3.41 \pm 1.51	2.04 \pm 1.19	0.001
Fried foods ^b	3.97 \pm 1.54	3.09 \pm 1.99	0.05

¹ Student's *t* test.

^a Times/day.

^b Times/week.

intake (a minimum of two portions) was achieved by patients but not by controls (table V).

Conclusion

The diets chosen by ED patients had a lower content of total protein and plant-based proteins, fats (except cholesterol), carbohydrates and polysaccharides, this being in line with the findings of previous studies.^{11,14-16} In contrast to other studies we found no differences in the amount of fibre.¹²

Table V
Fit of both sample groups to the Mediterranean Diet Pyramid published by the Spanish Society for Community Nutrition (SENC) in 2004

	Control group (n = 34)	AN group (n = 44)
Fish and shellfish (3-4 times/week)	Yes	Yes
Meat/poultry (3-4 times/week)	Excess	Excess
Eggs (3-4 times/week)	Yes	Yes
Pulses (2-4 times/week)	Deficit	Deficit
Nuts and dried fruits (3-7 times/week)	Deficit	Deficit
Dairy products (2-4 times/day)	Deficit	Deficit
Vegetables (³ 2 times/day)	Deficit	Yes
Fruit (³ 3 times/day)	Deficit	Deficit
Bread, cereals, rice, pasta, potatoes (4-6 times/day)	Yes	Yes
Fats (occasional consumption)	Excess	Excess
Sweet foods (occasional consumption)	Excess	Excess
Cured meats (occasional consumption)	Excess	Excess

Analysis of diet quality according to the lipid profile²⁸ revealed PUFA/SFA and (MUFA + PUFA)/SFA indices below the recommended levels (PUFA/SFA > 0.5 and [MUFA + PUFA]/SFA³²), thus indicating that the diets chosen by both groups were rather unhealthy; this contrasts with the findings of other authors.¹² As regards cholesterol both groups consumed more than the recommended amount (< 300 mg/day), which confirms the somewhat unhealthy nature of their choices.

In terms of micronutrients the amount of sodium was adequate in both groups (< 3,000 mg/day), it being significantly below the recommended level in patients. The relationship between vitamin B6 and proteins (> 0.02) was also adequate (0.03 in both groups). In line with previous reports¹⁶ most patients (68.2%) failed to reach the recommended levels for calcium intake and only 4.5% received enough vitamin D. These data differ considerably from those of one recent report,¹² although any comparison should be made with caution as the patients in that study included supplements in their diet. The low levels of calcium and vitamin D are relevant as regards the loss of bone density, although other factors are also involved in this loss.²⁹⁻³¹ In contrast to previous studies¹⁶ most patients (79.5%) did reach recommended levels for vitamin A and all of them did so for vitamin C. As regards thiamine and riboflavin only a small percentage of patients failed to reach the recommended levels, this being consistent with previous findings.¹⁶ The lower levels of selenium in the diets chosen by patients also coincide with the results of an earlier study,¹¹ as do the findings for vitamin B12 and niacin. In addition, both this and the present study found lower levels of phosphorus in diets.

With respect to the foods chosen, patients followed a characteristic pattern:^{20,32} the diet they drew up was guided by the basic distinction between “good” (permitted) and “bad” (prohibited) foods, there being lower amounts of bread and cereals, meat, cured meats, fat, and sweet and fried foods. In contrast, their consumption of vegetables was higher. This highlights the need to adopt a dietetic and nutritional perspective in order to help patients attain a varied and balanced diet, one that includes all the food groups and in which each group contains a wider range of foods. In this regard, attaining normal eating habits is considered to be a better option than offering these patients a special diet of some kind.³³ It is known that in the context of ED, nutritional status may determine the success or failure of psychological treatments,³⁴ and therefore it is essential that eating patterns based on “good” and “bad” foods are substituted with a sufficient and balanced diet.

The present results suggest that illness duration is negatively correlated with the amount of fat in the diet, and this becomes significant in the more chronic patients. This reduced fat content has been repeatedly reported in previous studies.^{11,14-16}

When considering the duration of treatment it can be seen how enormously difficult it is to change the eating

habits of patients. The only observed increase was in the consumption of sweet foods which, although it may be desirable from a psychological point of view (in that it implies facing the fear of certain foods), is not a good outcome in nutritional terms. This illustrates how patients with anorexia nervosa find it very difficult to change and to maintain any change, and they repeatedly fall back on old eating habits.¹⁹

In the present study it is noteworthy that not only do the majority of patients fail to reach the DRI for pantothenic acid, folate, vitamin D, calcium, magnesium, iron, iodine and zinc, but that something similar occurs among the undergraduate controls. The findings for the patient group have been repeatedly reported in previous studies,^{23,35-36} whereas in the case of healthy—and especially young—people some authors are now proposing the increased intake of certain micronutrients to compensate for the deficits that are commonly found.³⁷

In addition to the tendency of patients to resort back to the eating habits associated with their illness the results also suggest a desire to design a diet that, broadly speaking, corresponds to the norm in our context. In recent years the Spanish diet has, overall, increased the proportion of energy derived from proteins and fats, and although this situation is beginning to improve some authors have reported that as much as 42% of dietary energy comes from fat.³⁸ As regards quality we also found the lipid profile to be inadequate. The increased consumption of meat in Spain is also reflected in our two groups, and this is also the case for sweet foods and cured meats. While Spanish people are reported to consume more fruit and vegetables than is the case in many neighbouring countries,³⁸ our undergraduate controls did not meet the requirements of the healthy eating pyramid for the Spanish population, although patients did meet the recommended level for vegetables.

The present study does have a number of limitations. Firstly, the choice of foods for the proposed diet may not coincide exactly with what patients actually ended up eating. Therefore, as a complement to the present research it would be necessary to investigate the extent to which a chosen diet matches the foods that are actually eaten. Another issue is that the choices made by patients may be subject to a degree of desirability bias due to the presence of the therapist, in other words, they may have chosen what they thought their therapist would approve of. Although the results do not appear to support this notion any future research would need to control for this possible effect. A further issue concerns family interventions. According to reports from the patients themselves the diets they chose freely differed from those that they regularly follow at home, and therefore it would be necessary to assess the extent to which the nutritional guidelines presented in the therapeutic context correspond to the eating habits followed in the family context.

The results support the need for the treatment of ED to include dietetic and nutritional work. They also highlight the strong tendency among patients to main-

tain certain eating patterns and modify others; however, this is done not so much in terms of therapeutic objectives but, rather, as a way of following more closely the usual eating patterns of the context in which they live, especially as regards micronutrients and the degree to which their diet matches the RDA and the food pyramid proposed for this context.

Acknowledgements

We thank Olivia Garrido for her excellent technical assistance.

References

- Whitaker A. An epidemiological study of anorectic and bulimic symptoms in adolescent girls: implications for pediatricians. *Pediatr Ann* 1992; 21: 752-759.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV-RT. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
- Palla B, Litt I. Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics* 1998; 81: 613-622.
- Bachrach L, Guido D, Katzman D, Litt I, Marcus R. Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 1990; 86: 440-447.
- Kooh S, Noriega E, Leslie K, Muller C, Harrison J. Bone mass and soft tissue composition in adolescents with anorexia nervosa. *Bone* 1996; 19: 181-188.
- Soyka L, Grinspoon S, Levitsky L, Herzog D, Klibanski A. The effects of anorexia nervosa on bone metabolism in female adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4489-4496.
- Castro J, Lazaro L, Pons F, Halperin I, Toro J. Predictors of bone mineral density reduction in adolescents with anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 2000; 39: 1365-1370.
- Birmingham CL, Beaumont P. Medical management of eating disorders. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
- Rigotti NA, Nussbaum SR, Herzog DB, Neer RM. Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 1984; 311: 1601-1606.
- Neumarker KJ. Mortality and sudden death in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 21: 205-212.
- Hadigan C, Anderson E, Miller K, Hubbard J, Herzog D, Klibanski A et al. Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 284-292.
- Misra M, Tsai P, Anderson EJ, Hubbard JL, Gallagher K, Soyka LA et al. Nutrient intake in community-dwelling adolescent girls with anorexia nervosa and in healthy adolescents. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 698-706.
- Miján de la Torre A, Pérez-García A, Martín de la Torre E, de Mateo Silleras B. Is an integral nutritional approach to eating disorders feasible in primary care? *Br J Nutr* 2006; 96: S82-S85.
- Gwirtsman H, Kaye W, Curtis S, Lyter L. Energy intake and dietary macronutrient content in women with anorexia nervosa and volunteers. *J Am Diet Assoc* 1989; 89: 54-57.
- Fernstrom M, Weltzin T, Neuberger S, Srinivasagam N, Kaye W. Twenty-four-hour food intake in patients with anorexia nervosa and in healthy control subjects. *Biol Psychiatr* 1994; 36: 696-702.
- Beaumont P, Chambers T, Rouse L and Abraham S. The diet composition and nutritional knowledge of patients with anorexia nervosa. *J Hum Nutr* 1981; 35: 265-273.
- Burd C, Mitchell JE, Crosby RD, Engel SJ, Wonderlich SA, Lystad C et al. (2008): An assessment of daily food intake in participants with anorexia nervosa in the natural environment. *Int J Eat Disord* (accepted 13 October 2008, DOI 10.1002/eat.20628).
- Schebendach JE, Mayer LE, Devlin MJ, Attia E, Contento IR, Wolf RL et al. Dietary energy density and diet variety as predictors of outcome in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 810-816.
- Nova E, Varela P, López-Vidriero I, Toro O, Ceñal MJ, Casas J et al. A one-year follow-up study in anorexia nervosa. Dietary pattern and anthropometrical evolution. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 547-554.
- Affenito SG, Dohm FA, Crawford PB, Daniels SR, Striegel-Moore RH. Macronutrient intake in anorexia nervosa: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 2002; 141: 701-705.
- Drewnowski A. Taste preferences and food intake. *Annu Rev Nutr* 1997; 17: 237-253.
- Bernstein M, Tucker K, Ryan N, O'Neill E, Clements K, Nelson M et al. Higher dietary variety is associated with better nutritional status in frail elderly people. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 1096-1104.
- Van der Ster Wallin G, Norring C, Lennernäs MA, Holmgren S. Food selection in anorectic and bulimics: food items, nutrient content and nutrient density. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 271-277.
- Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició y Dietética. Tablas de composición de alimentos. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana; 2003.
- Varela G. Ingestas recomendadas para la población española. Madrid: Departamento de Nutrición, Universidad Complutense; 1994.
- Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guía de la Alimentación Saludable. Barcelona: SENC; 2004.
- Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Guías alimentarias para la población española. Madrid: SENC; 2001.
- Carbajal A, Sánchez-Muñiz FJ. Guía de prácticas. In García-Arias MT, García-Fernández MC, editors. Nutrición y Dietética. León: Secretariado de Publicaciones y Medios Audiovisuales, Universidad de León; 2003, pp. 1-130.
- Klibanski A, Biller B, Schoenfeld D, Herzog D, Saxe V. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 898-904.
- Soyka LA, Misra M, Frenchman A, Miller KK, Grinspoon S, Schoenfeld DA et al. Abnormal bone mineral accrual in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4177-4185.
- Misra M, Miller KK, Bjornson J, Hackman A, Aggarwal A, Chung J et al. Alterations in growth hormone secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5615-5623.
- Stoner SA, Fedoroff IC, Andersen AE, Rolls BJ. Food preferences and desire to eat in anorexia and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1996; 19: 13-22.
- Gómez-Enterría P, Martínez C. Trastornos del comportamiento alimentario del paciente con anorexia nervosa. In León M, Celaya S, editors. Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria. Barcelona: Novartis Consumer Health; 2001, pp. 275-281.
- Kaplan AS, Garfinkel PE. Medical issues and the eating disorders: the interface. New York: Brunner/Mazel Publishers; 1993.
- Moreiras-Varela O, Nuñez C, Carbajal A, Morandé G. Nutritional status and food habits assessed by dietary intake and anthropometrical parameters in anorexia nervosa. *Int J Vitam Nutr Res* 1990; 60: 267-274.
- Rock CL, Curran-Celentano J. Nutritional disorder of anorexia nervosa: A review. *Int J Eat Disord* 1994; 15: 87-203.
- Yates AA, Schlicker SA, Sutor CW. Dietary references intakes: The new basis for recommendations for calcium and related nutrients, B vitamins and choline. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 699-706.
- Garaulet M, Pérez Llamas F, Culebras JM. Nutrición y salud pública. In Gil Hernández A, editor. Tratado de Nutrición. Barcelona: Acción Médica; 2005, pp. 623-660.

Original

G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida

D. A. de Luis, M. González Sagrado, R. Aller, O. Izaola, R. Conde, J. L. Pérez Castrillón y E. Romero

Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina y Unidad de Investigación. Hospital Universitario Río Hortega. Universidad de Valladolid. Valladolid. España. RETICEF 056/0013.

Resumen

Introducción: Recientemente se ha descrito un polimorfismo (1359 G/A) del receptor CB1, presentando el alelo A una frecuencia elevada en población europea. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el efecto del polimorfismo (G1359A) del receptor CB1 en parámetros antropométricos, factores de riesgo cardiovascular y niveles de adipocitoquinas en una muestra de pacientes con obesidad mórbida.

Material y métodos: Se analizó una muestra de 66 pacientes con obesidad mórbida. A todos los pacientes se les determinaron el peso, la presión arterial, glucemia en ayunas, proteína C reactiva (PCR), insulina, colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos y adipocitoquinas, así como el genotipo del polimorfismo C1359A del receptor CB1 endocanabinoide.

Resultados: Un total de 38 pacientes (57,6%) presentaron un genotipo G1359G (grupo salvaje) y 28 pacientes G1359A (42,4%) (grupo mutante). El peso ($117,4 \pm 17,4$ kg vs $109,4 \pm 13,8$ kg; $p < 0,05$), índice de masa corporal ($45,4 \pm 4,7$ vs $43,3 \pm 3,4$; $p < 0,05$), masa grasa ($60,1 \pm 13,4$ kg vs $53,6 \pm 12,8$ kg; $p < 0,05$), la circunferencia de la cintura ($126,3 \pm 10,8$ cm vs $122,9 \pm 12,6$ cm; $p < 0,05$), proteína C reactiva ($11,2 \pm 8,8$ mg/dl vs $7,8 \pm 4,6$ mg/dl; $p < 0,05$), insulina ($23,5 \pm 19,8$ mUI/L vs $18,4 \pm 17,1$ mUI/L; $p < 0,05$) y HOMA ($6,46 \pm 6,2$ vs $4,70 \pm 4,6$; $p < 0,05$) fueron inferiores en los obesos mórbidos con el genotipo G1359A, el resto de parámetros no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusión: La presencia del alelo A1359 del receptor CB1 en pacientes con obesidad mórbida se relaciona con un menor peso, índice de masa corporal, masa grasa y circunferencia de la cintura, así como con un mejor perfil metabólico, con valores más bajos de insulina, HOMA y proteína C reactiva.

(Nutr Hosp. 2009;24:688-692)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4453

Palabras clave: Adipocitoquinas. Receptor canabinoide. Obesidad. Polimorfismo. Factores de riesgo cardiovascular.

Correspondencia: D. A. de Luis.
Profesor Asociado de Nutrición.
Director del Instituto de Endocrinología y Nutrición.
Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.
C/Los Perales, 16.
47130 Simancas, Valladolid, España.
E-mail: dadluis@yahoo.es

Recibido: 10-IV-2009.
Aceptado: 21-VII-2009.

G1359A POLYMORPHISM OF THE CANNABINOID RECEPTOR GENE (CNR1) ON ANTHROPOMETRIC PARAMETERS AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY

Abstract

Background: A polymorphism (1359 G/A) of the CB1 gene has been described, it was reported as a common polymorphism in European populations. The aim of our study was to investigate the influence of this polymorphism of CB1 receptor gene on obesity anthropometric parameters, cardiovascular risk factors and adipocytokines in morbid obese patients.

Design: A population of 66 morbid obese patients was analyzed. An indirect calorimetry, tetrapolar electrical bioimpedance, blood pressure, a serial assessment of nutritional intake with 3 days written food records and biochemical analysis (lipid profile, adipocytokines, insulin, CRP and lipoprotein-a) were performed. The statistical analysis was performed for the combined G1359A and A1359A as a group and wild type G1359G as second group, with a dominant model.

Results: Thirty eight patients (57.6%) had the genotype G1359G (wild type group) and 28 (42.4%) patients G1359A (40.0%) (mutant type group). Weight (117.4 ± 17.4 kg vs 109.4 ± 13.8 kg; $p < 0.05$), BMI (45.4 ± 4.7 vs 43.3 ± 3.4 ; $p < 0.05$), fat mass (60.1 ± 13.4 kg vs 53.6 ± 12.8 kg; $p < 0.05$), waist circumference (126.3 ± 10.8 cm vs 122.9 ± 12.6 cm; $p < 0.05$), C reactive protein (11.2 ± 8.8 mg/dl vs 7.8 ± 4.6 mg/dl; $p < 0.05$), insulin (23.5 ± 19.8 mUI/L vs 18.4 ± 17.1 mUI/L; $p < 0.05$) and HOMA (6.46 ± 6.2 vs 4.70 ± 4.6 ; $p < 0.05$) were lower in patients with G1359A genotype. No differences were detected between groups in other parameters.

Conclusion: The mutant genotype G1359A is associated with a better cardiovascular profile (weight, BMI, fat mass, waist circumference, insulin, HOMA and c reactive protein) than wild type group.

(Nutr Hosp. 2009;24:688-692)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4453

Key words: Adipocytokines. Cannabinoid receptor. Obesity. Polymorphism. Cardiovascular risk factors.

Introducción

El tejido adiposo se considera en la actualidad un órgano endocrino capaz de enviar señales que modulan el apetito, el gasto energético, la resistencia a la insulina, así como los procesos inflamatorios¹.

Dentro de la complejidad de funcionamiento de este tejido, en la última década se ha redescubierto el papel del sistema endocannabinóide. Desde la antigüedad se conocen los efectos psicológicos de *Cannabis sativa* (marihuana), incluyendo su efecto sobre el apetito y el peso corporal², sin embargo las bases biológicas de estas relaciones han sido descritas recientemente^{3,4}. Este sistema consiste en dos ligandos endógenos; el 2-arachidonoilglycerol (2-AG) y anandamide (ADA) y dos tipos de receptores acoplados a proteínas G. El receptor endocannabinóide tipo-1 (CB1), localizado en diversas localizaciones del cerebro y en tejidos periféricos como el tejido graso y el receptor CB2, localizado fundamentalmente en el sistema inmune⁵. El interés por este sistema se ha incrementado al demostrarse como en estudios de animales con una delección del receptor CB1, presentaban un fenotipo delgado y eran resistentes a la obesidad inducida por una dieta rica en grasa⁶. Recientemente se ha descrito un polimorfismo (1359 G/A) de este receptor que produce una sustitución de G a A en la posición 1359 en el codón 435 (Thr), presentando el alelo A una frecuencia en población europea que oscila entre el 24-32%⁷ (A).

Teniendo en cuenta esta relación entre el sistema endocannabinóide y aspectos metabólicos⁸, nos propusimos evaluar estas asociaciones en pacientes con obesidad mórbida. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el efecto del polimorfismo (G1359A) del receptor CB1 en parámetros antropométricos, factores de riesgo cardiovascular y niveles de adipocitoquinas en una muestra de pacientes con obesidad mórbida.

Pacientes y métodos

Pacientes

Se analizó de manera prospectiva una muestra de 66 obesos mórbidos (índice de masa corporal > 40). Los pacientes fueron evaluados en una Unidad de Nutrición Clínica y firmaron un consentimiento informado para participar en el estudio. Los criterios de exclusión fueron una historia previa de patología isquémica cardiovascular o cerebral en los 36 meses previos, elevación del colesterol > 300 mg/dl, triglicéridos > 400 mg/dl, presión arterial > 140/90 mmHg, glucosa en ayunas > 126 mg/dl, así como la toma de cualquier fármaco que pudiera modificar el metabolismo lipídico o de los hidratos de carbono.

Procedimiento

A todos los pacientes se les determinaron el peso, la presión arterial, glucemia en ayunas, proteína C reac-

tiva (PCR), insulina, colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos y adipocitoquinas (leptina, adiponectina, resistina, TNF α , e interleukina 6).

Genotipado del receptor CB1

Los cebadores (Oligonucleotide primers) y las sondas para los experimentos fueron diseñadas mediante el programa Beacon Designer 4.0 (Premier Biosoft International®, LA, CA). La reacción en cadena de la polimerasa (RCP) se realizó con 50 ng DNA genómico, 0.5 μ L de primers (primer forward: 5'-TTC ACA GGG CCG CAG AAA G-3'; and reverse 5'-GAG GCA TCA GGC TCA CAG AG-3'), y 0.25 uL de cada sonda (sonda salvaje: 5'-Fam-CTG TCT CAG GCC CCA AGG CAG G-BHQ-1-3') y (sonda mutante: 5'-Texas red- ATC AAG AGC ACA GTC AAG ATT GCC -BHQ-1-3') en un volumen final de 25 uL (Termociclador iCycler IQ (Bio-Rad®), Hercules, CA). El DNA fue desnaturalizado a 95°C durante 3 min; posteriormente se realizaron 50 ciclos de desnaturalización a 95°C durante 15 s, y anillamiento a 59.3°C durante 45 s. La RCP se realizó en un volumen final de 25 uL que contenía 12.5 μ L de IQTM Supermix (Bio-Rad®, Hercules, CA) con "hot start Taq DNA polymerase".

Determinaciones bioquímicas

Las concentraciones de colesterol y triglicéridos se determinaron mediante ensayos enzimocolorimétricos (Technicon Instruments, Ltd., New York, N.Y., USA). Los niveles de HDL colesterol se determinaron enzimáticamente en el sobrenadante tras precipitación con dextrano sulfato-magnésico.

Los niveles de glucosa se determinaron mediante un método automatizado de glucosa oxidasa (Glucose analyser 2, Beckman Instruments, Fullerton, California). La insulina fue medida mediante un ensayo enzimocolorimétrico (Insulina, WAKO Pure-Chemical Industries, Osaka, Japan) y se determinó la resistencia a la insulina mediante el modelo "homeostasis model assessment for insulin sensitivity" (HOMA)⁹.

La proteína C reactiva (PCR) se determinó mediante inmunoturbimetría (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany), con un rango de normalidad de (0-7 mg/dl) y una sensibilidad analítica de 0,25 mg/dl.

Adipocitoquinas

La resistina fue medida mediante ELISA (Biovendor Laboratory, Inc., Brno, Czech Republic) con una sensibilidad analítica de 0,2 ng/ml y un rango de normalidad de 4-12 ng/ml. La leptina fue medida mediante ELISA (Diagnostic Systems Laboratories, Inc., Texas, USA) con una sensibilidad de 0,05 ng/ml y un rango de normalidad de 10-100 ng/ml. La adiponectina fue

determinada mediante ELISA (R&D systems, Inc., Mineapolis, USA) con una sensibilidad de 0,246 ng/ml y un rango de normalidad de 8,65-21,43 ng/ml. La interleukina 6 y el TNF α fueron medidos por ELISA (R&D systems, Inc., Mineapolis, USA) con una sensibilidad de 0,7 pg/ml y 0,5 pg/ml, respectivamente. Los valores de normalidad fueron para IL6 de (1,12-12,5 pg/ml) y para TNF α (0,5-15,6 pg/ml).

Calorimetría indirecta

Para la determinación del gasto energético, los sujetos fueron evaluados en una Unidad Metabólica. Tras doce horas de ayuno y reposo, los pacientes fueron sometidos en condiciones homogéneas a una calorimetría mediante máscara ajustable (Med-Gem; Health Tech, Golden, USA). Se calcularon el gasto energético basal (kcal/día) y el consumo de oxígeno (ml/min)¹⁰.

Determinaciones antropométricas

El peso fue medido mediante una báscula con una precisión de 0,1 kg y el índice de masa corporal se calculó con la fórmula (peso/talla²). Se determinó el perímetro de la cintura y de la cadera para calcular el índice cintura cadera (ICC). Se realizó una impedanciometría tetrapolar para determinar la composición corporal¹¹ (Biodynamics Model 310e, Seattle, WA, USA). Se utilizaron la resistencia y la reactancia para calcular el agua corporal total, la grasa y la masa libre de grasa.

La presión arterial fue determinada 2 veces con el paciente en reposo mediante un esfigmomanómetro de mercurio y se realizó el promedio de las dos determinaciones.

Ingesta dietética

Los pacientes fueron encuestados durante 3 días mediante un registro escrito de 24 horas para evaluar su ingesta dietética. Los registros fueron evaluados por un dietista utilizando un software con bases de alimentos nacionales¹². El ejercicio físico realizado por los pacientes fueron 3 sesiones de ejercicio aeróbico de una hora.

Análisis estadístico

El tamaño muestral fue calculado para detectar una diferencia de peso de 3 kg con un poder del 90% y un error alfa del 5% (n = 65). Los resultados se expresaron como media \pm desviación estándar. La normalidad de las variables fue analizada mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas con una distribución normal fueron analizadas con el test t de

Student's. Las variables no paramétricas fueron analizadas con los tests W-Wilcoxon test y U Mann Whitney. Las variables cualitativas fueron analizadas con el test de la chi-cuadrado, con la corrección de Yates cuando fue necesario y el test de Fisher. El análisis estadístico fue realizado con la combinación de los genotipos (G1359A y A1359A como grupo mutante) y del genotipo G1359G como grupo salvaje (modelo dominante). Se consideró estadísticamente significativa una p inferior a 0,05.

Resultados

Un total de 66 pacientes obesos mórbidos fueron reclutados, firmando el consentimiento informado. La edad media de los pacientes fue de 48,1 \pm 16,1 años con un índice de masa corporal (IMC) de 44,4 \pm 4,7, con un total de 17 varones (25,8%) y 49 mujeres (74,2%).

Un total de 38 pacientes (10 varones/28 mujeres) (57,6%) presentaron un genotipo G1359G (grupo salvaje) y 28 pacientes (7 varones/21 mujeres) G1359A (42,4%) (grupo mutante).

La tabla I muestra las variables antropométricas. El peso, índice de masa corporal, masa grasa y circunferencia de la cintura fueron inferiores en los obesos mórbidos con el genotipo G1359A, el resto de parámetros no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

La tabla II muestra los factores de riesgo cardiovascular. Los niveles de proteína C reactiva, insulina y HOMA fueron significativamente inferiores en los pacientes con genotipo mutante. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el resto de parámetros.

Tabla I
Variables antropométricas

Parámetros	G1359G (n = 35)	(G1359A) (n = 28)
IMC	45,4 \pm 4,7	43,3 \pm 3,4*
Peso (kg)	117,4 \pm 17,4	109,4 \pm 13,8*
MLG (kg)	55,6 \pm 6,9	53,9 \pm 7,1
MG (kg)	60,1 \pm 13,4	53,6 \pm 12,8*
CC (cm)	126,3 \pm 10,8	122,9 \pm 12,6*
ICC	0,93 \pm 0,1	0,92 \pm 0,07
TAS (mmHg)	139,3 \pm 11,4	135,7 \pm 13,8
TAD (mmHg)	88,4 \pm 7,9	86,1 \pm 9,2
GEB (kcal/día)	2,213 \pm 511	2,279 \pm 812

IMC: Índice de masa corporal. MLG: Masa libre de grasa. MG: Masa grasa. CC: Circunferencia de la cintura. ICC: Índice cintura cadera. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica. GEB: Gasto energético basal. (*) P < 0,05.

Tabla II
Factores de riesgo cardiovascular

Parámetros	G1359G (n = 38)	(G1359A) (n = 28)
Glucosa (mg/dl)	105,2 ± 23,3	102,6 ± 13,8
Col-Total (mg/dl)	206,6 ± 32,7	199,9 ± 40,5
LDL-col. (mg/dl)	128,1 ± 26,6	121,1 ± 36,4
HDL-col. (mg/dl)	52,7 ± 10,4	55,1 ± 11,9
TG (mg/dl)	138,7 ± 61,9	116,4 ± 44,3
Insulina (mUI/L)	23,5 ± 19,8	18,4 ± 17,1*
HOMA	6,46 ± 6,2	4,70 ± 4,6*
PCR (mg/dl)	11,2 ± 8,8	7,8 ± 4,6*

Col: Colesterol total. TG: Triglicéridos. PCR: proteína c reactiva. HOMA: Homeostasis model assessment.

La tabla III muestra la ingesta dietética de estos pacientes, siendo similar en ambos grupos. En la tabla IV se muestran los niveles de adipocitoquinas, presentando ambos genotipos los mismos niveles de leptina, resistina, adiponectina, interleukina 6 y TNF alfa.

Discusión

El principal hallazgo de nuestro estudio es la asociación del genotipo G1359A con unos niveles más bajos de proteína C reactiva, insulina y HOMA que los pacientes con genotipo G1359G del receptor endocanabinoide CB1.

No existe una clara explicación fisiopatológica de esta relación existente entre el genotipo G1359A y el perfil

Tabla III
Encuesta nutricional con ingestas dietéticas

Parámetros	G1359G (n = 38)	(G1359A) (n = 28)
Energía (kcal/día)	1.727,1 ± 520	1.718,9 ± 511
CH (g/día)	171,7 ± 60,1	172,4 ± 61,9
Grasa (g/día)	74,8 ± 28,9	73,4 ± 21,8
Grasa-S (g/día)	21,8 ± 11	21,3 ± 11,5
Grasa-M (g/día)	35,6 ± 10,3	35,2 ± 12,5
Grasa-P (g/día)	7,2 ± 4,0	7,4 ± 3,8
Proteína (g/día)	85,2 ± 21,3	83,9 ± 21,5
Ejercicio (hs./semana)	1,41 ± 3,0	1,39 ± 3,2
Fibra dietética	14,3 ± 6,2	14,2 ± 6,1

CH: Carbohidratos. Grasa S: grasa saturada. Grasa-M: grasa monoinsaturada. Grasa-P: grasa poliinsaturada. No existieron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla IV
Niveles séricos de adipocitoquinas

Parámetros	G1359G (n = 38)	(G1359A) (n = 28)
IL 6 (pg/ml)	4,3 ± 3,9	4,6 ± 3,4
TNF-α (pg/ml)	6,7 ± 4,9	6,9 ± 6,2
Adiponectina (ng/ml)	44,1 ± 32,1	38,4 ± 29,8
Resistina (ng/ml)	4,1 ± 1,7	4,6 ± 3,1
Leptina (ng/ml)	134,2 ± 108,9	135,1 ± 114,8

IL-6: Interleukina 6. No existieron diferencias estadísticamente significativas.

metabólico en los pacientes con obesidad mórbida. Los conocimientos de la literatura permiten intuir una relación entre la actividad del sistema endocanabinoide a nivel central, el comportamiento nutricional y los parámetros metabólicos¹³. De este modo la presencia de este polimorfismo podría convertirse en un factor de prevención frente a parámetros antropométricos y bioquímicos relacionados con el riesgo cardiovascular en los pacientes obesos. Por otra parte, el receptor CB1 se expresa a nivel periférico, pudiéndose relacionarse con el control metabólico del paciente obeso. Se ha detectado una regulación negativa de la amida hidrolasa de ácidos grasos en pacientes obesos a nivel del tejido adiposo, pudiendo contribuir a modular la actividad endocanabinoide¹⁴.

En relación a la prevalencia del genotipo mutado, nuestro trabajo presenta una prevalencia (42,4%) similar a la de otros estudios; 43,5%¹⁵ y 33,1%¹⁶, aunque superior a la referenciada se ha encontrado en otros trabajos; 19,6%¹⁷.

Con respecto a la relación de este polimorfismo del receptor canabinoide CB1 con los datos antropométricos de pacientes obesos, otros trabajos como el de Gazerro y cols.¹⁵ con el mismo polimorfismo (G1359A) y también con otros polimorfismos de el receptor CB1 (A3813G, A4895G, G1422A A3813A y A4895A)¹⁸⁻¹⁹. Por ejemplo, el alelo 1422A¹⁸ muestra un mayor riesgo de obesidad en varones y el alelo 3813G¹⁹ se relaciona con un mayor depósito de grasa abdominal. Estos resultados han sido descritos por Benzinou y cols.²⁰ con los polimorfismos A10908G y T5489C del receptor CB1. La variabilidad en la prevalencia de este polimorfismo, así como la diferente fuerza de asociación con parámetros antropométricos y bioquímicos, pueden reflejar la complejidad en la interacción entre las características genéticas de los pacientes y la interacción con el ambiente. Por otra parte el diseño de los trabajos referenciados puede también intervenir en los resultados obtenidos. Los diferentes criterios de inclusión utilizados, como por ejemplo índice de masa corporal y edad de los pacientes, así como la ingesta dietética que no ha sido controlada en ninguno de los estudios previamente publicados.

Con respecto a las modificaciones bioquímicas, el trabajo de Ravinet y cols.⁶ muestra como los ratones defi-

cientes en el gen del receptor CB-1 eran más delgados y resistentes a aumentar de peso con dietas hipercalóricas, mostrando unos niveles de leptina e insulina inferiores. En nuestra muestra de pacientes con obesidad mórbida, los niveles de insulina, HOMA y proteína C reactiva fueron inferiores en los individuos con el alelo mutado (A1359), siendo muy similares a los resultados obtenidos por Gazeerro y cols.¹⁵. Esta asociación del alelo A1359 con un mejor perfil metabólico ha sido también descrito por Alberle y cols.¹⁷ en un estudio de intervención. En este trabajo los pacientes obesos con un alelo A del receptor CB1 y tras ser sometidos a una dieta hipocalórica presentaban una mayor disminución de peso y de LDL colesterol que los pacientes con el genotipo salvaje. Posiblemente la explicación para esta asociación metabólica pueda deberse a la modulación que realiza el sistema endocannabinoide a través del receptor CB1 en una gran cantidad de vías metabólicas a nivel celular. Por ejemplo en el tejido adiposo marrón, el tratamiento con antagonistas del receptor CB1 es capaz de estimular el gasto energético, mediado por la disipación de energía a través de la producción de calor mitocondrial²¹. Otra posible vía metabólica es la sobreexpresión de adiponec-tina inducida por los antagonistas del receptor CB1, demostrada in vitro en la línea adipocitaria 3T3 F442A²² e in vivo en ratones obesos²³. No obstante nuestro trabajo no ha conseguido demostrar esta vía de las adipocitoquinas, no detectando ninguna diferencia en los niveles séricos entre ambos genotipos. Una tercera vía metabólica, pudiera ser una acción directa del propio receptor sobre el metabolismo lipídico y de los hidratos de carbono, de este modo se han descrito alteraciones en el perfil lipídico relacionadas con variantes genéticas del receptor CB1, sin existir ninguna relación con el índice de masa corporal²⁴.

En conclusión, la presencia del alelo A1359 del receptor CB1 en pacientes con obesidad mórbida se relaciona con un menor peso, índice de masa corporal, masa grasa y circunferencia de la cintura, así como con un mejor perfil metabólico, con valores más bajos de insulina, HOMA y proteína C reactiva.

Referencias

1. Matsuzawa Y. Adipocytokines: Emerging therapeutic targets. *Current Atherosclerosis Reports* 2005; 7: 58-62.
2. Ameri A. The effects of cannabinoids on the brain. *Prog Neurobiol* 1999; 58: 315-348.
3. Brown SM, Warger-Miller J, Mackie K. Cloning and molecular characterization of the rat CB2 cannabinoid receptor. *Biochim Biophys Acta* 2002; 1576: 255-264.
4. Frider E. Endocannabinoids in the central nervous system an overview. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty acids* 2002; 66: 221-233.
5. Felder CC, Glass M. Cannabinoid receptors and their endogenous agonists. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1998; 38: 179-200.
6. Ravinet TC, Delgorge C, Menet C, Arnone M, Soubrie P., CB1 cannabinoid receptor knockout in mice leads to leanness, resis-

- tance to diet-induced obesity and enhanced leptin sensitivity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 640-648.
7. Gadzicki D, Muller-Vahl K, Stuhmann M. A frequent polymorphism in the coding exon of the human cannabinoid receptor (CNR1) gene. *Mol Cell Probes* 1999; 13: 321-323.
 8. Duart MJ, Arroyo CO, Moreno JL. Validation of a insulin model for the reactions in RIA. *Clin Chem Lab Med* 2002; 40: 1161-1167.
 9. Mathews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher Df. Homesotasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-414.
 10. Feurer ID, Mullen JL. Bedside measurement of resting energy expenditure and respiratory quotient via indirect calorimetry. *Nutr Clin Pract* 1986; 1: 43-49.
 11. Pichard C, Slosman D, Hirschel B, Kyle U. Bioimpedance analysis: an improved method for nutritional follow up. *Clin Res* 1993; 41: 53.
 12. Mataix J, Mañas M. Tablas de composición de alimentos españoles. Ed: University of Granada, 2003.
 13. Di Marzo V, Goparaju SK, Wang L, Liu J, Batkai S, Jarai Z, Fezza F, Miura GI, Palmiter RD, Sugiura T, Kunos G. Leptin. Regulated endocannabinoids are involved in maintaining food intake. *Nature* 2001; 410: 822-825.
 14. Engeli S, Jana B, Mareike F, Kerstin G, Jürgen J, Sandor B. Activation of the peripheral endocannabinoid system in human obesity. *Diabetes* 2005; 54: 2838-2843.
 15. Gazeerro P, Caruso MG, Notarnicola M, Misciagna G, Guerra V, Laezza C, Bifulco M. Association between cannabinoid type 1 receptor polymorphism and body mass index in a southern Italian population. *Int J Obes* 2007; 31: 908-912.
 16. Jaeger J, Mattevi V, Callegari-Jacques SD, Hutz MH. Cannabinoid type 1 receptor gene polymorphisms are associated with central obesity in a Southern Brazilian population. *Disease Markers* 2008; 25: 67-74.
 17. Aberle J, Flitsch J, Alessia N, Mann O, Busch P, Peitsmeier P, Ulrich F. Genetic variation may influence obesity only under conditions of diet: analysis of three candidate genes. *Molecular Genetics and Metabolism* 2008; 95: 188-191.
 18. Russo P, Strazzullo P, Cappuccio F, Tregouet D, Lauria F, Loguercio M, Barba G y cols. Genetic variations at the endocannabinoid type 1 receptor gene (CNR1) are associated with obesity phenotypes in Men. *J Clin Endo and Metan* 2007; 92: 2382-2389.
 19. Peeters A, Beckers S, Mertens I, Van Hul W, Van Gaal L. The G1422A variant of the endocannabinoid receptor gene is associated with abdominal adiposity in obese men. *Endocr* 2007; 31: 138-141.
 20. Benzinou M, Chevre JC, Ward K, Lecoer C, Dina C, Lobbens S, y cols. Endocannabinoid receptor 1 gene variations increase risk for obesity and modulate body mass index European population. *Human Molecular Genetics* 2008; 17: 1916-1921.
 21. Jbilo O, Ravinet-Trillou C, Arnone M, Buisson I, Bribes E, Peleraux A. The CB1 receptor antagonist rimonabant reverses the diet induced obesity phenotype through the regulation of lipolysis and energy balance. *FASEB J* 2005; 19: 1567-1569.
 22. Bensaïd M, Gary Bobo M, Esclangron A, Maffrand JP, Le Fut G, Oury DONat F. The cannabinoid CB1 receptor antagonist SR141716 increases Acpr 30 mRNA expresión in adipose tissue of obese fa/fa rats and in cultures adipocyte cells. *Mol Pharmacol* 2003; 63: 908-914.
 23. Poirier B, Bidoauard JP, Cadrouvele C, Marniquet X, Staels B, O'Connor SE. The anti-obesity effect of rimonabant is associated with an improved serum lipid profile. *Diabetes, Obes, Metab* 2005; 7: 65-72.
 24. Baye TM, Zhang Y, Smith E, Hillard CJ, Gunnell J, Myklebust J, James R, Kissebah AH y cols. Genetic variation in cannabinoid receptor 1 (CNR1) is associated with derangements in lipid homeostasis, independent of body mass index. *Pharmacogenomics* 2008; 9:1647-1656.

Original

Social and behavioural aspects and their consequences in obese teenagers - importance of family's history

C. Jung¹, N. Fischer^{1,2}, M. Fritzenwanger¹, H. Thude², D. Barz² and Hans-Reiner Figulla¹

¹Friedrich-Schiller-University. Clinic of Internal Medicine I. Jena. Germany. ²Friedrich-Schiller-University. Institute for Transfusion Medicine. Jena. Germany.

Abstract

Objectives: Overweight, the metabolic syndrome and accompanying diseases are dramatically increasing problems. We investigated social and behavioral variables that influence overweight in adolescents and tested their influence on plasma markers related to diabetes and endothelial dysfunction.

Methods: 79 male adolescents were enrolled (age 13-17 years). Endothelial progenitor cells were counted by flow cytometry. Adiponectin and soluble E-selectin (sE-selectin) were determined by ELISA.

Results: Body weight differs significantly if the family's history was positive for arterial hypertension ($p < 0.001$), diabetes ($p < 0.001$), hypercholesterolemia ($p < 0.001$), and coronary artery disease (CAD, $p < 0.01$). The hours of physical activity represent a predictor of BMI in linear regression analysis ($p < 0.001$; $R^2 = 0.195$). Markers for endothelial damage are altered in adolescents with positive family history for hyperlipidemia and CAD.

Conclusion: The family's history is an important variable influencing the body weight of teenagers. Via obesity and independently, it influences the early development of endothelial damage. It might serve to detect teenagers at risk for appropriate intervention.

(Nutr Hosp. 2009;24:693-700)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4554

Key words: Adolescents. Overweight. BMI. Exercise. EPC. Soluble E-selectin. Adiponectin.

ASPECTOS SOCIALES Y CONDUCTUALES Y SUS CONSECUENCIAS EN ADOLESCENTES OBESOS - IMPORTANCIA DE LOS ANTECEDENTES FAMILIARES

Resumen

Objetivos: El sobrepeso, el síndrome metabólico y sus enfermedades asociadas son problemas que están aumentando de forma notable. Investigamos las variables sociales y conductuales que influyen en el sobrepeso en adolescentes y probamos su influencia sobre los marcadores plasmáticos relacionados con la diabetes y la disfunción endotelial.

Métodos: Se reclutaron 79 adolescentes varones (edad 13-17 años). Se contaron las células progenitoras endoteliales con citometría de flujo. Se determinaron la adiponectina y la selectina-e soluble (selectina-s) mediante ELISA.

Resultados: El peso corporal difiere significativamente si los antecedentes familiares son positivos para hipertensión arterial ($p < 0,001$), diabetes ($p < 0,001$), hipercolesterolemia ($p < 0,001$) y arteriopatía coronaria (APC, $p < 0,01$). Las horas de actividad física representan un predictor del IMC en el análisis de regresión lineal ($p < 0,001$; $r^2 = 0,195$). Los marcadores de lesión endotelial están alterados en los adolescentes con unos antecedentes familiares positivos para hiperlipidemia y APC.

Conclusión: Los antecedentes familiares son una variable importante que influye en el peso corporal de los adolescentes. A través de la obesidad y de forma independiente, influye en el desarrollo precoz de lesión endotelial. Podría servir para detectar a los adolescentes con riesgo para realizar una intervención apropiada.

(Nutr Hosp. 2009;24:693-700)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4554

Palabras clave: Adolescentes. Sobrepeso. IMC. Ejercicio. EPC. Selectina-e soluble. Adiponectina.

Correspondence: Christian Jung.
Clinic of Internal Medicine I.
Friedrich-Schiller-University.
Erlanger Allee 101.
D-07747 Jena, Germany.
E-mail: christian.jung@med.uni-jena.de

Recibido: 30-IV-2009.
Aceptado: 21-V-2009.

Introduction

Overweight and the metabolic syndrome are dramatically increasing problems, especially in children and adolescents.¹ The prevalence of overweight in children and adolescents has tripled in recent decades and related health costs have nearly quadrupled.²

Childhood overweight significantly increases the risk for adult obesity and for greater severity of obesity in adulthood.³ More than 60 percent of overweight children between 5 and 10 years of age in Louisiana (USA), have at least one risk factor for cardiovascular disease, such as elevated blood pressure or serum insulin levels or dyslipidemia, and 25 percent have more than one risk factor.⁴ In German overweight and obese children and adolescents there is a significant association between weight, carotid vessel wall changes and blood pressure, as well as various other metabolic parameters.⁵ Type 2 diabetes mellitus now accounts for up to 45 percent of all newly diagnosed diabetes in pediatric patients⁶ and is frequently asymptomatic.⁷

Recently,⁸ we were able to show that overweight in adolescence has a negative impact on different parameters that are important for the future cardiovascular prognosis, including adiponectin, an early marker for beginning insulin resistance, soluble E-selectin (sE-selectin), a marker for endothelial damage, and the number of Endothelial Progenitor Cells (EPCs).

EPCs are bone marrow-derived pluripotent circulating vascular progenitor cells, capable to contribute to reendothelialization and neovascularization processes,⁹ as well as a biomarker of cardiovascular risk.¹⁰⁻¹² Circulating EPCs home to sites of ischemia and vascular injury as a repair mechanism to denuded or dysfunctional endothelium.¹³ Indeed, numerical and functional impairment of EPCs has been linked to endothelial dysfunction,^{10,14} increased atherosclerotic disease risk¹⁵ and greater cardiovascular¹¹ and cerebrovascular¹⁶ morbidity and mortality.

In older ages and after exposure to risk factors lower bioavailability, limited mobilization and impaired function of EPCs have been suggested to contribute etiologically to vascular dysfunction and disease.^{8,17-19} Physical activity increases the production of EPCs, an effect that could potentially underlie exercise-related beneficial effects on cardiovascular diseases.²⁰ In adults, several case-controlled studies and evaluations in patient series have demonstrated inverse associations, for example, between EPC number and diabetes,²¹ hypertension,²² family history for coronary artery disease (CAD),²¹ Another factor influencing EPCs, especially their lifetime, is insulin resistance.²³

Insulin resistance is the condition in which normal amounts of insulin are inadequate to produce an appropriate insulin response from fat, muscle or liver cells. A surrogate parameter to monitor an altered insulin sensitivity or insulin resistance is adiponectin. Adiponectin is an adipokine that is specifically and abundantly

expressed in adipose tissue and directly sensitizes the body to insulin. A decrease in plasma adiponectin levels precedes the onset of diabetes, reveals the state of decreased insulin sensitivity, and correlates inversely with insulin resistance.²⁴

Another approach to determine the early cardiovascular risk profile is to measure the vascular activation via soluble markers of endothelial damage. SE-selectin, which correlates with functional and morphological changes of the vessel wall in obese teenagers,²⁵ is such a marker for endothelial damage and activation.

Many factors influence the development of obesity in adolescents. This includes increased intake of high-fat foods, sweetened soft drinks, fruit and vegetable intake, and sport habits for example as modifiable determinants and families' medical history as fixed variable. Teenagers' education might be a factor influenced by external institutions.²⁶

This study examines the impact of a variety of social and behavioral variables on the development of obesity and the influence on different markers for cardiovascular risk stratification, endothelial damage and insulin resistance independent of the teenagers' body weight.

Methods

Study subjects

79 male, Caucasian adolescents (aged 13-17 years) living in Germany were studied. Subjects and their parents gave informed consent and protocols were approved by the University's ethics committee in accordance with the Helsinki Declaration.

Individuals were recruited in the region of Jena, Germany. For all participants the following parameters were recorded in one consultation: age, height, weight, BMI, hip circumference, waist circumference, hip/waist-ratio, heart rate, and blood pressure (systolic and diastolic). Family history (first-degree relatives) for different diseases was recorded. Renal cystic diseases and chronic renal failure were summarized as renal diseases. Coronary artery disease, heart failure, sudden cardiac death and need of pacemaker or arrhythmias were summarized as cardiac diseases. Social and behavioural attributes and habits were recorded first with a questionnaire and additionally with a personal interview. Any sign of acute disease was an exclusion criterion.

Routine laboratory

Standard serum parameters were obtained from the Department of Clinical Chemistry at the University Hospital Jena (Friedrich-Schiller-University): creatinin (umol/l), cholesterol (mmol/l), high-density lipoprotein (mmol/l), low-density lipoprotein (mmol/l), triglycerides (mmol/l), lipoprotein (a)

Table I
Baseline characteristics of the study population. In parts published before⁸

N	79	Creatinin, (umol/l)	79.8 ± 11.5
Age, y	15.2 ± 1.1	Cholesterol (mmol/l)	4.0 ± 0.8
Male gender, n (%)	79 (100)	high-density lipoprotein (mmol/l)	1.2 ± 0.2
Body height, cm	175 ± 8	low-density lipoprotein (mmol/l)	2.5 ± 0.8
Weight, kg	79.5 ± 22.3	LDL / HDL ratio	2.2 ± 0.9
BMI	26.1 ± 7.1	triglycerides (mmol/l)	1.0 ± 0.6
Waist circumference, cm	85.6 ± 16.8	lipoprotein (a) (mg/l)	222.9 ± 287.8
Hip circumference, cm	95.6 ± 16.7	high sensitive CRP (mg/l)	1.65 ± 2.9
WHR	0.89 ± 0.05	HbA(1c), %	5.1 ± 0.3
Heart rate at rest, 1/min	78 ± 15	leukocytes, Gpt/l	6.5 ± 1.7
Systolic blood pressure, mmHg	130 ± 17	erythrocytes, Tpt/l	5.2 ± 0.3
Diastolic blood pressure, mmHg	72 ± 8	lymphocytes, Gpt/l	2.3 ± 0.6
		Smokers, %	15.9%

(mg/l), high sensitive CRP (mg/l) (hsCRP), automated white blood count differential.

Circulating EPC Number

EPCs were identified as described before.⁸ Briefly, flow cytometry counted cells coexpressing 3 characteristic antigens: the hematopoietic progenitor cell marker CD34, the immature hematopoietic progenitor cell marker CD133, and the endothelial cell receptor VEGFR2 (Vascular endothelial growth factor receptor 2, also known as kinase domain receptor, KDR). Peripheral blood mononuclear cells (PBMC) were stained with fluorescein-isothiocyanate (FITC)-conjugated anti-human CD34 monoclonal antibody (mAb) (BD Biosciences), phycoerythrin (PE)-conjugated anti-human CD133 mAb (Milteny Biotec) and biotin-conjugated monoclonal Anti-VEGFR2 (Sigma, Sigma-Aldrich). Control isotype- and species-matched antibodies were used (BD Biosciences). Streptavidin-PerCP (BD Biosciences) was used for secondary labeling. Stained cells were resuspended and analyzed by 3-color flow cytometry (FACS Calibur-Becton Dickinson). The cytometer was set to acquire 500.000 events in the lymphocyte gate, in accordance with a technique used by other investigators.²⁷ Analyses were performed using the Cell Quest software program (Version 5.2, BD Biosciences). EPCs were then calculated to cells/ml.

Enzyme Linked Immunosorbent Assays (ELISAs)

The quantitative determination of human Adiponectin and sE-selectin concentrations were analyzed using the quantitative sandwich enzyme immunoassay technique (R&D Systems, Wiesbaden, Germany) according to the manufacturers' instructions.

Statistical Analysis

Data are expressed as mean ± standard deviation (SD). To describe the relationship between two variables, without making any assumptions about the frequency distribution, non-parametric rank correlation coefficient (Spearman's) was calculated. Comparisons with nominal parameters having more than two values were calculated with one-way ANOVA. For assessment of linear relationship single linear regression analysis was performed. Statistical significance was assumed if a null hypothesis could be rejected at $p \leq 0.05$. All statistical analyses were performed with SPSS, version 12.0 (SPSS Inc.).

Results

The baseline characteristics of the 79 subjects are summarized in table I. Families' medical history is summarized in table II, behavioral characteristics are shown in table III, as well as the social background in table IV.

Table II
Frequency of different kind of diseases in the families' history

Families' medical history, positive for:

Hypertension, (%)	43%
Diabetes mellitus (%)	38%
Hypercholesterolemia (%)	19%
Renal diseases (%)	13%
Cardiac death (%)	14%
Cardiac diseases, including CAD (%)	32%

Table III
Behavioral aspects in daily life of adolescents focusing on sport, smoking and alimentation habits

<i>Sport</i>	
Regular sport activity (%)	72
Hours per week of sport, h (Range)	5.3 ± 3,6 (0-12h)
Regularity per week (% of total population)	
1x	13.6
2-3x	44.1
4-6x	30.5
Daily	11.9
Duration per sport activity (% of total population)	
Less than 1 hour	26.3
1-2 hours	42.1
More than 2 hours	31.6
Assessment of the own fitness (%)	
1 (best)	10.1
2	27.8
3	26.6
4	27.8
5	6.3
6 (worst)	1.3
<i>Smoking</i>	
Regular smoker (%)	15.9%
Average consumed cigarettes per smoker (1/day)	4.8
<i>Alimentation</i>	
Warm food at home or in school (%)	
Never	0
1-2 x/week	13.9
3-5 x/week	8.8
> 5 x/week	77.2
Parents pay attention to the child's alimentation (%)	82.0
Parents prepare food for the morning school break every day (%)	53.2
Sweets consumption frequently (%)	41.0
Fruit consumption frequently (%)	63.3
Soft drink consumption frequently (%)	20.7

Body mass index

The BMI in teenagers was higher if the families' history was positive for: hypertension ($p < 0.001$), diabetes mellitus ($p < 0.001$), hypercholesterolemia ($p < 0.001$), renal diseases ($p = 0.024$) and coronary heart disease ($p < 0.01$, fig. 1). Hyperuricemia and sudden cardiac death groups did not differ.

Adolescents without a regular sport activity had a higher BMI ($p < 0.001$). Linear regression analysis revealed the association between hours of sport activity per week as a predictor of BMI ($p < 0.001$; R^2 : 0.195, fig. 2). However, the duration of the single sport activity and the regularity of the sport did not have an impact on BMI. The self assessment as surrogate parameter of the fitness was also in strong inverse linear correlation with the BMI ($p < 0.001$; R^2 : 0.427). Smokers and Non-smokers did not differ in BMI.

Table IV
Teenager's family's characteristics

Number of siblings (%)	
0 x	26.6
1 x	45.6
2 x	20.2
> 2 x	7.6
Father has university degree (%)	20.0
Mother has university degree (%)	24.4
Educational level of attended secondary school (%)	
High	31.6
Middle	51.9
Low	16.5

Regarding the alimentation no differences were seen between groups regarding the frequency of warm food at home, the assessment whether parents pay attention to the child's alimentation, the regularity of food prepared for school's break, and the consumption of sweets, fruits, and soft drinks.

The number of siblings had no impact on body weight. Child's BMI did differ between the groups with mothers having a university degree or not ($p = 0.021$), favouring lower BMI in higher educated mothers. This did not apply for fathers with or without university degree. The educational level of the attended school correlated with BMI favoring teenagers on schools with higher educational status for lower BMI ($p = 0.011$).

Adiponectin, soluble E-selectin and EPCs

None of the families' medical history correlated with the level of adiponectin. Also, none of the alimentation and social factors had impact on adiponectin. Teenagers with families history for coronary artery disease ($p = 0.038$) and hyperlipidemia ($p = 0.035$) had significantly higher sE-selectin levels. No other factor regarding sport, smoking, alimentation habits and social aspects had significant impact on sE-selectin. All investigated factors did not influence EPC numbers in the teenager population.

Discussion

This study examined the effect of social and behavioral variables on the body weight and markers for cardiovascular risk stratification, including also details of the family's history for different diseases. Overall, data showed a strong impact of family's history, sport activity, and educational level on the BMI. Surprisingly the evaluation of alimentation habits revealed no significant impact. Generally, the influence of social, educational and behavioral aspects seem to have nearly no impact on early endothelial dysfunction, beginning diabetes and EPC mobilization, independently from

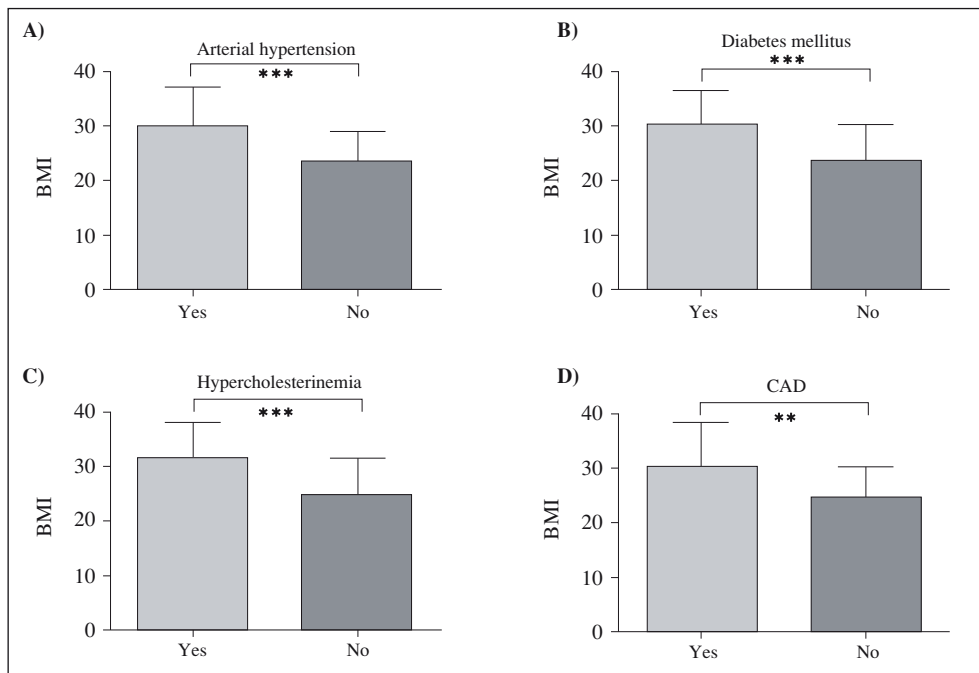


Fig. 1.—BMI shows significant differences while grouping adolescents according to the families history for arterial hypertension (A), diabetes mellitus (B), hypercholesterolemia (C), and coronary artery disease (D). ***: significant at the $p < 0.001$ level; **: significant at the $p < 0.01$ level. CAD: coronary artery disease.

body weight and including obese and normal weight teenagers. However, the family's history influences the upcoming early disease stages in early life. The impact of these factors via body weight is described elsewhere.⁸

Obesity and influencing factors

The development of obesity in young ages was associated with a positive family history for hypertension, diabetes mellitus, hypercholesterolemia, renal diseases, and coronary heart disease. This is in accordance with findings of other investigators: Robinson and coauthors found that children whose family members had arterial hypertension had increased BMI compared with children without family history of hypertension.²⁸ A study on male teenagers showed that young subjects with familiar history of diabetes have a higher prevalence of overweight and central obesity compared to other groups.²⁹ However, controversial data exists investigating the BMI of children with family members with CAD: two studies reported negative results,^{30,31} whereas our data is in accordance with a polish study.³² Furthermore a higher BMI, as well as higher incidence of hypertension and hypercholesterolemia, is reported in adolescents and young adults in first-degree relatives of dialysis patients.³³ No data of this kind exists for hypercholesterolemia. This data underlines the importance of the family's history. Although this variable can not be influenced it is an easy tool to detect children at risk in order to intervene with lifestyle modifications.

A lifestyle characterized by excessive inactivity (particularly television viewing) is thought to cause

obesity in children and adolescents. Physical activity was inversely associated with prospective BMI change in girls, and media time (watching television or videos, playing video or computer games) was directly associated with BMI change in both sexes. Moreover, low aerobic fitness predicts increased adiposity in black and white children.³⁴ We detected the hours of physical activity per week as predictor of BMI pointing out the importance of regular and frequent sport.

The diet has also drawn interest as an important determinant of weight gain. Especially the easy availability of fast food and sweetened soft-drinks and fur-

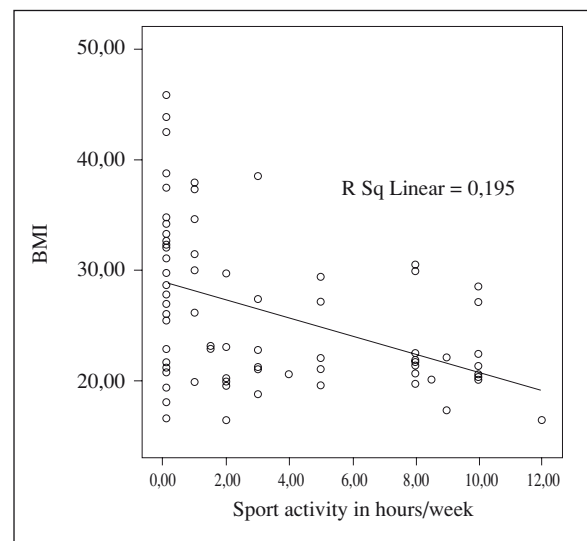


Fig. 2.—Linear regression analysis reveals the sport activity (hours/week) as independent predictor of the body weight ($p < 0.001$; $R^2: 0.195$).

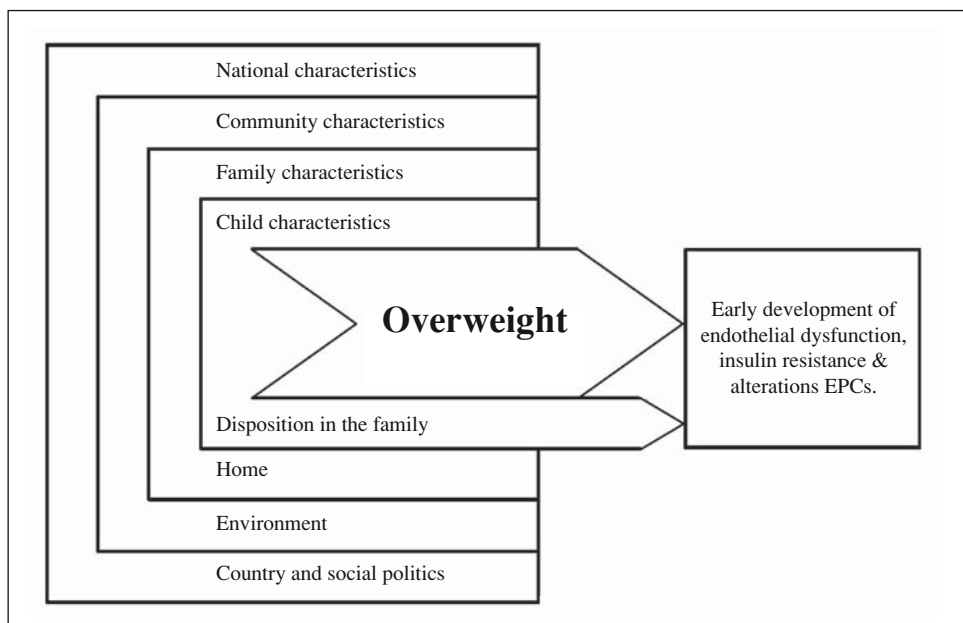


Fig. 3.—Influences on adolescence overweight and their influence on future maladies; a framework modified from Hawkins et al.⁴⁰.

thermore the related consumption of far too much calories results in disproportional weight rise.³⁴ Our study population did not differ in BMI grouping according to the diet habits. That might be explained by the fact that the study took place in central Germany, former eastern part. All enrolled teenagers went still to school in which a common lunch is provided with big impact on the answers of our questionnaire.

Low income, education, and time resources, as well as poor neighborhoods have all been shown to contribute to the higher risk of being overweight in adolescence. Indeed the risk of having a BMI above the 85th percentile was associated with low parental educational level.³⁵ The own intellectual capacity is of importance, as well: A lower IQ score in childhood is associated with obesity and weight gain in adolescence and adulthood.³⁶ Our findings support this observation. An overview on the dimensions influencing overweight in adolescence is given in figure 3.

Obese adolescents and cardiovascular risk factors

This disproportionate weight gain in adolescence is associated with many consequences both in younger ages and in adulthood. Especially the epidemic of obesity in younger ages has led to a parallel rise in the prevalence of pediatric forms of diabetes, insulin resistance, endothelial dysfunction.³⁷ Various consequences of overweight in young life include altered blood pressure, elevated hsCRP, increased HbA(1c), lower high-density lipoprotein, as well as decreased adiponectin, higher sE-selectin and early activated EPC as surrogate parameters for insulin resistance, endothelial damage, respectively. We described these associations earlier elsewhere.⁸

Influences independent of overweight

The majority of social and behavioral factors did not influence the markers of beginning insulin resistance or endothelial dysfunction. This indicates the overwhelming importance of overweight. A big part of future problems, in our case the beginning insulin resistance, the endothelial damage and the altered EPCs, is mediated by overweight. Only the family's history of different kinds of illnesses comes to evidence. This is known for the investigated illnesses like diabetes and CAD, proved by studies determining the concordance of identical twins and the aggregation in some families. Recently Kelly et al. observed a decline in insulin sensitivity and β -cell function during pubertal growth, which was influenced by a maternal family history of diabetes. These effects became stronger as children became older.³⁸ Whittacker et al. described a significant correlation between healthy parents and their offspring and CAD parents and their offspring, suggesting that EPC number is, at least in part, genetically regulated.³⁹

Conclusions

A significant family's history, especially for hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and CAD, has an impact on adolescents' body weight and also on future diseases – mediated via obesity and independently, as well. Since the families history is not influenceable it could serve to detect teenagers at risk for early intervention during overproportional weight gain. The majority of the development of early disease stages, including insulin resistance and endothelial damage, is a consequence of obesity. Furthermore our study con-

firms especially the importance of physical activity for the prevention of adolescence overweight.

Acknowledgement

We thank Annett Schmidt for excellent technical assistance. We also appreciate the support of Rüdiger Vollandt, and Claudia Vilser. CJ is supported by IZKF Jena.

References

- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295: 1549-1555.
- Wang G, Dietz WH. Economic Burden of Obesity in Youths Aged 6 to 17 Years: 1979-1999. *Pediatrics* 2002; 109: e81-.
- Dietz WH, Robinson TN. Overweight Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2005; 352: 2100-2109.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-1182.
- Schiel R, Beltschikow W, Radon S, Kramer G, Perenthaler T, Stein G. Increased carotid intima-media thickness and associations with cardiovascular risk factors in obese and overweight children and adolescents. *Eur J Med Res* 2007; 12: 503-508.
- Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *The Journal of pediatrics* 2000; 136: 664-672.
- Reinehr T, Andler W, Kapellen T, Kiess W, Richter-Unruh A, Schonau E et al. Clinical characteristics of type 2 diabetes mellitus in overweight European caucasian adolescents. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2005; 113: 167-170.
- Jung C, Fischer N, Fritzenwanger M, Thude H, Ferrari M, Fabris M et al. Endothelial progenitor cells in adolescents - Impact of overweight, age, smoking, sport and cytokines in younger age. *Clin Res Cardiology* 2009; 98: 179-88.
- Urbich C, Dimmeler S. Endothelial Progenitor Cells: Characterization and Role in Vascular Biology. *Circulation Research* 2004; 95: 343-353.
- Hill JM, Zalos G, Halcox JPY, Schenke WH, Waclawiw MA, Quyyumi AA et al. Circulating Endothelial Progenitor Cells, Vascular Function, and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med* 2003; 348: 593-600.
- Schmidt-Lucke C, Rossig L, Fichtlscherer S, Vasa M, Britten M, Kamper U et al. Reduced Number of Circulating Endothelial Progenitor Cells Predicts Future Cardiovascular Events: Proof of Concept for the Clinical Importance of Endogenous Vascular Repair. *Circulation* 2005; 111: 2981-2987.
- Werner N, Kosiol S, Schiegl T, Ahlers P, Walenta K, Link A et al. Circulating Endothelial Progenitor Cells and Cardiovascular Outcomes. *N Engl J Med* 2005; 353: 999-1007.
- Dimmeler S, Zeiher AM. Vascular repair by circulating endothelial progenitor cells: the missing link in atherosclerosis? *Journal of Molecular Medicine (Berlin, Germany)* 2004; 82: 671-677.
- Fritzenwanger M, Lorenz F, Jung C, Fabris M, Thude H, Barz D et al. Differential Number of CD34+, CD133+ and CD34+/CD133+ Cells in Peripheral Blood of Patients with Congestive Heart Failure. *European Journal of Medical Research* 2009; 14: 113-117.
- Fadini GP, De Kreutzenberg SV, Coracina A, Baesso I, Agostini C, Tiengo A et al. Circulating CD34+ cells, metabolic syndrome, and cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2006; 27: 2247-2255.
- Sobrinho T, Hurtado O, Moro MA, Rodriguez-Yanez M, Castellanos M, Brea D et al. The increase of circulating endothelial progenitor cells after acute ischemic stroke is associated with good outcome. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2007; 38: 2759-2764.
- Scheibel RJ, Zorn H, Silber R-E, Kuss O, Morawietz H, Holtz J et al. Age-dependent depression in circulating endothelial progenitor cells inpatients undergoing coronary artery bypass grafting. *Journal of the American College of Cardiology* 2003; 42: 2073-2080.
- Heiss C, Keymel S, Niesler U, Ziemann J, Kelm M, Kalka C. Impaired progenitor cell activity in age-related endothelial dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology* 2005; 45: 1441-1448.
- Xiao Q, Kiechl S, Patel S, Oberhollenzer F, Weger S, Mayr A et al. Endothelial progenitor cells, cardiovascular risk factors, cytokine levels and atherosclerosis - results from a large population-based study. *PLoS ONE* 2007; 2: e975.
- Laufs U, Werner N, Link A, Endres M, Wassmann S, Jurgens K et al. Physical Training Increases Endothelial Progenitor Cells, Inhibits Neointima Formation, and Enhances Angiogenesis. *Circulation* 2004; 109: 220-226.
- George J, Herz I, Goldstein E, Abashidze S, Deutch V, Finkelstein A et al. Number and adhesive properties of circulating endothelial progenitor cells in patients with in-stent restenosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2003; 23: e57-60.
- Imanishi T, Moriwaki C, Hano T, Nishio I. Endothelial progenitor cell senescence is accelerated in both experimental hypertensive rats and patients with essential hypertension. *Journal of hypertension* 2005; 23: 1831-1837.
- Humpert PM, Eichler H, Lammert A, Hammes HP, Nawroth PP, Bierhaus A. Adult vascular progenitor cells and tissue regeneration in metabolic syndrome. *VASA Zeitschrift fur Gefasskrankheiten* 2005; 34: 73-78.
- Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation* 2006; 116: 1784-1792.
- Meyer AA, Kundt G, Steiner M, Schuff-Werner P, Kienast W. Impaired Flow-Mediated Vasodilation, Carotid Artery Intima-Media Thickening, and Elevated Endothelial Plasma Markers in Obese Children: The Impact of Cardiovascular Risk Factors. *Pediatrics* 2006; 117: 1560-1567.
- Riediger ND, Shoostari S, Moghadasian MH. The Influence of Sociodemographic Factors on Patterns of Fruit and Vegetable Consumption in Canadian Adolescents. *Journal of the American Dietetic Association* 2007; 107: 1511-1518.
- Vasa M, Fichtlscherer S, Aicher A, Adler K, Urbich C, Martin H et al. Number and Migratory Activity of Circulating Endothelial Progenitor Cells Inversely Correlate With Risk Factors for Coronary Artery Disease. *Circulation Research* 2001; 89: e1-7.
- Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR, Nahata MC, Mahan JD. Body mass index in primary and secondary pediatric hypertension. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)* 2004; 19: 1379-1384.
- Pomara F, Russo G, Amato G, Gravante G. Familial history and predictive risk factors to type 2 diabetes: a cross sectional study in young Sicilian subjects of both sexes. *Panminerva Medica* 2005; 47: 259-264.
- Kelishadi R, Zadegan NS, Naderi GA, Asgary S, Bashardoust N. Atherosclerosis risk factors in children and adolescents with or without family history of premature coronary artery disease. *Med Sci Monit* 2002; 8: CR425-429.
- Kardia SLR, Haviland MB, Sing CF. Correlates of Family History of Coronary Artery Disease in Children. *Journal of Clinical Epidemiology* 1998; 51: 473-486.
- Glowinska B, Urban M, Koput A. [Correlation between body mass index, lipoprotein (a) level and positive family history of cardiovascular diseases in children and adolescents with obesity, hypertension and diabetes]. *Pol Merkur Lekarski* 2002; 12: 108-114.

33. Inserra F, Taquin AC. [Risk factors and chronic kidney disease in Argentina]. *Nefrologia* 2007; 27: 118-121.
34. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *The Lancet* 2002; 360: 473-482.
35. Tschumper A, Nagele C, Alsaker FD. Gender, type of education, family background and overweight in adolescents. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1: 153-160.
36. Chandola T, Deary IJ, Blane D, Batty GD. Childhood IQ in relation to obesity and weight gain in adult life: the National Child Development (1958) Study. *Int J Obes* 2006; 30: 1422-1432.
37. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-2374.
38. Kelly LA, Lane CJ, Weigensberg MJ, Koenig C, Roberts CK, Davis JN et al. Parental History and Risk of Type 2 Diabetes in Overweight Latino Adolescents: A longitudinal analysis. *Diabetes care*, 2007, pp. 2700-2705.
39. Whittaker A, Moore J, Vasa-Nicotera M, Stevens S, Samani N. Evidence for genetic regulation of endothelial progenitor cells and their role as biological markers of atherosclerotic susceptibility. *European Heart Journal* 2008; 29: 332-338.
40. Hawkins SS, Law C. A review of risk factors for overweight in preschool children: A policy perspective. *International Journal of Pediatric Obesity* 2006; 1: 195-209.

Original

Comparison of the ActiGraph accelerometer and Bouchard diary to estimate energy expenditure in Spanish adolescents

D. Martínez-Gómez^{1,2}, M.^a A. Puertollano¹, J. Wärnberg^{1,3}, M. A. Calabro⁴, G. J. Welk⁴, M. Sjöström³, O. L. Veiga² and A. Marcos¹

¹Immunonutrition Research Group. Department of Metabolism and Nutrition. Instituto del Frío-ICTAN. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid, Spain. ²Department of Physical Education. Sport and Human Movement. Facultad de Formación del Profesorado y Educación. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid, Spain. ³Unit for Preventive Nutrition. Department of Biosciences and Nutrition. Karolinska Institutet. Huddinge, Sweden. ⁴Department of Health and Human Performance. Iowa State University. Ames, IA, USA.

Abstract

Introduction: The aim of this study was to evaluate the agreement between the ActiGraph accelerometer and the Bouchard diary to estimate energy expenditure (EE) in a Spanish adolescent population.

Methods: Sixty-one Spanish adolescents, aged 12-16 years, were recruited for this study. The Bouchard diary and the ActiGraph were administered for 3 consecutive days. EE estimated by the Bouchard diary was calculated using 2 different MET category values (BD-Bouchard and BD-Bratteby). EE estimated by the ActiGraph was calculated using 3 predictive equations (AC-Trost, AC-Freedson, and AC-Ekelund). Participants with complete 24 h data were also analyzed to control the possible loss of accuracy. Agreement was examined by Pearson and concordance correlations, paired *t*-test, and Bland-Altman method.

Results: Thirty-seven adolescents were included in the analyses with complete 72 h. Relationships between EE calculated by the Bouchard diary and the ActiGraph were high (ranged: $r = 0.61-0.78$). Concordance correlations were moderate ($r_c = 0.60$) by BD-Bratteby and AC-Trost, and low using BD-Bratteby and AC-Ekelund ($r_c = 0.15$). EE estimated by BD-Bratteby and AC-Trost also showed no significant differences ($P > 0.05$) and absolutely agree 0.0 ± 5.0 MJ/d (95% confidence interval: ± 0.90 MJ/d), but with wide limits of agreement (± 9.80 MJ/d). Relationships were higher and differences were smaller in the 72 h sample than in the 24 h sample.

Conclusions: The Bouchard diary and the ActiGraph showed high relationships, moderate concordance, and large differences to estimate EE in Spanish adolescents. Advantages, disadvantages, and agreements between both instruments must be taking into consideration for health-related research.

(Nutr Hosp. 2009;24:701-710)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4555

Key words: Physical activity. Activity log. Agreement. Relationship. Youth.

Correspondence: Ascensión Marcos.
Immunonutrition Research Group.
Department of Metabolism and Nutrition. Instituto del Frío.
Consejo Superior de Investigaciones Científicas.
C/José Antonio Novais, 10.
28040 Madrid, Spain.
E-mail: amarcos@if.csic.es

Recibido: 24-VI-2009.
Aceptado: 1-VII-2009.

COMPARACIÓN DEL ACELERÓMETRO ACTIGRAPH Y EL DIARIO DE BOUCHARD PARA ESTIMAR EL GASTO ENERGÉTICO EN ADOLESCENTES ESPAÑOLES

Resumen

Introducción: el objetivo de este estudio ha sido evaluar el grado de acuerdo entre el acelerómetro ActiGraph y el diario de Bouchard para estimar el gasto energético (GE) en una población de adolescentes españoles.

Métodos: 61 adolescentes españoles con edades comprendidas entre 12-16 años participaron en este estudio. El diario de Bouchard se completó durante 3 días consecutivos y se utilizó el ActiGraph durante ese tiempo. El GE obtenido del diario de Bouchard se calculó usando dos categorías de equivalentes metabólicos (DB-Bouchard y DB-Bratteby). El GE del ActiGraph se calculó mediante 3 ecuaciones de estimación (AC-Trost, AC-Freedson y AC-Ekelund). También se analizó a los adolescentes con datos completos de 24 h para controlar la posible pérdida de precisión. El acuerdo entre métodos se analizó mediante las correlaciones de Pearson y Concordancia, un *t*-test y el método de Bland-Altman.

Resultados: De 37 adolescentes se obtuvieron datos completos en 72 h. Las correlaciones entre el GE calculado por el diario de Bouchard y el ActiGraph fueron altas (rango: $r = 0,61-0,78$). Las correlaciones de Concordancia fueron moderadas ($r_c = 0,60$) utilizando DB-Bratteby y AC-Trost, y bajas utilizando DB-Bratteby y AC-Ekelund ($r_c = 0,15$). El GE estimado por DB-Bratteby y AC-Trost tampoco mostró diferencias significativas ($p > 0,05$) y acuerdo completo $0,0 \pm 5,0$ MJ/día (intervalo de confianza al 95%: $\pm 0,90$ MJ/día), aunque los límites de acuerdo fueron muy amplios ($\pm 9,80$ MJ/día). Las relaciones fueron mayores y las diferencias menores en la muestra que completó 72 h que en la muestra que completó 24 h.

Conclusiones: El diario de Bouchard y el ActiGraph mostraron correlaciones altas, una concordancia moderada y amplias diferencias a la hora de estimar el GE en los adolescentes españoles. Se deben tener en cuenta las ventajas, desventajas y el acuerdo entre ambos instrumentos en las investigaciones relacionadas con la salud.

(Nutr Hosp. 2009;24:701-710)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4555

Palabras clave: Actividad física. Registro de actividad. Concordancia. Relación. Juventud.

Introduction

Obesity prevalence in adolescence increased during recent years in developed countries.¹ For example, according to the International Obesity Task Force (IOTF), there will be approximately 400.000 new obese children each year in Europe,² bringing immeasurable future health consequences. In addition, obesity in children and adolescents has been associated with chronic disabilities as diabetes type II,³ hypertension,⁴ cardiovascular diseases,⁵ metabolic syndrome⁶ and low-grade inflammatory status.⁷ Moreover, psychological disorders such as depression, anxiety and body dissatisfaction are also associated with obesity during adolescence.^{8,9}

Thermodynamic laws suggest that obesity is developed by a positive energy balance between energy intake and energy expenditure (EE). Thus, it is important to correctly assess EE to understand the nature of the obesity epidemic in adolescent population. The scientific literature reports several methods that facilitate the assessment of EE in humans in free-living conditions.^{10,11} The doubly labelled water (DLW) method is the criterion standard to assess EE in free-living conditions, but the technique is relatively costly and therefore reduces the possibility to use it in large groups or epidemiological samples.¹¹ A variety of other subjective and objective methods have been developed to assess EE but each has inherent limitations. Subjective methods such as diaries and recall instruments are easy to use but have clear limitations for use with youth.¹² Despite the limitations, number of studies has used activity diaries effectively with these age groups^{13,14} and there is renewed interest in the value of these instruments for providing valuable contextual information.¹⁵ Accelerometers have been increasingly used to provide objective information about physical activity in youth.^{16,17} They are well tolerated by research participants and have been validated in children and adolescents.¹⁸ Hence, accelerometers and activity diaries are feasible and valid methods to estimate EE in youth.

The most commonly used accelerometer and activity diary are the ActiGraph¹⁹ monitor and the Bouchard diary.²⁰ To our knowledge, agreement between both instruments to assess EE in adolescents has not been previously reported. Therefore, the aim of this study was to evaluate the agreement between the ActiGraph accelerometer and the Bouchard diary to estimate EE in a Spanish adolescent population.

Methods

Participants

For this study, sixty-one healthy Spanish adolescents (27 girls), aged 12 to 16 years, were recruited from a high public school in Madrid (Spain). Before participating in this study, adolescents and parents

were informed of the nature of the study, and both gave signed informed consent. The Ethics Committee of Puerta de Hierro Hospital (Madrid, Spain) approved the procedures of this study.

Energy expenditure by the Bouchard activity diary

The activity diary used in this study was the Bouchard diary consisting of 96 15-min blocks per day (24 h) during 3 consecutive days (72 h).²⁰ Participants were asked to record the main activity in each 15-min block and rate the activity on a scale of intensity levels (1 to 9, 1 being the lowest and 9 the highest intensity). Each numeric activity code refers to a specific energy cost and is then converted to a metabolic ratio of expended energy (MET). Total diary EE was calculated as the amount of time spent in each period multiplied by the correspondent MET and by the estimated basal metabolic ratio (BMR). BMR was calculated using the prediction formulas²¹ by sex, age, weight and height. The Bouchard diary was originally validated in children and adults using the sum of skinfold thicknesses and percentage of body fat as proxy measures of EE.²⁰ Subsequent studies have compared the accuracy of the Bouchard diary to estimate EE in adolescents against DLW²² and heart rate monitoring.²³ The three validation studies used different MET values for each category in their measurements. Thus, the MET values used in the studies by Bouchard et al.²⁰ and Ekelund et al.²³ are similar. However, the MET values used by Bratteby et al.²² are higher in categories 7 to 9 than in the other two studies. Therefore, in this study the MET values proposed by Bouchard et al.²⁰ and Bratteby et al.²² were used to assess EE with the Bouchard diary, defined as BD-Bouchard and BD-Bratteby, respectively. Moreover, the sample that completed 24 h of the Bouchard diary was included in the analysis to control the possible loss of accuracy if it is administered over 3 consecutive days in adolescents (e.g. motivation, weekend day, interpretation of the intensity levels).

Energy expenditure by the ActiGraph accelerometer

The ActiGraph GT1M (ActiGraph™, LLC, Pensacola, FL, USA) monitor was used to estimate EE in this study. The ActiGraph GT1M is a small and lightweight uniaxial accelerometer (3.8 cm x 3.7 cm x 1.8 cm, 27 g) designed to detect vertical accelerations ranges in magnitude from 0.05–2.00 G with a frequency response of 0.25–2.50 Hz. The ActiGraph (previously known as MTI and CSA) has been validated widely in laboratory settings and free-living conditions with children and adolescents.¹⁸ Three relevant ActiGraph EE equations validated in youth were used to assess EE in the current study, described in Trost et al.²⁴ (AC-Trost), Freedson et al.²⁵ (AC-Freedson), and Ekelund et al.²⁶ (AC-Ekelund). The used EE predictive

equations were the following (weight [kg], age [years], gender [boys = 0; girls = 1]):

AC-Trost: kcal/min = $-2.23 + (0.0008 \times \text{counts per minute}) + (0.08 \times \text{weight})$.

AC-Freedson: METs = $2.757 + (0.0015 \times \text{counts per minute}) - (0.08957 \times \text{age}) - (0.000038 \times \text{counts per minute} \times \text{age})$.

AC-Ekelund: kcal/d = $(-380.9 \times \text{gender}) + (1.177 \times \text{counts per minute}) + (21.1 \times \text{weight}) + 706$.

Epochs of 60s were used in the study to store the filtered acceleration signal. Bouts of 10 min of consecutive zeros, defined as non-wearing time, were identified to assess one day of valid data. Participants with at least 10 hours each day of stored data were used in the final analysis. The outcome variable obtained by the ActiGraph and used in each predictive EE equation was counts per minute (cpm). Data were processed by the EXCEL ActiGraph™ macro version 3.5.1.

Procedures

A group of 10 participants was assessed each week. One day before data collection (Wednesday) all participants were given one-hour instructions on how to complete the self-report registration of the diary, and how to wear the ActiGraph. Participants then kept the Bouchard diary for consecutive 72 h (Thursday, Friday and Saturday) and concurrently wore the ActiGraph. Adolescents wore the ActiGraph on an elastic belt at the lower back and were instructed not to use it during shower, water sports and sleep hours. Both instruments were returned the next week, on Tuesday. Weight and height were obtained by standardized procedures. Body mass index (BMI) was calculated as weight/height squared (kg/m²). Total data collection lasted for eight weeks since March until April 2007.

Data analysis

EE outcomes in 24 h and 72 h samples were transformed in a single unit of measurement. Thus, EE assessed by the Bouchard diary with BD-Bouchard and BD-Bratteby was calculated in Mili-Joules per day (MJ/d). EE assessments by the ActiGraph (AC-Trost, AC-Freedson, AC-Ekelund) were also converted to the same unit (MJ/d). The 72 h sample EE by each instrument was calculated as the mean of the 3 consecutive days. EE assessed by the Bouchard diary in the 72 h sample was not normally distributed and was transformed (ln) before analyses. Four statistical approaches were used to establish the grade of agreement between both instruments to estimate EE. Statistical methods used were as follows:

1) Pearson product-moment correlation (r) and partial correlation adjust by sex were used to observe the

relationships between the Bouchard diary and the ActiGraph in the two samples.

2) Concordance correlation coefficient (r_c) was calculated to evaluate the amount of EE estimated with both instruments fall on the perfect line of agreement (45° line). This correlation is used to evaluate the agreement between paired readings.²⁷ The formula used was:

$$r_c = r \times [(v + 1/v + u^2)/2]^{-1}$$

where

r = Pearson product-moment correlation.

v = Mean ActiGraph / Mean Bouchard diary.

u = (Standard deviation ActiGraph – Standard deviation Bouchard diary) / (Mean ActiGraph × Mean Bouchard diary)⁻².

3) Total differences and percent differences were calculated in 24 h and 72 h samples. Paired student's t-test was used to measure significant differences between EE.

4) The degree of agreement, bias and limits of agreement using both instruments to assess EE were plotted by the Bland & Altman²⁸ method.

All the analyses were performed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS, v. 14.0 for Windows, SPSS Inc, Chicago) and the level of significance was set at the 0.05 level.

Results

Five participants did not return the activity diary on time and one student had invalid ActiGraph output with only zeros recorded during the study. The rest of excluded participants did not comply with the Bouchard diary and/or ActiGraph in the same day. Thus, fifty adolescents (31 boys and 19 girls) obtained concurrent valid data of the Bouchard diary and the ActiGraph in the first 24 h of this study, forty-four completed the 48 h procedures (28 boys and 16 girls), and finally a sample of thirty-seven complied with the 72 h (23 boys and 14 girls). Physical characteristics of the 24 h and 72 h samples used and the corresponding calculated EE by both instruments are shown in table I. EE estimated by all the instruments showed that girls consumed less absolute energy than boys.

First statistical approach: Pearson correlations and partial correlations

Correlations and partial correlations adjusted by sex are shown in table II. Relationships between EE calculated by the diary and the ActiGraph were slightly higher in the 72 h sample (ranged: $r = 0.61-0.78$) than in the 24 h sample (ranged: $r = 0.54-0.73$). The highest associations between the diary and ActiGraph estimations of EE were found using BD-Bouchard and AC-Ekelund in both samples. On the other hand, the lowest correlations were found

Table I
Physical characteristics and energy expenditure (EE) estimated by the Bouchard diary and the ActiGraph

	24 h sample (n = 50)		72 h sample (n = 37)	
	Boys (n = 31)	Girls (n = 19)	Boys (n = 23)	Girls (n = 14)
<i>Physical characteristics</i>				
Age (years)	14.7 ± 1.5	15.0 ± 1.5	14.7 ± 1.4	15.1 ± 1.2
Height (m)	1.7 ± 0.1	1.6 ± 0.1*	1.7 ± 0.1	1.6 ± 0.1
Weight (kg)	61.5 ± 14.0	53.9 ± 7.7*	61.3 ± 13.9	54.0 ± 8.2
Body mass index (kg/m ²)	21.9 ± 3.6	20.6 ± 2.5	22.0 ± 3.3	20.8 ± 2.6
<i>Activity Diary</i>				
EE by Bouchard et al. ²⁰ (MJ/d) [†]	13.6 ± 3.5	11.1 ± 2.2**	14.5 ± 2.9	11.6 ± 2.3**
EE by Bratteby et al. ²² (MJ/d) [†]	16.2 ± 5.6	12.5 ± 3.4*	17.9 ± 4.9	13.6 ± 4.1**
<i>Accelerometer</i>				
Counts per min per day (cpm)	323.3 ± 150.0	254.6 ± 100.6*	360.0 ± 98.6	275.4 ± 99.3*
EE by Trost et al. ²⁴ (MJ/d)	17.7 ± 6.7	13.7 ± 3.8*	17.8 ± 6.8	13.9 ± 3.8*
EE by Freedson et al. ²⁵ (MJ/d)	11.2 ± 2.5	9.4 ± 1.6**	10.1 ± 1.4	7.5 ± 0.7*
EE by Ekelund et al. ²⁶ (MJ/d)	9.9 ± 1.4	7.3 ± 0.8***	11.4 ± 2.6	9.4 ± 1.7***

Values are mean ± SD.

[†] Values in the 72 h sample were transformed (Ln) before analyses, but non-transformed values are presented in the table.

P* < 0.05, *P* < 0.01, ****P* < 0.001, denotes statistical significance between genders within the same sample.

between BD-Bratteby and AC-Trost in both samples. No considerable changes were found in partial correlations adjusted by sex with regard to Pearson correlations.

Second statistical approach: concordance correlation coefficient

Concordance correlation coefficients are shown in table II. EE estimated by BD-Bratteby and AC-Trost estimations found acceptable concordance coefficients for 24 h and 72 h samples ($r_c = 0.52$ and 0.60 respectively). The remaining concordance correlations were weaker.

BD-Bratteby with AC-Ekelund obtained the lowest concordance with $r_c = 0.19$ for the 24 h sample and $r_c = 0.15$ for the 72 h. EE estimated by AC-Trost compared to the BD-Bratteby and BD-Bouchard were the only comparisons that obtained better concordance correlations coefficients in the 72 h sample than in the 24 h.

Third statistical approach: total and percent differences

Values of total and percentage differences are displayed in table III. In the 24 h sample, significant dif-

Table II
Relationships and concordances coefficients between energy expenditure (MJ/d) estimated by the Bouchard diary and the ActiGraph

Activity diary [§]	Accelerometer [§]	24 h sample (n = 50)			72 h sample [†] (n = 37)		
		Pearson correlation	Partial correlation [‡]	Concordance correlation coefficient	Pearson correlation	Partial correlation [‡]	Concordance correlation coefficient
Bouchard et al. ²⁰	Trost et al. ²⁴	0.65*	0.61*	0.43	0.72*	0.68*	0.48
	Freedson et al. ²⁵	0.71*	0.66*	0.52	0.76*	0.71*	0.50
	Ekelund et al. ²⁶	0.73*	0.72*	0.30	0.78*	0.71*	0.27
Bratteby et al. ²²	Trost et al. ²⁴	0.54*	0.49*	0.52	0.61*	0.55*	0.60
	Freedson et al. ²⁵	0.63*	0.57*	0.30	0.68*	0.60*	0.27
	Ekelund et al. ²⁶	0.66*	0.64*	0.19	0.69*	0.60*	0.15

[†] Values were transformed (Ln) before analyses. [‡] Adjusted by sex. [§] MET values proposed to estimate energy expenditure (EE) in children and adolescents using the Bouchard diary. [¶] Regression equations developed using ActiGraph to convert accelerometer data in EE for children and adolescents. **P* < 0.001 denotes statistical significance.

Table III
Total and percent energy expenditure (EE) differences estimated by the Bouchard diary and the ActiGraph

Activity diary [§]	Accelerometer [¶]	24 h sample (n = 50)			72 h sample [‡] (n = 37)		
		Difference (MJ/d)	Range [‡] (%)	Difference [‡] (%)	Difference (MJ/d)	Range [‡] (%)	Difference [‡] (%)
Bouchard et al. ²⁰	Trost et al. ²⁴	3.5 ± 4.6	-26.5/127.7	27.7 ± 35.0*	2.0 ± 4.5	-35.0/76.7	20.7 ± 29.4*
	Freedson et al. ²⁵	-2.2 ± 2.3	-39.5/52.4	-14.8 ± 17.6*	-2.7 ± 2.0	-43.5/5.4	-19.6 ± 12.4*
	Ekelund et al. ²⁶	-3.7 ± 2.3	-53.5/12.9	-27.2 ± 14.0*	-4.3 ± 2.0	-56.2/-10.6	-31.1 ± 9.1*
Bratteby et al. ²²	Trost et al. ²⁴	1.4 ± 5.4	-40.3/137.4	9.2 ± 39.0	0.0 ± 5.0	-50.3/56.4	2.8 ± 30.1
	Freedson et al. ²⁵	-4.3 ± 4.1	-66.7/17.7	-23.8 ± 22.7*	-5.6 ± 3.8	-55.8/5.7	-31.6 ± 15.3*
	Ekelund et al. ²⁶	-5.8 ± 4.3	-66.7/58.9	-34.9 ± 18.3*	-7.2 ± 4.0	-67.4/-16.3	-41.4 ± 12.2*

Values are mean ± SD.

[‡] Values in the 72 h sample were transformed (Ln) before analyses, but non-transformed values are presented in the table. [‡] Minimum / Maximum ranges. [§] MET values proposed to estimate EE in children and adolescents using the Bouchard diary. [¶] Regression equations developed using ActiGraph to convert accelerometer data in EE for children and adolescents. ^{*} (EE by accelerometer – EE by activity diary) / EE by activity diary × 100. * *P* < 0.001 denotes statistical significance.

ferences were present in all comparisons except in EE estimated by BD-Bratteby and AC-Trost. Despite wide ranges (-40.3 to 137.4%), total mean difference was 9.2 ± 39.0%. Similarly, in the 72 h sample, EE estimated by BD-Bratteby and AC-Trost showed no significant differences with lower ranges (-50.33% to 56.3%) and with a mean difference of 2.8 ± 30.1%. EE assessed by other ActiGraph EE equations and using BD-Bouchard and BD-Bratteby estimations showed significant differences (*P* < 0.001) in the 24 h and 72 h samples. Differences in EE estimated by both instruments in the 72 h sample were higher than the 24 h sample except in the AC-Trost with both BD-Bouchard and BD-Bratteby measurements.

Fourth statistical approach: Bland-Altman plots

The most reasonable absolute agreements between instruments to assess EE are plotted in figure 1. Differences between EE estimations by AD-Bouchard and AC-Trost obtained reasonable agreement in the 24 h sample 1.4 ± 5.4 MJ/d and absolutely agree in the 72 h sample 0.0 ± 5.0 MJ/d (95% confidence interval for the bias was 0.64 to 2.16 MJ/d for the 24 h sample and -0.90 to 0.90 MJ/d for the 72 h). Limits of agreement (mean ± 2SD) were -9.18 to 1.98 MJ/d and ± 9.80 MJ/d correspondingly. Other absolute differences between instruments showed worse agreements (plots not displayed). Hence, EE assessed by the Bouchard diary overestimate EE in adolescents compared with EE estimated by the ActiGraph, except when EE was assessed by BD-Bouchard and AC-Trost.

There were also no systematic bias between the differences in EE assessed by BD-Bouchard and AC-Trost in both samples (*P* = 0.227 and *P* = 0.128 for the 24 h and 72 h samples respectively). Strong positive and negative systematic biases were found in most of the comparisons with the two samples, but not between

BD-Bouchard and AC-Freedson in the 72 h sample (*r* = -0.26, *P* = 0.115).

Discussion

The ActiGraph and the Bouchard diary are instruments commonly used in health-related research and have shown reasonable validity to assess EE and physical activity in adolescents. Therefore, the aim of this study was to evaluate the agreement between the ActiGraph and the Bouchard diary to estimate EE in Spanish adolescents.

To evaluate the agreement in our study between both instruments, four statistical methods were used. Our findings showed that the Bouchard diary and the ActiGraph were highly correlated (*r* ~ 0.70) and moderate concordance to estimate EE in adolescents. The concordance correlation coefficient analyses yielded some interesting results. The highest relationships between instruments in this study presented lowest concordance correlation coefficients, and vice versa. These results demonstrate that even if high relationships exist between methods they may fail to detect any departure from the 45° line of agreement.^{27,29} For example, in the figure 2 is showed two examples of our study. Figure 2a shows a lower Pearson correlation than figure 2b, but in figure 2b the correlation is located more far from the perfect line of 45° than figure 2a.

Evaluation of absolute agreement between instruments revealed large and significant differences with the Bouchard diary overestimated EE in most of the comparisons against the ActiGraph. EE estimated by the Trost et al.²⁴ predictive equation for the ActiGraph and by the Bouchard diary using MET values proposed by Bratteby et al.²² showed reasonable agreement in 24 h sample and excellent agreement in the 72 h sample. However, limits of agreement between instruments were too wide to consider them interchangeable.

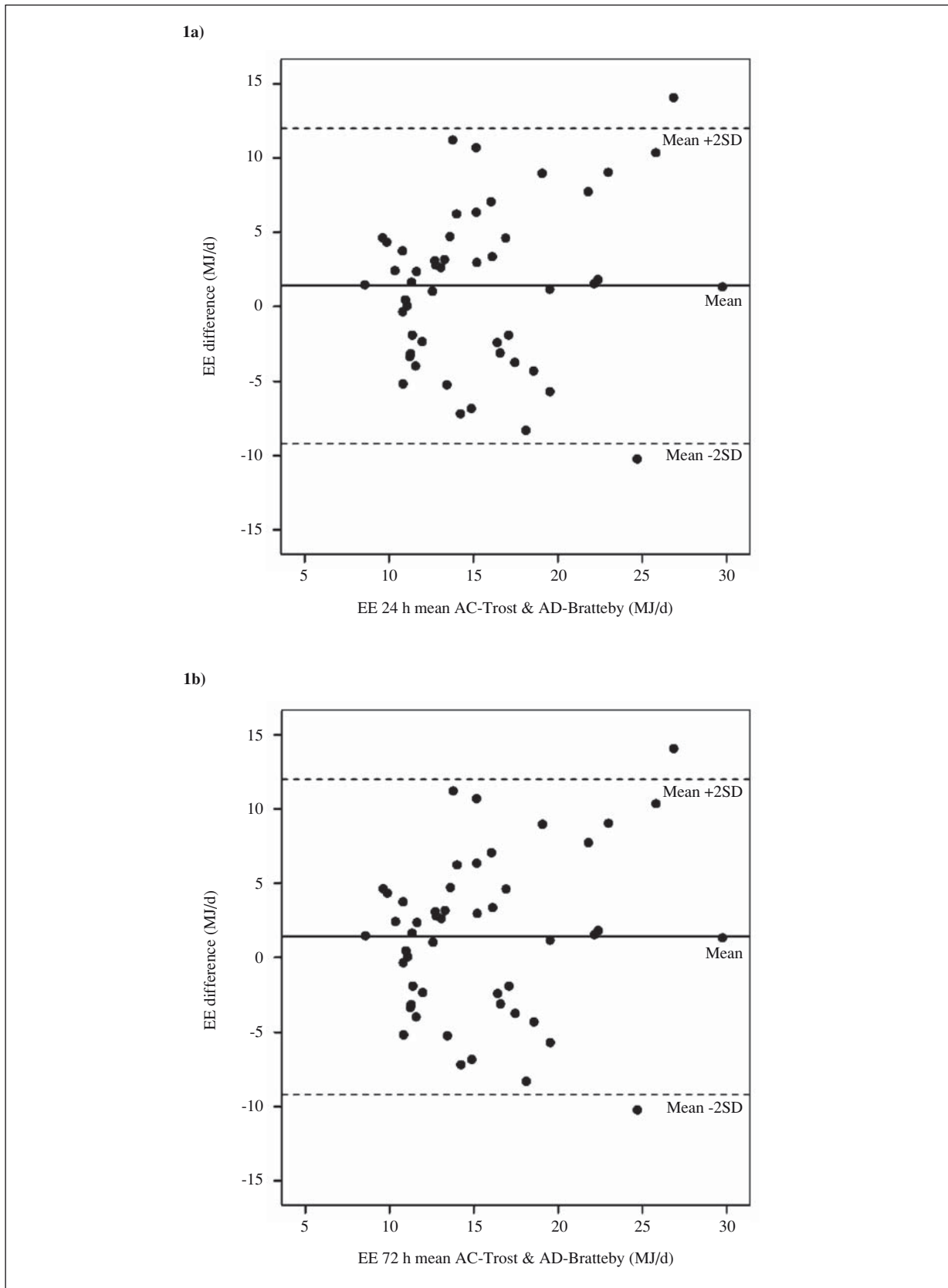


Fig. 1.—Bland-Altman plots for energy expenditure (EE) assessed by the Bouchard diary (BD) and the ActiGraph (AC) in 24 h sample (1a) and 72 h sample (1b) using Bratteby et al.²² MET values for the activity diary and the Trost et al.²⁴ equation for the accelerometer. Mean error scores (solid horizontal lines) and limits of agreement (dashed horizontal lines) are shown in each plot.

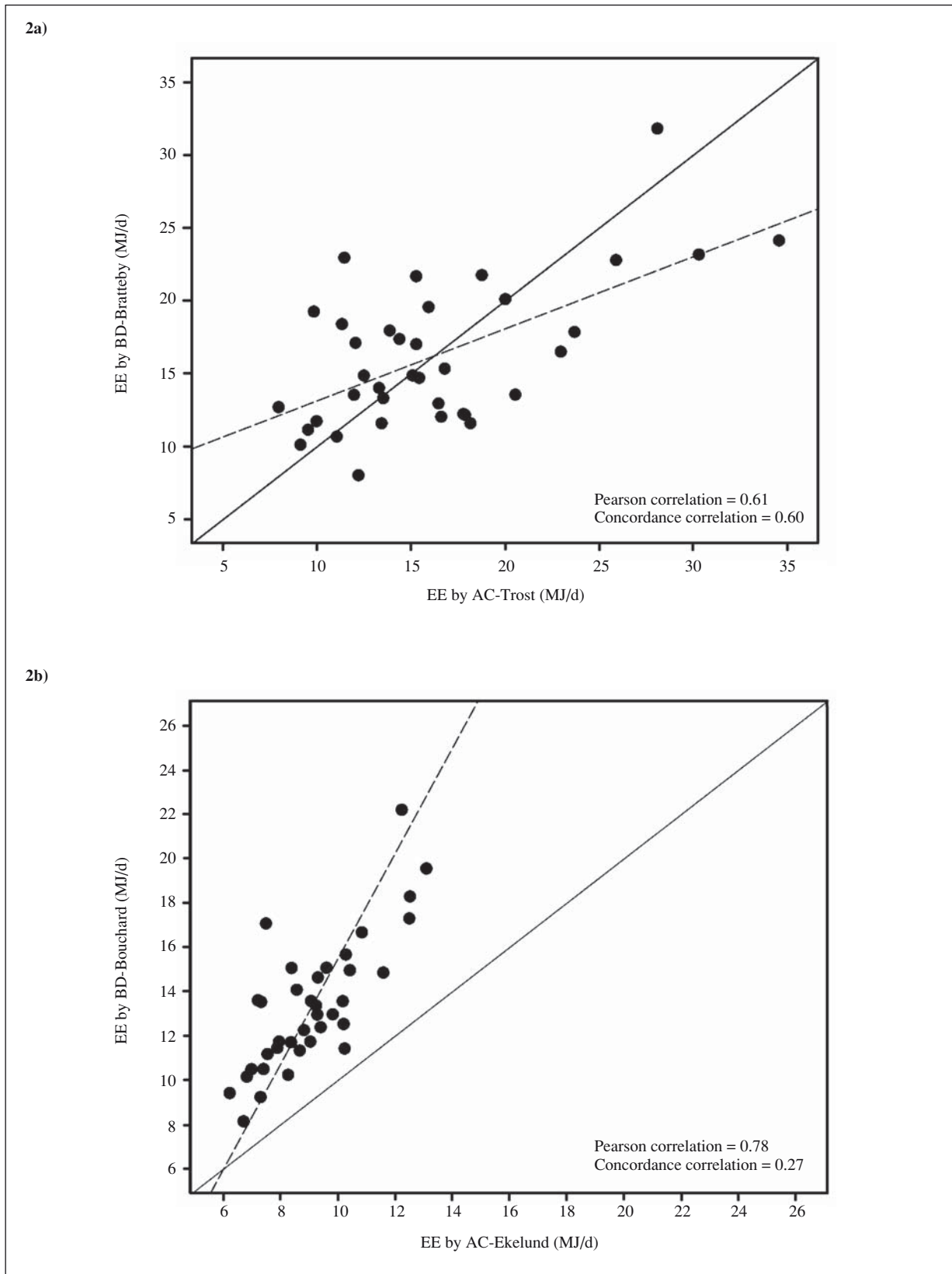


Fig. 2.—Relationships between energy expenditure (EE) assessed by the Bouchard diary (BD) and the ActiGraph (AC) in 72 h sample using Bratteby et al.²² MET values for the activity diary and the Trost et al.²⁴ equation for the accelerometer (2a), and Bouchard et al.²⁴ MET values for the activity diary and the Trost et al.²⁴ equation for the accelerometer (2b). Solid lines are the perfect line of agreement (45° line) and dashed lines are Pearson correlation.

Table IV
Advantages and disadvantages in the use of activity diaries and accelometers in youth[†]

	<i>Advantages</i>	<i>Disadvantages</i>
<i>Activity Diary</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Accurate indicator of PA with motivation and cooperation of subjects. • Low-cost. • Easy to administer to large groups. • Non-invasive technique. • Feedback. 	<ul style="list-style-type: none"> • Outcomes must be used with caution in youth. • High-burden in subject. • Time necessary for reliability. • Excessive use of recall. • Non-criteria about what PA cost use. • Necessary cross-survey validation. • Reactivity.
<i>Accelerometer</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Accurate indicator of PA. • Low-burden in the subject. • Non-invasive technique. • Feedback. • Less reactivity (influence behaviour). 	<ul style="list-style-type: none"> • Moderate cost. • Difficult to assess large samples. • Water activities and static activities. • Non-criteria about what equations or cut-off points use. • Worn at least 10-14 hours per day. • Charge and download.

PA: physical activity.
[†] Adapted from references^{10,11,33,38}.

Ekelund et al.²³ found analogous results to estimate EE by the Bouchard diary and by heart rate monitoring, but limits of agreement were lower (-3.54 to 2.74 MJ/d) than in our study.

In a similar study that assessed the EE in 70 adults, Wickel et al.³⁰ compared the EE assessed by the triaxial Tritrac-R3D against the Bouchard diary during a 24 h period. The authors found a strong lineal relationship between both instruments to assess EE ($r = 0.86$), but unfortunately concordance coefficient was not reported. Therefore, comparing the relationship between both studies might not be appropriate because the high correlation found in Wickel's study might have had poorer concordance than in our study. Likewise, large significant differences (~2.7 MJ/d) and systematic bias were found between EE estimated by both instruments used in the Wickel's study.³⁰

We previously questioned the use of the Bouchard diary in Spanish adolescents over a 72 h period,³¹ essentially because the administration during the third day and/or the weekend day showed low concurrent validity. Thus, there was no significant differences for days 1 and 2 ($P > 0.05$) in time spent in moderate to vigorous physical activity between the Bouchard diary and the ActiGraph, but yes for day 3 and the 3-d mean (141.08 ± 127.20 vs 79.70 ± 43.64 , $P = 0.012$ minutes in day 3 and 120.68 ± 77.08 vs 88.62 ± 36.17 , $P = 0.027$ minutes in 3-day mean by the Bouchard and ActiGraph instruments respectively). In the present study, relationships were higher and differences were smaller in the 72 h sample than in the 24 h sample. Furthermore, difference dispersion percentages were lower in all measurements also in the 72 h sample. These results suggest that 3 consecutive days is a valid time interval to assess EE in adolescents by the Bouchard diary compared against an objective instrument as the ActiGraph.

Bratteby et al.²² used the Bouchard diary in 50 adolescents for 7 days and did not observe significant differences against DLW to assess EE. Even though the Bratteby's study has not been replicated, the Bouchard diary is usually administrated during 72 h (at least 2 week days and 1 weekend day) to assess EE.²⁰ On the other hand, only EE estimated by the Bouchard diary using MET values proposed by Bratteby et al.²² and the Trost et al.²⁴ equation by the ActiGraph found reasonable agreement between instruments. Even so, our study does not clarify which MET categories are more adequate for estimate EE in adolescents by the Bouchard diary.

To date, it has not yet been clarified which method is most accurate to assess EE. The accelerometer is considered an objective technique whereas the activity diary is occasionally included as subjective technique³² and others as objective.³³ However, it is important to highlight that the almost perfect results published by Bratteby et al.²² in adolescents have not been found with accelerometers. Nevertheless, the ActiGraph have shown to be correlated reasonably with DLW³⁴. Recently, Trost et al.³⁵ evaluated 2 of the equations used in our study to estimate EE by the ActiGraph against indirect calorimetry in children. The results in this study suggested that both prediction equations do not accurately predict EE but they are useful to estimate participation in moderate and vigorous physical activity.

Despite the common use of the Bouchard diary and the ActiGraph, advantages and disadvantages of both instruments (table IV), as well as the levels of agreement between them should be initially considered by health-related researchers in their studies.

Two main limitations warrant further discussion. Firstly, of the initial sample-size of sixty-one adolescents, only thirty-seven completed correctly the 72 h

procedure and fifty adolescents the 24 h procedure. We could assume that the participants who completed the 72 h protocol were more diligent to register their activities in the Bouchard diary, and to use the activity monitor at all indicated hours of the day. This may explain the differences found between the 24 h data and the 72 h data. Secondly, the Bouchard diary assesses EE during 24 hours but the ActiGraph should be removed in water sports, shower and sleep hours, perhaps introducing some additional error to the comparisons. Moreover, the criterion to consider a valid day was 10 hours with valid data. This criterion is recommended in the analysis of the ActiGraph data.³⁶ However, we compared EE by both methods using their habitual protocols in concordance with previous studies.^{37,38}

In conclusion, the Bouchard Activity diary and the ActiGraph accelerometer showed a high relationship and a moderate concordance to estimate EE in adolescents. However, absolute agreement between instruments showed large differences and systematic bias to estimate EE. Advantages and disadvantages of the Bouchard diary and the ActiGraph, and agreements between them must be taking into consideration when designing future health-related research studies.

Acknowledgements

The authors are very grateful to the adolescents and parents who were involved in this study. This study was supported by the DEP2006-56184-C03-02/PREV and AP2006-02464 grants from the Spanish Ministry of Education and Science. None of the authors had any conflicts of interest.

References

1. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006; 1 (1): 11-25.
2. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003; 4 (4): 195-200.
3. Shaw J. Epidemiology of childhood type 2 diabetes and obesity. *Pediatr Diabetes* 2007; 8 (Supl. 9): 7-15.
4. Chiolero A, Bovet P, Paradis G, Paccaud F. Has blood pressure increased in children in response to the obesity epidemic? *Pediatrics* 2007; 119 (3): 544-53.
5. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007; 357 (23): 2329-37.
6. Tershakovec AM, Kuppler KM, Zemel BS, Katz L, Weinzimer S, Harty MP, Stallings VA. Body composition and metabolic factors in obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27 (1): 19-24.
7. Wärnberg J, Nova E, Moreno LA, Romeo J, Mesana MI, Ruiz JR, Ortega FB, Sjöström M, Bueno M, Marcos A; AVENA Study Group. Inflammatory proteins are related to total and abdominal adiposity in a healthy adolescent population: the AVENA Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84 (3): 505-12.
8. Wardle J, Cooke L. The impact of obesity on psychological well-being. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19 (3): 421-40.
9. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN, Jacques PF, Must A. Adolescent obesity and risk for subsequent major depressive disorder and anxiety disorder: prospective evidence. *Psychosom Med* 2007; 69 (8): 740-7.
10. Montoye HJ, Kemper HC, Saris WH, Washburn R. *Measuring physical activity and energy expenditure*. Champaign IL: Human Kinetics, 1996.
11. Welk GJ. *Physical activity assessment in health-related research*. Champaign IL: Human Kinetics, 2002.
12. Sallis JF, Saelens BE. Assessment of physical activity by self-report: status, limitations, and future directions. *Res Q Exerc Sport* 2000; 71 (2 Supl.): S1-14.
13. Eisenmann JC, Wickel EE. Estimated energy expenditure and physical activity patterns of adolescent distance runners. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2007; 17 (2): 178-88.
14. Hart JW, Bremner AR, Wootton SA, Beattie RM. Measured versus predicted energy expenditure in children with inactive Crohn's disease. *Clin Nutr* 2005; 24 (6): 1047-55.
15. Welk GJ, Wood K. Physical activity assessment in physical education: A practical review of instruments and their use in the curriculum. *JOPERD* 2000; 71 (1): 30-40.
16. Metcalf BS, Voss LD, Hosking J, Jeffery AN, Wilkin TJ. Physical activity at the government-recommended level and obesity-related health outcomes: a longitudinal study (Early Bird 37). *Arch Dis Child* 2008; 93 (9): 772-7.
17. Riddoch CJ, Bo Andersen L, Wedderkopp N, Harro M, Klason-Heggebø L, Sardinha, LB, Cooper AR, Ekelund U. Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old European children. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36 (1): 86-92.
18. Freedson P, Pober D, Janz KF. Calibration of accelerometer output for children. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37 (11 Supl.): S523-30.
19. Troiano RP. A timely meeting: objective measurement of physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37 (11 Supl.): S487-8.
20. Bouchard C, Tremblay A, Leblanc C, Lortie G, Savard R, Thériault G. A method to assess energy expenditure in children and adults. *Am J Clin Nutr* 1983; 37 (3): 461-7.
21. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39 (Supl. 1): 5-41.
22. Bratteby LE, Sandhagen B, Fan H, Samuelson G. A 7-day activity diary for assessment of daily energy expenditure validated by the doubly labeled water method. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51 (9): 585-91.
23. Ekelund U, Yngve A, Sjöström M. Total daily energy expenditure and patterns of physical activity in adolescents assessed by two different methods. *Scand J Med Sci Sports* 1999; 9 (5): 257-64.
24. Trost SG, Ward DS, Moorehead SM, Watson PD, Riner W, Burke JR. Validation of the computer science and applications (CSA) activity monitor in children. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (4): 629-33.
25. Freedson PS, Sirard J, Debold E, Pate R, Dowda M, Trost S, Sallis J. Calibration of the computer science and Applications, Inc. (CSA) accelerometer. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29 (5 Supl.): S45.
26. Ekelund U, Sjöström M, Yngve A, Poortvliet E, Nilsson A, Froberg K, Wedderkopp N, Westerterp K. Physical activity assessed by activity monitor and doubly labeled water in children. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (2): 275-281.
27. Lin LI. A concordance correlation coefficient to evaluate reproducibility. *Biometrics*, 1989; 45 (1): 255-68.
28. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 1 (8476): 307-10.
29. Atkinson G, Nevill AM. Statistical methods for assessing measurement error (reliability) in variables relevant to sport medicine. *Sports Med* 1998; 26 (4): 217-38.
30. Wickel EE, Welk GJ, Eisenmann JC. Concurrent validation of the Bouchard Diary with an accelerometer-based monitor. *Med Sci Sports Exerc*, 2006; 38 (2):373-9.
31. Martínez-Gómez D, Wärnberg J, Welk GJ, Sjöström M, Veiga O, Marcos A. Validity of the Bouchard activity diary in Spanish adolescents. *Public Health Nutr*. doi:10.1017/S136898009990681
32. Sirard JR, Pate RR. Physical activity assessment in children and adolescents. *Sports Med* 2001; 31 (6):439-54.

33. LaMonte MJ, Aisworth BE, Tudor-Locke C. Assessment of physical activity and energy expenditure. In R.E. Andersen (Ed.) *Obesity: Etiology, Assessment, Treatment and Prevention* (pp. 111-140). Champaign IL: Human Kinetics, 2003.
34. Plasqui G, Westerterp KR. Physical activity assessment with accelerometers: an evaluation against doubly labeled water. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15 (10): 2371-9.
35. Trost SG, Way R, Okely AD. Predictive validity of three Acti-Graph energy expenditure equations for children. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38 (2): 380-7.
36. Ward DS, Evenson KR, Vaughn A, Rodgers AB, Troiano RP. Accelerometer use in physical activity: best practices and research recommendations. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37 (11 Supl.): S582-8.
37. Leenders NY, Sherman WM, Nagaraja HN. Energy expenditure estimated by accelerometry and doubly labeled water: do they agree? *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40 (2): 296-302.
38. Matthews CE. Use of self-report instruments to assess physical activity. In G. J. Welk (Ed.) *Physical Activity Assessment in Health Related Research* (pp. 108-121). Champaign IL: Human Kinetics, 2002.

Original

Artificial Nutritional Support Registries: systematic review

I. Castelló-Botía¹, C. Wanden-Berghe², and J. Sanz-Valero^{1,3}

¹Departamento de Enfermería Comunitaria, Salud Pública, Medicina Preventiva e Historia de la Ciencia. Universidad de Alicante. Alicante. España. ²Universidad CEU Cardenal Herrera. Elche. Alicante. España. ³Departamento de Salud Pública, Historia de la Ciencia y Ginecología. Universidad Miguel Hernández. Elche. España.

Abstract

Introduction: The nutritional registries are data bases through which we obtain the information to understand the nutrition of populations. Several main nutrition societies of the world have these types of registries, outstanding the NADYA (Home artificial and Ambulatory nutrition) group in Spain. The object of this study is to determine by means of a systematic review, the existent scientific production in the international data bases referred to nutritional support registries.

Methods: Descriptive transversal study of the results of a critical bibliographic research done in the bioscience data bases: MEDLINE, EMBASE, The Cochrane Library, ISI (Web of Sciences), LILACS, CINHALL.

Results: A total of 20 original articles related to nutritional registries were found and recovered. Eleven registries of eight countries were identified: Australia, Germany, Italy, Japan, Spain, Sweden, United States and United Kingdom. The Price Index was of 65% and all the articles were published in the last 20 years.

Conclusions: The Price Index highlights the innovativeness of this practice. The articles related to nutritional support are heterogeneous with respect to data and population, which exposes this as a limitation for a combined analysis.

(Nutr Hosp. 2009;24:711-716)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4556

Key words: Nutrition Sciences. Registries. Artificial Nutritional Support.

Introduction

Registries are data bases through which we obtain the precise information with respect to the characteristics, tendencies and behaviour of populations. They

Correspondence: Isabel Castelló-Botía.
Departamento de Enfermería Comunitaria, Salud Pública,
Medicina Preventiva e Historia de la Ciencia.
Universidad de Alicante. Campus de Sant Vicent del Raspeig.
03080 Alicante.
E-mail: isabel.castello@ua.com

Recibido: 20-VII-2009.
Aceptado: 18-VIII-2009.

LOS REGISTROS DE SOPORTE NUTRICIONAL ARTIFICIAL: REVISIÓN SISTEMÁTICA

Resumen

Introducción: Los registros nutricionales son bases de datos a través de los cuales obtenemos la información para conocer los aspectos referentes a la nutrición de las poblaciones. Este tipo de registros no son frecuentes, aunque las principales sociedades de nutrición del mundo los tienen. La mayor representación en nuestro país la tenemos a partir del grupo NADYA (Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria).

Objetivo: Determinar mediante revisión crítica la producción científica existente en las bases de datos internacionales sobre los registros de soporte nutricional artificial.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de los resultados de las búsquedas bibliográficas efectuadas en diversas bases de datos.

Resultados: Se han encontrado 18 artículos relacionados con los registros nutricionales. En estos artículos se han identificado 9 registros de soporte nutricional.

Conclusión: Los registros encontrados, no son entre ellos homogéneos, presenta limitaciones importantes para extrapolar y comparar las diferentes poblaciones registradas.

(Nutr Hosp. 2009;24:711-716)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4556

Palabras clave: Ciencias de la Nutrición. Registros. Apoyo Nutricional Artificial.

enable the knowledge of behaviours which provoke an increase or decrease of health and even effectiveness, efficiency and effectivity of the programs that are carried out to improve it.

A registry must have several characteristics which enable the estimation of the probability of certain results to occur in certain situations. These are: to have the capacity of reproducing the same results when obtained by the same method, in other words, being "reliable"; to obtain exactly what we want to, to be "valid"; to establish one unique definition criteria to make information unique, to be "homogeneous"; and to be able to obtain similar results when using the data

and criteria used by other researchers, in other words, to be “reproducible”.

The registries provide information that empowers the generation and actualization of science knowledge which enables the prevention and planning of resources facilitating the result’s evaluation and comparison.

This has an outstanding importance for patients since it helps us know the type of patient, situation, cause of indication, evolution and complication of those who receive Artificial Nutritional Support because they can’t feed themselves in a conventional way.

Traditionally it was a hospitalary treatment but, since a decade ago, it has been frequently administered in the patient’s home under the strong relieve that it could improve the patient’s and family’s quality of life, because they can have all the home comforts, facilitate the social integration and control of their own time. It also tries to improve the sanitary management.

Within this background, the interest for nutritional support registries emerged. These registries are not frequent, even though some of the most important societies of enteral and parenteral nutrition have them.

Focusing in Spain we find the work of the Ambulatory and Home Nutrition of the Spanish Society of Parenteral and Enteral nutrition group (NADYA-SENPE)¹ has been registering data of these patients since 1992 and offering an annual analysis of the registry as well as the tendencies observed in the last years in this type of therapeutic mode.

Objective

To know by means of a systematic review the different existent registries of artificial nutritional support and their main characteristics through the articles found in biomedical journals.

Methods

Descriptive transversal study of the results obtained from bibliographic research by means of a systematic review. The selection of the articles was done following the defined inclusion and exclusion criteria.

Inclusion criteria: The existence of any registry system of data related to Artificial Nutritional Support.

Exclusion criteria: The article must be obtained completely and they must come from original articles published by peers-journals.

Descriptors used

The study of the hierarquic structure of the Thesaurus “Medical Subject Heading Terms” (MeSH) considers appropriate the next descriptors:

“Registries”[MeSH]

“Forms and Records Control”

“Nutritional Support”[MeSH]

EMBASE required the use of the descriptors: register, disease registry and artificial feeding.

The most important biomedical databases where consulted (e.g. MEDLINE, EMBASE, The Cochrane Library, LILACS and ISI Web of Sciences). In EMBASE and MEDLINE, since they are the only bases that permit it, descriptors were used as *Major Topic* when they represent the most important concept of the article, submitting those which are less relevant.

Searching equations

(“Registries”[MAJR] OR “Forms and records control”[MAJR]) AND “Nutritional Support”[MAJR].

EMBASE

(‘register’/exp/mj OR ‘disease registry’/exp/mj) AND (‘nutritional support’/exp/mj OR ‘artificial feeding’/exp/mj).

The Cochrane Library

(Registries expand all trees (MeSH) or forms and records control expand all trees(MeSH)) and nutritional support expand all trees (MeSH).

ISI - Web of Sciences.

(TS=(Records as Topic) OR TS=(Forms and records control) OR TS=(Registries)) AND TS=(Nutritional Support).

LILACS

(“Sistema de registros”(DeCS) OR “Control de formularios y registros”(DeCS)) AND “Apoyo Nutricional”(DeCS).

All the equations used the limit “Humans”. This review took place by systematic review: consulting the most pertinent descriptors, their definition and hierarchic in the Thesaurus, with the purpose of reducing as much as possible the publication bias. Consequently, the replication of this work can be reproduced and actualized by “copy and paste” in an adequate database using the proposed equation for the research.

Additionally, and as a secondary search, the list of the related articles of the bibliographic selection was reviewed to identify those studies which were not detected by the electronic search.⁶⁻⁷

Similarly, the subject’s grey literature was consulted with the use of Scholar Google and Windows Live Search. Peer-reviewed comprehensive searchers were conducted up to April 2008 in biomedical electronic databases.

Journal	Authors	Name of the Registry	Entities	Country	Language	Periodicity
<i>J Can Diet Assoc</i> 1987; 48 (3): 172-5	V. Albert et al.	ENMP	RVH	Canadá	English	Not specified
<i>Hosp Pharm</i> 1993; 28: 1065-75	K.P. Speight et al.	Parenteral Nutrition Order Form	WMC	USA	English	Continues
<i>Pharmacoeconomics</i> 1994; 5 (2): 101-8	M. Malone	Registro OASIS/ Oley Foundation Register UK HPN Register/ N A HPEN Register	Oley-ASPEN	USA	English	Annual
<i>Transpl Proc</i> 1998; 30 (1): 2529-30	T. Azuma et al.	Japanese HPN Registry	Japanese Society for HPN	Japan	English	1991-1994
<i>J Am Diet Assoc</i> 1999; (4): 467-470	CA. Braunschweig	Nutrition Registry Form	CMC-UI	EEUU	English	Annual 1997
<i>Nutr Hosp</i> 1999; 14 (4): 145-52	C. Gómez Candela et al.	NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 1996
<i>J Paediatr Child Health</i> 2000; 36: 472-6	M. Sharp et al.	BDRWA	PMHC	Australia	English	10 años (1986-1996)
<i>Nutr Hosp</i> 2003; 18 (1) 29-33	M. Planas et al.	Registro NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2000
<i>Nutr Hosp</i> 2003; 18 (1): 34-8	M. Planas et al.	Registro NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2000
<i>Nutr Hosp</i> 2004; 19 (3): 139-43	M. Planas et al.	Registro NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2001
<i>Nutr Hosp</i> 2004; 19 (3): 145-9	M. Planas et al.	Registro NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2001
<i>J Neurol</i> 2004; (251): 813-7	R. Forbes et al.	Scottish MND Register	SOHD	United Kingdom	English	1989-1998
<i>Nutr Hosp</i> 2005; 20 (4): 249-53	J. M. Moreno et al.	Registro NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2002
<i>Nutr Hosp</i> 2005; 20 (4): 254-8	M. Planas et al.	Registro NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2002
<i>An Pediatr</i> 2006; 64(3): 239-43	J. M. Moreno Villares et al.	NEPAD	SEGHNP	Spain	Spanish	Annual 2003
<i>Nutr Hosp</i> 2006; 21 (1): 71-4	M. Planas et al.	NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2003
<i>Euro J Clin Nutr</i> 2006; (1): 58-61	G. Violante et al.	Registro SINPE	SINPE	Italy	English	Triannual 2000-2002
<i>Z Gerontol Geriatr</i> 2007; 40 (1): 21-30	R. Wirth et al.	GEMIDES Datenbank	FACGF	Germany	German	Annual 2004
<i>Nutr Hosp</i> 2007; 22 (3): 307-12	C. Cuerda et al.	NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	Annual 2004 2005
<i>Nutr Hosp</i> 2007; 22 (4): 491-5	C. Cuerda et al.	NADYA-SENPE	Group NADYA-SENPE	Spain	Spanish	10 last years

Independent variables of the study: journal, author, registry, entity, country, language, publication period, number of patients included in the registry, main result, publication year.

Dependent variables: Price Index (percentage of articles published under or in five years) and obsolescence (number of years in which a bibliographic reference remains valid, during the moment of the study: "mean age" (lowest mean age is the value of the period of time during which half of the bibliography remains active, considering active the fact of being cited in the bibliographic references)).

Results

The research made in the different databases gave as a result 22 articles.^{1-5, 8-19, 25-29} The search made in MEDLINE included all the articles found in EMBASE. The bibliographic list of articles distinguishes 18 pertinent references, which were included once completing the inclusion criteria. The rest of the documents included were related articles.

Four articles were denied since they don't follow the inclusion criteria because they are not original articles (table I).

Documental description

The selected articles show a median age, or obsolescence, of 4 years with a range of 20 years being published between 1987 and 2007 (fig. 1). The median of the publication date was found in 2004. The distribution of the article's publishing date showed two modal peaks; one in 2004 and another in 2007, each publish-

Table I
Bibliographic search research

Data Bases	Localized Articles	Recovered Articles	Denied Articles
MEDLINE	21	21	3 ^{A,B,C}
EMBASE	8	8	-
The Cochrane Library	1	1	1 ^D
ISI (Web of Sciences)	3	3	1 ^D
LILACS	0	0	

^A Hoernle E. *Hosp Formul* 1991; 26 (12): 972-3.

^B Stokes MA et al. *N Z Med J* 1989; 102 (878): 568.

^C Norderström J et al. 1989; 86 (21): 2027-8.

^D Vernon-Roberts A et al. Cochrane Database of Systematic Reviews (1) Art No. CD006151 2007.

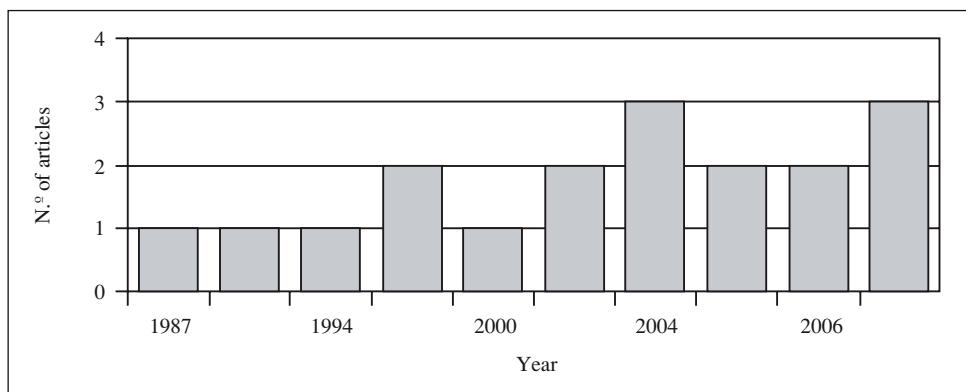


Fig. 1.—Years of publication of the articles.

ing 3 articles. The Price Index is of 65%. The languages in which these articles were published were: English 8 (40%), Spanish 11 (55%) and German 1 (5%).

Nine registries have been identified in the first review; the related articles provided two other new registries in Japan and Italy (table II).

The entities responsible for these registries are mostly scientific societies: SENPE; SINPE, Oley-ASPEN (Oley-American Society of Parenteral and Enteral Nutrition), SEGHN (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica), FACGF (Federal Association of Clinical Geriatric Facilities), Japanese Society of Home Parenteral Nutrition. Each one was responsible for one registry. Two of the identified registries depended of hospital entities.

Scientific society registries generated 75% of the articles (15). Within them, NADYA-SENPE was responsible of 50% (10), all published in «*Nutrición Hospitalaria*», OLEY-ASPEN of 5% (1), as well as SEGHN, SINPE, SJNPD and FACGF. Those belonging to hospital entities generated a 25% (5).

Table II
Identified registries

1. Oley Foundation Register.
2. United Kingdom Home Parenteral Nutrition Register (UK HPN R).
3. North American Home Parenteral and Enteral Nutrition Register (NA HPEN R).
4. NADYA-SENPE Register.
5. Birth Defects Register of Western Australia (BDR WA).
6. Scottish Motor Neuron Disease Register (Scottish MND R).
7. Home and Ambulatory Pediatric Enteral Nutrition (NEPAD).
8. Geriatric Minimum Data Set (GEMIDES).
9. Sverige Central Register (SCR).
10. Italian Society of Enteral and Parenteral Nutrition (SINPE) Register.
11. Japanese Register of Enteral and Parenteral Nutrition.

Methodological description

All publications use a descriptive prospective design of different periods of time, outstanding that 65% (13) have been annual, 17% (3) published their information every 10 years, 5% were each three years 5% (1). There is no information of the period of time covered by the study in 10% of the articles (2).

The number of patients included in each article is not specified in 5 articles (28%).

With respect to the type of nutritional support used, enteral nutrition is found in 13 articles (40%) and parenteral nutrition in 18% (60%), taking into consideration that 8 of them refer to both artificial nutritional supports simultaneously.

Ten of the 20 articles^{6, 11-19} mention the mean age of the patients. Enteral nutrition presents a mean of 62.0 ± 8.5 years (y) in adults and 5.6 ± 0.4 y in children. Parenteral nutrition presents a mean age of 51 ± 2.2 y in adults and 5.1 ± 1.9 y in children.

These same ten articles mentioned the mean of the period of treatment having 6.3 ± 0.4 months (mo) in enteral nutrition and 8.2 ± 0.6 mo in parenteral nutrition.

The most frequently registered diseases responsible of home enteral nutritional support were neurological and neoplastic, followed by gastrointestinal. In home parenteral nutrition, mesenteric ischemia diseases predominate, followed by neoplastic diseases.

In terms of vias used the most used is the oral via, with a dominance of the polymeric formulas. In parenteral nutrition, the use of tunneled catheters seems to be the most frequent.

Discussion

There are not many studies in the scientific literature dealing with the artificial nutrition support registries, and those existing are heterogeneous as much as we can observe in our results. This represents an important limitation to analyse deeply the data published in them since there is no possibility of comparison.

Evidence in this study has supported the existence of eleven nutritional support registries. Other authors¹

identify less number of registries without mentioning the Australian,² Canadian,³ Swiss⁴ and the German⁵ registry.

Registries present limitations respect to the data they collect. In fact, this is the main argument of several researchers²⁰ who lead initiatives to update, or even develop, new registries seeking the improvement of the activity of the centre of home nutritional support to achieve homogeneity in the clinic-assistant behaviour stating that the existent registry is not completing the clinic's requirements. Moreover, the increase in the diffusion of home nutritional support does not show a parallel increase in its registry's improvement, which makes it difficult to obtain representative information.²⁹

Evidence has proved that the age of the articles found is very short, with a high Price Index. This fact is understood, not only because artificial nutrition is a relatively recent practice but because most of the articles found register home nutritional support and this is a very novel type of clinical assistance.

The German registry (Gemidas Datenbank) Works with the biggest nutritional support database in Europe²¹ and, despite its use in only geriatric patients; it has an important participation and uses an innovative software. In the other hand, those who use it outstand that modifications are required and that a more detailed analysis could be obtained out of it.²² C. Irelton-Jones et al. 2005 comments that there are few works about registries of patients receiving parenteral nutrition, probably due to the lack of demand of this information to the service provider companies. It has been estimated that 39,000 individuals receive parenteral nutritional support each day in USA, nevertheless few studies have evaluated and presented the results of this patients and there is an insufficient availability of data about them. These authors try to explain this fact due to the abundance of prescriptors and providers, and due to the high cost of maintenance to collect and work this data.²³ Maybe registries could have the answer to the demand of sanitary management services, being an instrument that clinics could use to influence sanitary administrations to normalize this practice in different care settings.

The majority of articles of registries of nutritional support found in this study have been published by "Nutricion Hospitalaria". The reason is that this journal is SENPE's expressing media, and this group is the one with more scientific production, since they publish their data annually.

Registries collect valid clinic information but its maintenance and evolution require help and infrastructure which is not easily found. Some European countries have financial programmes for the consolidation of multicentric registries, aiming their conversion into Official Sanitary Registries. In our opinion, which coincides with that of Iglesias et al. 2005, the implantation of this type of programmes could be interesting for the different countries.²⁴

The conclusions we reach through the results of this study are that the articles minding nutritional support are heterogeneous with respect to the data, handling and purpose of each registry, being this a limitation for the analysis.

As we can observe in the Price Index, these registries are a relatively new mode that probably still needs more maturation.

As a recommendation, we consider that a valid option to improve nutritional registries would be to convert them into mixed registries. In this way, only a small number of obligatory data would be demanded for all the sanitary centres and this would enable the access to the most basic and representative data of the population with this type of treatment. In the same way, other voluntary data, added by those who have more time or subject implication, could increase the knowledge of artificial nutritional support in Europe.

References

1. Cuerda C, Parón L, Planas M, Gómez Candela C, Moreno JM; grupo NADYA-SENPE. Presentación del nuevo registro español de pacientes con nutrición artificial domiciliaria. *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 491-5.
2. Sharp M, Bulsara M, Gollow I, Pemberton P. Gastrochisis: early enteral feeds may improve outcome. *J Paediatr Child Health* 2000; 36 (5): 472-6.
3. Albert V, Haddad D. Dietitians' development of an enteral nutrition management package. *J Can Diet Assoc* 1987; 48 (3): 172-5.
4. Nordenström J, Askelöf N. Parenteral nutrition at home – Sweden: the central registry improves therapeutic results. *Lakartidningen* 1989; 86 (21): 2027-8.
5. Wirth R, Volkert D, Bauer JM, Schulz RJ, Borchelt M, Fleischhauer C. PEG tube placement in German geriatric wards—a retrospective data-base analysis. *Z Gerontol Geriatr* 2007; 40 (1): 21-30.
6. Violante G, Alfonsi L, Santarpia L, Cillis MC, Negro G, de Caprio C. Adult Home Parenteral Nutrition: a clinical evaluation after a 3-year experience in a Southern European Centre. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60 (1): 58-61.
7. Azuma T, Nakai H, Fukuzawa M, Wasa K, Takagi Y, Okada A. Potential Candidates for Small Bowel Transplantation: From our Experience and Survey of Home Parenteral Nutrition in Japan. *Transplant Proc* 1998; 30: 2529-30.
8. Stokes MA, Hill GL. Home parenteral nutrition register. *N Z Med J* 1989; 102 (878): 564.
9. Forbes RB, Colville S, Swingler RJ; Scottish Motor Neurone Disease Research Group. Frequency, timing and outcome of gastrostomy tubes for amyotrophic lateral sclerosis/motor neurone disease – a record linkage study from the Scottish Motor Neurone Disease Register. *J Neurol* 2004; 251 (7): 813-7.
10. Speight KP, Northup A. Alternative ways of facilitating nutritional support without a nutrition support team. *Hosp Pharm* 1993; 28 (11): 1065-75.
11. Braunschweig CA. Creating a clinical nutrition registry: Prospects, problems, and preliminary results. *J Am Diet Assoc* 1999; 4(4): 467-70.
12. Planas M, Castellá M, León M, Pita AM, García Peris P, Gómez Enterría P; Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria-de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD): registro NADYA. Año 2000. *Nutr Hosp* 2003; 18 (1): 29-33.
13. Planas M, Castellá M, García Luna PP, Chamorro J, Gómez Candela C, Carbonell MD; Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria-de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y

- Enteral. Nutrición Enteral Domiciliaria (NED): registro NADYA. Año 2000. *Nutr Hosp* 2003; 18 (1): 34-8.
14. Planas M, Castellà M, Moreno JM, Pita AM, Pedrón C, Gómez Candela C, Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) Registro Nacional 2001. *Nutr Hosp* 2004; 19 (3): 139-43.
 15. Planas M, Castellà M, García Luna PP, Parés RM, Chamorro J, Camarero E, Nutrición Enteral Domiciliaria (NED): registro nacional 2001. *Nutr Hosp* 2004; 19 (3): 145-9.
 16. Moreno JM, Planas M, Lecha M, Virgili N, Gómez-Enterría P, Ordóñez J; Grupo de Trabajo NADYA-SENPE. Registro Nacional de nutrición parenteral domiciliaria del año 2002. *Nutr Hosp* 2005; 20 (4): 249-53.
 17. Planas M, Lecha M, García Luna PP, Chamorro J, Zamarrón I, Parés RM; Grupo de Trabajo NADYA-SENPE. Registro nacional de la nutrición enteral domiciliaria del año 2002. *Nutr Hosp* 2005; 20 (4): 254-8.
 18. Planas M, Lecha M, García Luna PP, Parés RM, Chamorro J, Martí E; Grupo de Trabajo NADYA-SENPE. Registro nacional de la nutrición Enteral domiciliaria del año 2003. *Nutr Hosp* 2006; 21 (1): 71-4.
 19. Cuerda C, Parón L, Planas M, Candela CG, Virgili N, Moreno JM; Grupo NADYA-SENPE. Registro de nutrición Parenteral domiciliaria en España de los años 2004 y 2005 (Grupo NADYA-SENPE). *Nutr Hosp* 2007; 22 (3): 307-12.
 20. Pironi L, Clivio L, Candusso M, Radriazzini D, Finocchiaro E, Giannoni A et al. Il Nuovo Registro de Nutrizione Artificiale Domiciliaria [Monografía en Internet]. Bolonia: SINPE-IRMF; [citado 5 jun 2008]. Disponible en: <http://www.sinpe.it/Domus/files/356.pdf>
 21. Vogel W, Braun B. Quality Assurance in Geriatric Rehabilitation Hospital Treatment. Long-term Medical and Functional Outcome. *Z Arztl Fortbild Qualitatssich* 2000; 94 (2): 95-100.
 22. Borchelt M, Vogel W, Steinhagen-Thiessen E. The Geriatric Minimum Data Set (Gemidas) of the Federal Association of Clinical Geriatric Facilities e. V. as an instrument for quality assurance in inpatient geriatrics. *Z Gerontol Geriatr* 1999; 32 (1): 11-23.
 23. Irelton-Jones C, DeLegge M. Home parenteral Nutrition Registry: A five-year Retrospective Evaluation of Outcomes of Patients receiving Home Parenteral Nutrition Support. *Nutrition* 2005; 21: 156-60.
 24. Imaz Iglesia I, Aibar Remón C, Gonzalez Enriquez J, Gol Freixa J, Gómez López I. Características de 107 Registros Sanitarios Españoles y Valoración de su Utilización. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79: 17-34.
 25. Gómez Candela C, De Cos AI, Iglesias C, Carbonell MD, Camarero E, Carrera JA et al. Artificial nutrition in the home. Annual information 1996. Group NADYA-SENPE. *Nutr Hosp* 1999; 14 (4): 145-52.
 26. Hoernle E. Impact of a revised pediatric parenteral nutrition order form. *Hosp Formul* 1991; 26 (12): 972-3.
 27. Moreno Villares JM, Pedrón Giner C, Martínez Costa C, Oliveros Leal L, Galera Peinado AP, Rosell Camps A et al. Home enteral nutrition in Spain. Results of the register of the Spanish Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition in 2003. *An Pediatr* 2006; 64 (3): 239-43.
 28. Malone M. Quality-of-life of patients receiving home parenteral or enteral nutrition support. *Pharmacoeconomics* 1994; 5 (2): 101-108.
 29. Pironi L, Candusso M, Biondo A, Bosco A, Castaldi P, Conaldo F; Italian Society for Parenteral and Enteral Nutrition Executive Committee. Prevalence of home artificial nutrition in Italy in 2005: a survey by the Italian Society for Parenteral and Enteral Nutrition (SINPE). *Clin Nutr* 2007; 26 (1): 123-32.
 30. Oz V, Theilla M, Singer P. Eating habits and quality of life of patients receiving home parenteral nutrition in Israel. *Clin Nutr* 2008; 27 (1): 95-9.

Original

Chemopreventive response of diclofenac, a non-steroidal anti-inflammatory drug in experimental carcinogenesis

M. Kaur Saini, J. Kaur, P. Sharma and S. Nath Sanyal

Department of Biophysics. Panjab University. Chandigarh. India.

Abstract

The chemopreventive response was evaluated of non-steroidal anti-inflammatory drug, Diclofenac, a preferential cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitor in 1,2-dimethylhydrazine (DMH)-induced colon cancer in rat model. The signs of neoplasm were evident in the animals receiving 30mg of DMH per kg body weight in a weekly s.c injection for six weeks. The putative biomarker of carcinogenesis was visible in the form of multiple plaque lesions in DMH treatment and then regression seen in those animals which also received an oral dose of Diclofenac, 8 mg/kg body weight whereas no such macroscopic neoplastic lesions were seen in the animals receiving Diclofenac only or the control animals receiving the vehicle of the drug. Histopathological results showed the presence of early aberrant changes in the form of severe dysplasia and also numerous crypt fissions in the apical surface of the colonic mucosa. A very high expression of COX-2 was seen in the colonic epithelium of DMH-treated rats, as analyzed by immunohistochemistry. Also, the apoptotic events were assessed by terminal deoxynucleotidyl dUTP nick end labeling (TUNEL) assay, where the DMH group shows few number of TUNEL positive cells which dramatically increased in the Diclofenac treatment. The results suggest that Diclofenac could be an effective chemopreventive agent in colon cancer, where perhaps apoptosis plays a very dominant end effect in cancer cell killings.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:717-723)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4557

Key words: *Colon cancer. Chemoprevention. Diclofenac. Apoptosis.*

RESPUESTA QUIMIOPREVENTIVA DEL DICLOFENACO, UN FÁRMACO ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDEO EN LA CARCINOGENESIS DE COLON EXPERIMENTAL

Resumen

Se evaluó la respuesta quimiopreventiva del fármaco antiinflamatorio no esteroideo, diclofenaco, un inhibidor preferente de la ciclooxigenasa-2 (Cox-2), en el cáncer de colon inducido por 1,2-dimetilhidracina (DMH) en un modelo de rata. Los signos de neoplasia fueron evidentes en los animales que recibieron 30 mg de DMH por kg de peso corporal mediante inyecciones s.c. semanales durante 6 semanas. El biomarcador putativo de la carcinogénesis fue visible en la forma de múltiples lesiones en placas con el tratamiento de DMH y la posterior regresión apreciada en los animales que también recibieron una dosis oral de diclofenaco, 8 mg/kg de peso corporal, mientras que no se vieron tales lesiones neoplásicas macroscópicas en los animales que recibieron solamente el diclofenaco o en los animales control que recibieron el vehículo del fármaco. Los resultados histopatológicos mostraron la presencia de cambios aberrantes precoces en la forma de una displasia intensa y también numerosas fisiones de las criptas en la superficie apical de la mucosa colónica. Se vio una expresión muy elevada de Cox-2 en el epitelio colónico de las ratas tratadas con DMH, al analizarlo por inmunohistoquímica. También se evaluaron los eventos apoptóticos mediante el ensayo *terminal deoxynucleotidyl dutp nick end labeling* (TUNEL), en el que el grupo DMH mostró un pequeño número de células TUNEL positivas, que se incrementó notablemente en el grupo de tratamiento con diclofenaco. Estos resultados sugieren que podría existir un agente quimiopreventivo eficaz para el cáncer de colon en el que, quizás, la apoptosis desempeñe un efecto terminal muy dominante en la muerte de las células cancerosas.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:717-723)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4557

Palabras clave: *Cáncer de colon. Quimiopreención. Diclofenaco. Apoptosis.*

Correspondence: S. N. Sanyal.
Professor.
Department of Biophysics.
Panjab University
160 014 Chandigarh, India.
E-mail: sanyalpu@gmail.com

Recibido: 12-VI-2009.
Aceptado: 15-VIII-2009.

Introduction

Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are among the most widely prescribed class of pharmacological agents worldwide, having broad clinical utility in treating pain, fever and inflammation.^{1,2} Besides the treatment of the inflammatory diseases, NSAIDs in recent times had shown considerable promise as anti-cancer agents.³ The anti-inflammatory action of the NSAIDs rest in their ability to inhibit cyclooxygenase (COX), which in turn results in a diminished synthesis of the proinflammatory cytokine, the prostaglandin E₂.^{4,5} There are two COX isoforms; while COX-1 is constitutively expressed in all tissues, COX-2 is inducible and results due to expression of an early response gene against a variety of stimuli. Expression of COX-2 is increasingly induced during consecutive stages of cancer and the role of the enzyme in colorectal carcinogenesis is well established showing that COX-2 deficiency partly suppressed the Familial Adenomatous Polyposis (FAP) as well as colon cancer.⁶ Recently, the use of NSAIDs was linked to the chemoprevention of colorectal cancer,⁷ and to a lesser extent breast and lung cancer.⁸⁻¹⁰ It is revealed that NSAIDs are effective in reducing the number and size of colorectal polyps in human¹¹ and animal models,¹² and also can modulate the tumor cell growth in vitro.¹³

Diclofenac [2-(2,6-dichloranilino) phenyl acetic acid] is a highly effective NSAID in reducing inflammation¹⁴ and also there is some evidence to show that Diclofenac is a dual inhibitor of COX-1 and 2.¹⁵ It had shown some anticancer effect in reducing the granulomatous tissue angiogenesis,¹⁶ occurrence of basal cell carcinoma¹⁷ and the inhibition of colon 26 adenocarcinoma development.¹⁸ In view of the reported damage of the gastric mucosa and bleeding due to the antiplatelet effects caused by the inhibition of COX-1^{19,20} and also the unexpected cardiovascular side effects due to the COX-2 inhibition alone,²¹ it may be an attractive option to use a dual COX-1 and 2 inhibitor like Diclofenac, which could be an as effective agent in the cancer regression as the traditional NSAIDs (COX-1 inhibitor) or specific COX-2 inhibitor (coxibs), but does not overtly manifest the specific pathophysiology of inhibition of either of the two enzyme isoforms. Further, although Diclofenac is known to be a preferentially selective COX-2 inhibitor,²² there is some evidence that Diclofenac also inhibits the lipoxygenase pathway, thus reducing the formation of the leukotriens, also called the proinflammatory autooids.²³ There is also speculation that Diclofenac may inhibit phospholipase A₂ as part of its mechanism of action, which may explain the high potency of Diclofenac in the anti-inflammatory disorders.²⁴

Therefore, in the present study the effect of Diclofenac in regression of colon cancer was studied in a rat model where chemically induced carcinogenesis and its early changes, and the molecular mechanisms studied. The study included the histoarchitectural

changes in the colonic mucosa, expression of COX-2, elucidation of apoptosis and genotoxic damages which are reported with the premalignant changes in colon and chemoprevention with Diclofenac.

Materials and methods

Animals

Male rats (Sprague-Dawley strain) weighing 80-100 g and 2 months old were obtained from the Central Animal House, Panjab University, Chandigarh. These were acclimatized for one week and given standard rodent feed and free access to water. Animals were maintained as per the principles and guidelines of the Ethics Committee of Animal care of Panjab University in accordance with the Indian National Law on animal care and use.

Experimental Design

Animals were assorted into the following groups and a six week study was conducted:

Group 1: Animals served as controls and were administered vehicle of the drug.

Group 2: Animals were administered with DMH (Sigma, USA) weekly at a dose of 30 mg/kg body weight, subcutaneously (s.c). DMH was freshly prepared in 1mM EDTA-saline (pH 6.5).

Group 3: Diclofenac (8mg/kg body weight) was co-administered p.o daily to the animals along with the weekly dose of DMH. The dose was chosen within the therapeutic anti-inflammatory dose (ED₅₀) for the rats.

Group 4: Diclofenac alone was administered p.o daily (8 mg/kg body weight).

Body weight of the animals was recorded weekly till the termination of the treatment. At the end of the treatment period, the animals were fasted overnight with drinking water *ad libitum* and sacrificed the next day.

Gross morphological observation

The colons were removed and flushed clear with ice-cold physiological saline (NaCl solution, 9 g/L). These were opened longitudinally along the median and laid flat to examine the incidence of macroscopic neoplastic lesions/plaques called the multiple plaque lesions (MPLs). The colons were divided into proximal, medial and distal segments for the examination.

Histopathological analysis

Colonic pieces removed from the sacrificed rats were immediately fixed in 10% buffered formalin for

24 hrs. The tissues were dehydrated in ascending series of alcohol and kept in 1:1 mixture of absolute alcohol and benzene for 1 hr. For embedding the tissues in wax, the tissues were kept in benzene for 40-45 min and transferred sequentially to 1:1 benzene and wax mixture at 60°C for 1 hr and then pure wax for 6 hr at 60°C with two changes. The tissues were embedded in wax and five micron thick sections were cut using a hand driven microtome and transferred to the egg albumin coated slides. Sections were then dewaxed in xylene, stained in hematoxylin and eosin, mounted in DPX and viewed under a light microscope and photographed.

Immunohistochemical localization

5 µm thick paraffin sections were incubated at 60°C for 30 min in an oven for antigen retrieval and deparaffinized in xylene for 30 min. The sections were then gradually hydrated in descending series of alcohol (100%, 90%, 70%, 50%, and 30%). The non-specific staining was blocked by incubating the sections with 2% BSA in phosphate buffered saline (PBS 10 mM, pH 7.2). The sections were then incubated with polyclonal anti-goat COX-2 (1:1000 dilution) antibody (Santa Cruz, USA) in a moist chamber for 2 hr at 37°C. For negative control only 1% BSA was added. After incubation with the primary antibody, washing was given with PBS Tween (PBS with 0.05% Tween-20) and PBS successively for 5 min each. The sections were then incubated with the secondary antibody (1:10,000, Bangalore Genei) for 2 hr. Sections were washed in the same manner as described above and the reactive product was developed using BCIP/NBT solution (Genei, Bangalore, India) under dark conditions. Reaction was terminated by washing with distilled water, counterstained with methyl green, mounted with DPX and observed under a light microscope.

Analysis of Apoptosis (TUNEL assay)

Cells undergoing apoptosis were detected in paraffin tissue sections (5 µm thick) by the terminal deoxynucleotidyl transferase dUTP nick end-labeling (TUNEL) method, using the *in situ* apoptosis detection kit (Trevigen, USA) according to the manufacturer's recommended protocol. A minimum of 200 cells/field were counted in four randomly selected fields and the index of apoptosis was calculated as the percentage ratio of number of cells with apoptotic nuclei to the total number of cells per field.

Statistical analysis

Data were expressed as mean ± SD of four observations for each group. One way analysis of variance (ANOVA) was done to compare the means between the different treatments using Post-Hoc comparison by Least significant difference (LSD) method. The statistical software package SPSS v10 for windows was used for the purpose. A value of $p < 0.05$ was considered significant in the present study.

Results and discussion

The present study was designed to evaluate the anti-inflammatory efficacy of COX-2 preferentially selective NSAID, called Diclofenac in DMH-induced colon carcinogenesis in rat model. The chemopreventive effects were studied by morphological evaluation of colonic neoplasia, histological analysis of the mucosal epithelium and the immunocytochemical expression of COX-2. The apoptosis in the colonic mucosa was also analyzed by TUNEL assay.

The results in the animal body weight showed a linear growth during the six week treatment schedule (fig. 1),

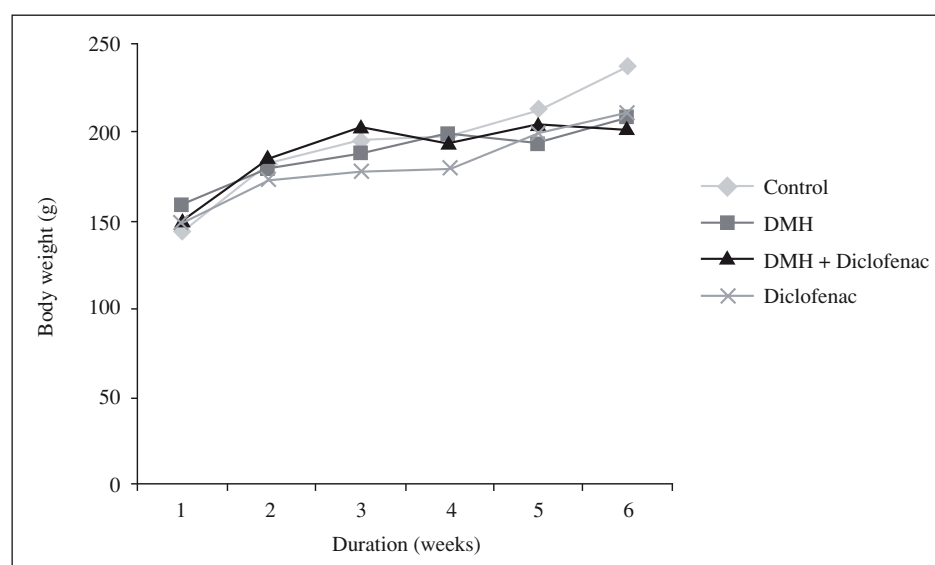


Fig. 1.—Mean body weight profile of control as well as treated groups during a 6 weeks treatment schedule with DMH. No significant change in the body weight was observed with various treatments.

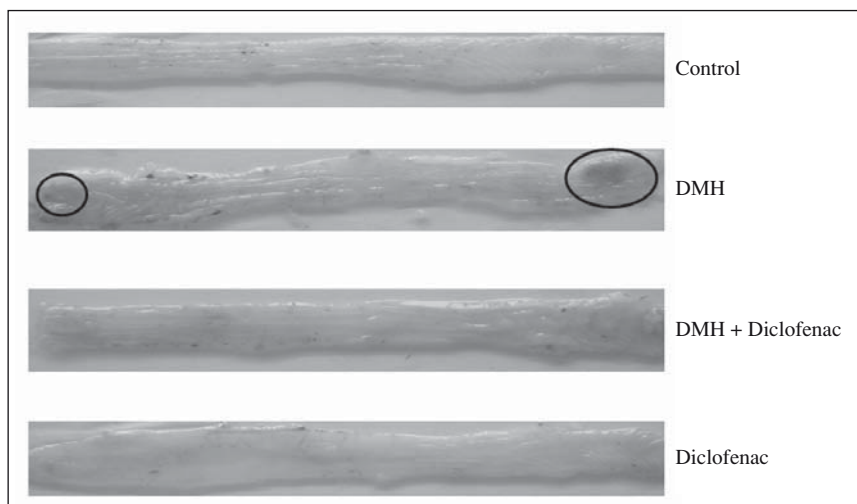


Fig. 2.—Gross morphology of intact colon showing the occurrence of Multiple Plaque Lesions (MPLs, circled) with DMH treatment (b) and their regression with Diclofenac co-administration (c). Control (a) and Diclofenac only (d) groups showed normal colonic mucosal surface.

with a net weight gain at the end of the study in comparison to their initial weight. No significant change in the body weight between the Control and the different treated groups was observed which shows that the carcinogenic events did not alter the metabolic status of the animals in a significant way and the normal growth pattern achieved.

The colons were grossly examined for the presence of the multiple plaque lesions (MPLs), wherein the neoplastic signs were clearly visible in the DMH-treated animals (fig. 2). MPLs were clearly recognized by the appearance of either raised or non-raised stretches of tissues in the form of identifiable tissue growth, often appearing singly or in multiple forms throughout the length of the colon. In DMH + Diclofenac group the number and size of the MPLs were grossly decreased. The Control animals revealed no MPL while very few are observed in the diclofenac only group (table I). Also, the colons of the Diclofenac and DMH + Diclofenac groups appeared almost similar in their gross physical features to that of the Controls. There was also no mortality of the animals noted in any of the groups in the present study. The histopathological analysis in the Control rats of the

colon revealed no signs of malignancy in terms of dysplasia, adenoma or carcinoma and reported the normal epithelium (fig. 3). DMH group revealed the presence of severe dysplasia and numerous malignancy related features along with the development of preneoplastic events such as the occurrence of aberrant crypt foci (ACF) all over the length of the colonic segments, which are the putative biomarkers of colon carcinogenesis.²⁵ The crypt cells in the dysplasia showed the enlarged nuclei, round or ovoid and deeply stained. Also, the number of mitotic cells is far more and at the same time the number of mucin producing goblet cells markedly reduced. In some of the animals, DMH treatment may not have resulted fully formed adenoma or carcinoma but only severe hyperplasia indicating the onset of the neoplastic and proliferative activities in the mucosal layers. Such sections also revealed the high grade dysplastic crypts at the apical surface through crypt fission, a process which signified the highly proliferative stage of neoplastic mucosal epithelium.²⁶ In the DMH + Diclofenac treated animals, the regressive effects of the drugs was observed in the DMH-induced carcinogenesis and in the Diclofenac only group the colonic mucosal surface reported a mild hyperplasia

Table I
Chemopreventive response of diclofenac in DMH induced colon carcinogenesis in six weeks treatment groups

Groups	No. of MPLs in different region of colon			Total No. of MPLs	No. of rats with MPL/Total No. of rats	MPL incidence (%)	MPL burden	MPL multiplicity
	Proximal	Middle	Distal					
Control	NIL	NIL	NIL	NIL	No MPL	0	NIL	NIL
DMH	4	2	5	11	8/10	80	1.1	1.375
DMH + diclofenac	2	1	3	6	4/10	40	0.6	1.5
Diclofenac	1	0	0	1	1/10	10	0.1	1

MPLs (Multiple Plaque Lesions).

MPL incidence= the percentage of animals having MPLs.

MPL burden= the total number of MPLs counted/total number of rats.

MPL multiplicity= the total number of MPLs counted/number of MPL bearing rats.

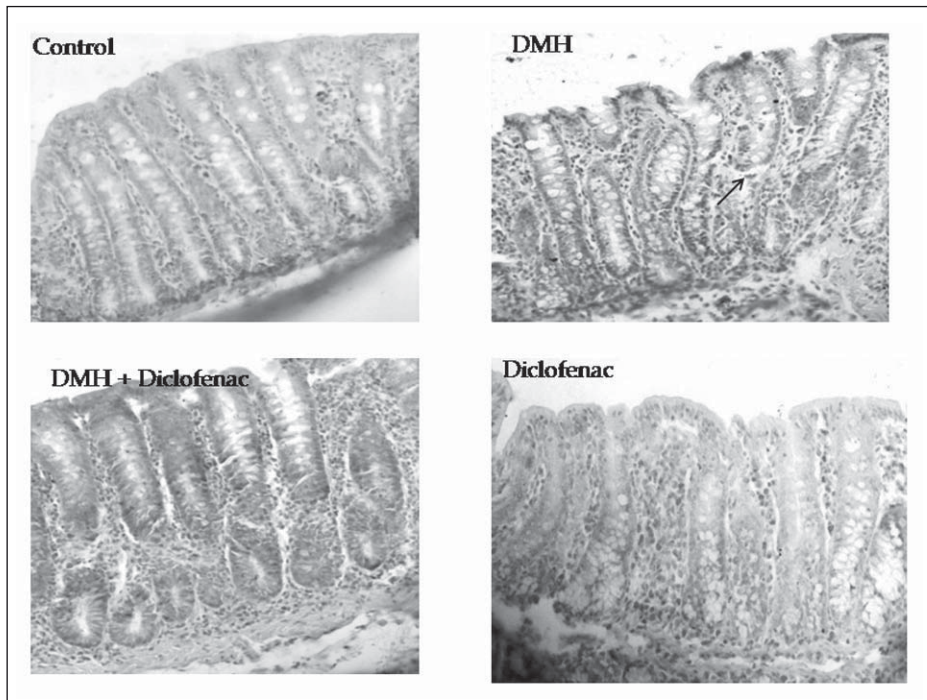


Fig. 3.—Histopathological analysis of the colonic mucosa after 6 weeks treatment period (200X). a) Control: normal epithelium with no signs of dysplasia, adenoma or carcinoma. b) DMH: severe dysplasia (arrow), loss of mucin producing goblet cells and occurrence of aberrant crypt foci. c) DMH + Diclofenac: moderately hyperplastic d) Diclofenac only: mild hyperplasia, the crypts structures well interspersed with the stromal tissues.

with all the crypt specific structures and other histoarchitectural features nearly intact. Fairly large numbers of goblet cells are visible with the clear mucosa and the stretches of submucosa tissue prominently visible. The crypts are also prominently interspersed in the connective tissue layer, stroma.

The immunohistochemical localization of COX-2 was established with rodent specific antibody in the

paraffin sections (fig. 4), which showed a very high cytoplasmic expression of the protein in the DMH group. A much less intense presence of the enzyme in the DMH + Diclofenac group and very mild expression in the Diclofenac only group were also visible but nearly completely absent in the Controls. It was earlier reported that COX-2 is strongly expressed in colorectal cancer than the corresponding non-tumor tissues at

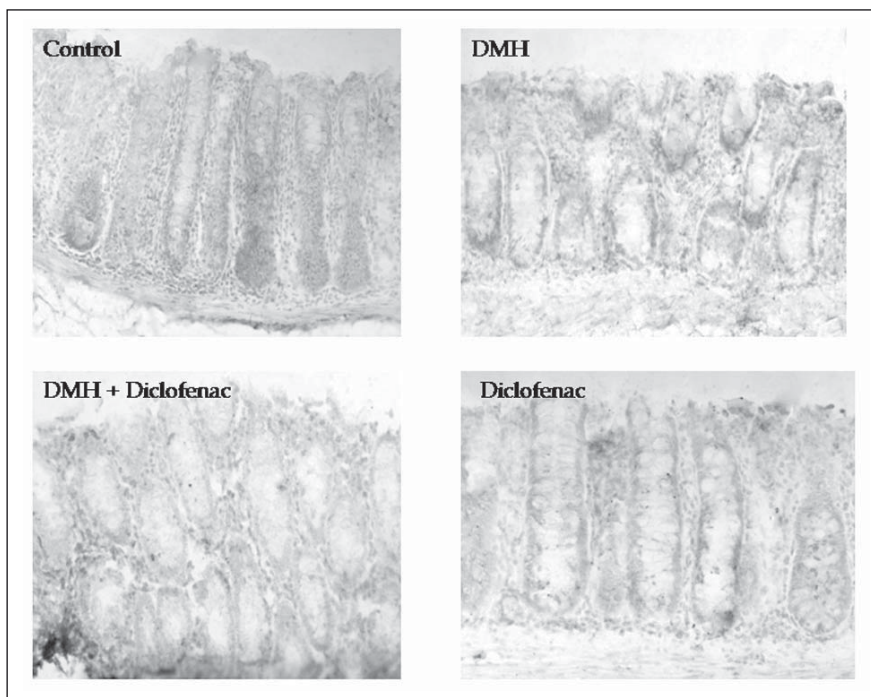


Fig. 4.—Immunohistochemical localization of COX-2 protein in the colonic mucosa (200X). a) Control: Expression of COX-2 absent, b) DMH: High cytoplasmic expression of COX-2, c) DMH + Diclofenac: moderate expression of COX-2 noted d) Diclofenac: mild staining observed, almost similar to the Control sections.

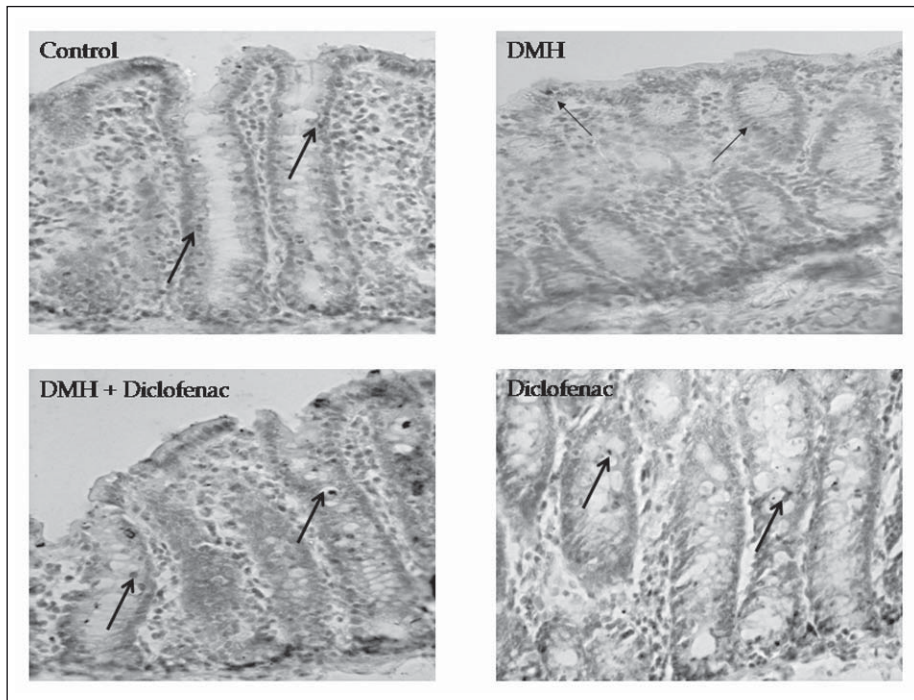


Fig. 5.—TUNEL assay in the colonic mucosa (400X). A marked sign of apoptosis was seen in Control (a) and Diclofenac (d) groups. Sections from DMH treated group (b) showed very few apoptotic/TUNEL positive cells. Co-administration of Diclofenac led to induction of apoptosis in the DMH + Diclofenac group (c), visible by the increase in the number of TUNEL positive cells. TUNEL positive cells are shown by arrows.

both the protein and mRNA level.²⁷ The COX-2 expression had been progressively increased in cancer showing metastatic potential²⁸ and that the increased COX-2 levels in human colorectal carcinoma are correlated with both the size and invasiveness of the tumors.²⁹ Also, a COX-2 over expression had been demonstrated during the recurrence of colorectal carcinoma,³⁰ especially in the haematogenous metastasis of colorectal cancers.

In the present study, apoptosis was studied using the method of TUNEL, where it often results in cleavage of the nuclear DNA into oligonucleosome size fragments and production of DNA strand breaks which can be revealed by nick end labeling. Only those cells displaying the typical morphological criteria of apoptosis and stained positive by TUNEL assay were counted as apoptotic. A marked sign of apoptosis was seen in the Control rats, while very few TUNEL positive cells seen in the DMH group (fig. 5). Co-administration of diclofenac with DMH resulted in a moderate increase in apoptosis while the Diclofenac only group showed a significant number of TUNEL positive cells (table II). An induction of apoptosis and inhibition of proliferation are widely recognized as potential mechanisms for chemoprevention of colorectal cancer.³¹ NSAIDs like Diclofenac are associated with a reduced colon cancer incidence, predominantly by an increased apoptosis.³²

In conclusion, the results of the present study clearly indicate that a marked sign of apoptosis was seen in the Control and Diclofenac only group as compared to the DMH treated groups, as a normal phenomenon of cellular homeostasis in the colonic crypts. There is accumulating evidence that cellular arachidonic acid bal-

ance may play a key role in regulating apoptosis,³³ for e.g. the diminished production of arachidonic acid as a result of reduced cPLA₂-dependent generation or alternately enhanced utilization through COX-2 may deplete the intracellular arachidonate pool, thereby may be attenuating the apoptotic signals and facilitating tumorigenesis.³⁴ Adenocarcinoma in the human subjects are associated with marked increase in COX-2 expression and evidence from studies with isolated cells in culture or animal models suggest that the prostaglandins produced by COX-2 definitely slow down the rate of apoptosis in cancerous cells.³⁵ The present results of achieving anticancer effects with Diclofenac surely provides us an option of using not only a dual inhibitor of COX-1 and COX-2 but also at the same time a preferentially selective COX-2 inhibitor, as a very promising chemopreventive agent in colon cancer.

Table II
Percent apoptotic cells in rat colon as observed by TUNEL assay

Groups	No. of apoptotic cells/100 cells
Control	29.75 ± 2.5
DMH	1.75 ± 0.5 ^c
DMH + Diclofenac	18 ± 0.6 ^{cf}
Diclofenac	34 ± 1.4 ^c

Values are mean ± S.D. of 4 independent observations by one way ANOVA.

^cp < 0.001 in comparison to control.

^fp < 0.001 in comparison to DMH.

Acknowledgements

Financial assistance for this study was received from the University Grants Commission (UGC, New Delhi), Major Research Project [Reference No. 32-614/2006 (SR)] and Council of Scientific and Industrial Research (CSIR, New Delhi) [Reference No. 37 (1308)/07/EMR-II]. The support is gratefully acknowledged.

References

1. Flower RJ, Moncada S, Vane JR. Analgesic-antipyretics and anti-inflammatory agents: drugs employed in the treatment of gout. In: The Pharmacological Basis of Therapeutics, edited by Gillman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F. New York, NY: Macmillan 1992; 674-715.
2. Payan DG, Katzung BG. NSAID's: non-opioid analgesics; drugs used in gout. In: Basic and Clinical Pharmacology: Katzung, B.G Ed, Appleton and Lange: Norwalk 1995; 536-559.
3. Seung JB, Leigh CW, Chang HL et al. Dual functions of Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): Inhibition of cyclooxygenase and induction of NSAID-activated gene. *J Pharmacol Exp Therapeut* 2002; 301: 1126-1131.
4. Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nat New Biol* 1991; 231: 232-235.
5. Marnett LJ, Kalgutkar AS. Cyclooxygenase 2 inhibitors: Discovery, selectivity and future. *Trends Pharmacol Sci* 1999; 20: 465-469.
6. Oshima M, Taketo MM. COX inhibitor, suppression of polyposis, and chemoprevention. *Nippon Yakurigaku Zahhisi* 2002; 120: 276-84.
7. Turner D, Berkel HJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of colon cancer. *Can Med Assoc J* 1993; 149: 595-602.
8. Castonguay A, Rioux N, Duperron C et al. Inhibition of lung tumorigenesis by NSAIDs: A working hypothesis. *Exp Lung Res* 1998; 24: 605-615.
9. Han EK, Arber N, Yamamoto H et al. Effects of sulindac and its metabolites on growth and apoptosis in human mammary epithelial and breast carcinoma cell lines. *Breast Cancer Res Treat* 1998; 48: 195-203.
10. Taketo MM. Cyclooxygenase-2 inhibitors in tumorigenesis (part I). *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 1529-1536.
11. Giardiello FM, Hamilton SR, Krush AJ et al. Treatment of colonic and rectal adenomas with sulindac in familial adenomatous polyposis. *N Engl J Med* 1993; 328: 1313-1316.
12. Mahmoud NN, Dannenberg AJ, Mestre J et al. Aspirin prevents tumors in a murine model of familial adenomatous polyposis. *Surgery* 1998; 124: 225-231.
13. Lynch NR, Castes M, Astoin M et al. Mechanism of inhibition of tumor growth by aspirin and indomethacin. *Br J Cancer* 1978; 38: 503-512.
14. Mazumdar K, Dutta NK, Dastidar SG et al. Diclofenac in the management of *E. coli* urinary tract infections. *In vivo* 2006; 20: 613-619.
15. Battisani B, Botting R, Bakhle YS. COX-1 and COX-2: towards the development of more selective agents. *Drug News and Prospect* 1994; 7: 501-512.
16. Alam CAS, Seed MP, Willoughby DA. Angiostasis and vascular regression in chronic granulomatous inflammation induced by diclofenac in combination with Hyaluronan in mice. *J Pharm Pharmacol* 1995; 47: 407-411.
17. Harper D. A review of current clinical trials with HYAL CT-1101, HYALAT-2101 and HYALAV-2201. *R Soc Med Round Table Ser* 1994; 33: 60-63.
18. Seed MP, Brown JR, Freemantle CN et al. The inhibitor of colon-26 adenocarcinoma development and angiogenesis by topical diclofenac in 2.5% hyaluronan. *Cancer Res* 1997; 57: 1625-1629.
19. Vane JR, Bakhle YS, Botting RM. Cyclooxygenase 1 and 2. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1998; 38: 97-120.
20. Vane JR, Botting RM. Anti-inflammatory drugs and the mechanism of action. *Inflamm Res* 1998; 47: 578-587.
21. Williams JL, Borgo S, Hasan I et al. Nitric oxide-releasing non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) alter the kinetic of human colon cancer cell lines more effectively than traditional NSAIDs. Implications for colon cancer chemoprevention. *Cancer Res* 2001; 61: 3285-3289.
22. Yamazaki T, Muramoto M, Oe T et al. Diclofenac, a non-steroidal anti-inflammatory drug, suppresses apoptosis induced by endoplasmic reticulum stress by inhibitory caspase signaling. *Neuropharmacology* 2006; 50: 558-567.
23. Elder DJ, Halton DE, Hagne A et al. Indication of apoptotic cell death in human colorectal carcinoma cell lines by a cyclooxygenase-2 (COX-2)-selective non-steroidal anti-inflammatory drug: Independence from COX-2-protein expression. *Clin Cancer Res* 1997; 3: 1679-1683.
24. Hanif R, Piltas A, Feng Y et al. Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on proliferation and an induction of apoptosis in colon cancer cells by a prostaglandin-independent pathway. *Biochem Pharmacol* 1996; 52: 237-245.
25. Wargovich MJ, Jiménez A, McKee K et al. Efficacy of potential chemopreventive agents in rat colon aberrant crypt formation and progression. *Carcinogenesis* 2000; 21: 1149-1155.
26. Paulsen JE, Lobsig EM, Olstom HB et al. Flat dysplastic aberrant crypt foci are related to tumorigenesis in the colon of azoxymethane treated rat. *Cancer Res* 2005; 65: 121-129.
27. Wu AW, Gu J, Ji JFJ et al. COX-2 expression and tumor angiogenesis in colorectal cancer. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2323-2326.
28. Tsuji M, Kawano S, DuBois RN. Cyclooxygenase-2 expression in human colon cancer cells increases with metastatic potential. *Proc Natl Acad Sci* 1997; 94: 3336-3340.
29. Fujita T, Matsui M, Takaku K et al. Size and invasion-dependent increase in cyclooxygenase 2 levels in human colorectal carcinomas. *Cancer Res* 1998; 58: 4823-4826.
30. Tomozawa S, Tsuno NH, Sunami E et al. Cyclooxygenase-2 over expression correlates with tumor recurrence, especially haematogenous metastasis of colorectal cancer. *Br J Cancer* 2000; 83: 324-328.
31. Reinacher-Schick A, Schoeneck A, Graeven U et al. Mesalazine causes a mitotic arrest and induces caspase-dependent apoptosis in colon carcinoma cells. *Carcinogenesis* 2003; 24: 443-451.
32. Hofer M, Hoferoy Z, Pedorocko P et al. Hematopoiesis-stimulating and antitumor effects of repeated administration of diclofenac in mice with transplanted fibrosarcoma cells. *Physiol Res* 2002; 51: 629-632.
33. Cao Y, Pearman AT, Zimmerman GA et al. Intracellular unesterified arachidonic acid signals apoptosis. *Proc Natl Acad Sci* 2000; 97: 11280-11285.
34. Chan TA, Morin PJ, Vogelstein B et al. Mechanisms underlying Nonsteroidal anti-inflammatory drug-mediated apoptosis. *Proc Natl Acad Sci* 1998; 95: 681-686.
35. DuBois RN, Abramson SB, Crofford L et al. Cyclooxygenase in biology and disease. *FASEB J* 1998; 12: 1063-1073.

Original

Validez de la escala MNA como factor de riesgo nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo

F. J. Tarazona Santabalbina¹, A. Belenguer Varea¹, J. R. Doménech Pascual¹, H. Gac Espínola², D. Cuesta Peredo¹, L. Medina Domínguez, M.³ I. Salvador Pérez¹ y J. A. Avellana Zaragoza.

¹Servicio de Geriátrica. Hospital de la Ribera. Alzira. Valencia. España. ²Servicio de Geriátrica. Pontificia Universidad Católica de Chile. Chile.

Resumen

Introducción: La valoración geriátrica integral incluye el examen del apartado nutricional debido a la alta prevalencia de desnutrición en este tipo de pacientes; especialmente en los pacientes con deterioro cognitivo asociado. Las escalas de cribado del estado nutricional presentan preguntas de autopercepción subjetiva de difícil respuesta en pacientes mayores con demencia.

Objetivo: Estudiar la especificidad, el valor predictivo positivo y la sensibilidad de la escala MNA para la detección de malnutrición en pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer con deterioro cognitivo avanzado.

Material y métodos: Se diseñó un estudio descriptivo poblacional con una muestra de 52 pacientes mayores de 70 años, institucionalizados, con enfermedad de Alzheimer grado moderado y severo. Se estudió la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de la escala MNA respecto a los parámetros de malnutrición del American Institute of Nutrition (AIN).

Resultados: Los valores de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo son 60%, 94,7% y 93,8% respectivamente. Existe una correlación significativa ($p < 0,001$) entre la puntuación obtenida en la escala MNA y la escala de riesgo de caídas Tinneti ($r = 0,577$), de función Barthel ($r = 0,742$), de valoración cognitiva MEC ($r = 0,651$) y los niveles de creatinina ($r = 0,402$). Más del 50% de la muestra presentó al menos un parámetro de malnutrición AIN alterado.

Conclusiones: La escala MNA presenta una menor sensibilidad y especificidad en estos pacientes. El diseño de una escala de valoración nutricional sin valoraciones subjetivas y sólo con parámetros objetivos podría mejorar la eficacia de la misma en ancianos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo.

(Nutr Hosp. 2009;24:724-731)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4571

Palabras clave: Valoración nutricional. Enfermedad de Alzheimer. Institucionalización. Valoración geriátrica integral. Malnutrición.

Correspondencia: Francisco José Tarazona Santabalbina.
Doctor en Medicina. Especialista en Geriátrica.
Hospital de la Ribera.
Ctra. de Corbera, s/n.
46600 Alzira, Valencia.
E-mail: fjtazona@hospital-ribera.com

Recibido: 3-VII-2009.

Aceptado: 26-VIII-2009.

VALIDATION OF SCORE IN MNA SCALE LIKE NUTRITIONAL RISK FACTOR IN INSTITUTIONALIZED GERIATRIC PATIENTS WITH MODERATE AND SEVERE COGNITIVE IMPAIRMENT

Abstract

Introduction: comprehensive geriatric assessment includes examination of the nutritional status given the high prevalence of hyponutrition in this kind of patients, particularly in patients with associated cognitive impairment. Scales for screening the nutritional status include questions on self-perception difficult to answer by demented elder patients.

Objective: To study the specificity, the positive predictive value, and the sensitivity of the MNA scale to detect malnutrition in patients diagnosed with Alzheimer's disease with advanced cognitive impairment.

Material and methods: a population-based descriptive study with a sample of 52 patients older than 70 years, institutionalized, and with moderate-severe Alzheimer's disease was designed. The sensitivity, specificity, and positive predictive value of MNA scale were studied regarding the parameters on malnutrition of the American Institute of Nutrition (AIN).

Results: the sensitivity, specificity, and positive predictive values were 60%, 94.7%, and 93.8%, respectively. There was a significant correlation ($p < 0.001$) between the score obtained with the MNA Scale and the Tinneti's Risk of Fall Scale ($r = 0.577$), the Barthel's function ($r = 0.742$), the MCT cognitive assessment ($r = 0.651$), and creatinine levels ($r = 0.402$). More than 50% of the sample presented at least one malnutrition parameter altered.

Conclusions: the MNA Scale presents lower sensitivity and specificity in these patients. Designing a nutritional assessment scale without subjective evaluations and only with objective parameters might improve its efficiency in institutionalized elderly patients with moderate-severe cognitive impairment.

(Nutr Hosp. 2009;24:724-731)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4571

Key words: Nutrition assessment. Alzheimer's disease. Institutionalization. Geriatric assessment. Malnutrition.

Introducción

La valoración global del paciente geriátrico incluye el examen del apartado nutricional; justificado por la alta prevalencia de desnutrición en el anciano¹. En nuestro medio la malnutrición en este segmento de edad oscila entre el 15 y el 60%^{2,3}. Una de las escalas más utilizadas para valorar el estado nutricional en este segmento poblacional es el Mini Nutritional Assessment (MNA). Los estudios de validación han demostrado su idoneidad respecto al resto de escalas en el paciente geriátrico ingresado en hospitales o instituciones^{4,5}.

Un grupo importante de estos pacientes también asocia deterioro cognitivo en sus distintos estadios evolutivos. Esta alteración del estado cognoscitivo asocia un aumento de incidencia de problemas añadidos como las úlceras por presión o el propio riesgo de desnutrición. De hecho, algunos estudios señalan que el paciente diagnosticado de enfermedad de Alzheimer presenta un alto riesgo de malnutrición proteico-calórica⁶⁻⁸. El motivo, no aclarado, podría estar relacionado con un aporte dietético inadecuado, un aumento de los requerimientos energéticos o a alteraciones metabólicas asociadas⁹.

El proceso fisiopatológico que desencadena la malnutrición es multifactorial, progresivo, y se refleja en las medidas antropométricas y en las determinaciones analíticas¹⁰. Estos parámetros analizados de forma aislada se caracterizan por una baja especificidad¹¹, pudiendo ser influenciados por múltiples situaciones¹². De hecho, una pérdida del 4% del peso en un año es factor independiente de morbilidad y mortalidad¹³.

La malnutrición en el paciente geriátrico se asocia a un deterioro de la actividad y de la condición física general¹⁴ y se relaciona con una mayor prevalencia de infecciones¹⁵⁻¹⁶, retraso en la cicatrización de heridas y úlceras por presión¹⁷, una disminución del rendimiento intelectual¹⁸, una reducción del apetito^{19,20}, mayor estancia hospitalaria^{21,22} y un aumento de la mortalidad²³⁻²⁴. Así, la desnutrición afecta tanto a la esperanza de vida como a la calidad de la misma²⁵⁻²⁶; correlacionándose, además, con la morbilidad asociada, a pesar de que el riesgo de malnutrición es mayor que la actual prevalencia de desnutrición en pacientes geriátricos²⁷.

La escala MNA ha sido específicamente desarrollada para evaluar el riesgo de malnutrición en el anciano frágil, favoreciendo el desarrollo de intervenciones rápidas que beneficien el estado nutricional y que reduzcan las consecuencias de un mal aporte calórico-proteico⁴. La versión original consta de 18 preguntas, divididas en cuatro áreas nutricionales, incluyendo medidas antropométricas (Índice de masa corporal (IMC), circunferencia braquial, circunferencia del muslo y pérdida de peso), una valoración global (seis cuestiones relacionadas con el estilo de vida la medicación y el estado físico y mental), una valoración dietética (seis cuestiones relacionadas con el aporte dietético diario, problemas de ingesta y una valoración subjetiva), una cuestión sobre auto-percepción de la

suficiencia de la ingesta y una sobre autovaloración de su estado de salud. La puntuación máxima es de 30 puntos. Una puntuación inferior a 17 puntos se relaciona con malnutrición, un contaje entre 17 y 23,5 puntos indica un riesgo potencial de malnutrición y una puntuación de 24 puntos o superior se relaciona con un estado nutricional satisfactorio. El valor predictivo positivo del MNA es de 80,3%, la sensibilidad del 98% y la especificidad del 25%²⁸.

La puntuación en la escala MNA ha sido descrita como factor predictivo de estancia hospitalaria, costes sanitarios y mortalidad²⁹. La escala incluye preguntas de auto-percepción difíciles de aplicar a pacientes con demencia en estadios avanzados. Así, nuestro objetivo, al diseñar este trabajo, ha sido estudiar la especificidad, el valor predictivo positivo y la sensibilidad de la escala MNA para el diagnóstico de malnutrición en pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer con deterioro cognitivo moderado y severo.

Material y métodos

Para la realización de este artículo, diseñamos un estudio descriptivo transversal en el que se evaluó a los pacientes ingresados en una institución geriátrica (Residencia Jaume II de Tavernes de la Vallidigna, València, España). Se utilizó como único criterio de inclusión el diagnóstico probable de enfermedad de Alzheimer, según criterios de la clasificación DSM-IV³⁰ y NINCDS-ADRDA³¹, en una situación evolutiva comprendida en los niveles 5, 6 ó 7 de la escala GDS (*Global Deterioration Scale*)³². Fueron excluidos los pacientes que no cumplieron dicho criterio. Se obtuvo una muestra de 56 pacientes (57,73%) sobre el total de 97 pacientes geriátricos ingresados en la institución en el momento de la realización del estudio. Se produjo la pérdida de 4 pacientes que cumplían los criterios de selección (1 por fallecimiento, 1 por ingreso hospitalario durante el desarrollo del estudio que impidió la cumplimentación y 2 por abandonar la institución al finalizar sus estancias temporales antes de la conclusión del estudio y no poder acceder a la información necesaria para completar todas las variables). Así, la muestra final del estudio fue de 52 pacientes. A los pacientes incluidos se les realizó una entrevista programada y una exploración física, circunscritas dentro del programa de seguimiento semestral de la institución y que nos permitió recoger una serie de variables demográficas, físicas y analíticas.

Variables sociodemográficas: Sexo, edad, diagnóstico previo de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, patología oncológica, accidentes cerebro-vasculares, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. Variables funcionales y cognitivas: Puntuación escala MNA, escala funcional de Barthel, la cual mide la independencia en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), los pacientes fueron divididos en 6 grupos según la puntuación 1.- Dependencia

(D) total: si la puntuación es inferior a 20 puntos. 2.- D. grave: si oscila entre 20 y 39 puntos. 3.- D. moderada: cuando la puntuación fluctúa entre 40 y 59. 4.- D. leve: si la puntuación es varía entre 60 y 79. 5.- D. muy leve: si el rango de puntuación se localiza entre 80 y 89 puntos y 6.- Independencia cuando las puntuaciones son superiores a 90 puntos. Índice de Katz, Miniexamen Cognoscitivo o MEC de Lobo.

Desde un punto de vista estadístico, la escala MNA fue utilizada como variable cuantitativa (puntuación directa) y como cualitativa (estratificada en MNA1, MNA2, MNA3 según la ausencia de malnutrición, la presencia de riesgo, o la detección de malnutrición). La escala de Tinetti cuya puntuación es indicador del riesgo de caídas, fue incorporada para conocer el nivel de movilidad de los pacientes estudiados.

Variables antropométricas: IMC, peso, circunferencia braquial, presencia de úlceras por presión. Variables analíticas: Colesterol total, proteínas totales, albúmina sérica, glucosa, urea, creatinina, linfocitos totales, transferrina, e índice de saturación de transferrina.

El término malnutrición fue descritos según los criterios del American Institute of Nutrition (AIN), que considera la presencia de cifras anormales en uno de los siguientes cuatro parámetros (IMC, circunferencia braquial, niveles de albúmina y niveles de colesterol) como indicador de afectación del estado nutricional. No obstante, dado que otros indicadores antropométricos y analíticos están relacionados con la desnutrición calórico-proteica, se realizó un segundo cálculo añadiendo a los criterios del AIN los siguientes: cifra de

Tabla I
Resultados demográficos, antropométricos y bioquímicos

	<i>Desnutrición n = 18</i>	<i>Riesgo desnutrición n = 25</i>	<i>Sin desnutrición n = 9</i>
Edad	84,56 ± 7,05	84,84 ± 6,84	83,44 ± 9,3
Sexo	♀ 15 (83,3%) ♂ 3 (16,7%)	♀ 20 (80%) ♂ 5 (20%)	♀ 6 (66,7%) ♂ 3 (33,3%)
HTA	12 (66,7%)	18 (72%)	9 (100%)
Dislipemia	0 (0%)	7 (28%)	3 (33,3%)
Diabetes	7 (38,9%)	10 (40%)	3 (33,3%)
Barthel*	20,83 ± 25,34	50,46 ± 27,83	84,22 ± 12,47
MEC*	5,61 ± 5,37	11,12 ± 4,71	17,44 ± 3,40
Tinetti*	10,29 ± 9,95	18,40 ± 10,34	24,67 ± 3,97
Nº de fármacos	5,94 ± 1,92	7,96 ± 3,43	6,89 ± 1,76
Peso*	51,84 ± 7,72	62,52 ± 12,03	81,07 ± 13,34
IMC*	22,26 ± 3,54	27,69 ± 5,14	34,76 ± 7,44
Colesterol	182,41 ± 39,97	185,83 ± 34,59	187,86 ± 47,36
Glucemia	88,12 ± 14,55	106,61 ± 41,11	98,29 ± 11,80
Proteínas	6,58 ± 0,62	6,71 ± 0,44	6,92 ± 0,54
Albúmina	3,48 ± 0,45	3,65 ± 0,30	3,80 ± 0,19
Creatinina*	0,78 ± 0,21	0,87 ± 0,20	1,13 ± 0,40
Urea	52,59 ± 14,57	52,38 ± 13,61	63,75 ± 27,66
Transferrina	216,12 ± 34,11	246,55 ± 54,59	233,50 ± 24,49
IST	24,55 ± 11,77	22,22 ± 10,90	22,90 ± 2,53
Linfocitos	1,80 ± 0,71	1,93 ± 0,67	2,01 ± 0,54
ACVA	9 (50%)	9 (36%)	4 (44,4%)
CI	2 (11,1%)	2 (8%)	1 (11,1%)
IC	7 (38,9%)	8 (32%)	4 (44,4%)
IR	0 (0%)	2 (8%)	0 (0%)
ONC	1 (5,6%)	1 (4%)	0 (0%)
UPP	1 (6,3%)	0 (0%)	0 (0%)
CAÍDAS	3 (16,7%)	1 (4,2%)	0 (0%)

Leyenda: HTA: Hipertensión arterial. MEC: Miniexamen cognoscitivo. IMC: Índice de masa corporal. IST: Índice de saturación de transferrina. ACVA: Accidente cerebrovascular agudo. CI: Cardiopatía isquémica. IC: Insuficiencia cardíaca. ONC: Enfermedad oncológica. UPP: Úlceras por presión.

*Las diferencias fueron estadísticamente significativas con un valor de $p < 0,05$.

Tabla II
Grado dependencia (Barthel)

	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Independencia total (90-100)	2	3,7
Dependencia muy leve (80-89)	12	22,2
Dependencia leve (60-79)	6	11,1
Dependencia moderada (40-59)	3	5,6
Dependencia severa (20-39)	11	20,4
Dependencia total (< 19)	14	25,9

linfocitos, determinación en sangre de transferrina y creatinina.

El criterio para considerar anormal los valores en cada uno de los parámetros estudiados fue: IMC \leq 20; Circunferencia braquial \leq 21 cm; albúmina \leq 3,5 g/dl; colesterol \leq 150 mg/dl; creatinina \leq 0,7 mg/dl; transferrina \leq 200 mg/dl; linfocitos \leq $1 \cdot 10^3$ /uL y creatinina \leq 0,7 mg/dl.

Siguiendo los criterios del AIN, el cálculo de los índices estadísticos señalados se determinó comparando los resultados de los pacientes en la escala MNA respecto a la presencia o ausencia de un único parámetro alterado entre los cuatro señalados con anterioridad.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas, funcionales, cognitivas, antropométricas y analíticas. Para la comparación de medias se utilizó la prueba de la t de Student, la relación entre variables categóricas se valoró mediante la técnica de Chi-cuadrado y la relación entre variables cuantitativas mediante el coeficiente de correlación de Pearson, siempre y cuando se cumplieran las respectivas condiciones de aplicación de cada prueba. En todas las pruebas realizadas se consideró estadísticamente significativos los valores de *p* inferiores a 0,05. El análisis estadístico fue realizado mediante el programa de software SPSS para Windows versión 15.0.

Resultados

La media de edad de los sujetos incluidos en el estudio fue de $84,46 \pm 7,09$ años siendo un 20,4% varones y un 79,6% mujeres. De los 52 pacientes estudiados, 41 (78,84%) habían sido diagnosticado de hipertensión arterial, 21 (40,38%) de Diabetes mellitus, 11 (21,15%) de hiperlipemia, 22 (42,31%) habían padecido un accidente cerebrovascular previo, 19 (36,54%) presentaba diagnóstico de insuficiencia cardiaca siguiendo los criterios de Framingham, 5 (9,61%) había sido diagnosticado de cardiopatía isquémica y 2 pacientes (3,85%) habían sido diagnosticados de insuficiencia renal y otros 2 presentaban un proceso oncológico.

La tabla I muestra los principales datos socio-demográficos, antropométricos y bioquímicos. Los pacientes desnutridos y en riesgo de desnutrición presentan respecto de aquellos sin desnutrición, de forma estadísticamente significativa, mayor deterioro funcional (Barthel $20,83 \pm 25,34$, $50,46 \pm 27,83$ y $84,22 \pm 12,47$ respectivamente), mayor riesgo de caídas (Tinetti $10,29 \pm 9,95$, $18,4 \pm 10,34$ y $24,67 \pm 3,97$ respectivamente), peor situación cognitiva (MEC $5,61 \pm 5,37$, $11,12 \pm 4,71$ y $17,44 \pm 3,4$ respectivamente), un peso menor ($51,84 \pm 7,72$, $62,52 \pm 12,03$ y $81,07 \pm 13,34$ kg respectivamente), un IMC más bajo ($22,26 \pm 3,54$, $27,69 \pm 5,14$ y $34,76 \pm 7,44$ kg/m² respectivamente) y niveles de creatinina plasmática más bajos ($0,78 \pm 0,21$, $0,87 \pm 0,2$ y $1,13 \pm 0,4$ mg/dl respectivamente). La media de fármacos prescritos por paciente fue de $7,13 \pm 2,85$ (rango 2-15). La tabla II muestra la estratificación de la capacidad funcional medida por la puntuación en la escala de Barthel. Destaca la homogeneidad en la edad, la prevalencia de hipertensión arterial, hiperlipemias y diabetes mellitus. De hecho, del total de la muestra 5 pacientes (9,61%) presentaban cifras de colesterol inferiores al rango normal; en el mismo número de pacientes, 5, se halló linfopenia; en 10 (19,23%) se objetivó anemia; en 8 (15,38%) los niveles de hierro sérico eran compatibles con ferropenia; en 6 (11,53%) los niveles de ácido fólico eran inferiores a los óptimos; 12 (23,07%) presentaban niveles de albúmina sérica inferiores al rango normal; y en 15 (28,84%) se comprobó que las cifras de creatinina eran inferiores a la normalidad.

Como se puede observar en la misma tabla I y también en la figura 1, a mayor grado de deterioro cognitivo mayor porcentaje de pacientes con puntuaciones inferiores en la escala MNA. Sin embargo, parte de este puntaje se ve interferido por la ausencia de respuesta en el subgrupo de preguntas de percepción subjetiva de su estado de salud y nutricional. La figura 1 muestra la correlación directa entre la puntuación entre las escalas de estado de nutrición (MNA) y el estado cognitivo (escala GDS), en la leyenda se especifica el número de pacientes con nutrición normal, riesgo de malnutrición y malnutrición para cada categoría del GDS. Se puede observar que los pacientes con GDS 7 presentan casi en su totalidad malnutrición, y que el grupo de individuos estudiados con GDS 5 presenta casi en su totalidad criterios de nutrición normales. Dicha relación es estadísticamente significativa ($p < 0,001$). La figura 2 muestra la correlación entre la puntuación en la escala MNA y la situación funcional (escala de Barthel), enfatizando la vinculación entre estado nutricional y deterioro cognitivo y funcional.

Se realizó un análisis mediante la prueba estadística del coeficiente de correlación de Pearson entre la puntuación de la escala MNA respecto al IMC, peso, edad, MEC, albúmina, linfocitos, Índice de saturación de transferrina (IST), colesterol, número de fármacos, circunferencia braquial, úlceras por presión (UPP), café

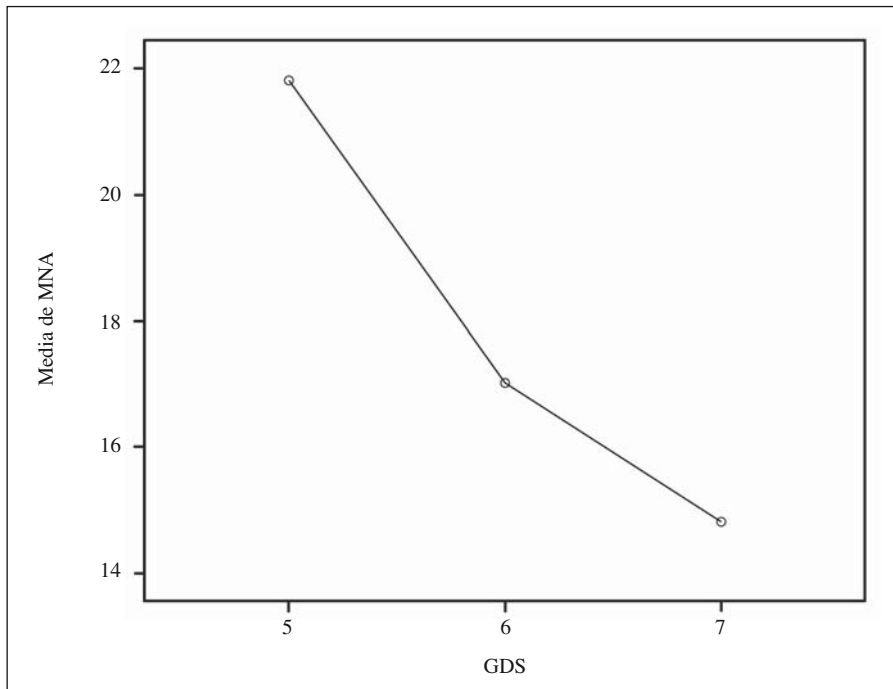


Fig. 1.—Relación entre la puntuación de la escala MNA y la escala GDS.

das, y puntuación escalas funcionales de Barthel y Katz y la de movilidad de Tinetti con los resultados que muestra la tabla III. Se objetivó una correlación estadísticamente significativa entre la puntuación en la escala MNA y las siguientes variables; el peso, el IMC, la creatinina, el índice de Katz, el índice de Barthel y la escala de Tinetti. Consideramos de mayor relevancia, por no estar directa o indirectamente incluidas en la

escala MNA y por tener un coeficiente mayor de 0,5, a las correlaciones positivas que muestra con la puntuación en la escala de Tinetti, de Barthel y el MEC (0,577, 0,742 y 0,651 respectivamente), y la correlación negativa con el índice de Katz (-0,759).

Para valorar la sensibilidad y especificidad de la escala MNA en este grupo de pacientes, se realizó un cálculo comparativo respecto a los criterios del AIN tal

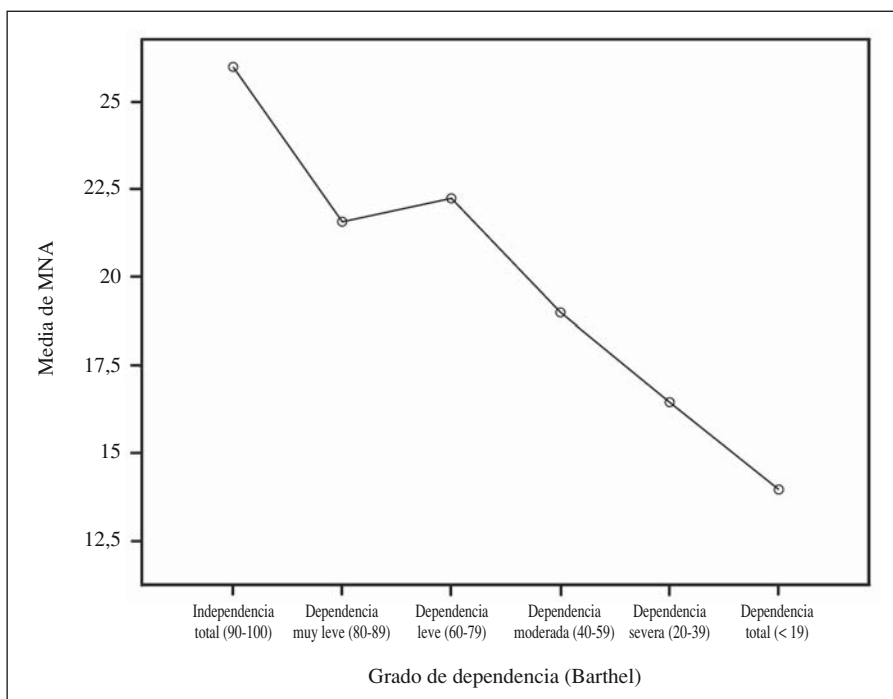


Fig. 2.—Relación entre la puntuación de la escala MNA y la escala de Barthel.

Tabla III
Coeficientes de correlación de Pearson entre la puntuación en el MNA y parámetros antropométricos y analíticos

Variables	Coefficiente R	Significación
MNA versus Peso*	0,629	p < 0,000
MNA versus IMC*	0,636	p < 0,000
MNA versus Colesterol	0,042	p = 0,781
MNA versus Creatinina*	0,402	p = 0,004
MNA versus Urea	-0,101	p = 0,505
MNA versus Transferrina	0,144	p = 0,357
MNA versus IST	-0,044	p = 0,780
MNA versus Katz*	-0,759	p < 0,000
MNA versus Barthel*	0,742	p < 0,000
MNA versus Linfocitos*	0,316	p = 0,029
MNA versus Albúmina*	0,301	p = 0,045
MNA versus UPP*	-0,319	p = 0,031
MNA versus Caídas*	-0,278	p = 0,049
MNA versus Tinetti*	0,577	p < 0,000
MNA versus MEC*	0,651	p < 0,000
MNA versus N° Fármacos*	0,281	p = 0,046
MNA versus Edad	0,049	p = 0,731

* Las diferencias fueron estadísticamente significativas con un valor de $p < 0,05$.

como se detalló en el apartado de Material y Métodos. La tabla IV muestra los valores diagnósticos de la escala MNA comparada con los criterios del AIN, donde la sensibilidad es de un 60%, la especificidad de 94,7%, hay un 5,3% de falsos positivos, un 40% de falsos negativos, el valor predictivo positivo es del 93,8% y el valor predictivo negativo de un 64,3%. El porcentaje de pacientes clasificados correctamente, eficiencia de la prueba, es del 75%.

El valor hallado en nuestra muestra para la sensibilidad es inferior al 98% descrito sobre una muestra de 486 pacientes geriátricos, con una media de edad $82,2 \pm 8,31$, similar a la de nuestro grupo de estudio, y que cumplieran criterios de fragilidad³⁸. El cálculo del parámetro estadístico likelihood ratio para un resultado positivo, permite al grupo encabezado por Arellano⁴⁶ describir una likelihood ratio de 2,79 para el cuartil de puntuación más baja en la escala MNA (aquella que es inferior a 13,5 puntos), sin embargo en el resto de cuartiles la likelihood ratio es de 0,47, 1 y 0,07 respectivamente en pacientes con deterioro cognitivo, situando el punto de corte para el diagnóstico del deterioro en una puntuación inferior a 23 puntos en el MEC. En nuestro estudio es de 11,4, siguiendo el criterio del AIN expresado con anterioridad.

Discusión

En nuestro estudio la escala MNA detectó una prevalencia de pacientes desnutridos del 35,41% (17 sujetos),

Tabla IV
Valoración diagnóstica del MNA frente a los criterios del AIN

	Estimación	IC 95%
Sensibilidad	60%	40,7-76,6%
Especificidad	94,7%	75,4-99,1%
Falsos positivos	5,3%	0,9-24,6%
Falsos negativos	40%	23,4-59,3%
Valor predictivo +	93,8%	71,7-98,9%
Valor predictivo -	64,3%	45,8-79,3%
Likelihood Ratio +	11,4%	
Likelihood Ratio -	42	
Eficiencia	75%	60,6-85,4%

mientras que un 45,83% (22 sujetos) se encontraba en situación de riesgo de desnutrición. Estos resultados son similares a los descritos en un estudio realizado en pacientes geriátricos incluidos en un programa de atención domiciliaria³ y se encuentran dentro del rango entre el 5 y el 60% que muestran otros trabajos elaborados con pacientes geriátricos ingresados en institución²³. Consideramos aceptables los resultados obtenidos, teniendo en cuenta que nuestros pacientes presentan como criterio de inclusión el diagnóstico de deterioro cognitivo moderado-severo o severo, y en diversos estudios se ha encontrado un mayor riesgo de malnutrición calórico-proteica en este grupo de enfermos⁶⁻⁹. Así, los resultados podrían explicarse porque las medidas nutricionales adoptadas (alimentación triturada específica para los pacientes con disfagia y problemas de deglución, suplementos proteicos para los pacientes con disminución de la ingesta, fraccionamiento de la ingesta en 5-6 tomas, coloración vistosa de las preparaciones trituradas mediante el empleo de vegetales, entre otras medidas) han permitido mantener la prevalencia de malnutrición en este grupo de población dentro del rango de valores descritos en otros estudios realizados sobre población geriátrica general.

Otro punto a reseñar es la diferencia estadísticamente significativa entre los tres subgrupos de MNA y el nivel funcional, cognitivo y la movilidad, calculados mediante la escala de Barthel, el MEC y la escala de Tinetti respectivamente. Así, a mayor grado de dependencia mayor es la prevalencia de problemas nutricionales, estando relacionados ambos factores con el estado cognitivo. Este hecho se objetiva en el porcentaje de pacientes en estadio GDS 7, el cual es mayor en el grupo con problemas nutricionales que en el grupo que tuvo un estado nutricional adecuado.

Los resultados muestran que la sensibilidad de la escala MNA es baja, situación ya descrita en otros estudios realizados con pacientes frágiles y con deterioro cognitivo³³. La posible explicación de este resultado puede radicar en la presencia de preguntas subjetivas en el MNA, las cuales resulta difícil cuando no imposible que un paciente en esta situación cognitiva res-

ponda de forma adecuada. De hecho, siguiendo el orden de la escala MNA incluida en el anexo, las preguntas *a*, *b*, *d*, *o* y *p* requieren la participación expresa del paciente, pues se solicita un examen de la autopercepción respecto a su estado nutricional; si bien es cierto, que la pregunta *b* puede ser contestada objetivamente mediante el control periódico del peso. No obstante, la falta de colaboración de los pacientes con deterioro cognitivo severo, sus problemas de movilidad, la frecuente postura en flexo de sus miembros inferiores dificultan el cálculo exacto del peso y el empleo de fórmulas de cálculo indirecto del mismo. Estas cuestiones se puntúan con un máximo de 2, 3, 2, 2 y 2 puntos respectivamente y suponen el 36,67% de la puntuación de la escala. Un porcentaje muy elevado teniendo en cuenta las características de este subgrupo de pacientes. Las respuestas *j*, *k*, *l*, y *m* hacen referencia a los hábitos nutricionales del paciente y la puntuación máxima es 2, 1, 1 y 1 puntos respectivamente, y estos hábitos no siempre son fáciles de precisar pues en las instituciones geriátricas los turnos de trabajo del personal auxiliar dificultan la correcta supervisión de este apartado, al mismo tiempo la valoración del estado nutricional en un ingreso hospitalario o en una consulta externa depende en gran medida del conocimiento del acompañante, el cual no es siempre el cuidador principal. Además, el nivel cognitivo de estos pacientes invalida sus respectivas respuestas en la mayor parte de los casos.

Estas dificultades ya han sido señaladas en otros estudios que resaltan el alto porcentaje de pacientes diagnosticados de demencia que presentan malnutrición proteico-calórica^{6,7}. Resultados similares a los que presentamos en este estudio, donde del total de 52 pacientes que cumplieron el criterio de inclusión, 39 fueron clasificados como riesgo de desnutrición o como pacientes malnutridos mediante la escala MNA. En 20 (38,46%) de los casos, la malnutrición calórico-proteica fue corroborada mediante el criterio validado por el AIN. De hecho, Faxén-Irving⁷ señala que un 20% de los pacientes institucionalizados con deterioro cognitivo presentan un valor de IMC inferior o igual a 20. En nuestro estudio son 6 los pacientes con esta cifra, lo que representa el 11,53% de la muestra. En el mismo estudio de Faxén-Irving⁷, se especifica la presencia de un IMC igual o inferior a 23 como determinante de riesgo de malnutrición, siendo la prevalencia del 50% de la muestra estudiada. En nuestro caso, fueron 13 los pacientes con estos valores de IMC lo que correspondía a una prevalencia del 25%, cifras inferiores a este estudio y a otro realizado con pacientes con deterioro cognitivo³⁴. La menor prevalencia en nuestra muestra, como comentamos con anterioridad, puede ser debida a la aplicación específica de medidas encaminadas a reducir los problemas nutricionales en nuestro medio.

Sin embargo, es preocupante que la mitad de estos pacientes fueron falsamente catalogados mediante la

escala MNA como pacientes con problemas de nutrición, lo que cuestiona la eficiencia de la escala estudiada como técnica de cribado en los pacientes con deterioro cognitivo moderado-severo y severo.

Existe una versión reducida de la escala MNA conocida como MNA-SF³⁵, sin embargo la inclusión de cuestiones relativas a la autopercepción de su estado de salud perpetúa el problema descrito con la escala completa. Además, teniendo en cuenta la complejidad de la Valoración Geriátrica Integral en estos pacientes, quizá sería conveniente generar una escala específica de valoración nutricional calórico-proteica en la que cobren mayor importancia los valores antropométricos y analíticos y se reduzca considerablemente el componente subjetivo de la escala.

Conclusiones

Los pacientes con deterioro cognitivo presentan una alta prevalencia de malnutrición calórico-proteica.

La escala MNA presenta una baja sensibilidad en pacientes con deterioro cognitivo moderado-severo y severo.

En nuestra muestra, el porcentaje de pacientes con deterioro cognitivo moderado-severo y severo con al menos un parámetro analítico o antropométrico alterado sobrepasa el 50%.

El diseño de una escala específica de valoración nutricional para pacientes con deterioro cognitivo moderado y severo que prescindiera de valoraciones subjetivas relacionadas con la autopercepción podría incrementar la sensibilidad y especificidad de la misma, reduciendo considerablemente las dificultades de administración y las necesidades de tiempo para su cumplimentación.

Referencias

1. Rauscher C. Malnutrition among the elderly. *Can Fam Physician* 1993; 39: 1395-403.
2. Hernández A, Royo R, Martínez ML, Grana J, López A, Morales M. Malnutrition prevalence in institutionalized elderly people in Valencian Community, Spain. *Med Clin (Barc)* 2001; 17: 289-94.
3. Ricart Casas J, Pinyol Martínez M, de Pedro Elvira B, Devant Altimir M, Benavides Ruiz, A. Desnutrición en pacientes en atención domiciliaria. *Aten Primaria* 2004; 34 (5): 238-43.
4. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts Res Gerontol* 1994; 2: 15-59.
5. Beck AM, Ovinsen L, Osler M. The "Mini Nutritional Assessment" and the "Determine Your Nutritional Health" Checklist (NSI Checklist) as predictors of morbidity and mortality in an elderly Danish population. *Br J Nutrition* 1999; 81: 31-6.
6. Cronin-Stubbs J, Beckett LA, Scherr PA, Field TS, Chown MJ, Pilgrim DM, Bennet DA, Evans DA. Weight loss in people with Alzheimer's disease: a prospective population based analysis. *Br Med J* 1997; 314: 178.
7. Faxén-Irving G, Andrén-Olsson B, af Geijerstam A, Basun H, Cederholm T. The effect of nutritional intervention in elderly subjects residing in group-living for the demented. *Eur J Clin Nutrition* 2002; 56: 221-227.

8. Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 329-37.
9. Poehlman ET, Toth MJ, Goran MI, Carpenter WH, Newhouse P, Rosen CJ. Aily energy expenditure in free-living non-institutionalized Alzheimer's disease patients: a doubly labeled water study. *Neurology* 1997; 48: 997-1002.
10. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, Albarede J-L. The mini nutritional assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition* 1999; 15: 116-122.
11. Charney P. Nutritional assessment in the 1990s: where are we now? *Nutr Clin Pract* 1995; 10: 131-139.
12. De Onis M, Habicht JP. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization expert committee. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 650-658.
13. Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S. A prospective study in the nutritional status of Alzheimer's patients. *Arch Gerontol Geriatr* 1998; 255-62.
14. Unosson M, Ek A-C, Bjurulf P, Larsson J. Demographical, sociomedical and physical characteristics in relation to malnutrition in geriatric patients. *J Adv Nurs* 1991; 16: 1406-1412.
15. Michael JP, Lesourd B, Conne P. Prevalence of infections and their risk factors in geriatric institutions: a one-day multicentre survey. *WHO Bull* 1991; 69: 35-41.
16. Paillaud E, Herbaud S, Caillet P, Lejonc JL, Campillo B, Bories PN: Relations between undernutrition and nosocomial infections in elderly patients. *Age Ageing* 2005; 34 (6): 619-625.
17. Ek A-C, Unosson M, Larsson J, von Schenck H, Bjurulf P. The development of and healing of pressure sores related to the nutritional state. *Clin Nutr* 1991; 10: 245-250.
18. Berlinger WG, Potter JF. Low body mass index in demented outpatients. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 973-978.
19. Poulsen I, Rahm Hallberg I, Schroll M: Nutritional status and associated factors on geriatric admission. *J Nutr Health Aging* 2006; 10 (2): 84-90.
20. Castel H, Shahar D, Harman-Boehm I: Gender differences in factors associated with nutritional status of older medical patients. *J Am Coll Nutr* 2006; 25 (2): 128-134.
21. Edington J, Boorman J, Durrant ER, Perkins A, Giffin CV, James R, Thomson JM, Oldroyd JC, Smith JC, Torrance AD, Blackshaw V, Green S, Hill CJ, Berry C, McKenzie C, Vicca N, Ward JE, Coles SJ. Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. The Malnutrition Prevalence Group. *Clin Nutr* 2000; 19 (3): 191-195.
22. Planas M, Audivert S, Perez-Portabella C, Burgos R, Puigros C, Casanelles JM, Rossello J. Nutritional status among adult patients admitted to an university affiliated hospital in Spain at the time of genoma. *Clin Nutr* 2004; 23 (5): 1016-1024.
23. Payette H, Coulombe C, Boutier V, Gray-Donald K. Weight loss and mortality among free-living frail elders: a prospective study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54 (9): M440-445; Bo M, Massaia M, Raspo S, Bosco F, Cena M, Molaschi M, Fabris F: Predictive factors of in-hospital mortality in older patients admitted to a medical intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 529-533.
24. Persson MD, Brismar KE, Katzarski KS, Nordenstrom J, Cederholm TE. Nutritional status using Mini Nutritional Assessment and Subjective Global Assessment predict mortality in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1996-2002.
25. Amarantos E, Martínez A, Dwyer J. Nutrition and quality of life in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56 (2): 54-64.
26. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists. *Nutrition* 1996; 12 (1): 23-39.
27. Kagansky N, Berner Y, Koren-Moran N, Perelman L, Knobler H, Levy S. Poor nutritional habits are predictors of poor outcome in very old hospitalized patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 (4): 784-91.
28. Vellas B, Villars H, Abellan G, Soto ME, Rolland Y, Guigoz Y, Morley JE, Chumlea W, Salva A, Rubenstein LZ, Garry P. Overview of the MNA —Its history and challenges. *J Nutr Health Aging* 2006; 10 (6): 456-63.
29. Comban B, Di Castri A, Plaze JM & Arnaud-Battandier F. Epidemiological study of malnutrition in elderly patients in acute, sub-acute and long-term care using the MNA1. *J Nutr Health Aging* 1999; 3: 146-151.
30. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition (DSM IV) Washington (DC): APA; 1997.
31. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984; 34 (7): 939-44.
32. Reisberg B, Ferris SH, De León MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139 (9): 1136-1139.
33. Arellano M, García-Caselles MP, Pi-Figueras M, Miralles R, Torres RM, Aguilera A, Cervera AM. Clinical impact of different scores of the mini nutritional assessment (MNA) in the diagnosis of malnutrition in patients with cognitive impairment. *Arch Gerontol Geriatr Suppl* 2004; (9): 27-31.
34. Carver AD & Dobson AM. Effects of dietary supplementation of elderly demented hospital residents. *J Hum Nutr Diet* 1995; 8: 389-394.
35. Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mininutritional assessment (MNA-SF). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56 (6): M366-372.

Original

Voluntades de la población sobre los cuidados y decisiones al final de la vida

C. Wanden-Berghe^{1,2}, R. Guardiola-Wanden-Berghe³ y J. Sanz-Valero⁴; Red de Malnutrición en Iberoamérica

¹Universidad Cardenal Herrera CEU. Elche. España. ²Hospital de Alcoy. España. ³Universidad de Alicante. España. ⁴Universidad Miguel Hernández. Elche. España.

Resumen

Objetivo: Conocer los deseos y voluntades anticipadas de la población en el momento del final de la vida, en el supuesto de padecer una enfermedad terminal.

Método: Estudio cuali-cuantitativo, mediante encuesta, bajo el supuesto de que el encuestado padece una enfermedad terminal. Se realizaron 10 preguntas sobre los deseos de la población al final de su vida. Se utilizaron técnicas descriptivas, además de los test de χ^2 Pearson, χ^2 Fisher y T de Student para el análisis. Así mismo, se realizó un análisis del contenido de los comentarios de los encuestados.

Resultados: Se han analizado 403 encuestas, con edad media de 38,2 años. El 63,8% desearía morir en su casa IC95%, [59,1%-68,5%]. La mayoría preferiría a la esposa o pareja como cuidador 43,4% IC 95% [38,6-48,3]. El 85,9%, IC 95% [82,5-89,3] no querría ser sometido a maniobras de resucitación, ni otros medios que prolongaran su vida. El 49,4% IC 95% [44,5-54,3] querían ser alimentados artificialmente.

Conclusiones: Se observó, en la población de mayor edad, un rechazo a la hora de hablar de su propia muerte. De los encuestados, la mayoría, desearían morir en su casa, cuidados preferiblemente por su pareja y no ser sometidos a maniobras o procedimientos para prolongar su vida. La mitad de ellos quieren ser alimentado artificialmente hasta el final de sus días.

(Nutr Hosp. 2009;24:732-737)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4558

Palabras clave: *Ética. Toma de decisiones. Cuidados para prolongar la vida. Voluntad en vida.*

Introducción

El final de la vida es el periodo donde aparecen la mayoría de los síntomas asociados a las patologías irreversibles y que en ocasiones son subsidiarios de trata-

Correspondencia: Carmina Wanden-Berghe.
Prof. Nutrición y Dietética.
Universidad Cardenal Herrera CEU.
Carmelita, n.º 3.
03203 Elche.
E-mail: carminaw@telefonica.net

Recibido: 4-V-2009.

Aceptado: 14-IX-2009.

POPULATION WILLS ABOUT THE DECISIONS AND CARES AT THE END OF LIFE

Abstract

Objective: To know the wishes and willings of the general population at the end of life under the assumption of suffering a terminal disease.

Method: Crosswise quanti-qualitative study. An opinion poll has been made under the assumption of suffering a terminal disease with 10 questions about the wishes of the population at the end of life. Descriptive techniques have been used as well as χ^2 Pearson, χ^2 Fisher and Student's T tests for the analysis. Also, analysis of the comments contents techniques have been used.

Results: 403 polls have been analyzed with an age mean of 38.2 years. 63.8% of the people prefer to end their life at home IC 95%, [59.1%-68.5%]. The majority prefer their partners as care giver 43.4% IC 95% [38.6-48.3]. The 85.9% IC 95% [82.5-89.3] would not wish to be undergone to either resuscitation maneuvers or other ways to extend their lives to the maximum. The 49.4% IC 95% [44.5-54.3] would want to receive special nutritional support.

Conclusions: It was observed that the oldest population refuses to talk about their own death. The vast majority of the polled people would want to die at home with their partner's cares. Half of the people want to be fed artificially until the end of their days.

(Nutr Hosp. 2009;24:732-737)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4558

Key words: *Ethic. Decision making. Life support care. Living wills.*

mientos paliativos. Si bien este periodo de vida está limitado en el tiempo y no suele ser superior a los 6 meses¹. Surgiendo, en esta situación, la necesidad de plantear la deliberación ética sobre el proceder más adecuado y como tomar las mejores decisiones respetando la voluntad de los pacientes.

La deliberación ética constituye un signo de madurez, para realizarla es necesario controlar los sentimientos de miedo y de angustia ante la proximidad de la muerte, además de tener la entereza y presencia de espíritu que exige la reflexión para la toma de decisiones.

El análisis de los problemas que surgen al final de la vida, con toda su complejidad, implican la necesidad

de ponderar, tanto los principios y valores del proceso de la deliberación, como las consecuencias de la decisión que se tome; teniendo siempre muy en cuenta la voluntad del paciente. Para ello, no hay que perder de vista que la base de la deliberación está en la escucha activa, en la argumentación racional de las diferentes opciones de actuación, en el consejo no directivo y en la ayuda no impositiva, aún en el caso de que la opción elegida por el protagonista no coincida con la del profesional².

Poner los conocimientos y la tecnología al servicio del paciente no es suficiente. Tampoco ejercer el "olfato moral" que pretende legitimizar algunas decisiones y actuaciones, dotándolas de corrección ética e incluso clínica.

Ahora bien, la toma de decisiones se debe apoyar en los códigos éticos y en el marco jurídico vigente. El Convenio del Consejo de Europa, relativo a los Derechos Humanos y a la Biomedicina que tuvo lugar en Oviedo en 1997 y ratificado por España en 1999³, en su artículo 9, señala: "serán tomados en consideración los deseos expresados anteriormente con respecto a una intervención médica por un paciente que, en el momento de la intervención, no se encuentre en situación de expresar su voluntad". Siendo esta normativa el primer instrumento internacional con carácter jurídico vinculante para los países que lo suscriben⁴. Donde se deja patente que el único legítimamente autorizado a decidir es el paciente. En España, la Ley 41/2002 de 14 de noviembre⁵, establece la normativa sobre las voluntades anticipadas del paciente.

De todos modos, y a pesar del entramado legal que vela por el respeto de las voluntades de los ciudadanos, llegado el caso y aunque existan esas voluntades, si el enfermo no está consciente y orientado para advertir de ello o poder comunicarlas, es difícil conocer la existencia de las mismas al no ser fácil el acceso a esta información.

En consecuencia, con este estudio se pretende aproximarse al conocimiento de los deseos y voluntades de la población en el momento del final de la vida, en el supuesto de padecer una enfermedad terminal.

Método

Estudio descriptivo transversal realizado durante el segundo trimestre de 2008, mediante entrevista personal a una muestra de la población de la Comunidad Valenciana, España. Previo al inicio del estudio se realizó un pilotaje para detectar posibles errores en el diseño del cuestionario y adiestrar a los entrevistadores (miembros del equipo y estudiantes de enfermería). Antes de la realización de la entrevista se informó a los participantes de forma breve, sobre el procedimiento de la encuesta y el contenido de la misma. Se siguieron las instrucciones contenidas en el protocolo de estudio para ofrecer la misma explicación a todos los encuestados, se hicieron las aclaraciones necesarias hasta ase-

gurarse de que hubiesen sido entendidas, reduciendo así el posible sesgo de método.

Los criterios de inclusión utilizados fueron: edad ≥ 16 años, no presentar ningún tipo de disminución psíquica ni enfermedad mental y no padecer ninguna enfermedad oncológica, ni definida como terminal (con esperanza de vida inferior a un año), ni encontrarse en situación de especial fragilidad o dependencia.

La entrevista se estructuró basándose en un cuestionario diseñado *ad hoc* que valoraba un total de 10 preguntas de respuesta cerrada, ver tabla II, formuladas bajo el supuesto de padecer una enfermedad terminal, dejando la posibilidad de que el participante manifestara sus comentarios y opiniones, que se recogían con el propósito de complementar los resultados mediante el análisis cualitativo de los mismos.

Para el análisis de los datos se utilizaron técnicas descriptivas mediante el cálculo de las frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas con sus correspondientes Intervalos de Confianza (IC) del 95%, las cuantitativas se expresaron por su media y desviación estándar, representando las más importantes mediante la utilización de tablas. Se analizó la existencia de tendencia lineal entre variables cualitativas mediante la prueba de Chi-cuadrado y en aquellos casos con frecuencias esperadas < 5 se utilizó la prueba exacta de Fisher. En las cuantitativas se utilizó la prueba de la T-Student para la comparación de medias. El nivel de significación utilizado en todos los contrastes de hipótesis fue $\alpha \leq 0,05$. Para la introducción y análisis de los datos se usó el programa SPSS 13.0 y para el análisis cualitativo del contenido de los comentarios se utilizó el programa ATLAS. Ti 5.5.

Resultados

Se contactaron 902 personas, de las que aceptaron responder 403, registrándose un índice de participación del 44,7% de los que el 217 (53,8%) fueron mujeres. La edad media fue 38,2 años ($ds \pm 15,67$) con Mínimo de edad de 16 y Máximo de 85 años, sin encontrar diferencias por edad entre los sexos (T de Student = 1,31; $p = 0,18$). El nivel de estudios fue significativamente inferior en el grupo de población de > 60 años (χ^2 Fisher = 36,57; $gl = 6$; $p < 0,01$). Las características socio-demográficas de la muestra se exponen en la tabla I.

Un hecho destacable, narrado por los encuestadores, fue observar que de las 499 personas que no desearon participar, 93 (18,63%), aparentemente mayores de 60 años y que en el contacto inicial se mostraron muy dispuestos a ser entrevistados, al explicarles el contenido de la encuesta rehusaron participar, manifestando vehementemente su desagrado por el tema. Entre los participantes, 27 (6,7%) declararon que no era un tema del que les gustara hablar, haciendo comentarios como "con tantas otras cosas que hay para preguntar...", de estos, 18 (66,6%) fueron mujeres con una media de edad de 58,8 años.

Tabla I
Características socio-demográficas de la población encuestada

Edad (media \pm ds*)	38,2 \pm 15,67	Rango 16-85	IC 95% [36,6%-39,7%]
Sexo			
Varones	186	46,2%	IC 95% [41,3%-51,0%]
Mujeres	217	53,8%	IC 95% [49,0%-58,7%]
Nivel de Estudios			
Sin estudios	13	3,2%	IC 95% [1,5%-5,0%]
Primarios	131	32,5%	IC 95% [27,9%-37,1%]
Secundarios	191	47,4%	IC 95% [42,5%-52,3%]
Universitarios	68	16,9%	IC 95% [13,2%-20,5%]

* ds = desviación estándar; IC = Intervalo de Confianza del 95%.

De las preferencias manifestadas por los encuestados (tabla II), es de destacar que 257 (63,8%) declararon que querrían morir en su casa, 109 (27,0%). No se encontraron diferencias entre los sexos y tampoco por nivel de estudios. Este deseo se concentró mayoritariamente en el grupo de edad de 31 a 60 años (χ^2 Fisher = 12,33; gl = 4; p = 0,01). Se observó una tendencia entre los que desearían morir en casa a preferir ser cuidados por su pareja mientras que los que querrían morir en el hospital, preferirían ser cuidados por un profesional (χ^2 Fisher = 69,10; gl = 6; p < 0,01). Así mismo la mayoría de los desearían morir en su casa 229 (89,1%) no querrían que se les practicaran maniobras de resucitación cardiopulmonar (χ^2 Pearson = 6,70; gl = 2; p = 0,03) ni que se les realicen intervenciones con el fin de alargar su vida (χ^2 Pearson = 6,90; gl = 2; p = 0,03). De los que desearían morir en el hospital, 90 (82,5%) respondieron que querrían ser alimentados artificialmente y también lo hicieron 80 (31,1%) de los que desearían morir en casa (χ^2 Pearson = 94,73; gl = 2; p < 0,01).

Los encuestados manifestaron que desearían ser cuidados por su pareja 175 (43,4%) y por un cuidador profesional el 114 (28,3%), los hijos son con menor frecuencia deseados como cuidadores 21 (5,2%). Se observó una tendencia de los varones a preferir como cuidador a su pareja mientras que las mujeres querrían ser cuidadas por un cuidador profesional prácticamente en la misma proporción que por sus parejas (χ^2 Pearson = 13,56; gl = 3; p < 0,01) Se observaron diferencias por grupos de edad al preferir un tipo u otro de cuidador (χ^2 Fisher = 84,49; gl = 6; p < 0,01). El grupo de edad más joven (16 a 30 años) tendió a preferir ser cuidados por la madre, el de 31 a 60 prefirió ser cuidados por su pareja, mientras que en el de > 60 años aproximadamente la misma proporción querría ser cuidado por su pareja 15 (38,5%) o por un cuidador profesional 14 (35,8%). También se observó una mayor tendencia a querer recibir alimentación artificial en los que manifestaron que querrían ser cuidados por un profesional (χ^2 Pearson = 11,13; gl = 3; p = 0,01). No se encontraron diferencias entre en los distintos niveles de estudios.

En el contenido de los comentarios realizados, destacó que el grupo que desearía un cuidador profesional,

declaro no querer que la familia proporcione los cuidados, registrándose comentarios condicionantes como: “depende de la duración y del tipo de cuidados que necesite” o también “depende del tipo de enfermedad. Si es una demencia, si es un Alzheimer, prefiero que me lleven a cualquier tipo de hospital o residencia y que me cuiden profesionales, pero si tengo la cabeza bien, si me valgo por mi mismo en lo básico, quiero estar en casa con mi familia”.

Desearían que se les realizara todas las intervenciones y disponer de todos los medios necesarios para prolongar su vida al máximo 57 (14,1%) y el mismo porcentaje expresaron su deseo de recibir maniobras de resucitación cardiopulmonar en caso de parada cardiaca, sin que se observaran diferencias por sexo en ninguno de los dos casos, ni por grupos de edad, ni nivel de estudios. De los que desearían que se les practicaran maniobras de resucitación, 55 (92,5%) también querrían ser alimentados artificialmente (χ^2 Pearson = 58,95; gl = 1; p < 0,01) y también 55 (92,5%) de los que desearían todos los medios (χ^2 Pearson = 59,29; gl = 1; p < 0,01).

Algunos de los encuestados en sus comentarios, aseveraron con rotundidad estar convencidos de sus deseos, otros declararon que quisieran prolongar su vida en espera a una solución a su enfermedad, manifestando: “¿y si por no querer que me hagan más cosas me muero, y entonces van, y descubren ‘la cura’, el remedio para lo que me pasa? Yo quiero que me mantengan con las maquinas hasta que ya no se pueda más...”.

Desearían ser alimentados mediante medios artificiales 199 (49,4%). Observándose que esta opción fue preferida por las mujeres 119 (59,8%); (χ^2 Pearson = 5,60; gl = 1; p = 0,01) y por los grupos de edad más jóvenes (χ^2 Pearson = 10,13; gl = 2; p < 0,01). De los que querrían ser alimentados artificialmente, 86 (43,2%) querrían recibirla por cualquier vía disponible. No se encontraron diferencias por el nivel de estudios, y se mostró independiente de la voluntad de donar sus órganos o los de sus familiares y del destino que desearían para sus restos mortales.

El comentario más destacado de los que no querrían alimentación artificial, fue que lo consideraban una forma de prolongar innecesariamente su vida.

Tabla II
Preferencias de la población encuestada

	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>IC 95%</i>
<i>¿Dónde prefiere morir?</i>			
– En casa	257	63,8	[59,1%-68,5%]
– En un Hospital	109	27,0	[22,7-31,4]
– No tengo preferencias	37	9,2	[6,4-12,0]
<i>¿Quién le gustaría que le cuidara en esos momentos?</i>			
– Su hijo/a	21	5,2	[3,0-7,4]
– Su madre/padre	93	23,1	[19,0-27,2]
– Su Pareja/espos@	175	43,4	[38,6-48,3]
– Un cuidador profesional	114	28,3	[23,9-32,7]
<i>Cuando se pare su corazón, ¿desearía maniobras de resucitación?</i>			
– Sí	57	14,1	[10,7-17,5]
– No	346	85,9	[82,5-89,3]
<i>¿Desearía que se le practicaran todas las intervenciones y por todos los medios alargarle la vida?</i>			
– Sí	57	14,1	[10,7-17,5]
– No	346	85,9	[82,5-89,3]
<i>¿Desearía ser alimentado artificialmente?</i>			
– Sí	199	49,4	[44,5-54,3]
– No	204	50,6	[45,7-55,5]
<i>En caso de querer ser alimentado artificialmente ¿Por qué vía preferiría?</i>			
– Por cualquier vía posible	86	43,2	[36,3-50,1]
– Solo a través de una sonda en el aparato digestivo	30	15,1	[10,1-20,0]
– Solo directamente a una vena.	83	41,7	[34,9-48,6]
<i>¿Estaría usted dispuesto a donar sus órganos?</i>			
– Sí, todos	353	87,6	[84,4-90,8]
– No	26	6,5	[4,1-8,9]
– Sí, solo algunos	24	6,0	[3,6-8,3]
<i>En el caso de “solo algunos” ¿Qué órganos donaría?</i>			
– Riñones	24	100,0	[100,0-100,0]
– Corazón	23	95,8	[87,8-100,0]
– Ojos	1		[0,00-12,2]
<i>¿Donaría usted los órganos en caso de que el fallecido fuera un familiar?</i>			
– Sí	342	84,9	[81,4-88,4]
– No	61	15,1	[11,6-18,6]
<i>¿Qué le gustaría que se hiciera con sus restos después de morir?</i>			
– Enterrarlos	92	22,8	[18,7-26,9]
– Incinerarlos	231	57,3	[52,5-62,1]
– Cederlos para estudio	34	8,4	[5,7-11,2]
– Me da igual	46	11,4	[8,3-14,5]

Respecto a la donación de sus órganos el 353 (87,6%) los donarían y 24 (6,0%) sólo donarían algún órgano. No se encontraron diferencias por sexo, ni por nivel de estudios, aunque sí por grupos de edad, siendo los más mayores los que muestran mayor tendencia a no querer donarlos (χ^2 Fisher = 22,08; gl = 4; p < 0,01). Esta respuesta se mostró independiente de todas las demás variables.

También donarían los órganos de un familiar fallecido 342 (84,9%), se observó una relación entre los que

manifestaron la voluntad de donar sus órganos con la de donar los de sus familiares (χ^2 Pearson = 9,84; gl = 2; p < 0,01). El comentario más frecuente fue referido a la capacidad de la donación para conseguir salvar una vida.

Sobre las preferencias para el destino final de sus restos, la opción más frecuentemente deseada 231 (57,3%) fue la incineración. Estas preferencias se mostraron independientes de todas las demás variables con excepción de una tendencia en el grupo de nivel de

estudios más alto a desear ser incinerado (χ^2 Fisher = 20,10; gl = 9; $p < 0,01$).

Discusión

En este trabajo se realiza un planteamiento poco usual en la investigación científica. Al preguntar a los potenciales futuros pacientes sobre sus deseos ante una situación como la planteada, equivaldría a aproximarnos a sus voluntades anticipadas, por supuesto válidas en el momento de la encuesta. No debemos suponer en ningún caso que pueden ser definitivas ya que como es sabido, la voluntad anticipada es susceptible de cambio ante determinadas circunstancias y a lo largo de la evolución del sujeto.

Es de destacar la corta edad media de la muestra encuestada, probablemente obedece al rechazo que ha suscitado el tema de la encuesta entre la población de mas edad. Esto nos lleva a preguntarnos ¿las nuevas generaciones, pueden estar mejor preparadas para afrontar los temas relacionados con la muerte? En nuestra historia reciente, siglos XIX y XX, la muerte se ha tratado como un tema reservado, con una tendencia social clara a ocultar todo lo que se consideraba tenía de desagradable. La evolución en las conductas de la sociedad respecto a la muerte, muestra una hospitalización en la segunda parte del siglo XX, buscando el alivio del dolor y de los síntomas asociados al proceso de morir, de tal forma que morir en casa se llegó a considerar la muerte de los pobres, morir sin medios asistenciales. Progresivamente con el desarrollo tecnológico prácticamente imparable se ha ido observando posturas que cuestionan el intervencionismo en los pacientes terminales, llegando a calificar como una muerte “poco digna” aquella que se produce en el hospital, rodeado de medios técnicos y apartada de las referencias personales y familiares. Podemos advertir en nuestros resultados que un retorno al deseo de morir en el domicilio y esto ha sido más significativo en el grupo de edad media (31 a 60 años).

No se dispone de muchos trabajos que traten este tema de estudio, en uno de ellos⁶, realizado en España con 419 sanitarios (138 médicos y 281 enfermeras), la mayoría de ellos pertenecientes a unidades de cuidados paliativos, se les preguntaba: “En el caso de que se estuviera muriendo realmente, ¿en qué medida cree que los siguientes aspectos podrían ayudarle a morir en paz?”, la mayoría (53,9%) destacaron los aspectos psicoafectivos, el 23,9% declararon «Pensar que mi muerte o desaparición no supondrán una carga insostenible (económica, afectiva o de otro tipo) para mis personas queridas» y el 7,2% refirieron “Pensar que podré morir en mi casa”. Contrasta este aparente bajo porcentaje con el deseo manifestado en nuestra población de estudio en que el 63,8% desea morir en casa, si bien hay que valorar el hecho de que en nuestra muestra se preguntaba explícitamente sobre el lugar donde preferían morir.

En la elección mayoritaria de la pareja como cuidador se puede explicar por la edad media de la muestra. La asociación de cada grupo de edad con la elección del cuidador, los de menor edad eligen principalmente a la madre, pone en evidencia la fuerza de los lazos familiares más directos en cada época de la vida.

La mayoría no deseaba intervenciones para alargar la vida ni maniobras de resucitación cardiopulmonar. Sin embargo la idea de ser alimentados artificialmente fue aceptada por la mitad de los encuestados y casi la mitad de estos por cualquier vía disponible. Este deseo fue más manifiesto en los más jóvenes y también en aquellos que deseaban morir en el hospital y en los que querían ser cuidados por un profesional, lo que podría estar dibujando un perfil determinado, pero sin obviar que más del 30% de los que desearían morir en casa también quieren ser alimentados artificialmente. Se debería reflexionar sobre si estos deseos manifestados parten de la asociación cultural y afectiva de la alimentación, aunque sea artificial, con el acto en sí de cuidar y sentirse cuidado.

Se han realizado estudios que pretenden conocer los deseos al final de la vida acerca de la decisión de administrar soporte nutricional especializado⁷⁻⁹, pero a diferencia del que nos ocupa, solicitan la opinión al personal sanitario relacionado con el cuidado de estos pacientes, cuestionan si la nutrición artificial es un cuidado básico y por lo tanto debe ser proporcionada a todos aquellos que no puedan alimentarse suficientemente por medios habituales sin estar sujeta a las limitaciones de “la indicación” como cualquier tratamiento.

Valero Zanuy y cols., en 2003 (7) y 2006⁸ realizan dos encuestas a personal del sistema sanitario nacional y usuarios en las que concluyen que la nutrición enteral y parenteral forman parte de los cuidados básicos y en su segundo trabajo llegaron a considerar el 73% de la muestra que la nutrición enteral es un cuidado paliativo. Con la premisa de que el cuidado paliativo incluye tratamientos que pueden minimizar los síntomas asociados con la enfermedad para proporcionar confort al proceso de morir. Sin embargo en ninguno de estos trabajos se hace referencia a los deseos de los pacientes.

Otro estudio recoge la opinión de expertos en nutrición y en ética mediante el método Delphi¹⁰ concluyendo que la nutrición artificial por cualquier vía no es un cuidado básico sino un tratamiento, que puede tener indicación paliativa, y que se deberá indicar dependiendo de cada paciente en concreto, respetando su voluntad y valorando el beneficio que pueda proporcionar a su calidad de vida. Si la muerte del paciente se estima que es inminente, no se debería iniciar y en caso de estar previamente instaurado, se debería plantear su retirada.

La intención de donar órganos de los encuestados en este trabajo, coincide con el hecho de que España es el país con el mayor número de donantes por millón de población desde 1991¹¹. Durante el año 2006 hubo en España un total de 1.509 donantes¹², con una tasa de donación de 33,8 por millón de población que en 2008

ha pasado a 34,2, con 1.577 donantes de órganos y 3.945 trasplantes, estas cifras supera a la tasa media de donantes de la Unión Europea (16,8/millón) y a la de EE.UU (26,6/millón) que convierte a los españoles en líderes mundiales en este campo.

Aunque por las características transversales del estudio, no se ha podido constatar la relación entre la intención declarada y las donaciones reales, en general las personas que están dispuestas a donar sus órganos también lo están en el caso de un familiar. Las características de los donantes se han ido modificando en los últimos tiempos, la edad media de los donantes se ha incrementado en la última década en casi 15 años, habiendo pasado de los 34,5 años en 1992 a los más de 50 años en el 2006, en el presente trabajo se siguen encontrándose diferencias significativas entre los grupos de edad más avanzada que tienen una actitud más negativa ante la donación.

Limitaciones del estudio: Somos conscientes de que este trabajo tiene limitaciones que no han sido posible salvar. La propia complejidad de los temas que trata de abordar ha condicionado una selección de la muestra que permite la extrapolación de los resultados solo a poblaciones que presenten las mismas características. Aún así y teniendo en cuenta que representa una de las escasas fuentes de información acerca del tema tratado, creemos que aporta una valiosa información y que puede ser considerado como una referencia basal para futuras investigaciones en este campo.

En conclusión, la mayor parte de los encuestados desearían morir en su casa, cuidados preferiblemente por su pareja o por su madre en el caso de ser menor de 31 años.

La mitad de la población encuestada quisiera ser nutrido artificialmente hasta el final de sus días.

En el caso de padecer una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, la mayoría prefiere ser cuidado por profesionales, rechazando ser una carga para la familia.

Se manifiesta un deseo prácticamente general de donar sus órganos y también los de algún familiar.

Referencias

1. Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL). Guía de Cuidados Paliativos [monografía en Internet]. Madrid: SECPAL; [citado 4 jul 2009]. Disponible en: <http://www.secpal.com/guiacp/guiacp.pdf>
2. Gracia D. La deliberación moral: el método de la ética clínica. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 18-23.
3. Instrumento de Ratificación del Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina (Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina), hecho en Oviedo el 4 de abril de 1997. Boletín Oficial del Estado, nº 251, (20 octubre 1999). [corregido en BOE nº 270 de 11 noviembre de 1999].
3. Barbero Gutiérrez J, Romeo Casabona C, Gijón P, Júdez J. Limitación del esfuerzo terapéutico. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 586-594.
4. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Boletín Oficial del Estado, nº 274, (15 noviembre 2002).
5. Bayés R, Limonero JT, Romero E, Arranz P. ¿Qué puede ayudar a morir en paz? *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 579-82.
6. Valero Zanuy MA, Álvarez Nido R, De Diego Muñoz R, Moreno Villares JM, León Sanz M. ¿Se debe limitar el esfuerzo terapéutico en nutrición artificial? *Rev Clin Esp* 2003; 230: 582-8.
7. Valero Zanuy M^a, Álvarez Nido R, García Rodríguez P, Sánchez González R, Moreno Villares JM, León Sanz M. ¿Se considera la hidratación y la nutrición artificial como un cuidado paliativo? *Nutr Hosp* 2006; 21: 680-5.
8. Moreno Villares JM, Álvarez Hernández J, García de Lorenzo Mateos A, Grupo de ética de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). Encuesta sobre aspectos éticos en Nutrición Artificial Domiciliaria. *Nutr Hosp* 2007; 22 (1): 38-45.
9. Wanden-Berghe C, Pereyra-Zamora P, Tamayo Fonseca N, Sanz-Valero J. Aspectos éticos asociados a la nutrición artificial en pacientes terminales: una aproximación mediante el método Delphi. *Med Clin (Barc)* 2008; 130 (16): 636-7.
10. Caballer Miedes, A. La actitud e intención de la donación de órganos en la población española: análisis mediante regresión logística multinivel [tesis doctoral]. Castellón de la Plana: Departament de Psicologia Evolutiva, Educativa, Social i Metodologia, Universitat Jaume I; 2004.
11. Valentín MO, Garrido G, Martín Escobar E, De la Rosa G, Mahillo B, Domínguez-Gil B, Matesanz B. Actividad de donación y trasplante renal en España 2006. *Nefrología* 2007; 27: 434-8.

Originales

Modificaciones dietéticas, en jóvenes musulmanes que practican el ayuno del Ramadán

R. Guerrero Morilla¹, J. Ramírez Rodrigo¹, A. Sánchez Caravaca¹, C. Villaverde Gutiérrez², G. Ruiz Villaverde² y B. A. Pérez Moreno¹

¹Escuela Universitaria de Enfermería de Ceuta. Universidad de Granada. ²Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. España.

Resumen

La práctica del precepto islámico del Ramadán (R), impone a las personas que lo practican importantes modificaciones fisiológicas y psicológicas debido a las restricciones hídricas y dietéticas a las que se ven sometidos, lo que tiene una especial repercusión en el rendimiento físico e intelectual de los estudiantes musulmanes, particularmente en sociedades multiculturales de tipo occidental, en las que no se producen ajustes horarios, en las actividades diarias. Entre las modificaciones introducidas en los hábitos de vida, por esta causa, destacan los cambios dietéticos, tanto cualitativos como cuantitativos. Por la relevancia de la cuestión y ante el escaso conocimiento de los efectos del Ramadán en estudiantes adolescentes que viven en sociedades no islámicas, se plantea como objetivo de este estudio, el análisis de las modificaciones en macronutrientes, ocurridas durante el R, en un grupo de alumnos musulmanes de ambos sexos, con el fin de solucionar y prevenir algunos de los problemas que se plantean en este periodo.

Material y método: Se seleccionaron 55 jóvenes musulmanes (24 hombres y 31 mujeres) con edades comprendidas entre 15 y 18 años, que realizan el R y se analizó la dieta mediante inventario de 3 días, una semana antes del ayuno y en la segunda semana durante éste.

Resultados: En el R, no hay cambios significativos en la ingesta calórica de los hombres y sí en el de las mujeres. Se incrementa el consumo de carbohidratos y proteínas y disminuye el de grasas.

Discusión: Los cambios en R conducen a una dieta más ajustada a las recomendaciones nutricionales, y a esto parece haber contribuido el hecho de que los participantes llevaron a cabo sus comidas en el seno doméstico donde, a pesar del corte occidental de la población, se deja sentir una importante influencia de las tradiciones y hábitos magrebíes, por el contacto fronterizo con Marruecos.

(Nutr Hosp. 2009;24:738-743)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4559

Palabras clave: Ramadán. Ayuno. Educación. Actividad física. Dieta.

Correspondencia: Raúl Guerrero Morilla.
Escuela Universitaria de Enfermería de Ceuta.
Universidad de Granada.
C/Simoa, 10, 4.º A.
51001 Ceuta, España.
E-mail: rrguerrerom@gmail.com

Recibido: 22-V-2009.
Aceptado: 25-VI-2009.

DIETARY MODIFICATIONS, ENGAGED IN YOUNG MUSLIMS OF RAMADAN FASTING

Abstract

The practice of the Islamic precept of Ramadan (R) imposes to those who practice it important physiological and psychological changes due to the water and dietary restrictions they are subjected to, which has a particular impact on the Muslim students' physical and psychological performances, particularly in multicultural Western societies, where there are no schedule adjustments in daily activities. Among the changes in lifestyle, consequently, the dietary changes are stressed, both qualitative and quantitative. Due to the importance of this issue and facing the limited knowledge the Muslim teenagers who live in non-Islamic societies have about the effects of Ramadan, it is suggested as main objective of this study the analysis of changes in nutrients during R in a group of Muslim students of both sexes, in order to solve and prevent some of the problems shown in this period.

Materials and methods: 55 Muslim youngsters were selected (24 men and 31 women) aged between 15 and 18, who practise R; and the diet was analysed by inventory over 3 days, one week before fasting and in the second week during it.

Results: In R there are no relevant changes in caloric intake. The consumption of carbohydrates and proteins is increased, and that of fat is decreased.

Discussion: the changes in R lead to a diet more regulated to nutritional recommendations; and to this seems to have contributed the fact that the participants took their meals at home, where, in spite of the Western cut of the population, it is felt an important influence of North African traditions and habits, due to its border contact with Morocco.

(Nutr Hosp. 2009;24:738-743)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4559

Key words: Ramadan fasting. Education. Physical activity. Diet.

Introducción

Un importante segmento de la población mundial, correspondiente a la confesión islámica, realiza una vez al año el ayuno del Ramadán (R), durante el cual y a lo largo de un mes lunar, los musulmanes se abstienen de realizar determinadas actividades, entre la salida y la puesta de sol, tales como beber, comer o fumar, entre otras, en un entorno dependiente de factores culturales y religiosos, que se ven afectados de forma notoria cuando este precepto se lleva a cabo en el seno de sociedades multiculturales, de corte occidental. A pesar de ser un fenómeno ampliamente extendido sorprende, sin embargo, el limitado conocimiento científico que se tiene, en la actualidad, sobre sus efectos y los mecanismos de respuesta y adaptación que suscita, permaneciendo en el seno de la controversia la mayor parte de los resultados ofrecidos por los trabajos publicados sobre esta cuestión. Los estudios formales sobre R en contextos occidentales son escasos.

El R difiere de otros modelos de ayuno en que éste se desarrolla de forma intermitente, con un brusco cese de la ingesta de alimentos, fluídos y sales, durante el periodo diurno que se prolonga durante 14-16 horas (dependiendo de la época del año en el que se produce), al que sigue la fase nocturna con ingesta calórica e hidroelectrolítica sin limitación, pero organizada en colaciones establecidas por la tradición, además de actividades sociales y religiosas que configuran un entorno muy particular, de dimensión transcendental, en el que se desenvuelve y del cual no puede ser desligado, a la hora de considerar las condiciones fisiológicas y emocionales a las que se enfrentan los practicantes¹. Por su implicación en el rendimiento físico e intelectual, el conocimiento de estos cambios de hábitos cobra una importancia capital cuando se analizan en los jóvenes musulmanes que cumplen este precepto, en el seno de sociedades de carácter multiconfesional, en las que el ritmo de vida no se adapta a las necesidades del ayuno, como sucede en los países islámicos.

Considerando de forma particular la dieta en el R, nos ha parecido relevante conocer sus características y las modificaciones producidas por el ayuno en jóvenes musulmanes que llevan a cabo actividades académicas, en un entorno multicultural en el cual no se producen ajustes horarios por la cuestión del R; lo que, desde un punto de vista educativo, es importante para el diseño de estrategias específicas orientadas al desarrollo de una enseñanza adaptada a la realidad intercultural de sus ciudadanos. Los datos más destacados en relación con la nutrición, han señalado que el R no supone esencialmente una malnutrición o una inadecuada toma de calorías², o que no se producen diferencias significativas en la ingesta de hidratos de carbonos, grasas o proteínas en comparación con la dieta previa al R^{3,4}. Sin embargo, esta cuestión no está exenta de controversia, poniéndose de manifiesto una variabilidad que depende de la región y condiciones en las que se realiza el R. En este sentido, algunos autores reseñan un aumento de la calorías ingeridas como consecuencia de una dieta más elevada en proteínas y grasas^{5,6} o de hidratos de carbono y proteínas^{5,7}. Otros trabajos advierten de desequilibrios en la ración alimentaria concluyendo que la dieta era hiperlipídica, hipoglúcida e hipoproteica⁸. Contrariamente también se ha descrito una reducción en el total de calorías ingeridas⁸⁻¹³. Finalmente, en estudios que se han realizado fuera de un contexto islámico¹⁴, han detectado que la ingesta de macronutrientes se desvía de lo recomendado para la población española.

Material y método

Sujetos

La muestra se compuso de 55 sujetos sanos, pertenecientes a la cultura musulmana y que practicaban el precepto del R; 24 hombres y 31 mujeres, todos ellos jóvenes escolares de Ceuta, con edades comprendidas entre los 15 y 18 años, elegidos entre los voluntarios presentados. Previamente y tratándose de sujetos menores de edad, los padres dieron su consentimiento por escrito.

Diseño

Se realizó un diseño longitudinal de grupo único, con individuos de ambos sexos, sobre el que se efectuaban mediciones mediante encuesta dietética común para todos los sujetos, repartida en dos sesiones durante el R del 2006; una en la semana anterior al Ramadán (PR) en el mes de Septiembre, y otra en la segunda semana del R de Octubre. Se han considerado como variables dependientes las modificaciones en los componentes de la dieta (calorías, proteínas, hidratos de carbono, grasas, grasas saturadas, grasas insaturadas, colesterol). Como variable independiente, el ayuno del R definido por la situación con respecto a éste (previo-durante). El sexo ha sido considerado como covariable que ha permitido la realización de un análisis intergrupo de la dieta.

Material

La dieta se ha obtenido mediante inventario de tres días, uno de los cuales era obligatoriamente festivo, en las fases PR y en R, siguiendo un modelo de comparación pareada (antes-después) para determinar las variaciones intragrupo. Asimismo, considerando el sexo se ha procedido a análisis de las diferencias intergrupo mediante la comparación de muestras independientes. Para el análisis dietético se utilizó el programa informático DIETÉTICA 1. Versión 5.0 de Unisoft-Soft Mail, a cuya base de datos se incorporaron las diferentes recetas propias de la cocina magrebí, en el R.

Procedimiento

El análisis de la dieta se efectuó según un protocolo que consistía en facilitarles a los sujetos los cuestionarios para que los rellenaran, PR y en la segunda semana, una vez iniciado el mismo. Se les instruyó para que, conforme fueran rellenando el cuestionario, lo entregaran al grupo investigador para poder subsanar posibles olvidos, conjuntamente.

Tratamiento estadístico

Por las características muestrales y la naturaleza de los datos se optó por el uso de las estadística no paramétrica utilizando, el test de Wilcoxon para muestras pareadas y el test de Mann-Whitney para muestras independientes. Se ha considerado como límite de significación valores de probabilidad $p < 0,05$. Para el tratamiento informático de datos se han utilizado las aplicaciones Excel y Microsoft Word® y el paquete estadístico SPSS®.

Resultados

Ingesta calórica

Considerados conjuntamente ambos sexos (tabla I), las calorías totales ingeridas están dentro de lo recomendado para el sexo y la edad de los participantes aumentando significativamente durante el R ($p < 0,01$) como consecuencia del incremento experimentado en las chicas. Los datos correspondientes al grupo femenino muestran, en la medida previa al ayuno (PR), una ingesta diaria de 2.432,0 kcal/día (tabla I), en tanto que durante el R, se eleva a 2.945,0 kcal/día ($p < 0,05$) (fig. 1). Por su parte, en el grupo masculino, la dieta PR tiene una ingesta calórica de 2.966,5 kcal/día; en el ámbito de los límites considerados normales y prácticamente se mantiene en R, con 3.030,9 kcal/día,

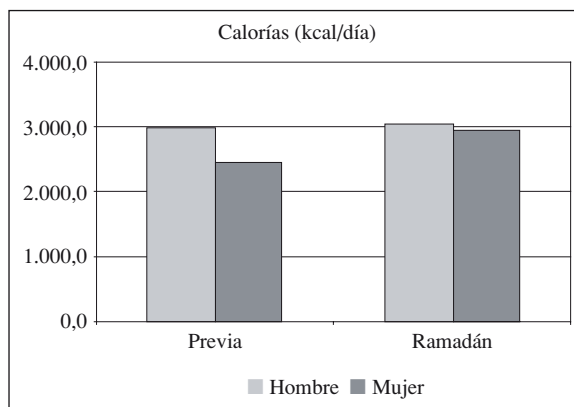


Fig. 1.—Total de calorías diarias.

variación ésta que carece de significación estadística (fig. 1).

Ingesta de proteínas

En el conjunto de datos, se observa un incremento en la dieta correspondiente a R que resulta significativo ($p < 0,05$) con respecto a la medida PR, manteniéndose la proporción en torno al 16%, al haberse producido un aumento concomitante de las calorías ingeridas. Nuestras observaciones muestran, en las mujeres, una ingesta previa de proteínas prácticamente igual al valor considerado como normal de 387,7 kcal/día (15,9%), que aumenta durante el R (fig. 2), situándose entorno a las 489,1 cal/día, lo que corresponde al 16,6% del total, incremento que tiene consistencia estadística ($p < 0,01$). En los chicos, la fracción proteica de la dieta PR es algo más alta que lo recomendado, con 510 Kcal/día, suponiendo el 17,2% de las calorías diarias. En R, desciende ligeramente, sin relevancia estadística, pero como también se elevan las calorías totales ingeridas, resulta una proporción más equilibrada del 15,8%, similar a la de las mujeres (fig. 2).

Tabla I
Composición de la dieta

Dieta	Todos				Hombres				Mujeres						
	PR	SD	R	SD	PR	SD	R	SD	PR	SD	R	SD			
Calorías (kcal/día)	2.642,1	475,1	2.978,1	607,3	**	2.966,5	426,0	3.030,9	601,7	2.432,0	383,5	2.945,0	724,5	**	
Proteínas (kcal/día)	435,9	111,5	484,7	100,4	*	510,0	104,8	478,0	101,6	387,7	88,2	489,1	101,3	**	
H. Carbono (kcal/día)	1.171,5	293,1	1.600,1	410,9	***	1.275,7	280,1	1.658,7	360,3	*	1.103,8	288,0	1.561,9	445,6	***
Grasas (kcal/día)	1.035,2	257,3	894,1	279,3	**	1.180,8	230,9	894,2	256,6	*	940,6	232,2	894,0	299,8	
G. Saturadas (g)	44,3	13,2	38,5	12,6	*	53,6	15,2	39,4	12,8	*	38,3	7,0	38,0	12,8	
G. Insaturadas (g)	67,5	19,7	55,6	20,4	*	76,4	18,0	53,3	21,9	*	61,7	18,9	57,1	20,5	
Colesterol (mg)	441,1	211,6	399,8	126,4		537,8	272,3	417,1	157,9		378,2	134,3	388,5	104,3	

A) En la muestra completa. B) En hombres. C) En mujeres. PR: Medida una semana antes del Ramadán; R: Medida en la segunda semana del Ramadán; SD: Desviación estándar. Se indica el nivel de significación en la comparación previa-ramadán (PR-R) (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$).

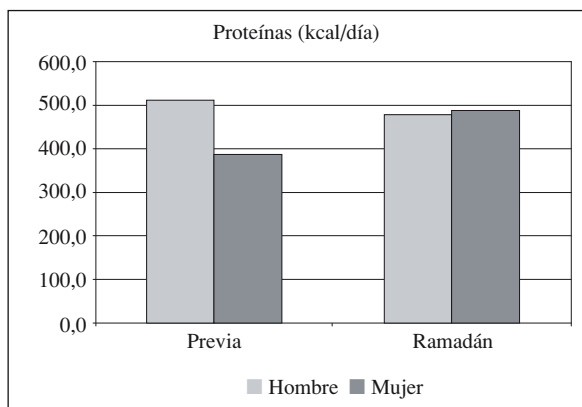


Fig. 2.—Calorías diarias procedentes de proteínas.

Ingesta de hidratos de carbono

Los valores hallados, considerando la muestra conjuntamente, ponen de manifiesto un aumento significativo del consumo de hidratos de carbono (tabla I), en la dieta de R ($p < 0,001$). En el grupo de las chicas, la ingesta PR es inferior en casi 400 cal/día a lo recomendado en relación al sexo y la edad (1.103,8 kcal/día; 45,4%), diferencia que es muy significativa ($p < 0,001$) (fig. 3). La medida R, en cambio, evidencia un incremento en la porción de hidratos de carbono ($p < 0,001$), con lo que ahora la ingesta se sitúa dentro de los límites considerados normales (1.561,9 kcal/día; 53%). En cuanto a los chicos, la situación es muy similar; con una medida PR inferior a las recomendaciones, la cual resulta modificada en R, produciéndose un incremento significativo ($p < 0,05$) de 1.275,7 kcal/día (43,0%) a 1.658,7 kcal/día (54,7%).

Ingesta de grasas

Considerada la muestra en conjunto (tabla I), los valores en PR ponen de manifiesto una ingesta que excede lo recomendado, en cuanto a la fracción grasa de la dieta, cifrándose en 1.035,2 kcal/día (39,2%). El ayuno supone

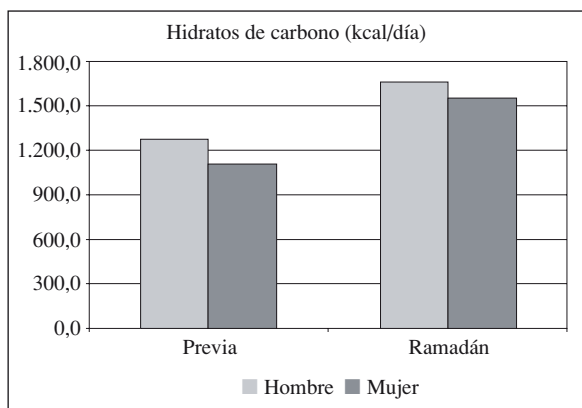


Fig. 3.—Calorías diarias procedentes de hidratos de carbono.

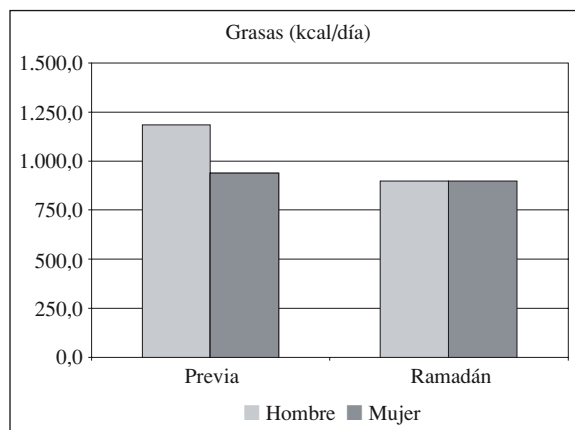


Fig. 4.—Calorías diarias procedentes de grasas.

cierta moderación en su consumo, arrojando ahora un valor de 894,1 kcal/día (30,0%), diferencia que es significativa ($p < 0,01$). En las chicas (fig. 4), el porcentaje de calorías debidas al componente graso en la dieta PR es de 940,6 kcal/día (38,7%), también superior al recomendado; produciéndose una disminución en R, pasando a 894 kcal/día (30,4%), variación que no llega a ser significativa. Elevan ligeramente la proporción de grasas saturadas de la dieta previa y disminuyen algo la de insaturadas (tabla I). Por su parte, la ingesta de colesterol, en ellas, experimenta un leve incremento que tampoco es consistente, pasando de 378,2 mg/día a 388,5 mg/día. Los chicos muestran datos algo más acusados que los anteriores; así, la ingesta de grasas en la medida previa PR supone 1.180,8 kcal/día (39,8%), lo que es superior a lo recomendable, en cuanto que en R se modera a 894,2 kcal/día (29,5%), cambio que sí resulta significativo ($p < 0,05$). Las grasas saturadas constituyen algo más del 40% de las ingeridas en la dieta habitual PR, reduciendo su porcentaje en el R al 39,6%. También las insaturadas disminuyen su proporción del 58,2% al 53,7%, siendo ambos cambios significativos ($p < 0,05$).

Discusión

Considerando el contexto geográfico y social donde se ha llevado a cabo esta investigación, es decir, en una ciudad con hábitos de vida occidentales pero con una elevada influencia del entorno magrebí, esperábamos un aumento en la ingesta de calorías durante el mes del R, porque a pesar de la dificultad para adecuar los horarios, suponíamos que el mantenimiento de dietas tradicionales y el ambiente festivo por la proximidad del país norteafricano, habrían de influir cuantitativamente en las calorías. En la línea de este planteamiento, nuestros datos confirman un aumento significativo en la ingesta diaria de caloría ($p < 0,01$), lo que está en consonancia con una parte de los resultados publicados⁵⁻⁶ con evidentes modificaciones cualitativas, referidas al aumento en el consumo de proteínas ($p < 0,05$) e hidra-

tos de carbono ($p < 0,001$) compensados con descenso en el consumo de grasas ($p < 0,01$), lo que coincide con los hallazgos comunicados en la bibliografía^{5,7}.

Separados por sexos, las mujeres presentan en la dieta previa al ayuno un consumo de calorías inferior al de los hombres ($p < 0,01$) que se incrementa durante el R hasta valores prácticamente similares al de ellos. Este incremento habría corrido a cargo de una mayor ingesta de proteínas que crece un 26% ($p < 0,01$) y de hidratos de carbono que lo hace en un 41,5% ($p < 0,001$), mientras que la proporción de grasas no se habría modificado; estos cambios coinciden con los comunicados en diferentes trabajos^{5,7}. Por su parte, los hombres muestran una tendencia al mantenimiento en las calorías diarias, sustentado principalmente por una disminución en la ingesta de grasas, que se reducen en casi un 25% ($p < 0,05$), compensado con la elevación en el consumo de hidratos de carbono que alcanza un 30% ($p < 0,05$).

En la dieta PR, ambos sexos difieren en el consumo de proteínas a las que corresponde el 17,2% de las calorías totales en los chicos y el 15,9% en las chicas, lo que tiene consistencia estadística ($p < 0,01$). Durante el ayuno, ellas aumentan el consumo ($p < 0,01$) y éstos lo mantienen, con lo que se produce una convergencia en torno al 16% de la ingesta calórica, lo cual evidencia un mayor ajuste del consumo proteico al recomendado para el sexo y edad de los participantes, que debe permanecer alrededor del 15-16%. En esto puede haber influido la mayor ingesta de carnes, en especial de pollo, y de huevos, propia de la cultura marroquí, en este periodo. Asimismo, durante el R aumenta de forma notoria el consumo de legumbres, destacando la utilización de garbanzos y lentejas como parte de la tradicional harira, que adquiere la importancia de plato diario obligado, en la comida principal, durante el mes de ayuno. Nuevamente, estos resultados se alinean con lo comunicado por quienes encuentran un aumento en el consumo de proteínas^{5,7}; y difieren de los que han sugerido que la dieta se hace hipoprotéica⁸. Con respecto a los hidratos de carbono, frente a la opinión de algunos autores que sustentan una modificación hipoglucémica en la dieta del ayuno⁸, y puesto que en nuestro entorno la influencia de la cultura y tradiciones marroquíes es muy marcada, esperábamos encontrar un aumento del consumo de azúcares, como así ha sucedido. En el conjunto de la muestra, las calorías debidas a hidratos de carbono aumentan de forma muy significativa ($p < 0,001$) mostrando, tanto hombres como mujeres, valores inferiores a los recomendados en la composición glucídica de la dieta habitual, sin embargo, durante el ayuno se incorporan alimentos tradicionales de alto contenido en carbohidratos (dátiles, zumo de frutas, la ya mencionada harira, dulces típicos marroquíes, en especial los que tienen su base en los frutos secos y un elevado contenido de miel); que en conjunto son responsables, en gran medida, del aumento producido. Es de destacar la importante repercusión que supone una ingesta aumentada de carbohi-

dratos, en las condiciones de ayuno, por la influencia que esto tiene sobre la rehidratación y conservación de sodio¹⁵.

Algunos trabajos indican una dieta hiperlipídica durante el ayuno del R^{5,8,14}, señalándose que el mantenimiento de un porcentaje de hasta un 36% de la dieta, es beneficioso para prevenir la elevación de los niveles de colesterol en sangre, de ácido úrico y para conservar el nivel y una mejor retención de las proteínas en el cuerpo^{11,15,16}. Nuestros datos conjuntos ponen de manifiesto que la ingesta de grasas PR se encuentra por encima del 30% recomendado, alcanzando casi un 40% del total calórico diario, lo que estarían sugiriendo una desviación a tener en cuenta, en la alimentación habitual de estos jóvenes. En lo referente a su naturaleza, con respecto al total de grasas en la dieta, no se ajusta a la relación 1/3 saturadas y 2/3 insaturadas recomendable, situándose mas bien en un 40%-60%. Por su parte, el aporte de colesterol resulta elevado con respecto al ideal. La dieta durante el ayuno de R modifica en parte esta situación, disminuyendo la ingesta global grasa ($p < 0,01$), con un porcentaje del 30%, que repercute tanto en grasas saturadas como insaturadas, con un descenso en ambas ($p < 0,05$), lo que estaría en la línea de algunos autores⁷. En las chicas la disminución en el consumo de grasas no alcanza a ser significativo, en tanto que en los chicos, al tener un valor PR mucho más elevado que aquellas ($p < 0,01$), la reducción si tiene consistencia estadística ($p < 0,05$). El descenso de la grasa puede encontrar una explicación en la reducción de la ingesta de productos fritos y de los batidos de leche, que son sustituidos en la mayoría de los casos por batidos de frutas, probablemente por las necesidades de hidratación, en detrimento de la ingesta de leche entera. Así mismo se pasa a una dieta en la que los guisos, la ingesta de verduras y comidas elaboradas en casa, adquieren una mayor importancia en detrimento del consumo de patatas fritas, hamburguesas, mantequillas, mahonesas y productos de bollería industrial. Sin embargo esto no encuentra reflejo en un mejor ajuste de las proporciones grasas saturadas-insaturadas durante el R.

En resumen, nuestros datos ponen de manifiesto una variación en la composición de la dieta, que tiene que ajustarse a 2 comidas principales al día; adaptándose para aportar las calorías necesarias con incrementos preferentemente en hidratos de carbono y proteínas. El principal hallazgo de este estudio es que, frente a la dificultad que supone mantener una dieta equilibrada con tan pocas comidas al día y, además, en periodo nocturno compitiendo con las horas de descanso, sin que tengan lugar reajustes en las obligaciones diarias habituales en los países islámicos, nuestros datos evidencian la importancia de mantener las comidas tradicionales, en el seno doméstico, durante el R, para conseguir una dieta más ajustada a las necesidades nutricionales en esas condiciones, que es incluso de mayor calidad que la que habitualmente siguen nuestros sujetos. Creemos que a ello puede haber contri-

buido el hecho de que, aunque nos encontramos en una ciudad con costumbres occidentales, las peculiaridades de la misma permiten a los ciudadanos musulmanes efectuar la mayoría de sus comidas en sus propios domicilios, donde se deja sentir una importante influencia de hábitos magrebíes, por el contacto frontero con Marruecos, lo que les permite una mayor elaboración y sobre todo mantener tradiciones seculares en relación con la alimentación.

Referencias

1. Afifi ZE. Dayly practices, study performance and health during the Ramadan fast. *J.R. Soc Health*. 1997; 117 (4): 231-235.
2. Hussaini NM. Dietary analysis of Muslim students. *J Islamic Med Assoc*. 1982. October.
3. Al-Hourani HM, Atoum MF. Body composition, nutrient intake and physical activity patterns in young women during Ramadan. *Singapore Med J* 2007; 48 (10): 906-10.
4. Meckel Y, Ismael A, Eliakim A. The effect of the Ramadan fast on physical performance and dietary habits in adolescent soccer players. *Eur J Appl Physiol* 2008; 102 (6): 651-7.
5. Frost G, Pirani S. Meal frequency and nutritional intake during Ramadan: a pilot study. *Hum Nutr Appl Nutr* 1987; 41 (1): 47-50.
6. Gharbi M, Akrouf, M, Zourai B. Food intake during and outside Ramadan. *East Mediterr Health J* 2003; 9 (1-2): 131-40.
7. Adlouni A, Ghalim N, Benslimane A, Lecerf JM, Saile R. Fasting during Ramadan induces a marked increase in high-density lipoprotein cholesterol and decrease in low-density lipoprotein cholesterol. *Ann Nutr Metab* 1997; 41 (4): 242-249.
8. Ben Salama F, Hsairi M, Belaid J, Achour N, Achour A, Nacef T. Les dépenses et la consommation alimentaire chez les sportifs lycéens pendant et en dehors du mois de Ramadan effet du jeûne sur la performance. *Tunis Med* 1993; 71 (2): 85-89.
9. Nacef T, Slama B, Abid M, Ben Romdhane H. Ramadan et activité physique. A propos d'une étude au Lycée Sportif de Tunis. *Médecine du Sport* 1989; 5: 230-231.
10. Hallak MH, Nomani MZ. Body weight loss and changes in blood lipid levels in normal men on hypocaloric diets during Ramadan fasting. *Am J Clin Nutr* 1988; 48 (5): 1197-1210.
11. Swileh N, Schnitzler A, Hunter GR, Davis B. Body composition and energy metabolism in resting and exercising muslims during Ramadan fast. *J Sports Med Phys Fitness* 1992; 32 (2): 156-163.
12. Nomani MZ. Diet during Ramadan. *Int J Ramadan Fast Res* 1999; 3: 1-6.
13. Afrasiabi A, Hassanzadeh S, Sattarivand R, Mahboob S. Effects of Ramadan fasting on serum lipid profiles on 2 hyperlipidemic groups with or without diet pattern. *Saudi Med J* 2003; 24 (1): 23-6.
14. Oliveras López MJ, Agudo Aponte E, Nieto Guindo P, Martínez Martínez F, López García de la Serrana H, López Martínez MC. Evaluación nutricional de una población universitaria marroquí en el tiempo de Ramadán. *Nutr Hosp* 2006; 21 (3): 313-316.
15. Boulter PR, Spark RF, Arky RA. Effect of aldosterone blockade during fasting and refeeding. *Am J Clin Nutr* 1973; 397-402.
16. Ati J, Beji C, Danguir J. Increased fat oxidation during Ramadan fasting in healthy woman: an adaptative mechanism for body-weight maintenance. *AJ Clin Nutr* 1995; 62 (2): 302-7.
17. Maislos M, Khamaysi N, Assali A, Abou-Rabiah Y, Zvili I, Shany S. Marked increase in plasma high-density-lipoprotein cholesterol after prolonged fasting during Ramadan. *Am J Clin Nutr* 1993; 57 (5): 640-642.

Casos clínicos

Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico

A. Calleja Fernández, J. J. López Gómez, A. Vidal Casariego, I. Cano Rodríguez y M.^a D. Ballesteros Pomar

Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial de León. León. España.

Resumen

Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de amiloidosis primaria y síndrome nefrótico que acude a la consulta de dietoterapia. En la consulta inicial se realizó una historia nutricional que incluyó una valoración antropométrica completa, composición corporal, bioquímica completa y análisis de la ingesta. El paciente presentó un exceso de agua corporal, proteinuria, niveles disminuidos de proteínas totales, albúmina, prealbúmina y colesterol HDL y concentraciones elevadas de colesterol total, de LDL y de triglicéridos. El consumo de proteínas y sodio era superior a la recomendación. Se elaboró una dieta personalizada. Tras seis meses de dieta el paciente presentó una pérdida de peso a partir de agua, manteniendo el estado nutricional, una disminución de la proteinuria, manteniéndose la función renal y una mejora del perfil lipídico. El tratamiento dietético del síndrome nefrótico es eficaz para disminuir la proteinuria recuperar y mejorar el perfil lipídico y prevenir la desnutrición del paciente.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:744-747)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4560

Palabras clave: Síndrome nefrótico. Amiloidosis. Proteinuria. Proteína. Dieta.

Introducción

El síndrome nefrótico es una situación clínica caracterizada por una proteinuria masiva (> 3,5 g/ día/1,73m²) e hipoalbuminemia, acompañadas en grado diverso de edema, hiperlipidemia y lipiduria. En estos pacientes el filtrado glomerular puede ser inicialmente normal o mayor de lo normal, pero en condiciones de hiperfiltración y pérdidas renales de proteínas la función renal puede disminuir en meses o años¹. Clásica-

Correspondencia: Alicia Calleja Fernández.
Sección de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Asistencial de León.
Altos de Nava, s/n.
24008 León, España.
E-mail: calleja.alicia@gmail.com

Recibido: 29-V-2009.
Aceptado: 3-VI-2009.

EFFECTIVENESS OF DIETETIC TREATMENT IN NEPHROTIC SYNDROME

Abstract

We present the case of a male patient suffering from a primary amyloidosis and a nephrotic syndrome who came to dietotherapy clinic. In the first visit we made a nutritional record including an anthropometric evaluation, body composition, biochemistry, and food intake. The patient had an excess of body water, proteinuria, low plasma protein, albumin, prealbumin and HDL cholesterol levels, and high concentrations of total cholesterol, LDL and triglycerides. The consumption of protein and sodium was higher than the recommendation. An individualized diet was made. Six months later, his weight and the excess of body water decreased, but the fat free mass remained unchanged. The levels of albumin and prealbumin increased, the proteinuria decreased. Total cholesterol, LDL and triglycerides decreased until normal levels. Dietary treatment in nephrotic syndrome is effective to decrease proteinuria, improve cholesterol and triglycerides levels, and to prevent malnutrition.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:744-747)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4560

Key words: Nephrotic syndrome. Amyloidosis. Proteinuria. Protein. Diet.

mente se recomendaba el uso de dietas ricas en proteínas para compensar la pérdida proteica y conseguir balances nitrogenados positivos, aunque se observó que únicamente se conseguía aumentar la proteinuria sin mejorar la hipoalbuminemia. En el momento actual se ha demostrado que una restricción proteica de 0,8 g/kg/día en la dieta produce reducción de la proteinuria, con aumento de las concentraciones plasmáticas de albúmina y reducción del colesterol y triglicéridos, mejorando la situación clínica y bioquímica del paciente². Presentamos el caso de un paciente con síndrome nefrótico que acude a la consulta de dietoterapia.

Caso clínico

Se trata de un varón de 60 años con antecedentes personales de cardiopatía isquémica (sufrió un infarto

Tabla I
Características nutricionales de la ingesta, recomendaciones, dieta pautada e ingesta realizada

	Ingesta basal	Ingesta recomendable	Ingesta pautada	Ingesta realizada 3 meses	Ingesta realizada 6 meses
Kcal	2406	2227	1924	2319	2000
% HCO	52%	55%	58%	49%	70%
% Proteínas	21% (115 g)	12% (67 g)	15% (70g)	17% (79g)	13% (60g)
% Lípidos	27%	35%	28%	33%	18%
% A.G. Saturados	6%	7-8%	5%	8%	3%
% A.G. Monoinsaturados	9%	15-20%	13%	12%	8%
% A.G. Poliinsaturados	6%	5%	4%	6%	3%
Colesterol	317 mg	< 300 mg	199 mg	292mg	98 mg
Fibra	29 g	30 g	24 g	25 g	34 g
Sodio	1.518 mg	1.000 mg	1.488 mg	1.892 mg	1.298 mg
Potasio	3.398 mg	3.500 mg	2.877 mg	2.717 mg	3.500 mg
Fósforo	1.999 mg	800 mg	1.217 mg	1.190 mg	1.000 mg
Calcio	1.086 mg	1.200 mg	927 mg	954 mg	886 mg
Hierro	14 mg	10 mg	13 mg	14 mg	11 mg

agudo de miocardio en 2004) y es ex-fumador. El paciente no presentaba alergias conocidas a medicamentos ni a alimentos. En julio de 2008 fue diagnosticado de amiloidosis primaria y síndrome nefrótico. Al alta hospitalaria recibió unas recomendaciones nutricionales del servicio de Nefrología para realizar una dieta baja en sodio y grasa, así como para la exclusión de alimentos proteicos. Para ello el paciente debía cocer todos los alimentos, no utilizar sal de mesa, y no podía utilizar ninguna otra técnica culinaria (fritura, plancha, asado, microondas, etc.), así como no ingerir los segundos platos (carne, pescado y huevos). El tratamiento farmacológico que recibe en la actualidad es omeprazol, candesartán, enalapril, atorvastatina, ácido acetilsalicílico, ezetimibe, furosemida, barnidipino y espironolactona. Acude a la consulta de dietoterapia para pautar una dieta ajustada a sus necesidades nutricionales.

En la consulta inicial se realizó una historia nutricional que incluyó una valoración antropométrica completa, bioquímica y análisis de la ingesta a través de una encuesta dietética de 3 días analizada con el programa Dietsource 3.0®Nestlé Healthcare Nutrition (Edición del 2005). Las características de la ingesta basal figuran en la tabla I, junto con las recomendaciones nutricionales para el paciente con síndrome nefrótico: dieta restrictiva en proteínas, sal y perfil lipídico rico en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados³. En la exploración inicial se obtuvieron los siguientes resultados:

- *Antropometría:* peso 86,7 kg, talla 171 cm, IMC 29,65 kg/m². La composición corporal se midió a través de impedancia bioeléctrica (TANITA TBF 300®): 56,1 litros de agua (64,7%), 76,6 kg de masa magra

(88,4%) y 10,1 kg de masa grasa (11,6%). El paciente presentaba edemas con fovea hasta las rodillas.

- *Analítica:* Creatinina: 0,95 (valores normales 0,5-1,1) mg/dL, Filtrado Glomerular: > 60 ml/min/1,72 m², P: 3,31 (valores normales 2,5-4,5) mg/dL, K: 4,23 (valores normales 3,6-5) mmol/L, Proteínas Totales: 3,8 (valores normales 6,2 – 8) gr/dL. Albúmina: 1,74 (valores normales 3,5-5) gr/dL y prealbúmina: 20 (valores normales 10-40) g/dL. Proteinuria: 14,55 g/24 h. Colesterol total: 180 (valores normales 100-200) mg/dL, Triglicéridos: 110 (valores normales 50-150) mg/dL, HDL: 44 mg/dL (valores normales 40-65), LDL: 68,8 mg/dL, Ácido úrico: 7,23 mg/dL (valores normales 2,4-7).

Se elaboró una dieta acorde a las recomendaciones³ (tabla I), según las características del paciente, gustos, costumbres y horarios. Las características nutricionales de la dieta se recogen en la tabla I y la dieta calibrada para el paciente en la tabla II.

Tras seis meses realizando la dieta el paciente presentó los siguientes datos:

Antropometría: peso 79,4 kg, IMC 27,15 kg/m². La composición corporal medida con la misma técnica que en la visita inicial indicó 46,5 litros de agua (58,6%), 63,5 kg de masa magra (80,0%) y 15,9 kg de masa grasa (20,0%). Los edemas habían disminuido y estaban presentes sólo en la zona perimaleolar.

Analítica: Creatinina: 1,58 mg/100, Filtrado Glomerular: 48 ml/min/1,72 m² P: 4,4 mg/dL y K: 5,37 mmol/L. Proteínas totales: 4,8 g/L, albúmina: 3,15 mg/dL y prealbúmina: 36,9 mg/dL. Proteinuria: 2.1 g/24 h. Colesterol total: 140 mg/dL, Triglicéridos: 88

Tabla II
Ejemplo de dieta elaborada para paciente con síndrome nefrótico

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
<i>Desayuno</i>	- Leche semidesnatada - Tostada con mermelada - Manzana	- Leche semidesnatada - Tostada con mermelada - Manzana	- Leche semidesnatada - Tostada con mermelada - Manzana	- Leche semidesnatada - Tostada con mermelada - Manzana	- Leche semidesnatada - Tostada con mermelada - Manzana	- Leche semidesnatada - Tostada con mermelada - Manzana	- Leche semidesnatada - Tostada con mermelada - Manzana
<i>Media Mañana</i>	Yogur desnatado	Yogur desnatado	Yogur desnatado	Yogur desnatado	Yogur desnatado	Yogur desnatado	Yogur desnatado
<i>Comida</i>	1- Puré de verdura 2- Bistec a la plancha con ensalada de tomate 3- Pera Pan blanco	1- Arroz con verdura 2- Lomo de cerdo 3- Manzana Pan blanco	1- Garbanzos con espinacas y arroz 2- Tomate a la plancha 3- Mandarina Pan blanco	1- Ensaladilla 2- Pimientos de piquillo 3- Manzana Pan blanco	1- Judías verdes con zanahoria 2- Pechuga a la plancha con verdura 3- Manzana Pan blanco	1- Alubias con arroz y berza 2- Ensalada de tomate con orégano 3- Manzana Pan blanco	1- Lentejas con arroz y verdura 2- Pimiento a la plancha Pan blanco
<i>Merienda</i>	Manzana	Kiwi	Naranja	Kiwi	Plátano	Pera	Manzana
<i>Cena</i>	1- Pasta con verduras y atún 2- Pera Pan blanco	1- Macarrones con tomate 2- Espárragos con mayonesa 3- Mandarina	1- Sopa de verdura con arroz 2- Puerros a la plancha con queso y jamón 3- Pera Pan blanco	1- Salteado de pasta con verduras 2- Abadajo a la plancha 3- Mandarina Pan blanco	1- Sopas de ajo 2- Calabacín frito con salmón ahumado 3- Manzana Pan blanco	1- Tortilla con jamón 2- Pimientos de piquillo y queso fresco 3- Mandarina Pan blanco	1- Sopa de verdura 2- Lenguado frito 3- Mandarina Pan blanco
<i>A cualquier hora</i>	Pan blanco Membriillo	Pan blanco Membriillo	Pan blanco Membriillo	Pan blanco Membriillo	Pan blanco Membriillo	Pan blanco Membriillo	Pan blanco Membriillo

mg/dL, HDL: 64 mg/dL, LDL: 58,4 mg/dL, Ácido úrico: 10,75 mg/dL.

Adherencia a la dieta: La ingesta dietética se recogió en un recordatorio de 24 horas y se analizó con el mismo programa informático que en la visita inicial. Los datos figuran en la tabla I.

En la actualidad el paciente continúa con la dieta pautada y sigue acudiendo a la consulta de dietoterapia bimensualmente.

Discusión

La desnutrición proteica es una complicación común en el síndrome nefrótico, (prevalencia del 40%)⁴. El paciente presenta generalmente anorexia, lo que origina una disminución de la ingesta que, junto con una pauta dietética inadecuada favorecen un déficit energético y proteico que origina la desnutrición del paciente. La malnutrición provoca una pérdida de peso a expensas de masa muscular, una disminución de la función inmunológica y un aumento de las infecciones, que conlleva una alteración funcional de todo el organismo. En este sentido es muy importante mejorar el balance proteico del paciente con un aporte adecuado de proteínas a través de una dieta que mantenga un adecuado estado nutricional, pero sin sobrecargar la actividad del riñón disminuyendo la proteinuria. La dieta deberá aportar diariamente 0,8 g de proteína por kilogramo de peso más los gramos de proteína eliminados por orina⁵. Dos tercios de la proteína pautada en la dieta deben ser de alto valor biológico. Las dietas de muy bajo contenido en proteínas (0,3 g/kg/día) suplementa-

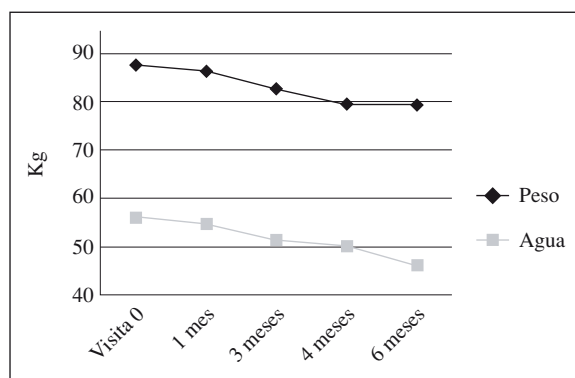


Fig. 1.—Evolución del peso y del agua corporal.

das con aminoácidos esenciales no han resultado beneficiosas en los pacientes con síndrome nefrótico ya que no disminuyen la proteinuria y empeoran el estado nutricional⁶.

La evolución antropométrica del paciente se caracterizó por una pérdida de peso de 8,1 kg, de los cuales 6,0 kg fueron agua (fig. 1), manteniendo el contenido en masa magra (fig. 2). Los niveles de albúmina aumentaron un 81%, los de prealbúmina un 85% y la proteinuria disminuyó un 86% junto con una disminución paralela de los edemas y del agua corporal, sugieren una mejoría del estado nutricional. Teniendo en cuenta la reducción del agua total, parte de esta mejoría puede deberse a la concentración de las proteínas en plasma, además de a la disminución de la proteinuria. Diferentes estudios indican que una restricción proteica moderada puede mantener un balance nitrogenado positivo y que este efecto es debido a la adaptación del organismo a una dieta baja en proteínas⁷. Los niveles de ácido

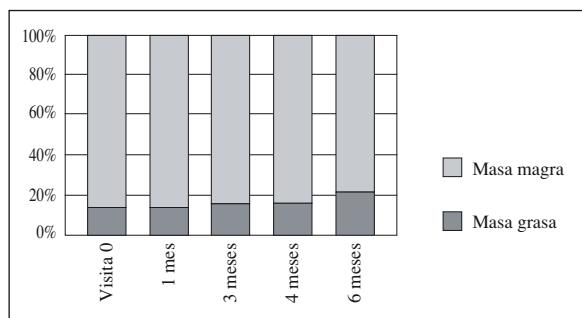


Fig. 2.—Evolución de la composición corporal.

úrico pueden haber aumentado por el tratamiento con furosemda y la concentración del plasma. Se observó una disminución del filtrado glomerular, lo que indica una ligera afectación del riñón.

La adherencia a la dieta medida a través del análisis nutricional de la ingesta fue correcta teniendo en cuenta las dificultades que representó para el paciente el consumo de alimentos sin sal y la reducción del tamaño de las raciones de alimentos proteicos. Se logró alcanzar la restricción proteica pautada para mejorar la pérdida de proteínas en orina. Las recomendaciones que el paciente había recibido previo a la consulta de dietoterapia eran imprecisas, vagas y difíciles de llevar a la práctica. De haber seguido éstas, el paciente no hubiese conseguido aportar las proteínas necesarias para mantener un adecuado estado nutricional y mejorar la función renal, sin olvidar que la adherencia a la dieta hubiese sido baja por la poca palatabilidad de los platos tras la reducción tan drástica de sodio y de grasas (nutriente que aporta compuestos volátiles responsables del flavor de la comida).

Otro problema importante en el paciente con síndrome nefrótico es la hiperlipidemia. La prevalencia de LDL elevado (> 130 mg/dL) y HDL bajo (< 35 mg/dL) es del 85%, y la de hipertrigliceridemia (> 200 mg/dL) del 60%. La pérdida de proteínas por orina aumenta la síntesis hepática de lipoproteínas aumentando los niveles de colesterol LDL y la concentración de triglicéridos plasmáticos. Se aconseja una dieta que no sobrepase un aporte de grasas del 30% de la energía total y no más del 10% de grasa saturada. Diferentes estudios emplean aceite de pescado rica en ácidos grasos ω -3 para mejorar la hiperlipidemia⁶ pero resulta más efectivo el empleo de una dieta rica en alimentos de origen vegetal con elevado contenido en fibra⁹. En el caso de dietas vegetarianas se ha estudiado el efecto de la soja, aunque se discute si el efecto beneficioso sobre la reducción de los lípidos plasmáticos se debe a la dieta

baja en grasa saturada, colesterol, grasa total y proteínas o al efecto de la soja¹⁰. El caso planteado presenta unos niveles plasmáticos de colesterol (HDL y LDL), así como de triglicéridos dentro de la normalidad. Aún así se recomienda una dieta que cumpla las recomendaciones de perfil lipídico para población sana¹¹, pautando la utilización de aceite de oliva en la elaboración de la dieta prescrita.

El tratamiento dietético del síndrome nefrótico es eficaz para disminuir la proteinuria, mejorar el perfil lipídico y prevenir la desnutrición del paciente. Es por ello muy importante contar con un dietista-nutricionista dentro de los cuidados del paciente, ya que ayudará a mejorar su evolución elaborando una dieta personalizada, acorde a sus necesidades, gustos y costumbres, que facilite la adherencia.

Referencias

- Lewis JB, Neilson EG. Glomerular diseases. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of internal medicine 17 ed. EEUU: The McGraw-Hill Companies; 2008, pp. 1782-97.
- Vázquez Gutiérrez M, Pereira Cunill JL, García-Luna PP. Soporte nutricional en la insuficiencia renal aguda y crónica. Síndrome nefrótico. En: Bellido D, De Luis Román DA, editores. Manual de nutrición y metabolismo 1 ed. España: Ediciones Díaz de Santos SA; 2006, pp. 149-58.
- Salas Salvadó J, Amigó Corregi P. Dieta controlada en proteínas en el síndrome nefrótico. En: Salas J. Nutrición y Dietética Clínica 2ª Edición. España: Ed. Elsevier Masson; 2008, pp. 281-3.
- Cano NJ, Miolane-Debouit M, Léger J, Heng AE. Assessment of body protein: energy status in chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2009; 29 (1): 59-66.
- Maroni BJ, Staffeld C, Young VR, Manatunga A, Tom K. Mechanisms permitting nephrotic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein-restricted diet. *J Clin Invest* 1997; 99 (10): 2479-87.
- Walser M, Hill S, Tomalis EA. Treatment of nephrotic adults with a supplemented, very low-protein diet. *Am J Kidney Dis* 1996; 28 (3): 354-64.
- Lim VS, Wolfson M, Yarasheski KE, Flanigan MJ, Kopple JD. Leucine turnover in patients with nephrotic syndrome: evidence suggesting body protein conservation. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9 (6): 1067-73.
- Gentile MG, Fellin G, Cofano F, Delle Fave A, Manna G, Ciceri R, Petrini C, Lavarda F, Pozzi F, D'Amico G. Treatment of proteinuric patients with a vegetarian soy diet and fish oil. *Clin Nephrol* 1993; 40 (6): 315-20.
- Gentile MG, Ciceri R, Manna GM, Delle Fave A, Zanoni C, Raschioni E, Combi S, Maiocchi V, D'Amico G. The role of fibre in the treatment of secondary hyperlipidaemia in nephrotic patients. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49 (Supl. 3): S239-41.
- Dwyer J. Vegetarian diets for treating nephrotic syndrome. *Nutr Rev* 1993; 51 (2): 44-6.
- García Gabarra A. Ingesta de nutrientes: Conceptos y recomendaciones internacionales (2ª parte). Revisión. *Nutr Hosp* 2006; 21 (4): 437-47.

Casos clínicos

Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura

J. Olivar Roldán¹, A. Fernández Martínez², E. Martínez Sancho¹, J. Díaz Gómez², V. Martín Borge¹ y C. Gómez Candela²

¹Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Resumen

La ascitis quilosa es la acumulación de quilo en la cavidad peritoneal debido a la ruptura u obstrucción de los conductos linfáticos abdominales. Clínicamente se manifiesta por distensión abdominal. El criterio diagnóstico más útil es el aumento de los triglicéridos en el líquido ascítico. Las neoplasias son la causa más frecuente, aunque también deben considerarse etiologías menos comunes como la cirugía abdominal. El tratamiento consiste en dieta hiperproteica con restricción de la grasa y suplementos de triglicéridos de cadena media. En caso de no respuesta o contraindicación de la vía oral- enteral se opta por nutrición parenteral reservándose la cirugía para las situaciones refractarias al tratamiento conservador. Presentamos un caso de ascitis quilosa secundaria a linfadenectomía retroperitoneal.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:748-750)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4561

Palabras clave: Ascitis quilosa. Triglicéridos de cadena media. Nutrición enteral. Octeotride.

Introducción

La ascitis quilosa es el acúmulo de líquido linfático en la cavidad peritoneal. Las etiologías más frecuentes en los países occidentales son las neoplasias y la cirrosis hepática aunque también puede producirse tras cirugía abdominal^{1,2}. Esta situación se asocia a importantes consecuencias negativas a nivel nutricional e inmunológico², por lo que precisa la combinación de tratamientos dietéticos, farmacológicos y quirúrgicos. Presentamos un caso de ascitis quilosa secundaria a

Correspondencia: Juana Olivar Roldán.
Hospital Infanta Sofía.
28224 Pozuelo de Alarcón, Madrid, España.
E-mail: juaniolivar@yahoo.es

Recibido: 18-IV-2009.
Aceptado: 11-V-2009.

POSTSURGICAL CHYLOUS ASCITES: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Abstract

Chylous ascites derives from chyle leakage into the peritoneal cavity, either due to rupture or obstruction of abdominal lymphatic vessels. The main clinical sign is abdominal distention, while diagnosis requires the presence of triglycerides in ascitic fluid. Neoplasms are the most common cause of chylous ascites, although less common causes, such as abdominal surgery, should also be considered. The mainstay of therapy is hyperproteic diet with fat restriction and middle-chain triglycerides. Parenteral nutrition is reserved for cases in which dietary treatment fails to restore an optimal nutritional status or is contraindicated, whereas surgery is considered for patients that are deemed refractory to conservative therapy. We present a case of chylous ascites secondary to retroperitoneal lymphadenectomy.

(*Nutr Hosp.* 2009;24:748-750)

DOI:10.3305/nh.2009.24.6.4561

Key words: Chylous ascites. Middle-chain. Triglycerides. Enteral nutrition. Octeotride.

linfadenectomía retroperitoneal que se resolvió con tratamiento dietético. Dicho tratamiento consistió en dieta hiperproteica y restricción de grasa, suplementada con triglicéridos de cadena media (MCT).

Caso clínico

Paciente varón de 38 años remitido a la Unidad de Nutrición por ascitis quilosa. En su historia previa destacaba la presencia de tabaquismo y cólicos nefríticos de repetición. 8 meses antes de acudir a nuestra consulta fue diagnosticado de seminoma testicular izquierdo con adenopatías retroperitoneales (estadío II C). Se intervino quirúrgicamente mediante orquiectomía radical izquierda. Posteriormente recibió tratamiento con quimioterapia con el protocolo BEP (3 ciclos de Bleomicina-Cisplatino-Etopósido y un cuarto ciclo de Cispla-

tino-Etopósido). Tras la quimioterapia se observó importante disminución del tamaño de la masa adenopática (4,2 x 3 cm en su diámetro máximo versus 11 x 6 cm iniciales), pero ante la persistencia de las adenopatías se decidió realizar linfadenectomía retroperitoneal. Dicha intervención transcurrió sin complicaciones en el postoperatorio inmediato, pero tres semanas después de la cirugía consultó por dolor y distensión abdominal. En la exploración física destacaba abdomen distendido, duro, doloroso difusamente y con signos de ascitis. En la ecografía de abdomen se observó importante ascitis. En la tomografía computarizada abdominal se detectaron cambios postquirúrgicos de linfadenectomía retroperitoneal e importante cantidad de líquido libre intra-abdominal. Se realizó paracentesis evacuadora con extracción de 8.000 cc de líquido ascítico de aspecto lechoso; el análisis de dicho líquido mostró: leucocitos 508/mm³, Polimorfonucleares 14%, Mononucleares 86%, triglicéridos 875 mg/dl. Se descartó origen tumoral porque en las adenopatías resecaídas se identificó necrosis y calcificación y los marcadores tumorales (AFP y HCG) fueron negativos. Se realizaron 3 paracentesis evacuadoras con frecuencia semanal extrayéndose 3, 7 y 4 litros sucesivamente. En la Consulta de Nutrición, el paciente refiere astenia moderada con sensación de plenitud postprandial precoz. En la exploración física destacaba peso 66 kg, talla 177 cm, peso ideal 79,2 kg, IMC 21,06, pliegue tricipital 12 mm (91,8% p50), circunferencia muscular del brazo 21,8 cm (89% p50), TA 115/71 mmHg, FC 72 lpm, auscultación cardiopulmonar normal y sin semiología de derrame pleural y exploración abdominal sin hallazgos relevantes. La valoración analítica mostraba: glucosa 92 mg/dl (60-100), creatinina 1,2 mg/dl (0,8-1,3), urato 7,9 mg/dl (3,5-7,2), Na, K, Cl, Calcio y fósforo normales, perfil hepático normal, colesterol total 233 mg/dl (HDL 52 mg/dl, LDL 153 mg/dl), triglicéridos 152 mg/dl (< 150), proteínas totales 6,4 g/dl (6,6-8,3), albúmina 3,3 g/dl (3,5-5,2), Fe 63 µg/dl (70-180), ferritina 265 ng/ml (20-400), saturación de transferrina 25% (15-40), transferrina 201 mg/dl (200-360), hematófíes 4.860.000/µl (4.400.000-5.800.000), hemoglobina 14,3 g/dl (13-17,3), VCM 87,2 fl (80-97), hematocrito 42,4% (38,9-51,4), leucocitos 6.760/µl (3.700-11.600), linfocitos 830/µl (800-3.000), polimorfonucleares 5.250/µl (1.000-5.400), resto de serie blanca normal, plaquetas 501.000/µl (125.000-350.000), actividad de protrombina 89% (75-120), vitamina B12, 422 pg/ml (197-866), folato 7,7 ng/ml (3,1-17,5), zinc 52 µg/dl, vitamina A/proteína ligadora del retinol 0,8 (0,8-1,2), vitamina E/colesterol 6 (6-12), vitamina D 35 ng/ml (30-100), PTH 33 pg/ml (12-65), B-HCG < 1 mUI/ml (0-5), AFP 3,32 ng/ml (0-16). El paciente fue diagnosticado de malnutrición proteicoenergética leve en el contexto de ascitis quilosa secundaria a linfadenectomía retroperitoneal. Se inició dieta hiperproteica con restricción de grasa y fraccionada en 5-6 tomas diarias junto con MCT 20 ml diarios, sulfato de zinc 1 comprimido diario, un complejo multivitamínico y 100 gramos diarios de un suplemento específico enriquecido en MCT. Dicho suplemento aporta 424 kcal

y 11,4 gramos de proteína por cada 100 gramos. Con este abordaje terapéutico el paciente sólo ha precisado una paracentesis evacuadora y 3 meses después presentó las siguientes datos antropométricos: peso 70,1 kg, pliegue tricipital 13 mm (100% p50), circunferencia muscular del brazo 23 cm (93% p50); los parámetros analíticos alterados previamente también se normalizaron.

Discusión

La ascitis quilosa es una causa poco común de ascitis que se produce por el acúmulo de linfa en la cavidad peritoneal².

El sistema linfático transporta la linfa de todo el organismo. El 50-90% de todo el flujo linfático deriva del intestino e hígado y contiene toda la grasa absorbida en forma de quilomicrones, de forma que el flujo de la linfa varía dependiendo de la grasa ingerida. El quilotórax y la ascitis quilosa son las manifestaciones más frecuentes de las alteraciones de los conductos linfáticos².

La ascitis quilosa es una entidad rara, con una incidencia aproximada de un caso por 20.000 ingresos en un hospital terciario en un periodo de 20 años³. Las causas más frecuentes en los países desarrollados son las neoplasias (linfoma)⁴ y cirrosis. Las anomalías congénitas del sistema linfático, los traumatismos, la inflamación secundaria a radioterapia y las complicaciones postquirúrgicas aparecen con menor frecuencia². La ascitis quilosa secundaria a complicaciones postoperatorias puede presentarse precozmente (primera semana) por ruptura de los vasos linfáticos o tardíamente (semanas o meses después) por adherencias o compresión quirúrgica de los vasos linfáticos². Los procedimientos quirúrgicos asociados a esta patología en la literatura son los siguientes²: reparación de aneurismas en la arteria aorta, linfadenectomía retroperitoneal⁵ como el paciente que presentamos, resección de la vena cava inferior, implantación de un catéter para diálisis peritoneal, funduplicatura de Nissen, nefrectomía y trasplante hepático¹. La frecuencia de ascitis quilosa secundaria a intervenciones quirúrgicas varía según el tipo de cirugía. Kaas y cols.⁶, estudiaron la incidencia en 1.103 intervenciones quirúrgicas de la cavidad abdominal y encontraron que 12 pacientes (1,1%) presentaron ascitis quilosa, todos ellos intervenidos de cáncer. Por tanto, la cirugía oncológica abdominal se complicó con ascitis quilosa en el 7,4% de los casos (12 pacientes de 163), siendo la linfadenectomía retroperitoneal el procedimiento de más riesgo.

Clínicamente el dato más llamativo es la distensión abdominal⁶ sin dolor asociado que aparece en un periodo de tiempo variable de semanas o meses aunque puede presentarse de forma aguda tras intervenciones quirúrgicas que cursen con ruptura de los conductos del sistema linfático. Otras características clínicas son dolor abdominal de carácter inespecífico, diarrea, malnutrición, edema, saciedad precoz y disnea⁷. Respecto al peso puede aumentar por retención de líquidos o disminuir por desnutrición asociada.

Las repercusiones nutricionales dependen de la cantidad de flujo linfático, de la duración, de la etiología y del estado nutricional previo del paciente. En situaciones de alto flujo linfático, hasta 4 litros diarios, puede producirse un compromiso de la situación hidroelectrolítica con hipovolemia, hiponatremia y acidosis metabólica⁸.

La linfa es rica en proteínas, triglicéridos y linfocitos, por lo que las lesiones graves pueden ocasionar hipoproteinemia por pérdida de albúmina, fibrinógeno e inmunoglobulinas². También puede observarse depleción de las reservas de grasa y de vitaminas liposolubles como en el paciente que comentamos, que tenía vitaminas A y E en límite inferior de la normalidad. Desde el punto de vista celular los linfocitos representan el 95% del contenido celular del quilo y, por tanto, puede producirse linfopenia con el consiguiente aumento de riesgo de infecciones^{2,8}.

Los datos clínicos y la exploración física son inespecíficos y no orientan hacia el tipo de ascitis, siendo el análisis del líquido tras la paracentesis lo que establece el diagnóstico de ascitis quilosa⁶. El líquido suele presentar un aspecto macroscópico similar a la leche y el análisis del mismo muestra un elevado contenido en triglicéridos (por definición superior a 200 mg/dl) y proteínas y bajo en colesterol y en células, con predominio de linfocitos⁷.

Las técnicas de imagen pueden orientar en la etiología de la ascitis quilosa y permiten localizar la lesión. La linfografía es la técnica de referencia para localizar el daño del conducto linfático pero se asocia a diferentes complicaciones como embolismo graso, por lo que su empleo se reserva para pacientes seleccionados que van a ser intervenidos quirúrgicamente^{2,7}.

Respecto al manejo terapéutico de la ascitis quilosa no hay guías de recomendación publicadas y los estudios se basan en series de pocos casos clínicos⁹.

El tratamiento etiológico resuelve la ascitis quilosa en determinadas situaciones como las infecciones. En todos los casos el soporte nutricional adecuado es fundamental⁴. Si la tolerancia oral es óptima la primera medida es la supresión de la grasa de la dieta puesto que está compuesta en un 95% por triglicéridos de cadena larga (LCT). Los LCT se vehiculizan por el sistema linfático de tal modo que su ingesta incrementa el flujo linfático. Los MCT no precisan sales biliares para su absorción y son transportados a través del sistema porta y pueden ser ingeridos en situaciones que se precise restringir los LCT⁷. Por tanto, la dieta se suplementará con dichos triglicéridos de cadena media para evitar déficit energético. La dieta baja en grasa permite una ingesta de grasa entre 20 y 30 gramos según la tolerancia clínica y desaconseja el consumo de carnes grasas, lácteos enteros y derivados y formas de cocinar ricas en grasa. Los principales efectos secundarios de los MCT son náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Se pueden emplear en crudo o para cocinar. No deben usarse en pacientes cirróticos con riesgo de encefalopatía porque podrían actuar como un factor contribuyente para la aparición de dicha complicación.

En los casos en los que la dieta resulte insuficiente se emplearán suplementos dietéticos o nutrición enteral a

base de fórmulas sin grasa o fórmulas cuyo principal contenido lipídico sea a base de MCT⁸.

En las situaciones en que la dieta oral o la nutrición enteral estén contraindicadas, no presenten respuesta adecuada en 2-3 semanas o el drenaje sea superior a un litro diario^{2,5} se recomienda emplear nutrición parenteral que no precisa modificación del perfil lipídico, puesto que en este caso se aportan los lípidos directamente al torrente sanguíneo. La nutrición parenteral debería mantenerse 4-6 semanas para obtener mejoría clínica². Tras la suspensión de la misma, se recomienda mantener las modificaciones dietéticas comentadas previamente durante un periodo de 4 semanas.

El octreótide, análogo de somatostatina, en combinación con nutrición parenteral o enteral ha mostrado beneficio en el cierre de fístulas quilosas puesto que reduce el flujo linfático en periodos tan cortos como dos días^{7,8,10}. El mecanismo de acción no es bien conocido y se propone que es múltiple: inhibe diferentes hormonas, disminuye el flujo esplácnico y la absorción de grasa.

En el estudio de Kaas y cols., citado previamente el 75% de los casos se resolvieron con tratamiento conservador¹, resultados similares a los obtenidos por el grupo de Salami (67% de los pacientes respondieron al manejo conservador)².

Por último, la cirugía se recomienda en los casos refractarios a tratamiento conservador. Se puede realizar ligadura del conducto linfático lesionado o colocación de un shunt peritoneo venoso, este último indicado en pacientes con peor pronóstico².

En conclusión, la ascitis quilosa postoperatoria es una entidad infrecuente pero con importantes repercusiones desde el punto de vista nutricional e inmunológico, cuyo diagnóstico es fundamental para establecer un soporte nutricional adecuado, que variará según la situación clínica del paciente.

Referencias

1. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27: 187-9.
2. Aalami OO, Allen BD, Organ CH Jr. Chylous ascites. A collective review. *Surgery* 2000; 128 (5): 761-78.
3. Press OW, Press NO, Kaufman SD. Evaluation and management of chylous ascites. *All Intern Med* 1982; 96: 358-64.
4. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: Review of the literature. *The Oncologist* 2005; 10: 632-35.
5. Baniel J, Foster RS, Rowland RG, Bihle R, Donohue JP. Management of chylous ascites after retroperitoneal lymph node dissection for testicular cancer. *J Urol* 1993; 150: 1422-4.
6. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27 (2): 187-9.
7. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (8): 1896-900.
8. Leibovitch I, Mor Y, Golomb J, Ramon J. The diagnosis and management of postoperative chylous ascites. *J Urol* 2002; 167: 449-57.
9. Smoke A, Delegge MH. Chyle leaks: consensus on management? *Nutr Clin Pract* 2008; 23 (5): 529-32.
10. Kalomenidis I. Octreotide and chylothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2006; 12: 264-7.

Cartas científicas

Hay relación entre estado nutricional estimado por antropometría y tipología familiar, en niños mexicanos entre 1 y 4 años

P. Magaña Ruiz¹, F. Ibarra Ramírez¹, J. Ruiz García¹ y A. R. Rodríguez-Orozco²

¹Unidad de Medicina Familiar No 80 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Morelia. Michoacán. México. ²División de Estudios de Posgrado. Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas "Dr. Ignacio Chávez". Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Instituto de Investigación Científica en Temas de Familia, Alergia e Inmunología. México.

Estimado Director:

Es frecuente encontrar en nuestro medio asociados a trastornos de la nutrición en niños pequeños, a familias con pobres redes de apoyo social y padres poco preocupados por las actividades extraescolares de sus hijos¹. En México al igual que en otras culturas latinas la madre ha sido la figura que más se ha dedicado al cuidado de los hijos y el padre en muchos casos queda distante en el terreno de los afectos y la comunicación hacia el niño. La madre suele buscar apoyo en otros miembros de la familia y contribuye a la formación de alianzas con estos, que burlan la autoridad de los cónyuges y los límites en la relación entre padres e hijos². El objetivo de este trabajo ha sido evaluar si existe relación entre el estado nutricional estimado por antropometría y la tipología de la familia. El protocolo de trabajo fue aprobado por las comisiones institucionales de ética y de investigaciones.

Se eligieron a todos los niños entre 1 y 4 años de la Guardería No 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Morelia, Michoacán, México, n = 169. Los indicadores usados para medir el estado nutricional de los niños fueron los percentiles que corresponden a los índices peso/edad, talla/edad y peso/talla y se tomaron como valores de referencia a los de las curvas de distribución de la norma mexicana NOM-031-SSA2-1999 para la atención a la salud del niño³. Se determinó el Índice Nutricional a través de la relación entre el peso actual por la talla correspondiente a la edad en el percentil 50, y el peso correspondiente a la edad en el percentil 50, según las antes mencionadas tablas de referencia antropométrica con la fórmula: % IN = [(Peso actual x Talla/edad P50) ÷ (Peso/edad P50 x Talla actual) x 100].

Correspondencia: Alain R. Rodríguez-Orozco.
Instituto de Investigación Científica en Temas de Familia, Alergia e Inmunología.
Universidad Michoacana.
E-mail: arorozco69@yahoo.com.mx

Recibido: 12-V-2009.
Aceptado: 3-VI-2009.

Este porcentaje permitió la clasificación del estado nutricional de los niños como sigue⁴: Obesidad: > 120%, sobrepeso: 110 a 120%, normopeso o eutrófico: 90 a 110%, desnutrición leve: 80 a 89%, desnutrición moderada 70 a 79% y desnutrición severa: < 70%.

No hubo diferencias respecto a género en la distribución de los niños de acuerdo al estado nutricional estimado por los índices peso/edad, talla/edad y peso/talla (tabla I).

Se encontró relación entre índice nutricional y tipología familiar, (p = 0,0005) (tabla II). La obesidad fue más frecuente en niños que vivían en familias nucleares y seminucleares (monoparentales) 19,6% y 42% respectivamente. También en familias nucleares se encontraron los niveles más altos de desnutrición en niños, 18%. En estas familias la responsabilidad en la nutrición del niño es responsabilidad exclusiva de los padres y suelen disponer de menos recursos para enfrentar este problema, porque entre otras cosas, no disponen de las redes de apoyo que en lo familiar brindan las familias extensas. Es necesario analizar la contribución de variables dependientes del medio psicodinámico en que se desarrolla la familia, de su poder adquisitivo y de la utilización de redes de apoyo por estas, a fin de brindar a estas familias asesoramiento psicoterapéutico y consejo nutricional en forma más eficiente.

Referencias

1. Reyes H, Pérez-Cuevas R, Sandoval A, Castillo R, Santos JI, Douvoba SV, Gutiérrez G. The family as a determinant of stunting in children living in conditions of extreme poverty: a case control study. *BMC Public Health* 2004; 4: 57-67.
2. Rodríguez-Orozco AR, Kanán-Cedeño G, Vázquez-Romero ME, León-Gutiérrez A, Barbosa-Sánchez CE, Tejeda-Cárdenas RG. Perfil organizativo-funcional de la familia nuclear psicodinámica con un hijo asmático. *Salud Mental* 2008; 31: 63-68.
3. Norma Oficial Mexicana. NOM-031-SSA2-1999 para la atención de la salud del niño. www.insp.mx/salud/index.html. Consultado 8 de Abril del 2009.
4. Martínez-Costa C, Brines J, Abella AM, García Vila A. Valoración antropométrica del estado de nutrición. *Act Nutr* 1995; 20: 47-58.

Tabla I
Estado nutricional de niños entre 1 y 4 años de edad en una guardería según criterios antropométricos atendiendo a los géneros

Estado nutricional según peso para la edad	Género femenino	%	Género masculino	%	Total	%
Obesidad	9	10	4	5,1	13	7,7
Sobrepeso	11	12,2	8	10,1	19	11,24
Eutróficos	60	66,7	49	62	109	64,5
Desnutrición Leve	10	11,1	18	22,8	28	16,56
Estado nutricional según talla para la edad	Género femenino	%	Género masculino	%	Total	%
Eutróficos	79	46,7	65	38,4	144	85,2
Desnutrición Leve	9	5,3	13	7,7	22	13
Desnutrición Moderada	2	1,3	1	0,6	3	1,8
Estado nutricional según peso para la talla	Género femenino	%	Género masculino	%	Total	%
Eutróficos	86	51	75	44,3	161	95,3
Desnutrición Leve	4	2,4	3	1,8	7	4,2
Desnutrición Moderada	0	0	1	0,6	1	0,6

Índice peso/edad = Peso real para la edad/ Peso ideal para la edad X 100%. Relación entre estado nutricional estimado por percentiles peso/edad y género ($\chi^2=5,098$, $gl=3$, $p=0,165$).

Índice talla/edad = Talla real para la edad/ Talla ideal para la edad X 100%. Relación entre estado nutricional estimado por percentiles talla/edad y género ($\chi^2=1,713$, $gl=2$, $p=0,425$).

Índice peso/talla = Peso real para la talla/ Peso ideal para la talla X 100%. Relación entre estado nutricional estimado por percentiles peso/talla y género ($\chi^2=1,183$, $gl=2$, $p=0,553$).

Tabla II
Relación entre índice nutricional y tipología familiar en niños entre 1 y 4 años de edad que asisten a una guardería

Tipo de familia	Obesidad	%	Sobrepeso	%	Eutróficos	%	Desnutrición leve	%	Total	%
Nuclear	6	3,5	16	9,4	68	40,2	22	13	112	66,1
Seminuclear	3	1,8	0	0	3	1,8	1	0,6	7	4,2
Extensa	1	0,6	4	2,4	33	19,5	5	3	43	25,5
Compuesta	0	0	1	0,6	6	3,5	0	0	7	4,2
Total	10	5,9	21	12,4	110	65	28,1	16,6	169	100

% IN = $[(\text{Peso actual} \times \text{Talla/edad } P_{50}) \div (\text{Peso/edad } P_{50} \times \text{Talla actual}) \times 100]$ ($\chi^2=23,763$, $gl=9$, $p=0,005$).

Cartas científicas

Long term effect of Mediterranean diet on weight loss

A. Jiménez-Cruz¹, A. B. Jiménez^{2,3}, A. Pichardo-Osuna², T. Chaudry^{2,3} and M. Bacardi-Gascon¹

¹Professor at the Medical School. Graduate Nutrition Program. Universidad Autónoma de Baja California. Tijuana, B. C. México. ²Research Assistant at the Graduate Nutrition Program. Universidad Autónoma de Baja California. Tijuana, B. C. México. ³Graduado del Departamento de Biología Molecular. UCLA. ⁴Estudiante de Enfermería. UCLA. USA.

Trends of obesity show a steady increase in most of the Mediterranean countries, where consumption of Mediterranean diet (MD) is naturally high and olive oil is a major contributor of energy in the diets. This paper presents a systematically reviewed of Randomized Control Trials (RCT) studying long-term effect (≥ 24 months) of MD diet on weight loss. PubMed database was searched up to July 2008 to identify RCT on MD with a follow-up equal or higher than 24 months and reporting weight loss. It was used as descriptor and as text format, the term MD with other key word (s): "obesity", "overweight", "weight loss", "weight gain", "body mass index" (BMI), "biological markers", "lipids", "cholesterol". All human studies including RCT and weight or BMI were included. Additional

publications were identified from references provided in original and other review papers. A total of five studies were identified with a follow-up equal or higher than 24 months or higher¹⁻⁵ (table I).

The long-term results of RCT show that Low Fat Diet (LFD) and MD could be similarly effective strategies for weight lost, particularly when applied with equal intensity interventions and a calorie deficit is achieved. The studies demonstrating effective weight lost with the MD were prescribing energy-restricted diets¹⁻³. Those showing a better effect of MD on weight lost did not compare the experimental group with similar intervention strategies, since control group did not include regular nutritionist counseling and behavioral modification techniques^{1,2}.

Table I
Long term (24 + months) of randomized clinical trials of Mediterranean diet on weight loss

Reference	Study Design & population	N	Age Mean (years)	BMI Mean (kg/m ²)	Intervention	IP (months)	Rate of adherence to diet (%)	WL (kg)	WL differences (p value between groups)
Singh et al., 2002	Parallel, single blind. Angina pectoris, MI or surrogate risk factors for CAD	1,000	48	24	LF (NCEP) Diet rich in whole grains, fruits, vegetables walnuts and almonds	24	> 90 > 90	-1 -4	< 0.0001
Espósito et al., 2003	Parallel. Pre-menopausal > 30 kg/m ²	120	35	35	LF non-restricted diet + GWI MD, calorie restricted diet + PDI	24	> 90 > 90	-3 -14	< 0.001
Espósito et al., 2004	Parallel. Metabolic Syndrome	180	44	28	LF non-restricted diet + GWI MD, calorie restricted diet + pdi	24	> 90 > 90	-1.2 -4.0	< 0.001
Tuttle et al., 2008	Parallel. After first MI	101	58	30	LF non-restricted diet + PDI MD, non-restricted (1,800 kcal/day) diet + PDI	24	72 73	0 0	NS
Shai et al., 2008	Parallel. > 27 kg/m ² or DM2 or CHD	322	52	30.9	LF, calorie restricted + PDI MD, calorie restricted + PDI LC, non-restricted diet + PDI	24 78	90 85 -5.5	-3.3 -4.6	LF vs LC* LF vs MD MD vs LC

CAD: Coronary Artery Disease; CHD: Coronary Heart Disease; DM2: Type 2 Diabetes; GWI: General Writing Information; IP: Intervention Period; LC: Low-Carbohydrate; LF: Low-Fat; MD: Mediterranean Diet; MI: Myocardial Infarction; NA: Not Available; NCEP: National Cholesterol Education Program; NS: Not Significant; PDI: Professional Detailed Intervention; WL: Weight Loss; WC: Waist Circumference. Significance of changes from baseline within group: * p < 0.05; ** p < 0.01; *** p < 0.001.

Correspondence: Arturo Jiménez-Cruz.
Unidad Universitaria Calzada Tecnológico.
14418 Mesa de Otay.
22390 Tijuana, B. C. México.
E-mail: ajimenez@uabc.mx

Recibido: 21-VII-2009.
Aceptado: 9-VIII-2009.

Weight loss observed in the studies reviewed was due to the energy deficits in the diets rather than the type of diet. Since obesity is the result of positive energy balance due to excess calorie intake, low calorie expenditure or both, promoting increasing edible fat, including olive oil could be a risk to susceptible individuals and some populations with very high intake of

olive oil. The evidence points toward a more practical approach at Mediterranean countries where obesity and overweight is increasing. It might be necessary promoting the reduction of all food items, including olive oil when olive consumption is higher than 20-25 g day and when the fat content of the diet is higher than 35%. This measure, in most Mediterranean countries, will still maintain the high monounsaturated saturated ratio that has been proven to be healthy.

These results suggest that a culturally base low calorie diet, reducing all fats and carbohydrates, might be the best approach for the prevention of overweight and obesity.

References

1. 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. *JAMA* 2003; 289: 1799-1804.
2. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, Armiento M, D'Andrea F, Giugliano D. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. *JAMA* 2004; 292: 1440-1446.
3. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenber I, Golan R, Fraser D, Boltin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Bluhner M, Stumvoll M, Stampfer MJ. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359: 229-241.
4. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS, Manor O, Pella D, Berry EM. Effect on an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-61.
5. Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, Milton JE, Daratha KB, Bibus DM, Short RA. Comparison of low-fat versus Mediterranean-style dietary intervention after first myocardial infarction (from the Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). *Am J Cardiol* 2008; 101: 1523-1530.

Cartas científicas

Evidence of improvement of the prescription standard and cost reduction with the use of special nutritional formulae in Rio Grande do Sul state/ Brazil after implementation of a reference center

J. da Silva Fink¹, E. D. de Mello^{1,2} and P. Dornelles Picon^{1,2,3}

¹Graduate Program in Medicine. Medical Science. Medical School of Universidade Federal do Rio Grande do Sul/Brazil.

²Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Rio Grande do Sul/Brazil. ³Coordination of the Pharmaceutical Care Policy of the State Health Department of the state of Rio Grande do Sul/Brazil.

Different clinical conditions demand the use of Special Nutritional Formulae (SNF) as enteral or parenteral nutritional therapy, being used exclusively or associated with other forms of nutrition^{1,2}. Food allergies³, metabolic disorders⁴ or short bowel syndrome⁵ are instances in which SNF is fundamental in the treatment and indispensable for the good clinical evolution of the patients.

This study intended to compare the first (period 1) and the third (period 2) year of implementation of the Reference Center (RC) in SNF in a state in the south of Brazil, regarding the granting of the requests of users of Brazilian Health Care System (SUS), characteristics of the proceedings and solicitants and costs involved in the purchase of SNF. The research unit for the study was each request received by the RC for analysis and judgment, and is characterized by a historic evaluation of the data.

All the 1077 requests received in period 1 and the 944 in period 2 were evaluated. There was improvement of the information in the requests ($p < 0.001$) and the percentage of requests for SNF approved ($p < 0.001$), reaching more users ($p = 0.004$). The requests of the undernourished ($p = 0.002$) and the elderly increased ($p < 0.001$) and the repetition of requests in the period

decreased ($p < 0.001$). The estimated cost per user decreased from US\$ 8,742 to US\$ 6,297.

The final result found suggesting a better management of SNF, followed by the apparent expansion of the access of SUS users to formulae. It is believed that clinical indications based on technical opinions by the RC, and the consequent rational use of SNF, have led to economy of public money in the period evaluated.

References

1. Cuerda C, Chicharro ML, Frias L, Garcia Luna PP, Cardona D, Camarero E et al. [Registry of home-based enteral nutrition in Spain for the year 2006 (NADYA-SENPE Group)]. *Nutr Hosp* 2008; 23 (2): 95-99.
2. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J. A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2005; 33 (1): 213-220.
3. Agostoni C, Axelsson I, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen KF, Puntis J et al. Soy protein infant formulae and follow-on formulae: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42 (4): 352-361.
4. Leonard JV, Morris AA. Inborn errors of metabolism around time of birth. *Lancet* 2000; 356 (9229): 583-587.
5. Razack R, Seidner DL. Nutrition in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2007; 23 (4): 400-405.

Correspondence: Jaqueline da Silva Fink.
Rua Leopoldo de Freitas, 83, apto. n.º 304.
91030-460 Porto Alegre, RS.
E-mail: jaquelinefink@yahoo.com.br

Recibido: 14-VII-2009.
Aceptado: 27-VII-2009.

Cartas científicas

Complicaciones de la nutrición enteral a través de gastrostomía: a propósito de un caso

M. Carrasco, F. Arrieta, M. Alpañes, A. Paniagua, J. I. Botella-Carretero, J. A. Balsa, I. Zamarron y C. Vázquez

Unidad de Nutrición y Dietética. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Introducción

La Gastrostomía percutánea, bien endoscópica o radiológica, es un procedimiento cada vez mas extendido¹. Presentamos un paciente portador de una gastrostomía radiológica percutánea (GRP) para el soporte nutricional, que tras colocación de una sonda tipo Foley en urgencias, por arrancamiento de la sonda de gastrostomía, sufre un desplazamiento de la misma a intestino delgado, no tolerando la nutrición enteral por bolos. El caso presentado nos plantea la necesidad de disponer en los Servicios de Urgencias o Centros de Salud de buenas sondas de recambio y personal experimentado en los cambios de sondas de gastrostomía, sobre todo cuando el número de pacientes con gastrostomías va incrementándose y aumentará en los próximos años.

Caso clínico

Hombre de 86 años. En enero 2008 ingresa por hipoglucemia secundaria a antidiabéticos orales, el paciente presenta demencia con baja ingesta, se decide colocación de sonda nasogástrica (SNG) para alimentación por vía enteral, tras presentar varios episodios de arrancamiento de sonda, se practicó gastrostomía radiológica percutánea (GRP). A los 2 meses del alta acude al servicio de urgencias por arrancamiento de la sonda de gastrostomía, ante la ausencia de sondas de recambio, se decide colocación de sonda Foley de 14 french, desde entonces son múltiples las visitas al servicio de urgencias con problemas en relación con la sonda. Es ingresado por vómitos e intolerancia a la nutrición enteral. El paciente presenta abundante residuo bilioso por la sonda Foley. Se decide realizar un estudio radiológico con contraste radiológico a través de la sonda, ante la mala tolerancia enteral y ausencia de alteracio-

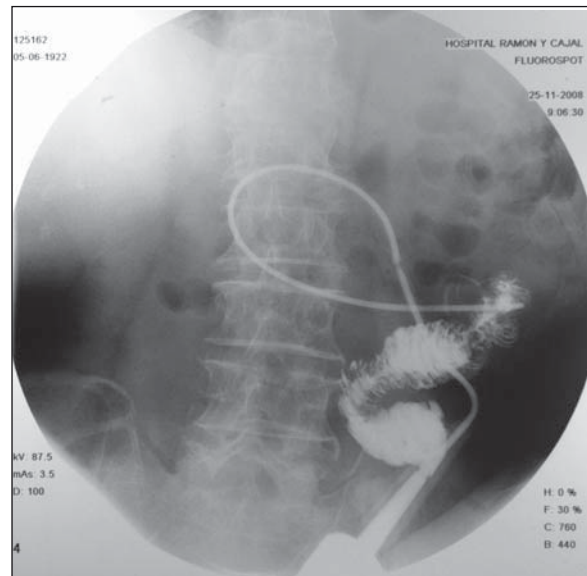


Fig. 1.—Sonda de Foley que ha emigrado a intestino delgado.

nes radiológicas a nivel intestinal, observándose como se puede ver en la figura 1 el paso directo del contraste directamente a la luz intestinal. Se extrajo la sonda Foley por el servicio de cirugía sin presentar complicaciones y se colocó sonda de gastrostomía por parte del servicio de radiología intervencionista, siendo dado de alta con nutrición enteral en bolos.

Discusión

En el caso presentado el paciente cumplía los criterios mas frecuentes de indicación de gastrostomía: imposibilidad de ingesta vía oral de más de 6 semanas por alteración cerebro-vascular, edad avanzada y demencia progresiva². La incidencia global de complicaciones por gastrostomía percutánea bien endoscópica o radiológica son bajas, inferior al 17%, siendo las complicaciones graves menores al 3% y la mortalidad inmediata inferior al 1%, mucho menores que en la gastrostomía quirúrgica³.

Ocasionalmente el desplazamiento y/o migración de la sonda también pueden causar obstrucción intestinal

Correspondencia: Francisco Arrieta Blanco.
Unidad de Nutrición y Dietética.
Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Madrid.
E-mail: arri68@hotmail.com

Recibido: 12-V-2009.
Aceptado: 4-VIII-2009.

alta y hasta perforación distal del esófago, habiéndose descrito incluso sangrado intestinal, siendo estas complicaciones muy poco frecuentes^{4,5}.

Referencias

1. Gauderer MWL, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: A percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980; 15 (5): 872-5.
2. Shiro Y, Masaru A, Yukiomi N, Junva S, Junichi M, Masashi Y. Investigation and prediction of enteral nutrition problems after percutaneous endoscopic gastrostomy. *World J Gastroenterol* 2008; 15 (11): 1367-1372.
3. Galaski A, Peng WW, Ellis M, Darling P, Common A, Tucker E. Gastrostomy tube placement by radiological versus endoscopic methods in an acute care setting: a retrospective review of frequency, indications, complications and outcomes. *Can J Gastroenterol* 2009; 23 (2): 109-14.
4. Chicharro L, Puiggrós C, Cots I, Pérez-Portabella C, Planas M. Complicaciones inmediatas de la gastrostomía percutánea de alimentación: 10 años de experiencia. *Nutr Hosp* 2009; 24 (1): 73-76.
5. García S, Gento E, Sáez-Royuela F, Pérez JC. Fistula colcutánea tras colocación de una sonda endoscópica percutánea. *Gastroenterol Hepatol* 2008; 31 (9): 624-625.

Cartas científicas

Weight concerns and weight reduction practices of Portuguese adolescents

G. Marcelino^{1,2}, J. M. Oliveira³, P. Ravasco⁴ and P. Marques-Vidal^{1,5}

¹Institute of Social and Preventive Medicine. University of Lausanne. Lausanne. Switzerland. ²Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa. Portugal. ³Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa. Portugal. ⁴Unidade de Nutrição e Metabolismo. Instituto de Medicina Molecular da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Lisboa. Portugal. ⁵Cardiomet. Lausanne. Switzerland.

We assessed weight management practices in 266 boys and 312 girls (mean age 15.6 ± 1.3 years) from two schools in Lisbon. Body image was assessed using the method of Stunkard and participants were classified as desiring to lose weight if the ideal image was thinner than the current. Other data collected included measured height and weight, current smoking status, participation in extracurricular sports, the number of meals consumed the day before and meal skipping. No difference in the prevalence of overweight/obesity were found between genders (22.1% in girls and 19.5% in boys, $p > 0.05$). Conversely, willingness to lose weight was significantly higher in girls (48% vs 23% in boys, $p < 0.001$) and similar findings were observed after stratifying for BMI categories. Girls willing to lose weight smoked and skipped meals more frequently, whereas no differences were found for extracurricular sport activities. Boys willing to lose weight skipped meals more frequently and reported lower extracurricular sport activities, whereas no differences were found for smoking. Participants wishing to lose weight also reported a lower number of meals the day before. The highest prevalence of willingness to lose weight among girls might be related to media pressure that perpetuates the ideal of thinness and a negative stigma associated with being overweight in girls¹. Our results are also in agreement with a previous study suggesting that adolescents desiring to lose weight engage in several unhealthy behaviours such as meal skipping and smoking². Actually, meal skipping does not lead to weight loss³, and the increased smoking prevalence might be related to the widespread perception that smoking contributes to weight loss⁴. Still, of particular concern was the fact that participants wishing to lose weight actually tended to practice less sports, one of the major determinants of weight loss⁵. We conclude that weight reduction practices among Portuguese adolescents are inadequate and that educational measures are urgently needed in order to curb such unhealthy behaviours.

Correspondence: Pedro Marques-Vidal.
Institut Universitaire de Médecine Sociale et Préventive.
Rue du Bugnon, 17.
CH-1005 Lausanne, Switzerland.
E-mail: Pedro-Manuel.Marques-Vidal@chuv.ch

Recibido: 27-V-2009.
Aceptado: 4-VIII-2009.

Tabla I
Health behaviours according to willingness to lose weight, by gender

Willingness to lose weight	No	Yes	Test
Boys	N = 205	N = 60	
Smoking	13 (6.4)	3 (5.0)	0.15 ^{NS}
Extracurricular sport activities	145 (72.9)	31 (54.4)	7.04**
Meal skipping	65 (32.3)	30 (52.6)	7.86**
Number of meals consumed	4.2 ± 1.0	3.5 ± 0.9	4.48***
Girls	N = 162	N = 150	
Smoking	11 (7.0)	27 (18.0)	8.67**
Extracurricular sport activities	55 (36.7)	54 (38.0)	0.06 ^{NS}
Meal skipping	56 (35.9)	94 (63.5)	23.17***
Number of meals consumed	3.9 ± 0.9	3.5 ± 1.0	3.14**

Results are expressed as number of subjects and (percentage) and as mean ± standard deviation. Data was missing for some cases, so the percentages do not correspond exactly to the sample size. Statistical analysis by chi-square or Kruskal-Wallis test: ^{NS}: not significant; * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

References

- Field AE, Austin SB, Camargo CA, Jr, Taylor CB, Striegel-Moore RH, Loud KJ et al. Exposure to the mass media, body shape concerns, and use of supplements to improve weight and shape among male and female adolescents. *Pediatrics* 2005; 116 (2): e214-e220.
- Lowry R, Galuska DA, Fulton JE, Wechsler H, Kann L. Weight management goals and practices among U.S. high school students: associations with physical activity, diet, and smoking. *J Adolesc Health* 2002; 31 (2): 133-44.
- Engler L. The Importance of All Meals. *NCSA's Performance Training Journal* 2008; 4 (6): 10-1.
- Bean MK, Mitchell KS, Speizer IS, Wilson DB, Smith BN, Fries EA. Rural adolescent attitudes toward smoking and weight loss: relationship to smoking status. *Nicotine Tob Res* 2008; 10 (2): 279-86.
- Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (4): CD003817.

Cartas científicas

Dieta mediterránea y adolescentes

A. Ayechu Díaz y T. Durá Travé

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

La modernización de la sociedad conlleva una serie de cambios culturales y/o sociológicos que afectan inevitablemente a los hábitos y preferencias alimentarias. Cada vez se dedica menos tiempo a la compra de alimentos y elaboración de las comidas, con una alternativa evidente: alimentos procesados “fáciles de preparar y rápidos de consumir” que, generalmente, implican un consumo excesivo de alimentos de origen animal, especialmente de carnes y derivados, y de azúcares refinados, con el consecuente incremento de grasas saturadas y colesterol en la dieta.

Al analizar las respuestas al test KIDMED^{1,2} por parte de una muestra aleatoria de 1.956 alumnos de

ESO de la ciudad de Pamplona, en el segundo trimestre del curso académico 2007/2008, se advierte que tan sólo el 42,9% de los encuestados reflejaban unos hábitos alimentarios compatibles con el modelo dietético mediterráneo (tabla I). Es decir, la mayoría (el 57,1% restante) presentaban una adherencia media y/o baja y, por tanto, la necesidad de mejorar su patrón alimentario para adecuarlo al prototipo mediterráneo. Los adolescentes no alcanzaban las recomendaciones de consumo de la mayoría de los alimentos constituyentes de la dieta mediterránea; es decir, de frutas (apenas el 39,8% tomaba diariamente una segunda pieza), de verduras y hortalizas (apenas el 26,7% tomaban diaria-

Tabla I
Test KIDMED (adherencia a la dieta mediterránea) en los alumnos de ESO

<i>Test KIDMED (ítems)</i>	<i>1º ESO (%)</i>	<i>2º ESO (%)</i>	<i>3º ESO (%)</i>	<i>4º ESO (%)</i>	<i>TOTAL (%)</i>
Toma una fruta o zumo todos los días	84,1	81,7	83,7	80,7	82,6
Toma una segunda fruta todos los días(*)	44,1	42,5	39,6	32,0	39,8
Toma verduras una vez al día	80,7	75,5	76,5	76,2	77,2
Toma verdura más de una vez al día	27,5	29,2	22,8	26,8	26,7
Toma pescado con regularidad (*)	73,5	67,5	65,3	58,7	66,5
Acude con frecuencia a un fast-food (*)	6,4	12,1	10,5	10,4	9,8
Toma legumbres con regularidad	74,7	68,5	75,4	76,6	73,6
Toma pasta o arroz casi a diario	41,5	44,5	43,4	39,6	41,5
Desayuna un cereal o derivado	78,1	78,3	73,6	75,1	76,4
Toma frutos secos con regularidad (*)	43,3	41,9	35,1	38,5	39,9
En casa utilizan aceite de oliva	73,8	72,8	72,6	73,5	73,2
No desayuna todos los días (*)	12,2	20,6	19,7	17,1	17,3
Desayuna un lácteo (leche, yogur,...)	90,5	88,9	89,3	90,7	89,8
Desayuna bollería industrial (*)	15,1	19,8	19,0	22,5	19,0
Toma 2 yogures y/o queso cada día	55,1	50,2	50,1	54,1	52,4
Toma dulces varias veces al día (*)	13,0	19,8	17,4	19,5	17,4
Índice KIDMED (*)					
< 3 (adherencia baja)	4,8	8,3	7,4	6,5	6,7
4-7 (adherencia media)	45,7	46,4	54,1	56,3	50,4
> 8 (adherencia alta)	49,5	45,3	38,5	37,2	42,9

(*) $p < 0,05$ (Chi-cuadrado).

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

Recibido: 4-VIII-2009.
Aceptado: 16-VIII-2009.

mente una segunda ración), de frutos secos (apenas el 39,9% los tomaban regularmente) y de pasta o arroz (apenas el 41,5% los tomaban casi a diario). Por otro lado, un porcentaje relativamente importante desayunaban bollería industrial (19%) o tomaban dulces diariamente (17,4%). La dieta mediterránea también representa un estilo de vida circunscrito a un marco climático y/o geográfico determinado^{3,4}; y, en este senti-

do, la tendencia de los adolescentes a frecuentar los establecimientos de "comida rápida" (9,8%) y/o la falta de regularidad en el desayuno (17,3%) denotan, en gran medida, una pérdida del legado cultural que representa la dieta mediterránea.

También se advierte un deterioro progresivo de la adherencia a la dieta mediterránea en relación con la edad (tabla I). Mientras el 49,5% de los alumnos de primer curso tenían una valoración óptima del índice KIDMED (alta adherencia), al llegar al cuarto curso apenas un 37,2% alcanzaban dicha valoración. Este deterioro pone de manifiesto una tendencia entre los adolescentes a incorporarse a los nuevos modelos occidentales de hábitos alimentarios, con un consumo cada vez mayor de alimentos procesados en detrimento de la cocina mediterránea basada en la diversidad de alimentos naturales y frescos^{3,4}; lo que, por un lado, permitiría considerar que en una proporción importante de adolescentes existiría cierto riesgo de padecer alguna carencia y/o desequilibrio nutricional² y, por otra parte, hace temer sobre una virtual desaparición de la dieta mediterránea a corto y/o medio plazo⁵.

Los poderes públicos tendrían que proporcionar suficientes recursos humanos y/o materiales para mantener

nuestros hábitos dietéticos tradicionales y hacerlos compatibles con los nuevos estilos de vida de las sociedades modernas, promoviendo el consejo dietético en los programas de atención primaria y desarrollando programas de alimentación y nutrición en la enseñanza reglada.

Referencias

1. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C y Aranceta J. Food, Youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutrition* 2004; 7: 931-935.
2. Serra-Majem LI, Ribas L, García A, Pérez-Rodrigo C y Aranceta J. Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Supl. 1): S35-S39.
3. Willet WC, Sacks F, Trichopoulos A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E y Trichopoulos D. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (Supl.): 1402-1406.
4. Trichopoulos A y Lagiou P. Healthy traditional Mediterranean diet: an expression of culture, history, and lifestyle. *Nutr Rev* 1997; 55: 383-9.
5. Tur JA, Romaguera D y Pons A. Food consumption patterns in a mediterranean region: does the mediterranean diet still exist? *Ann Nutr Metab* 2004; 48 (3): 193-201.

Cartas científicas

Nutrición parenteral domiciliaria en pacientes pediátricos con fibrosis quística

J. M. Moreno Villares¹, J. Manzanares López Manzanares², M.^a A. Valero Zanuy¹ y M. León Sanz¹¹Unidad de Nutrición Clínica. ²Unidad de Seguimiento de Fibrosis Quística. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Señor director:

La esperanza de vida de los pacientes con fibrosis quística (FQ) ha mejorado de forma continuada en las últimas décadas, siendo la muerte en la edad infantil infrecuente.

En esta mejoría ha contribuido de forma notable el soporte nutricional. La supervivencia y la función pulmonar se correlacionan estrechamente con la situación nutricional¹. Tanto en Estados Unidos como en Europa, se han elaborado Guías de tratamiento nutricional que se siguen en la mayoría de Unidades de FQ^{2,3}. En estas guías se contempla el empleo de la nutrición parenteral en muy escasas situaciones: desnutrición grave en la que ha fracasado la nutrición enteral o en pacientes en los que es imposible llevarla a cabo como ocurre en pacientes en espera de trasplante pulmonar o hepático con una muy mala situación nutricional, y en lactantes con un síndrome de intestino corto secundario a una cirugía neonatal (fundamentalmente por una malformación intestinal, por ejemplo, atresia ileal)⁴. El empleo de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) es todavía más excepcional. En series amplias como la de la Sociedad Británica de Nutrición parenteral y Enteral, BAPEN, constituyen menos del 2% de los pacientes pediátricos⁵.

Comunicamos nuestra experiencia en un programa de NPD iniciado en 1993.

De los 30 niños que han recibido NPD durante este periodo, cuatro (13,3%) padecían FQ. Un paciente recibió NPD en dos ocasiones separadas más seis meses y otro paciente en tres ocasiones. Dos niños comenzaron con NPD en periodo de lactante. En ambos casos se trataba de resecciones intestinales amplias secundarias a atresia ileal, con diarrea grave y desnutrición secundaria. Los dos pacientes pudieron prescindir de la NPD una vez alcanzada la autonomía intestinal, en un periodo inferior a los seis meses tras el

alta. Los otros dos pacientes eran niños en edad prepuberal, afectos de grave desnutrición en quienes había fracasado la nutrición enteral a través de una gastrostomía. Uno de ellos fue sometido a un trasplante pulmonar, mientras que el otro continúa con NPD (425 días de NPD en la actualidad). En todos los pacientes la infusión se realizaba nocturnamente a través de un catéter tunelizado tipo Hickman colocado a propósito para la NPD. El tiempo total de NPD ha sido de 1385 días con un rango entre 30 y 425 días.

Durante este periodo no ha habido ninguna complicación infecciosa relacionada con el catéter, aunque sí tres complicaciones mecánicas: dos roturas que pudieron ser reparadas con el kit de reparación y una salida accidental, que obligó a la colocación de un nuevo catéter.

En todos los niños se obtuvo una recuperación ponderal y una mejoría de la función respiratoria.

Comentario

En nuestra serie los pacientes con FQ constituyen un 13% de los pacientes pediátricos en el programa de NPD, datos por encima de los de series pediátricas más amplias. Dos poblaciones bien diferenciadas son susceptibles de NPD: los recién nacidos con resecciones intestinales amplias, que generalmente se asocian a la mutación $\Delta 508$, con insuficiencia pancreática, y una población de mayor edad que presentar enfermedad pulmonar más avanzada y complicaciones de la FQ. En el primer grupo de enfermos, los objetivos y el tratamiento nutricional no difieren del de otros pacientes de su misma edad con situaciones de fracaso intestinal. Los del segundo grupo, son los casos excepcionales que contemplan los consensos mencionados anteriormente.

Es difícil poder demostrar la eficacia mantenida en la función pulmonar relacionada con la mejoría del estado nutricional. Otras variables como las exacerbaciones pulmonares condicionan el pronóstico vital de estos pacientes.

No obstante, a la vista de las escasas complicaciones de la técnica creemos que debe considerarse esta opción de soporte nutricional en situaciones de desnutrición refractaria.

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Unidad de Nutrición Clínica.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
28041 Madrid.

E-mail: Jmoreno.hdoc@salud.madrid.org

Recibido: 31-VIII-2009.

Aceptado: 31-VIII-2009.

Referencias

1. Zemel BS, Jawad AF, Fitz Simmons S, Stallings VA. Longitudinal relationship among growth, nutritional status and pulmonary functioning in children with cystic fibrosis: analysis of the Cystic Fibrosis Foundation National CF Patient Registry. *J Pediatr* 2000; 137: 374-80.
2. Sinaasappel M, Stern M, Littlewood J et al. Nutrition in patients with cystic fibrosis: a European Consensus. *J Cyst Fibros* 2002; 1: 51-75.
3. Ramsey BW, Farrell PM, Pencharz P et al. Nutritional assessment and management in cystic fibrosis: a consensus report. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 108-116.
4. Dodge JA, Turck D. Cystic fibrosis: nutritional consequences and Management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 531-46.
5. Jones B, Mickelwright A, Hirst A, Glencorse C, Baxter J, Khair J. Annual BANS Report, 2008. Artificial Nutrition Support in the UK 2000-2007. BAPEN 2008 (última consulta en www.bapen.org.uk el 29 de agosto de 2009).

Crítica de libros

Sociedades emergentes-coexistencia de la malnutrición y la obesidad de la infancia

Emerging societies-coexistence of childhood malnutrition and obesity, vol. 63

Satis C. Calan, Andrew M. Prentice, Chittaranjan S. Yajnik. 273 páginas. Editorial: Karger.
Año de edición: 2009. ISBN: 978-3-8055-9009-9.

La OMS estima que 22 millones de niños menores de 5 años padecer sobrepeso. Estas cifras se han duplicado desde 1980. Por otra parte, aunque en este mismo periodo hemos visto declinar la prevalencia de desnutrición en los países en vías de desarrollo, todavía continúa siendo un grave problema de salud.

En los últimos años se ha producido un nuevo fenómeno: la coexistencia de desnutrición y obesidad simultáneamente en muchos de estos países emergentes, en la medida que ha mejorado su economía y aumenta la disponibilidad de comida. Este hecho, conocido como la “transición nutricional”, adquiere una relevancia especial por su asociación con la enfermedad metabólica precoz: diabetes tipo 2, hiperlipemia, hipertensión arterial y enfermedad coronaria.

Bajo la dirección de SC Kalhan, AM Prentice y CS Yajnik, este volumen recoge los trabajos que tuvieron lugar en el 62 Nestlé Nutrition Workshop que tuvo lugar en Nueva Delhi en abril de 2008. Las aportaciones de los moderadores, conferenciantes y asistentes se reúnen en este cuidadoso volumen.

En la primera parte se revisa la epidemiología de la transición nutricional en India, China y países de África.

En la segunda se profundiza en las relaciones entre desnutrición —pre y postnatal— y obesidad en la vida adulta, mientras que en la tercera el objetivo son los mecanismos que explican las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad, en especial la inflamación y las alteraciones hepáticas.

No podía terminar un proyecto tan ambicioso sin abordar la prevención de estas enfermedades epidémicas no transmisibles en los países emergentes: la nutrición adecuada a lo largo de todo el ciclo vital, la prevención del bajo peso al nacimiento y las estrategias socio comunitarias son algunos de los aspectos más reseñables.

En una sociedad como la española donde conviven cerca de 3 millones de ciudadanos procedentes de otros países, la mayoría de entornos sociales más empobrecidos, vivimos también una particular transición nutricional. Podemos aprender mucho de experiencias contrastadas en países de economías emergentes. Este volumen puede ayudarnos a ello.

J. M. Moreno Villares

Nutrición Hospitalaria

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Índice anual

- Índice autores
- Índice de palabras clave
- Índice general

Vol. 24. N.º 6 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2009

ÍNDICE DE AUTORES

A

Abilés J., 473, (Supl. 1) 12, 58, 59, 60, 61
 Abilés V., 138, (Supl. 1) 13
 Abud Mendoza C., 233
 Accioly E., 207, 312
 Aguilar Salmerón R., (Supl. 1) 46
 Aguilar Vilas M.^a V., 200
 Aguilera C. M.^a, 607
 Aguilera García C., (Supl. 1) 65
 Al Kassam Martínez M., 105
 Albert A., (Supl. 1) 35
 Albert Bonamusa I., (Supl. 1) 49
 Albert Marí A., 260
 Alcaide J., (Supl. 1) 44
 Aldaz Francés R., (Supl. 1) 26, 34
 Alegre A., 504
 Alfaro Lara E. R., (Supl. 1) 33, 44
 Alfaro Martínez J. J., 354, (Supl. 1) 21, 26
 Alfonso J. L., 504
 Alfredo Martínez J., 384
 Aller R., 87, 688, (Supl. 1) 67
 Almanza-López M. J., 46
 Almeida González C., 498
 Alonso-Aperte E., 459
 Alonso Pérez L., (Supl. 1) 31
 Alpañes M., 756
 Álvarez J., 135, 152, (Supl. 1) 2
 Álvarez T., (Supl. 1) 67
 Álvarez V., 138
 Álvarez Falcón A., 596
 Álvarez Hernández J., 357
 Amancio A., 182
 Amaya J. L., (Supl. 1) 40
 Andrés Navarro N., (Supl. 1) 32
 Andueza Granados C., (Supl. 1) 18
 Ansorena D., 63
 Aparicio A., 452, 580
 Aranda P., (Supl. 1) 56
 Araujo Vilar D., (Supl. 1) 8
 Arbones Fernández-Vega M.^a J., (Supl. 1) 73
 Argüeso M., (Supl. 1) 54
 Arijia V., 485
 Armendáriz Olaya M., (Supl. 1) 16
 Armero Fuster M., 667
 Arribalzaga E. B., 368
 Arribas B., (Supl. 1) 41
 Arribas M. A., (Supl. 1) 57
 Arribas Hortigüela L., (Supl. 1) 22
 Arrieta F., 756
 Arrizabalaga Arrizabalagoitia M.^a J., (Supl. 1) 18
 Ashbaugh R., (Supl. 1) 2
 Astiasarán I., 63
 Atanasio Rincón A., (Supl. 1) 32
 Avellana Zaragoza J. A., 724
 Avilés J., 138
 Ayala A., 473
 Ayechu Díaz A., 759

B

Babio N., 485
 Bacardi-Gascón M., 187, 364, 753
 Bachiller Cacho P., (Supl. 1) 18
 Badia M. B., 574, (Supl. 1) 67, 75
 Baddini Feitoza A., 422
 Baladía E., 384
 Ballester Añón R., (Supl. 1) 83
 Ballester Solaz M., 260
 Ballester Vieitez A., (Supl. 1) 36, 42
 Ballesteros M.^a, (Supl. 1) 38
 Ballesteros Pomar M.^a D., 744, (Supl. 1) 23, 25, 51
 Balsa J. A., 756
 Baraza J. C., 97
 Barreto Penié J., 548
 Barrio J. P., 297
 Barz D., 693
 Baya Botti A., 304
 Beghetto M. G., 56
 Behal N., 326
 Bejarano M., 182
 Belenguer Varea A., 724
 Bengmark S., 273
 Benítez Ávila., (Supl. 1) 88
 Bermejo T., 152
 Bermejo López L., 558
 Bernabéu Morón I., (Supl. 1) 8
 Bernal López E., 498
 Bescós R., 529
 Bin Zaal A. A., 437
 Blanco Fernández E., 213
 Blasco Mascará I., (Supl. 1) 16
 Bobis Casas M.^a A., (Supl. 1) 46
 Bolaños Ríos P., 568, 682
 Borges Neutzling M., 17
 Borrás C., (Supl. 1) 35
 Borrás-Almenar C., 103
 Bosch Fernández M., (Supl. 1) 16
 Botella-Carretero J. I., 756
 Botella Romero F., 68, 354, 640, (Supl. 1) 21, 26
 Boyeras Vallespir B., (Supl. 1) 46
 Bravo Ramírez A., 233
 Brea Laranjo C., (Supl. 1) 23, 25, 51
 Bretón I., 138, 361, 618, (Supl. 1) 24
 Brines Solanes J., (Supl. 1) 87
 Buccianti G., (Supl. 1) 13, 58, 59, 61, 64, 70
 Burgos R., 135, 467, (Supl. 1) 74

C

Caballero M.^a L., 193
 Cabanillas M., 535
 Cabañeros Arias I., 213
 Cabezas G., 87, (Supl. 1) 6
 Cabezas Agrícola J. M., (Supl. 1) 8
 Cabrerizo L., 135, 384

Cacciatori E., 529
 Calabro M. A., 701
 Calañas A., 655, (Supl. 1) 48
 Calle M. E., 226
 Calleja Fernández A., 744, (Supl. 1) 23, 25, 51
 Calvo Sagardoy R., 614
 Calvo Viñuela I., 667
 Camacho González M.^a V., (Supl. 1) 4
 Camacho González de Aguilar M., 105
 Camarero E., 655, (Supl. 1) 48, 50
 Camblor M., 361, 618, (Supl. 1) 24
 Camino Melo P., (Supl. 1) 19
 Campos A., 640
 Campos R., 176
 Campos Martín C., (Supl. 1) 19
 Camps Seguí E., (Supl. 1) 66
 Canals J., 485
 Cancer E., 138
 Cano Cuenca N., (Supl. 1) 34
 Cano Rodríguez I., 744, (Supl. 1) 23, 25, 51
 Cantón A., 655
 Cañete R., 607, (Supl. 1) 65
 Cao Sánchez P., (Supl. 1) 50
 Carbajal A., 333
 Cárdenas Lagranja G., 543, (Supl. 1) 10
 Cardona D., (Supl. 1) 47
 Carmen Ramos A., (Supl. 1) 35
 Carrasco M., 756
 Carvalho Francescoantonio Menezes I. H., 17
 Casanueva Freijo F., (Supl. 1) 8
 Casas-Agustench P., 492
 Casellas Montagut C., (Supl. 1) 72
 Castaño J., (Supl. 1) 60
 Castaño Escudero A., 218
 Castellano Vela E., 588
 Castelló-Bofía I., 711
 Casterá V. T., (Supl. 1) 85
 Castillo M., 97
 Castillo Y., (Supl. 1) 12, 60
 Castillo Rabaneda R., 558
 Ceconello I., 32, 676
 Cervera M., (Supl. 1) 28, 57
 Chagas C., 207
 Chaudri T., 753
 Chicharro L., 73, 93, 543, 655, (Supl. 1), 16, 47, 48
 Cholvi Llovel M., 512
 Chuclá Cuevas M.^a T., (Supl. 1) 32
 Clu C., (Supl. 1) 44
 Cobo B., 282
 Cobo S., 574, (Supl. 1) 67, 75
 Cohen C., 51
 Colomo N., 251, (Supl. 1) 17
 Comeron Giménez Verotti C., 676
 Company Dobalo C., (Supl. 1) 3
 Conde R., 688, (Supl. 1) 67
 Conde García M.^a C., (Supl. 1) 32
 Conde-Vicente R., (Supl. 1) 6
 Corbalán M., 384
 Cordero M., (Supl. 1) 38

Correa R., (Supl. 1) 72
 Correa Antunez M., (Supl. 1) 40
 Costa Fonseca P., 479
 Costas Armada P., 161
 Cots I., 73, 543, (Supl. 1) 10
 Creus Costas G., (Supl. 1) 74
 Cubo T., 25
 Cuellar L., 87
 Cuerda C., 347, 361, 618, 655
 Cuerda Compés M.^a C., 111, (Supl. 1) 47, 48
 Cuervo M., 63, 384
 Cuesta Peredo D., 724
 Culebras J. M., 138, 239, 282, 375, 378, 629 (Supl. 1) 40, 42, 84, 85

D

D'Alegria Silva B., 51
 D'Souza R., 437
 Da Costa Escobar Piccoli J., 297
 Dassen C., 535
 Da Silva C. L., 207
 Da Silva Fink J., 755
 Da Silva Franca C. A., 312
 David C., 312
 De Aguiar Carrazedo Taddei., 17
 De C. Costa M.^a J., 32
 De Carvalho Padilla P., 207
 De Castro Parga M.^a L., (Supl. 1) 73
 De Dios Albinarrete I., (Supl. 1) 16
 De la Cuerda Compés C., (Supl. 1) 24, 47
 De Lourdes Samaniego Vaesken M., 459
 De Luis D. A., 87, 655, 688 (Supl. 1) 6, 38, 47, 67
 De Mello E. D., 755
 De Mora Alfaro M. J., (Supl. 1) 26, 34
 De Portela M.^a L., 340
 De Talló Forga Visa M.^a, (Supl. 1) 4
 De Valle Galindo P. B., 498
 Del Llano J., 135
 Delgado L., (Supl. 1) 13, 59, 61
 Dias M.^a C. G., 32
 Díaz L., (Supl. 1) 58, 59, 61
 Díaz Gómez J., 667, 748
 Díaz Guardiola P., (Supl. 1) 5
 Díaz Jaramillo R., 568
 Doménech Pascual J. R., 724
 Domínguez de la Piedra E., 187
 Donat Colomer J., (Supl. 1) 87
 Dornelles Picon P., 755
 Durá Travé T., 759
 Durán Martínez R., (Supl. 1) 50

E

Egaña N., 361
 Ercilla Liceaga M., (Supl. 1) 18
 Escarti M. A., 138
 Escobar Jiménez L., 144
 Esnaola Barrera E., (Supl. 1) 18
 Espejo Gutiérrez de Tena E., (Supl. 1) 33, 44
 Espinosa Serrano E. M., (Supl. 1) 4
 Esteban Gascón A., (Supl. 1) 88
 Eulert, M. E., 46, 511

F

Faintuch J., 32
 Fariza Vicente E., (Supl. 1) 23, 25, 51
 Farran L., (Supl. 1) 74
 Farrer K., 135
 Feriche B., 445
 Fernandes Pereira A., 422
 Fernández A., (Supl. 1) 12
 Fernández D., (Supl. 1) 44
 Fernández N., 182
 Fernández de Bustos A., (Supl. 1) 74
 Fernández-Delgado R., (Supl. 1) 87
 Fernández García J. C., (Supl. 1) 17, 69
 Fernández González I., (Supl. 1) 18
 Fernández-Huerta García J. M., (Supl. 1) 4
 Fernández Jiménez E., (Supl. 1) 19
 Fernández Martínez A., 748
 Fernández Morales I., 200
 Fernández Morató J., (Supl. 1) 49, 55
 Fernández Palacín A., 498
 Fernández-Real J. M., (Supl. 1) 14
 Fernández San Juan P.-M., 515
 Fernández Solà J. R., (Supl. 1) 4
 Fernández Vázquez A., (Supl. 1) 31
 Ferreira da Costa N., 422
 Ferrero López M. I., 588
 Figueras A., 574
 Figulla H. R., 693
 Fischer N., 693
 Florea D., (Supl. 1) 56
 Formiguera X., 384
 Fort Casamartina E., (Supl. 1) 22
 Fraga González C., (Supl. 1) 3
 Fraile J., (Supl. 1) 11
 Francés M., (Supl. 1) 57
 Franco Díez F. J., 318
 Frías Soriano L., (Supl. 1) 24, 48
 Fritzenwanger M., 693
 Frutos Cuadrado A. P., (Supl. 1) 44
 Fuchs V., 182

G

Gac Espínola H., 724
 Galan M., (Supl. 1) 74
 Galán N., (Supl. 1) 28
 Gallego J. L., (Supl. 1) 43
 Gallego Morales L., 614
 Galván Banqueri M., (Supl. 1) 33, 44
 Gálvez Peralta J., (Supl. 1) 41
 Gambí D., 25
 Garault M., 629
 García A., 63, (Supl. 1) 13
 García M., (Supl. 1) 57
 García M.^a T., (Supl. 1) 39
 García Alemán J., (Supl. 1) 72
 García Almeida J. M., 135, (Supl. 1) 43, 44, 72
 García Alonso M., (Supl. 1) 6
 García Arnes J., (Supl. 1) 43
 García-Ávila M.^a A., (Supl. 1) 56
 García Burguillos M., (Supl. 1) 19
 García de Lorenzo A., 135, 152, 375, 378, 614, 629
 García-Erce A., 640

García Fuentes E., (Supl. 1) 43, 44, 86
 García Gómez C., (Supl. 1) 26, 34
 García Hernández G., (Supl. 1) 46
 García López J. M., (Supl. 1) 8
 García Luna P. P., 135, 655, (Supl. 1) 48
 García-Manzanares Vázquez de Agredos A., (Supl. 1) 32
 García Marques C., 288
 García Martínez E., (Supl. 1) 26, 34
 García-Mayor R. V., 161, 661
 García Peris P., 135, 361, 618, (Supl. 1) 24
 García Rodríguez C. E., (Supl. 1) 64, 70
 García Sánchez J. A., (Supl. 1) 24
 García-Serrano S., (Supl. 1) 44
 García-Talavera Espín N. V., (Supl. 1) 68
 García Torres F., (Supl. 1) 17
 Garde Orbaiz C., (Supl. 1) 47
 Garrido M., (Supl. 1) 11
 Garrido Sánchez L., (Supl. 1) 67, 75
 Garriga V., (Supl. 1) 2
 Garrigues Sebastia M.^a R., (Supl. 1) 34
 Garzo E., 297
 Gidlund M., 288
 Gil A., 273, 607
 Gil-Campos M., 607, (Supl. 1) 65
 Gil Hernández A., (Supl. 1) 64, 65, 70
 Gil Navarro M.^a V., (Supl. 1) 33
 Giménez J., (Supl. 1) 28
 Gimeno J. A., 176
 Gimeno M., 176
 Ginart Suárez J., 77
 Gines R., 138
 Giráldez Deiró J., (Supl. 1) 20
 Giráldez Montero J. M., (Supl. 1) 32
 Giribés Veiga M., (Supl. 1) 79
 Gluzman E., (Supl. 1) 43
 Gómez Álvarez E., 105
 Gómez Candela C., 347, 535, 558, 655, 748, (Supl. 1) 47
 Gómez Enterría P., (Supl. 1) 47
 Gómez-Martínez S., 97
 Gómez-Ramírez S., 640
 Gómez Ramos M.^a J., (Supl. 1) 68
 Gómez Sánchez M.^a B., (Supl. 1) 68
 Gómez Vázquez E., (Supl. 1) 8
 Gomis Muñoz P., 1, 152, (Supl. 1) 22, 31, 46
 Gonçalves Ribeiro B., 422
 González A., (Supl. 1) 35
 González F., (Supl. 1) 56
 González J. M., (Supl. 1) 67
 González M., (Supl. 1) 67
 González M.^a C., 676
 González P., 297
 González Barcia M., (Supl. 1) 32
 González Bermejo D., (Supl. 1) 30
 González-Gallego J., (Supl. 1) 40
 González Gómez A., (Supl. 1) 21
 González González F., (Supl. 1) 78
 González González R., (Supl. 1) 4
 González-Navarro M., 103
 González Rodríguez M.^a, (Supl. 1) 8
 González Romero S., (Supl. 1) 17, 86
 González Sagrado M., 688, (Supl. 1) 6
 González Solanellas M., (Supl. 1) 72

González-Valdivieso J., 103
 González Valverde M., (Supl. 1) 68
 Gonzalo Marín M., (Supl. 1) 17
 Goto H., 288
 Grau Carod M., (Supl. 1) 72
 Grau Cerrato S., (Supl. 1) 49, 55
 Guardiola-Wanden-Berghe R., 732,
 (Supl. 1) 21, 82, 84
 Guerra L. T., 241
 Guerrero Morilla R., 738
 Guidoni M.^a E., 340
 Guijarro de Armas M.^a G., (Supl. 1) 5
 Guisado Morán M.^a R., (Supl. 1) 11
 Gurski R. R., 241
 Gutiérrez C., (Supl. 1) 86
 Gutiérrez-García O., 333

H

Halcón Guardiola P., (Supl. 1) 88
 Hardy G., 429
 Heredero Gálvez E., 68
 Heredia Ledesma D., (Supl. 1) 20
 Hernández J., 521
 Hernández M., (Supl. 1) 27
 Hernández M. D., 504
 Hernández-Elizondo J., 193, 445
 Hernández López A., 354
 Hernández Pastor L. J., (Supl. 1) 20
 Hernández Socorro C. R., 596
 Herrero Ambrosio A., (Supl. 1) 30
 Herreros de Tejada A., 1, (Supl. 1) 31
 Herruzo Cabrera R., 68
 Hervás A., (Supl. 1) 57
 Heymsfield S. B., 676
 Higuera Domínguez F., 187
 Hurtado Torres G. F., 233

I

Ibarra Ramírez F., 751
 Iglesias C., 384
 Iglesias P., (Supl. 1) 38
 Inaraja Bobo M.^a T., (Supl. 1) 71
 Irlés Rocamora J. A., 498, 655, (Supl. 1)
 48, 88
 Iruña A., 529
 Izaola O., 87, 688, (Supl. 1) 6, 67

J

Jáuregui R., (Supl. 1) 12
 Jáuregui Lobera I., 568, 682
 Jiménez A. B., 753
 Jiménez V., (Supl. 1) 35
 Jiménez Arenas V., 260
 Jiménez-Cruz A., 187, 364, 753
 Jiménez-Pavón D., 97
 Jiménez-Torres N. V., 103, 260
 Jodar R., 574, (Supl. 1) 67, 75
 Jordá Miñana A., (Supl. 1) 54
 Jover A., (Supl. 1) 74
 Juan Díaz M., (Supl. 1) 54
 Julià A., 10
 Junca E., 618
 Jung C., 693
 Justo Villalobos I., 568

K

Kaur J., 717
 Kaur Saini M., 717
 Kolsteren P. W., 304
 Krueel C. D. P., 241

L

Laborda L., 655
 Lacasa Aguirre C., (Supl. 1) 20
 Lahuerta Palacios J. J., (Supl. 1) 31
 Laínez M.^a, (Supl. 1) 11
 Lajo T., 535
 Lamas Oliveira C., 354, (Supl. 1) 21
 Lamela Piteira C., 105
 Lameu E., 312
 Lanchos Lanchos S., (Supl. 1) 72
 Lara Ovejero S. M.^a, (Supl. 1) 4
 Larrañaga A., 161, 661
 Larrubia Marfil Y., (Supl. 1) 30
 Leal Macho A., (Supl. 1) 40
 Lecha M., 156, 655
 León Lozano P., 568
 León Sanz M., 357, 761, (Supl. 1) 22,
 31, 46
 Leyes García P., (Supl. 1) 4
 Lima E., (Supl. 1) 40
 Lima Rodrigues N., 676
 Linetzky Waitzberg D., 288
 Lizán García M., 68
 Lizarraga A., 618
 Llop J., 574, (Supl. 1) 67, 75
 Lobo G., 467
 López Gómez J. J., 744
 López Guzmán A., (Supl. 1) 38
 López Martínez J., (Supl. 1) 4
 López-Sobaler A. M., 415, 580
 Lorenzo H., 384
 Loria Kohen V., 535, 558
 Lorite Cuenca R., (Supl. 1) 9
 Lourenço Nogueira T., 558
 Luengo L. M., 347, 655, (Supl. 1) 47
 Luft V. C., 56
 Luna V., (Supl. 1) 12, 13, 58, 59, 60
 Lupiañez Y., (Supl. 1) 72
 Luque J., (Supl. 1) 28
 Luque Pardos S., (Supl. 1) 49

M

Machado M.^a J., (Supl. 1) 58
 Machado Cruz G. A., 479
 Macia Botejara E., (Supl. 1) 40
 Madero López L., (Supl. 1) 87
 Madrigal de Torres M., (Supl. 1) 68
 Magaña Ruiz P., 751
 Mânica da Cruz I. B., 297
 Manzanares W., 429
 Manzanares López Manzanares J., 761,
 (Supl. 1) 46
 Manzoni Jacintho T., 288
 Marcelino G., 758
 Marcos A., 97, 226, 701
 Marín Casino M., (Supl. 1) 49
 Marina R., 297
 Mariscal-Arcas M., 193, 445, 521

Marques C., (Supl. 1) 40
 Marques-Vidal P., 758
 Márquez S., 128
 Márquez Nieves J. J., (Supl. 1) 32
 Marroni N. P., (Supl. 1) 40
 Martí A., (Supl. 1) 27
 Martí E., 655, (Supl. 1) 66, 69
 Martín A., 97
 Martín E., (Supl. 1) 39
 Martín de Santa Olalla L., 113
 Martín J., 25, (Supl. 1) 56
 Martín J. M., (Supl. 1) 11
 Martín L., (Supl. 1) 38
 Martín L. A., 568
 Martín T., 87
 Martín Borge V., 748
 Martín Nuñez G., (Supl. 1) 69
 Martín-Renedo J., (Supl. 1) 40
 Martínez J. A., 63
 Martínez M. A., 467
 Martínez M. I., 504
 Martínez M.^a P., (Supl. 1) 34
 Martínez Calpe C., (Supl. 1) 16
 Martínez Casal X., (Supl. 1) 32
 Martínez Costa C., (Supl. 1) 87
 Martínez Faldo C., (Supl. 1) 47
 Martínez-Gómez D., 226, 701
 Martínez-González M. A., 63
 Martínez Jiménez M.^a D., (Supl. 1) 65
 Martínez Lopez De Castro N., (Supl. 1)
 71
 Martínez Maicas H., (Supl. 1) 54
 Martínez Nieto J. M., 144
 Martínez Olmos M. A., 138, 655,
 (Supl. 1) 8, 48, 73
 Martínez Para M.^a C., 200
 Martínez Sancho E., 667, 748
 Martínez Sesmero J. M., 167
 Martí Suevo A. M., (Supl. 1) 8
 Mas M. P., (Supl. 1) 27
 Mateu-de Antonio J., (Supl. 1) 55
 Mauri S., (Supl. 1) 14
 Mauriz J. L., 297, (Supl. 1) 40
 Mateos M., 87
 Mateos Vega C. J., 200
 Mateu-de Antonio J., (Supl. 1) 49
 Matía P., 655
 Mazure R.-A., 138, 282
 Medeiros F. J., 51
 Medina J. A., (Supl. 1) 72
 Medina Domínguez L., 724
 Mellado C., 138, (Supl. 1) 12, 13
 Mellado T., (Supl. 1) 12, 13, 59, 61
 Mello E. D., 56
 Mena R., 504
 Menéndez A. M.^a, 340
 Menéndez J. M.^a, 25
 Menéndez P., 25
 Menéndez García R. A., 318
 Mercadal Orfila G., (Supl. 1) 16, 28
 Mesa M.^a D., 273, (Supl. 1) 64, 70
 Mesana M., 97
 Mesejo Arizmendi A., (Supl. 1) 54
 Mika Horie L., 676
 Millán Adame E., (Supl. 1) 56
 Miranda Romero P., 105
 Miras M., 138
 Mirtes Salas M.^a, 288
 Molinero O., 128
 Molinos Gonzalo M.^a R., (Supl. 1) 3

Moncada Iribarren E., (Supl. 1) 71
 Montaña González M.^a T., 568
 Monteagudo C., 521
 Montejo González J. C., (Supl. 1) 22
 Montemero H., 340
 Montes Berriatúa C., 568
 Morales Gorriá M.^a J., (Supl. 1) 73
 Morales Millán M.^a T., 568
 Morán Fagúndez L. J., (Supl. 1) 88
 Morán Penco J. M., (Supl. 1) 40
 Morán Rodríguez M., 213
 Moratalla G., 473, (Supl. 1) 58, 59, 60, 61
 Moreno Ramos F., (Supl. 1) 30
 Moreno Ruiz M.^a A., (Supl. 1) 87
 Moreno-Torres Herrera R., (Supl. 1) 41, 60, 64, 70
 Moreno Villares J. M., 357, 761, (Supl. 1) 22, 31, 39, 46, 47
 Morente C., (Supl. 1) 12, 13, 59
 Morón Jiménez J., 473
 Morote M., (Supl. 1) 16
 Moya Chimentí E., 535
 Muñoz C., (Supl. 1) 38
 Muñoz M., 640
 Muñoz Aguilar A., (Supl. 1) 17
 Murri-Pierri M., (Supl. 1) 43, 44
 Musaiger O., 437

N

Nath Sanyal S., 717
 Navarro Sanz R., 588
 Naveiro Rilo J. C., 213
 Navia B., 452
 Nicolás Hernández M., (Supl. 1) 68
 Novalbos Ruiz J. P., 144

O

Ocaña L., (Supl. 1) 43
 Odriozola Cincunegui B., (Supl. 1) 18
 Ojeda M., 504
 Olea-Serrano F., 193, 445, 521
 Olivar Roldán J., 748
 Oliveira J. M., 758
 Oliveira Fernández R., (Supl. 1) 36
 Oliveros Leal L., (Supl. 1) 39
 Olveira G., 251, (Supl. 1) 17, 69, 86
 Olza Meneses O., (Supl. 1) 64, 65, 70
 Orcajo Arenas J. M.^a, (Supl. 1) 18
 Ordóñez J., (Supl. 1) 47
 Ortega R. M., 415, 452, 580
 Ortiz Navarro M. R., (Supl. 1) 26
 Oviedo G., 40
 Ordóñez Fernández L., 105
 Ortiz Segura M.^a D., (Supl. 1) 3

P

Pacheco D., (Supl. 1) 67
 Padilla D., 25
 Padullas A., 574, (Supl. 1) 67, 75
 Paez N., 138
 Pagán Núñez F. T., (Supl. 1) 26, 34
 Palacios A., 10
 Palma Caselles R., (Supl. 1) 5

Paniagua A., 756
 Parejo J., (Supl. 1) 11
 Parés R. M., 655
 Parón L., 361
 Pascual Martínez M., (Supl. 1) 26
 Pavón L., 138
 Pedrón Giner C., (Supl. 1) 78, 87
 Peinó García R., (Supl. 1) 8
 Peiró Martínez I., (Supl. 1) 22
 Pena González E., (Supl. 1) 73
 Penacho A., (Supl. 1) 38
 Penacho M. A., 655
 Peñalva A., 10
 Peñalava Arigita A., (Supl. 1) 9
 Peral Casado A., 213
 Perdiguero Gil E., (Supl. 1) 83
 Perea J. M., 415, 452
 Pereira Borges N., 51
 Pérez C., (Supl. 1) 13
 Pérez D., (Supl. 1) 14
 Pérez J. C., (Supl. 1) 28
 Pérez S., 485
 Pérez-Abud R., 473
 Pérez Castrillón J. L., 688
 Pérez-Cueto F. J. A., 46, 304, 366, 511
 Pérez-Cueto J. D., 46
 Pérez de la Cruz A., 467, 655, (Supl. 1) 12, 41, 47, 56, 60, 64, 70
 Pérez de Heredia F., 629
 Pérez Franco C., 614
 Pérez Gabarda M.^a E., 218
 Pérez Méndez L. F., 161
 Pérez Moreno B. A., 738
 Pérez Moreno M., (Supl. 1) 27
 Pérez Plasencia A., (Supl. 1) 46
 Pérez Pons J. C., 512
 Pérez-Portabella C., 10, 73, 93, 156, 543, (Supl. 1) 9, 10, 72, 79
 Pérez Roca C., (Supl. 1) 41
 Pérez Sancho E., (Supl. 1) 54
 Pérez Torres A., 558
 Pibernat A., (Supl. 1) 14
 Pichardo-Osuna A., 753
 Pietrobelli A., 485
 Pineda Mariño J. R., (Supl. 1) 73
 Pinzón J. L., (Supl. 1) 72
 Piñero G., 135, 152, (Supl. 1) 36, 42
 Planas M., 10, 73, 93, 135, 156, 347, 467, 543, 622, (Supl. 1) 9, 10, 16, 79
 Planella C., (Supl. 1) 14
 Planells E., (Supl. 1) 56
 Pola N., (Supl. 1) 27
 Polanco I., 384
 Polanczyk C. A., 56
 Polo Padillo J., (Supl. 1) 19
 Pompetti D., 40
 Pons N., (Supl. 1) 14
 Porrás Pérez N., (Supl. 1) 69
 Porta J., 529
 Portari Filho P. E., 51
 Portela E., 207
 Prado Mel E., (Supl. 1) 33
 Prieto R., 87
 Prieto Tenreiro A., (Supl. 1) 50
 Puente Torres L., 233
 Puertollano M.^a A., 701
 Puigdevall V., (Supl. 1) 38
 Puiggrós C., 73, 156, 543, (Supl. 1) 16, 47, 79

Q

Quijada Fraile P., (Supl. 1) 78
 Quiles J., 384
 Quines M.^a, 40

R

Rabassa Soler A., 655, (Supl. 1) 48
 Rabat Restrepo J. M.^a, (Supl. 1) 19, 88
 Ramalho A., 312
 Ramírez-Ley K., 364
 Ramírez Rodrigo J., 738
 Ramón A. N., 473
 Ramos S., (Supl. 1) 58, 59, 61
 Ramos de Andrade E., 297
 Ramos Molina M.^a L., (Supl. 1) 7
 Raslan M., 676
 Ravasco P., 758
 Rebollo I., (Supl. 1) 11
 Redecillas Ferreira S., (Supl. 1) 9
 Redondo C., 97
 Ribas Salas M., (Supl. 1) 3
 Ribeiro A. G., 32
 Ribeiro Nogueira C., 312
 Ricart V., (Supl. 1) 14
 Rico J., (Supl. 1) 72
 Rico Hernández M.^a A., 667
 Ríos Barreiro V., (Supl. 1) 50
 Ripa Ciauriz C., (Supl. 1) 18
 Rivas A., 193, 445, 521
 Rivas Marín J., (Supl. 1) 43, 44
 Rivera Torres A., (Supl. 1) 19, 88
 Roa C., 40
 Roca M., (Supl. 1) 27
 Rodríguez A., (Supl. 1) 12, 60
 Rodríguez M., (Supl. 1) 58
 Rodríguez T., 156
 Rodríguez V., (Supl. 1) 2
 Rodríguez Colomo O., (Supl. 1) 54
 Rodríguez Elvira M., (Supl. 1) 56
 Rodríguez Fernández M., 213
 Rodríguez-Martín A., 144
 Rodríguez Murillo J. A., (Supl. 1) 49, 55
 Rodríguez Murphy E., (Supl. 1) 66
 Rodríguez Orozco A. R., 751
 Rodríguez-Rodríguez E., 415, 452, 580
 Rojo S., 87, (Supl. 1) 6
 Rojo Martínez G., (Supl. 1) 69
 Rojo Valdés J., (Supl. 1) 32
 Romani R. F., 241
 Romeo J., 97
 Romera C., (Supl. 1) 61
 Romero A., 40, 521, 655, (Supl. 1) 48
 Romero E., 688
 Romero Bayle C., (Supl. 1) 3
 Romero Candau J., 568
 Romero Crespo I., 260
 Romero de Ávila M. D., 384
 Rosa A. R., 241
 Rosselló J., 10
 Ruano Encinar M., (Supl. 1) 30
 Ruiz E., (Supl. 1) 38
 Ruiz García J., 751
 Ruiz Hernández F., 596
 Ruiz Martín de la Torre R., (Supl. 1) 32

Ruiz Ruiz J., (Supl. 1) 57
 Ruiz Santana S., 596
 Ruiz Villaverde G., 738
 Rusi F., 340
 Russolillo G., 384

S

Saavedra Santana P., 596
 Sabin P., (Supl. 1) 16
 Sáez Pérez L., (Supl. 1) 56
 Sagalés Torra M., (Supl. 1) 27
 Salas Martínez J., (Supl. 1) 40
 Salas Saiz M.^a A., (Supl. 1) 21
 Salas-Salvadó J., 492
 Salgado G., 282
 Salleras N., (Supl. 1) 14
 Salsamendi Pérez J. L., (Supl. 1) 18
 Salvador Pérez M.^a L., 724
 Sánchez Álvarez C., (Supl. 1) 68
 Sánchez-Benito J. L., 77
 Sánchez Caravaca A., 738
 Sánchez-Duque M. J., 498
 Sánchez Gil C., 1
 Sánchez Muniz F. J., 113, 167, 333
 Sánchez Quiles I., (Supl. 1) 68
 Sánchez-Soriano E., 77
 Sancho Gómez A., (Supl. 1) 10
 San José A., 93
 San Martín A., 10
 Santana Porbén S., 548
 Sanyal S. N., 326
 Sanz Arrufat A., (Supl. 1) 34
 Sanz Herrero B., (Supl. 1) 78
 Sanz-Valero J., 239, 375, 711, 732,
 (Supl. 1) 21, 82, 83, 84, 85
 Saracho H., (Supl. 1) 72
 Sarto Guerri B., (Supl. 1) 9, 10
 Saucedo J. L., (Supl. 1) 16
 Saunders C., 207
 Schirmer C. C., 241
 Seguí P., 161
 Seguro Gurrutxaga H., (Supl. 1) 72,
 79
 Sendón Pérez A., (Supl. 1) 19
 Serrano Aguayo P., (Supl. 1) 88
 Serrano Lázaro A., (Supl. 1) 54
 Sharma P., 326, 717
 Sierra Vaquero J. M., (Supl. 1) 73
 Singh Kanwar., 326
 Siquier P., (Supl. 1) 28
 Sjöström M., 701
 Sola Morena M.^a D., (Supl. 1) 21, 26,
 34
 Solano P., (Supl. 1) 43, 44, 72

Soriano Fernández J. A., (Supl. 1) 4
 Soriguer Escofet F., (Supl. 1) 17, 69,
 86
 Such Díaz A., 1

T

Tapia M.^a J., 251, (Supl. 1) 17, 69
 Tarazona Santabalbina F. J., 724
 Teixeira Rocha J. B., 297
 Tejada-López M. F., 364
 Terroba C., 87
 Thude H., 693
 Tinahones Madueño F., (Supl. 1) 43,
 44, 72
 Tomás-Castera V., 239
 Torres Enamorado D., 498
 Torrinas R., 288, 676
 Torroella M. I., (Supl. 1) 14
 Toulson Davison Correia M. I., 479
 Trabal Vilchez J., (Supl. 1) 4
 Triviño Pozo M., (Supl. 1) 19
 Troncoso Mariño A., (Supl. 1) 71
 Turón J. M., 176

U

Ucha Samartin M., (Supl. 1) 71
 Ulíbarri J. I., 467

V

Valdés Hernández S., (Supl. 1) 17
 Valencia A., 282
 Valero Zanuy M.^a A., 761, (Supl. 1)
 22, 31, 46
 Vallejo L., 529
 Vallejo Llamas V., (Supl. 1) 5
 Vallejo Mora R., (Supl. 1) 17
 Vaquero M. P., 113
 Varela-Moreiras G., 459
 Vargas Sánchez N., 568
 Vasquez Monllor P. A., 304
 Vázquez C., 756
 Vázquez González M.^a C., (Supl. 1) 3
 Vázquez López C., (Supl. 1) 71
 Vega Piñeiro B., (Supl. 1) 5
 Veiga O. L., 226, 701
 Vela Vela A., (Supl. 1) 7
 Velasco C., 138, 361, 618
 Velasco J., 193, 445
 Velasco M.^a C., (Supl. 1) 67
 Velasco Gimeno C., (Supl. 1) 24

Velasco-Martínez R. M., 187
 Vélez C., 93
 Verbeke W., 366
 Vidal Casariego A., 744, (Supl. 1) 23,
 25, 51
 Vila L., (Supl. 1) 86
 Vilanova Boltó M., 512
 Vilarasau C., (Supl. 1) 74
 Vilarino Marin M., 558
 Vilarino Besteiro M.^a P., 614
 Vilas E., (Supl. 1) 3
 Villa M. C., (Supl. 1) 27
 Villacorta Linaza P., (Supl. 1) 33
 Villalobos J. L., 467
 Villamañán Bueno E., (Supl. 1) 30
 Villanueva Herraiz S., (Supl. 1) 69
 Villarejo P., 25
 Villarino A., 384
 Villarreal P., 282
 Villaverde Gutiérrez C., 738
 Viñas Pérez A., (Supl. 1) 4
 Virgili Casas N., (Supl. 1) 47, 67, 74, 75

W

Waitzberg D. L., 676
 Wanden-Berghe C., 239, 655, 711,
 732, (Supl. 1) 21, 82, 83, 84, 85
 Wörnberg J., 701
 Weisstaub A., 340
 Welk G. J., 226, 701

X

Abajo del Álamo C., 100

Y

Abajo del Álamo C., 100

Z

Zamarron I., 756
 Zamora S., 97
 Zamora Suero E., (Supl. 1) 7
 Zapata A., 655
 Zapater García A., (Supl. 1) 69
 Zarzuelo Zurita A., (Supl. 1) 41
 Zeni S., 340
 Zomeño Ros A., (Supl. 1) 68
 Zurita L., 558

ÍNDICE DE PALABRAS CLAVE**Aceite de girasol**

Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333

Aceite de oliva

Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333

Aceite de pescado

Ácidos grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a al insulina, 113
Efecto antiinflamatorio de la emulsión parenteral de lípidos con aceite de pescado en leucocitos mononucleares humanos activados, 288

Aceite de soja

Efecto antiinflamatorio de la emulsión parenteral de lípidos con aceite de pescado en leucocitos mononucleares humanos activados, 288

Aceites

Efectos del consumo de aceites termo-oxidados sobre la peroxidación lipídica en animales de laboratorio, 473

Acelerómetro

Evidencia preliminar de los niveles de actividad física medidos mediante un acelerómetro en adolescentes españoles. Estudio AFINOS, 226

Ácido fólico

Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos, 459

Ácido linoleico conjugado

El ácido linoleico conjugado (CLA): los efectos en la modulación de la composición corporal y en el perfil lipídico, 422

Ácido úrico

El ácido úrico se asocia con características de un síndrome de resistencia insulínica en los niños obesos en etapas prepuberales, 607

Ácidos grasos n-3

Ácidos grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a al insulina, 113

Ácidos grasos trans

Ácidos grasos trans (AGt): fuentes y niveles de ingesta, efectos biológicos y contenido en los alimentos comerciales españoles, 515

Acompañamiento familiar

Impacto del acompañamiento familiar sobre la ingestión de alimentos y el estado depresivo en pacientes con cáncer cervicouterino hospitalizadas, 182

Actividad física

Evidencia preliminar de los niveles de actividad física medidos mediante un acelerómetro en adolescentes españoles. Estudio AFINOS, 226
Evaluación de dos intervenciones nutricionales y de hábitos de higiene y salud en una cohorte de alumnos de enseñanza primaria, 596
Comparación del acelerómetro actigráfico y el diario de Bouchard para estimar el gasto energético en adolescentes españoles, 701
Modificaciones dietéticas, en jóvenes musulmanes que practican el ayuno del Ramadán, 738

Adipocitoquinas

G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida, 688

Adiponectina

Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693

Adipoquinas

El ácido úrico se asocia con características de un síndrome de resistencia insulínica en los niños obesos en etapas prepuberales, 607

Adolescentes

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una Universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17
Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia, 46

- ¿Se asocia el consumo de refrescos azucarados con la composición corporal? Estudio transversal en adolescentes españoles, 97
- Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas, 187
- Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara, 200
- Evidencia preliminar de los niveles de actividad física medidos mediante un acelerómetro en adolescentes españoles. Estudio AFINOS, 226
- Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304
- Hábitos dietéticos asociados con la obesidad en los adolescentes de Dubai, Emiratos Árabes Unidos, 437
- Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria, 504
- Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla, 568
- Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693
- Adulto**
- Estilos de vida asociados con sobrepeso y obesidad en adultos españoles, 144
- Agentes antineoplásicos**
- Interacción de los antineoplásicos orales con los alimentos: revisión sistemática, 260
- Albumina sérica**
- Fiabilidad de los instrumentos de valoración nutritiva para predecir una mala evolución clínica en hospitalizados, 56
- Alimentación**
- Sistema de Educación Continuada en Nutrición Clínica, Nutrición Artificial y Apoyo Nutricional; su lugar dentro de un Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica, 548
- Alimentación precoz**
- Cuidados nutricionales perioperatorios en pacientes sometidos a laparotomía, 479
- Alimentos comerciales españoles**
- Ácidos grasos trans (AGT): fuentes y niveles de ingesta, efectos biológicos y contenido en los alimentos comerciales españoles, 515
- Alimentos fortificados**
- Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos, 459
- Alzheimer**
- Efectos saludables de la cúrcuma y de los curcuminoides, 273
- Amiloidosis**
- Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico, 744
- Anciano**
- ¿Es la edad un factor limitante en la distribución de recursos? Nutrición parenteral domiciliaria en el paciente anciano, 357
- Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla, 498
- Anemia**
- Deficiencia de hierro y anemia en pacientes de cirugía bariátrica: causas, diagnóstico y tratamiento adecuado, 640
- Anorexia nerviosa**
- Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla, 568
- Elección de la dieta en pacientes con anorexia nerviosa, 682
- Antioxidantes**
- Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual, 429
- Antropometría**
- Variación del peso corporal en función de las características maternas y la ganancia de peso gestacional en mujeres brasileñas, 207
- Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304
- Estudio a doble fase: relación entre el sobrepeso, la composición corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, 485
- Apoptosis**
- Respuesta quimiopreventiva del diclofenaco, un fármaco antiinflamatorio no esteroideo en la carcinogénesis de colon experimental, 717
- Aporte calórico**
- Preparados estándar de nutrición parenteral y ajuste calórico, 574

Apoyo Nutricional Artificial

Los registros de soporte nutricional artificial: revisión sistemática, 711

Aprendizaje

Sistema de Educación Continuada en Nutrición Clínica, Nutrición Artificial y Apoyo Nutricional; su lugar dentro de un Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica, 548

Artritis reumatoide

Evaluación del estado nutricional en una población mexicana de pacientes adultos con artritis reumatoide, 233

Ascitis quilosa

Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura, 748

Atención crítica

Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis, 312

Atrofia intestinal

Atrofia de las vellosidades intestinales en un paciente postgastrectomizado con anemia ferropénica grave, 618

Autoadministración

Hipocalcemia severa, secundaria a hipomagnesemia, tratada con éxito mediante auto-administración subcutánea de magnesio, 354

Ayuno

Modificaciones dietéticas, en jóvenes musulmanes que practican el ayuno del Ramadán, 738

 β -caroteno

Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis, 312

Balón intragástrico

Efecto del balón intragástrico como método alternativo en la pérdida de peso en pacientes obesos, 40

Balón intragástrico en el tratamiento de la obesidad, 138

Balón intragástrico y equipo multidisciplinar, 282

Base de datos

Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos, 459

Bioimpedancia eléctrica

Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn, 161

Bolivia

Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia, 46

Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304

Bolsas multicapa

Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, 1

Buenas prácticas

Sistema de Educación Continuada en Nutrición Clínica, Nutrición Artificial y Apoyo Nutricional; su lugar dentro de un Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica, 548

Calidad

Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara, 200

Calidad de vida

Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla, 498

Cambio de peso

Impacto del acompañamiento familiar sobre la ingestión de alimentos y el estado depresivo en pacientes con cáncer cervicouterino hospitalizadas, 182

Cáncer

Suplementación oral nutricional en pacientes hematólogos, 10

Comparación del diagnóstico nutritivo, obtenido por diferentes métodos e indicadores, en pacientes con cáncer, 51

Costes frente a beneficios de los suplementos nutricionales orales, 251

Cáncer cervicouterino

Impacto del acompañamiento familiar sobre la ingestión de alimentos y el estado depresivo en pacientes con cáncer cervicouterino hospitalizadas, 182

Cáncer de cabeza-cuello

Pacientes afectos de neoplasia de cabeza-cuello con nutrición enteral domiciliar por sonda, 543

Cáncer de colon

Respuesta quimiopreventiva del diclofenaco, un fármaco antiinflamatorio no esteroideo en la carcinogénesis de colon experimental, 717

Capacitación

Sistema de Educación Continuada en Nutrición Clínica, Nutrición Artificial y Apoyo Nutricional; su lugar dentro de un Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica, 548

Ciencias de la Nutrición

Los registros de soporte nutricional artificial: revisión sistemática, 711

Circunferencia abdominal

Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304

Circunferencia de la cintura

Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304

Circunferencia de la pantorrilla

Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores, 63

Cirugía

Cuidados nutricionales perioperatorios en pacientes sometidos a laparotomía, 479

Cirugía bariátrica

Indicadores de calidad en cirugía bariátrica. Valoración de la pérdida de peso, 25

Euglicemia y normolipidemia después de derivación gástrica anti-obesidad, 32

Comparación a 5 años de dos técnicas de cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida seguidos en consulta enfermera, 667

Deficiencia de hierro y anemia en pacientes de cirugía bariátrica: causas, diagnóstico y tratamiento adecuado, 640

Colesterol

Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333

Complicaciones

Tendencias en nutrición enteral domiciliaria en España; análisis del registro NADYA 1992-2007, 347

¿Es la edad un factor limitante en la distribución de recursos? Nutrición parenteral domiciliaria en el paciente anciano, 357

Cuidados nutricionales perioperatorios en pacientes sometidos a laparotomía, 479

Complicaciones inmediatas

Complicaciones inmediatas de la gastrostomía percutánea de alimentación: 10 años de experiencia, 73

Comportamientos

Percepción del peso corporal y medidas adoptadas para su control en población española, 580

Composición corporal

El ácido linoleico conjugado (CLA): los efectos en la modulación de la composición corporal y en el perfil lipídico, 422

Estudio a doble fase: relación entre el sobrepeso, la composición corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, 485

Valoración de la grasa corporal en jóvenes físicamente activos: antropometría vs bioimpedancia, 529

Gasto energético en reposo de mujeres obesas severas blancas y no blancas, 676

Composición de alimentos

Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos, 459

Concordancia

Comparación del acelerómetro actigráfico y el diario de Bouchard para estimar el gasto energético en adolescentes españoles, 701

Conducta

Utilización de suplementos nutricionales en el deporte: riesgos, información y factores conductuales, 128

Conducta alimentaria

Publicidad y alimentación: influencia de los anuncios gráficos en las pautas alimentarias de infancia y adolescencia, 318

Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla, 568

Conocimiento

Sistema de Educación Continuada en Nutrición Clínica, Nutrición Artificial y Apoyo Nutricional; su lugar dentro de un Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica, 548

Consultas pediátricas

Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad, 213

Consumo de alimentos

Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia, 46

- La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar, 452
- Consumo de refrescos azucarados**
¿Se asocia el consumo de refrescos azucarados con la composición corporal? Estudio transversal en adolescentes españoles, 97
- Costes**
Costes frente a beneficios de los suplementos nutricionales orales, 251
- Cuadro de mandos integral**
Modelos de gestión en nutrición clínica. Puntos débiles y puntos fuertes, 135
- Cuestionario**
Validación de cuestionarios para el estudio de hábitos alimentarios y masa ósea, 521
- Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (FFQ)**
Estimación de la ingesta de fitoestrógenos en población femenina, 445
- Cuidados para prolongar la vida**
Voluntades de la población sobre los cuidados y decisiones al final de la vida, 732
- Cumplimiento de la suplementación**
Suplementación oral nutricional en pacientes hematólogicos, 10
- Cumplimiento de los requerimientos energéticos**
Suplementación oral nutricional en pacientes hematólogicos, 10
- Cúrcuma**
Efectos saludables de la cúrcuma y de los curcuminoides, 273
- Curcuminoides**
Efectos saludables de la cúrcuma y de los curcuminoides, 273
- Deficiencia de hierro**
Atrofia de las vellosidades intestinales en un paciente postgastrectomizado con anemia ferropénica grave, 618
Deficiencia de hierro y anemia en pacientes de cirugía bariátrica: causas, diagnóstico y tratamiento adecuado, 640
- Degradación**
Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, 1
- Densidad mineral ósea**
Validación de cuestionarios para el estudio de hábitos alimentarios y masa ósea, 521
- Deporte**
Utilización de suplementos nutricionales en el deporte: riesgos, información y factores conductuales, 128
- Depresión**
Impacto del acompañamiento familiar sobre la ingestión de alimentos y el estado depresivo en pacientes con cáncer cervicouterino hospitalizadas, 182
- Desnutrición**
Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn, 161
- Desnutrición hospitalaria**
Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados, 467
- Diabetes**
Costes frente a beneficios de los suplementos nutricionales orales, 251
Efectos saludables de la cúrcuma y de los curcuminoides, 273
- Diabetes mellitus**
Euglicemia y normolipidemia después de derivación gástrica anti-obesidad, 32
- Diabetes mellitus tipo 2**
Ácidos grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina, 113
- Diclofenaco**
Respuesta quimiopreventiva del diclofenaco, un fármaco antiinflamatorio no esteroideo en la carcinogénesis de colon experimental, 717
- Dieta**
Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales, 193
Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara, 200
Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico, 415
Hábitos dietéticos asociados con la obesidad en los adolescentes de Dubai, Emiratos Árabes Unidos, 437
Características y utilidad de los sustitutos de la comida: análisis de los productos comercializados de uso habitual en nuestro entorno, 535
Percepción del peso corporal y medidas adoptadas para su control en población española, 580

Elección de la dieta en pacientes con anorexia nerviosa, 682

Modificaciones dietéticas, en jóvenes musulmanes que practican el ayuno del Ramadán, 738

Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico, 744

Dieta mediterránea

Evaluación del índice de adecuación a la dieta mediterránea de un colectivo de ciclistas jóvenes, 77

Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria, 504

Dieta tradicional

Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia, 46

Diferencias étnicas

Gasto energético en reposo de mujeres obesas severas blancas y no blancas, 676

Disfagia

Efecto de una dieta con productos modificados de textura en pacientes ancianos ambulatorios, 87

Utilidad de implantar un programa de atención a la disfagia en un hospital de media y larga distancia, 588

Dubai

Hábitos dietéticos asociados con la obesidad en los adolescentes de Dubai, Emiratos Árabes Unidos, 437

Duración

Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad, 213

Edad de la madre

La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar, 452

Educación

Evaluación de la utilidad de un Programa de Educación Nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria, 558

Modificaciones dietéticas, en jóvenes musulmanes que practican el ayuno del Ramadán, 738

Educación nutricional

Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria, 504

Efecto de los alimentos

Interacción de los antineoplásicos orales con los alimentos: revisión sistemática, 260

Ejercicio

Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693

Ejercicio físico

Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipoquinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico, 415

Elementos traza

Micronutrientes en nutrición parenteral, 152

Emulsión lipídica

Efecto antiinflamatorio de la emulsión parenteral de lípidos con aceite de pescado en leucocitos mononucleares humanos activados, 288

Enfermedad crítica

Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual, 429

Enfermedad crónica

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una Universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17

Enfermedad de Alzheimer

Validez de la escala MNA como factor de riesgo nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo, 724

Enfermedad de Crohn

Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn, 161

Enfermo geriátrico

Utilidad de implantar un programa de atención a la disfagia en un hospital de media y larga distancia, 588

Enzimas del colon y riñón de rata

Efecto del fármaco antiinflamatorio no esteroideo etoricoxib sobre los parámetros hematológicos y las enzimas del colon y el riñón, 326

EPC

Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693

Epidemiología

Estilos de vida asociados con sobrepeso y obesidad en adultos españoles, 144

Equipo multidisciplinar

Balón intragástrico en el tratamiento de la obesidad, 138

Ergogenia

Utilización de suplementos nutricionales en el deporte: riesgos, información y factores conductuales, 128

España

Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores, 63

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), 384

Percepción del peso corporal y medidas adoptadas para su control en población española, 580

Estabilidad

Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, 1

Estado de nutrición

Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados, 467

Estado nutricia

Evaluación del estado nutricional en una población mexicana de pacientes adultos con artritis reumatoide, 233

Estado nutricional

Suplementación oral nutricional en pacientes hematólogicos, 10

Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia, 46

Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla, 498

Evaluación de la utilidad de un Programa de Educación Nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria, 558

Estado nutritivo

Fiabilidad de los instrumentos de valoración nutritiva para predecir una mala evolución clínica en hospitalizados, 56

Estilo de vida

Estilos de vida asociados con sobrepeso y obesidad en adultos españoles, 144

Hábitos dietéticos asociados con la obesidad en los adolescentes de Dubai, Emiratos Árabes Unidos, 437

Estrategias terapéuticas

La razón y la emoción: integración de las intervenciones cognitivo-conductuales y experienciales en el tratamiento de los trastornos de alimentación de larga evolución, 614

Estrés oxidativo

Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis, 312

Estudio casos-control

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una Universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17

Ética

¿Es la edad un factor limitante en la distribución de recursos? Nutrición parenteral domiciliaria en el paciente anciano, 357

Voluntades de la población sobre los cuidados y decisiones al final de la vida, 732

Evaluación

Evidencia preliminar de los niveles de actividad física medidos mediante un acelerómetro en adolescentes españoles. Estudio AFINOS, 226

Evaluación nutricia

Evaluación del estado nutricional en una población mexicana de pacientes adultos con artritis reumatoide, 233

Evaluación nutricional

Evaluación del índice de adecuación a la dieta mediterránea de un colectivo de ciclistas jóvenes, 77

Estilos de vida asociados con sobrepeso y obesidad en adultos españoles, 144

Cuidados nutricionales perioperatorios en pacientes sometidos a laparotomía, 479

Evolución nutrición enteral domiciliaria

Evolución de la nutrición enteral domiciliaria en Madrid 2002-2007, 218

Factor de impacto

El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria es 1,096, 378

Factores de riesgo

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una Universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17

Factores de riesgo cardiovascular

G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida, 688

Fármaco antiinflamatorio no esteroideo etoricoxib

Efecto del fármaco antiinflamatorio no esteroideo etoricoxib sobre los parámetros hematológicos y las enzimas del colon y el riñón, 326

Farmacocinética

Interacción de los antineoplásicos orales con los alimentos: revisión sistemática, 260

Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual, 429

Ferropenia

Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn, 161

Fitoestrógenos

Estimación de la ingesta de fitoestrógenos en población femenina, 445

Folatos

Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos, 459

Fortificación

Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos, 459

Fotoprotección

Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, 1

Ganancia de peso

Variación del peso corporal en función de las características maternas y la ganancia de peso gestacional en mujeres brasileñas, 207

Gasto energético

Gasto energético en reposo de mujeres obesas severas blancas y no blancas, 676

Gastrectomía

Atrofia de las vellosidades intestinales en un paciente postgastrectomizado con anemia ferropénica grave, 618

Gastrostomía percutánea de alimentación

Complicaciones inmediatas de la gastrostomía percutánea de alimentación: 10 años de experiencia, 73

Género

Percepción del peso corporal y medidas adoptadas para su control en población española, 580

Gestión

Modelos de gestión en nutrición clínica. Puntos débiles y puntos fuertes, 135

Gestión del cambio

Modelos de gestión en nutrición clínica. Puntos débiles y puntos fuertes, 135

Grasas

Efectos del consumo de aceites termo-oxidados sobre la peroxidación lipídica en animales de laboratorio, 473

Ácidos grasos trans (AGt): fuentes y niveles de ingesta, efectos biológicos y contenido en los alimentos comerciales españoles, 515

Elección de la dieta en pacientes con anorexia nerviosa, 682

Hábitos alimentarios

Validación de cuestionarios para el estudio de hábitos alimentarios y masa ósea, 521

Evaluación de dos intervenciones nutricionales y de hábitos de higiene y salud en una cohorte de alumnos de enseñanza primaria, 596

Comparación a 5 años de dos técnicas de cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida seguidos en consulta enfermera, 667

Hábitos de vida

Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales, 193

Harris Benedict/Mifflin

Preparados estándar de nutrición parenteral y ajuste calórico, 574

Hepatopatía

Síndrome del histiocito azul marino en relación a nutrición parenteral domiciliaria, 361

Higiene

Evaluación de dos intervenciones nutricionales y de hábitos de higiene y salud en una cohorte de alumnos de enseñanza primaria, 596

Hiperlipidemia

Euglicemia y normolipidemia después de derivación gástrica anti-obesidad, 32

Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas, 187

Hipertrigliceridemia

Preparados estándar de nutrición parenteral y ajuste calórico, 574

Hipocalcemia

Hipocalcemia severa, secundaria a hipomagnesemia, tratada con éxito mediante auto-administración subcutánea de magnesio, 354

Hipomagnesemia

Hipocalcemia severa, secundaria a hipomagnesemia, tratada con éxito mediante auto-administración subcutánea de magnesio, 354

Histiocito azul marino

Síndrome del histiocito azul marino en relación a nutrición parenteral domiciliaria, 361

Hospital de Media y Larga Estancia

Utilidad de implantar un programa de atención a la disfagia en un hospital de media y larga estancia, 588

Hospitalización a domicilio

El soporte nutricional en el ámbito de la hospitalización a domicilio, 93

IMC

Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693

Indicadores de calidad

Indicadores de calidad en cirugía bariátrica. Valoración de la pérdida de peso, 25

Indicadores nutricionales

Comparación del diagnóstico nutritivo, obtenido por diferentes métodos e indicadores, en pacientes con cáncer, 51

Índice de adecuación a la DM

Evaluación del índice de adecuación a la dieta mediterránea de un colectivo de ciclistas jóvenes, 77

Índice de alimentación saludable

Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara, 200

Índice de Calidad de la Dieta

Evaluación del índice de adecuación a la dieta mediterránea de un colectivo de ciclistas jóvenes, 77

Índice de Karnofsky

El índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria, 156

Índice de masa corporal

Efecto del balón intragástrico como método alternativo en la pérdida de peso en pacientes obesos, 40

Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304

Estudio a doble fase: relación entre el sobrepeso, la composición corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, 485

Infancia

Publicidad y alimentación: influencia de los anuncios gráficos en las pautas alimentarias de infancia y adolescencia, 318

Inflamación

Deficiencia de hierro y anemia en pacientes de cirugía bariátrica: causas, diagnóstico y tratamiento adecuado, 640

Ingesta de energía

La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar, 452

Ingesta de nutrientes

La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar, 452

Ingesta nutricional

Cuidados nutricionales perioperatorios en pacientes sometidos a laparotomía, 479

Ingestas dietéticas

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), 384

Ingestión dietética

Euglicemia y normolipidemia después de derivación gástrica anti-obesidad, 32

Insatisfacción corporal

Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla, 568

Institucionalización

Validez de la escala MNA como factor de riesgo nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo, 724

Insulina

Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipoquinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico, 415

Interacción fármaco-nutriente

Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333

Interleuquina-6

Influencia del zinc administrado a pacientes críticos con nutrición parenteral sobre los niveles de zinc plasmático, proteína C reactiva, interleuquina-6 y receptor soluble de interleuquina-6, 340

Intervención nutricional y formativa

Utilidad de implantar un programa de atención a la disfagia en un hospital de media y larga distancia, 588

Isoflavonas

Estimación de la ingesta de fitoestrógenos en población femenina, 445

Juventud

Comparación del acelerómetro actigráfico y el diario de Bouchard para estimar el gasto energético en adolescentes españoles, 701

Lactancia

Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad, 213

Lactancia materna

Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad, 213

Lignanós

Estimación de la ingesta de fitoestrógenos en población femenina, 445

Lípidos

Síndrome del histiocito azul marino en relación a nutrición parenteral domiciliaria, 361

Lipoprotein-colesterol

Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333

Macronutrientes

Euglicemia y normolipidemia después de derivación gástrica anti-obesidad, 32

Madrid 2002-2007

Evolución de la nutrición enteral domiciliaria en Madrid 2002-2007, 218

Magnesio

Hipocalcemia severa, secundaria a hipomagnesemia, tratada con éxito mediante auto-administración subcutánea de magnesio, 354

Malnutrición

Comparación del diagnóstico nutritivo, obtenido por diferentes métodos e indicadores, en pacientes con cáncer, 51

Fiabilidad de los instrumentos de valoración nutritiva para predecir una mala evolución clínica en hospitalizados, 56

Estudio piloto de un plan de mejora de la calidad con cribaje nutricional sistemático de pacientes ingresados en un hospital comarcal, 176

Validez de la escala MNA como factor de riesgo nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo, 724

Masa grasa

Valoración de la grasa corporal en jóvenes físicamente activos: antropometría vs bioimpedancia, 529

Metabolismo lipídico

El ácido linoleico conjugado (CLA): los efectos en la modulación de la composición corporal y en el perfil lipídico, 422

Micronutrientes

Elección de la dieta en pacientes con anorexia nerviosa, 682

MNA

Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores, 63

Modelo Santa Cristina

La razón y la emoción: integración de las intervenciones cognitivo-conductuales y experienciales en el tratamiento de los trastornos de alimentación de larga evolución, 614

Modelos

Modelos de gestión en nutrición clínica. Puntos débiles y puntos fuertes, 135

Modificación de la textura

Efecto de una dieta con productos modificados de textura en pacientes ancianos ambulatorios, 87

Moléculas co-estimuladoras y presentación antigénica

Efecto antiinflamatorio de la emulsión parenteral de lípidos con aceite de pescado en leucocitos mononucleares humanos activados, 288

Mortalidad

El índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria, 156

Mosto tinto de uva

Efecto radiomodificador de la suplementación con mosto de uva de cultivo ecológico sobre parámetros hematológicos y peso de órganos en ratas sometidas a irradiación de cuerpo entero con rayos X, 297

Mujeres gestantes

Variación del peso corporal en función de las características maternas y la ganancia de peso gestacional en mujeres brasileñas, 207

Multidisciplinar

Balón intragástrico y equipo multidisciplinar, 282

MUST

Comparación del diagnóstico nutritivo, obtenido por diferentes métodos e indicadores, en pacientes con cáncer, 51

Necesidades nutricionales

Preparados estándar de nutrición parenteral y ajuste calórico, 574

Niños

Evaluación de dos intervenciones nutricionales y de hábitos de higiene y salud en una cohorte de alumnos de enseñanza primaria, 596

Niños y adolescentes

Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales, 193

Nutrición

Sistema de Educación Continuada en Nutrición Clínica, Nutrición Artificial y Apoyo Nutricional; su lugar dentro de un Programa de Intervención Alimentaria, Nutricional y Metabólica, 548

Nutrición artificial

Modelos de gestión en nutrición clínica. Puntos débiles y puntos fuertes, 135

Nutrición enteral

Complicaciones inmediatas de la gastrostomía percutánea de alimentación: 10 años de experiencia, 73

El soporte nutricional en el ámbito de la hospitalización a domicilio, 93

Viscosidad y flujo de caída libre de tres fórmulas de nutrición enteral ricas en energía y fibra, 492

Costes frente a beneficios de los suplementos nutricionales orales, 251

Registro de Nutrición Enteral Domiciliaria en España en el año 2007, 655

Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura, 748

Nutrición enteral domiciliaria

El índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria, 156

Tendencias en nutrición enteral domiciliaria en España; análisis del registro NADYA 1992-2007, 347

Pacientes afectos de neoplasia de cabeza-cuello con nutrición enteral domiciliaria por sonda, 543

Registro de Nutrición Enteral Domiciliaria en España en el año 2007, 655

Nutrición parenteral

Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, 1

Impacto de introducción de un programa de nutrición parenteral por la unidad de nutrición clínica en pacientes quirúrgicos, 68

Micronutrientes en nutrición parenteral, 152

¿Es la edad un factor limitante en la distribución de recursos? Nutrición parenteral domiciliaria en el paciente anciano, 357

Síndrome del histiocito azul marino en relación a nutrición parenteral domiciliaria, 361

Nutrición parenteral total

Preparados estándar de nutrición parenteral y ajuste calórico, 574

Nutrición parenteral domiciliaria

El soporte nutricional en el ámbito de la hospitalización a domicilio, 93

Nutrientes

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), 384

Elección de la dieta en pacientes con anorexia nerviosa, 682

Nutrigenómica

Ácidos grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina, 113

Obesidad

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17

Indicadores de calidad en cirugía bariátrica. Valoración de la pérdida de peso, 25

Efecto del balón intragástrico como método alternativo en la pérdida de peso en pacientes obesos, 40

¿Se asocia el consumo de refrescos azucarados con la composición corporal? Estudio transversal en adolescentes españoles, 97

Balón intragástrico en el tratamiento de la obesidad, 138

Estilos de vida asociados con sobrepeso y obesidad en adultos españoles, 144

Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas, 187

Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico, 415

Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria, 504

Características y utilidad de los sustitutos de la comida: análisis de los productos comercializados de uso habitual en nuestro entorno, 535

Alta frecuencia de trastornos de la conducta alimentaria inespecíficos en personas obesas, 661

Gasto energético en reposo de mujeres obesas severas blancas y no blancas, 676

G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida, 688

Terapia de comportamiento en el tratamiento de la obesidad (I): nuevas direcciones en la práctica clínica, 627

Obesidad infantil

Publicidad y alimentación: influencia de los anuncios gráficos en las pautas alimentarias de infancia y adolescencia, 318

El ácido úrico se asocia con características de un síndrome de resistencia insulínica en los niños obesos en etapas prepuberales, 607

Obesidad mórbida

Euglicemia y normolipidemia después de derivación gástrica anti-obesidad, 32

Comparación a 5 años de dos técnicas de cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida seguidos en consulta enfermera, 667

Deficiencia de hierro y anemia en pacientes de cirugía bariátrica: causas, diagnóstico y tratamiento adecuado, 640

Octeotride

Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura, 748

Oligoelementos

Micronutrientes en nutrición parenteral, 152

Pacientes críticos con nutrición parenteral

Influencia del zinc administrado a pacientes críticos con nutrición parenteral sobre los niveles de zinc plasmático, proteína C reactiva, interleuquina-6 y receptor soluble de interleuquina-6, 340

Pacientes hospitalizados

Fiabilidad de los instrumentos de valoración nutritiva para predecir una mala evolución clínica en hospitalizados, 56

Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados, 467

Pacientes obesos

Balón intragástrico y equipo multidisciplinar, 282

Países desarrollados

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17

Pancitopenia

Síndrome del histiocito azul marino en relación a nutrición parenteral domiciliaria, 361

Patrón alimentario

Evaluación de la utilidad de un Programa de Educación Nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria, 558

Percentiles de crecimiento

Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304

Percepción del peso

Percepción del peso corporal y medidas adoptadas para su control en población española, 580

Pérdida de peso

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17

Indicadores de calidad en cirugía bariátrica. Valoración de la pérdida de peso, 25

Características y utilidad de los sustitutos de la comida: análisis de los productos comercializados de uso habitual en nuestro entorno, 535

Pacientes afectos de neoplasia de cabeza-cuello con nutrición enteral domiciliaria por sonda, 543

Comparación a 5 años de dos técnicas de cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida seguidos en consulta enfermera, 667

Perfil lipídico

Evaluación del índice de adecuación a la dieta mediterránea de un colectivo de ciclistas jóvenes, 77

Peróxidos lipídicos

Efectos del consumo de aceites termo-oxidados sobre la peroxidación lipídica en animales de laboratorio, 473

Personas mayores

Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores, 63

Peso

Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad, 213

Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304

Peso al nacimiento

Variación del peso corporal en función de las características maternas y la ganancia de peso gestacional en mujeres brasileñas, 207

Pletismografía por desplazamiento de aire

Gasto energético en reposo de mujeres obesas severas blancas y no blancas, 676

Pliegues cutáneos

Valoración de la grasa corporal en jóvenes físicamente activos: antropometría vs bioimpedancia, 529

Población pediátrica

Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en el Estudio Área de Toledo, 167

Polimorfismo

G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida, 688

Porcentaje de grasa

El ácido linoleico conjugado (CLA): los efectos en la modulación de la composición corporal y en el perfil lipídico, 422

Práctica clínica

Terapia de comportamiento en el tratamiento de la obesidad (I): nuevas direcciones en la práctica clínica, 629

Preescolares

La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar, 452

Preparación

Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, 1

Prevalencia

Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad, 213

Prevención primaria

Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla, 568

Proteína

Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico, 744

Proteína C reactiva

Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis, 312

Proteinuria

Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico, 744

Publicidad

Publicidad y alimentación: influencia de los anuncios gráficos en las pautas alimentarias de infancia y adolescencia, 318

Quimioprevención

Respuesta quimiopreventiva del diclofenaco, un fármaco antiinflamatorio no esteroideo en la carcinogénesis de colon experimental, 717

Quimioterapia oral

Interacción de los antineoplásicos orales con los alimentos: revisión sistemática, 260

Radiomodificador

Efecto radiomodificador de la suplementación con mosto de uva de cultivo ecológico sobre parámetros hematológicos y peso de órganos en ratas sometidas a irradiación de cuerpo entero con rayos X, 297

Ramadán

Modificaciones dietéticas, en jóvenes musulmanes que practican el ayuno del Ramadán, 738

Ratas

Efecto radiomodificador de la suplementación con mosto de uva de cultivo ecológico sobre parámetros hematológicos y peso de órganos en ratas sometidas a irradiación de cuerpo entero con rayos X, 297

Rayos X

Efecto radiomodificador de la suplementación con mosto de uva de cultivo ecológico sobre parámetros hematológicos y peso de órganos en ratas sometidas a irradiación de cuerpo entero con rayos X, 297

Receptor canabinoide

G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida, 688

Receptor soluble de interleuquina-6 y proteína C reactiva

Influencia del zinc administrado a pacientes críticos con nutrición parenteral sobre los niveles de zinc plasmático, proteína C reactiva, interleuquina-6 y receptor soluble de interleuquina-6, 340

Recién nacidos

Variación del peso corporal en función de las características maternas y la ganancia de peso gestacional en mujeres brasileñas, 207

Recuentos leucocitarios

Efecto del fármaco antiinflamatorio no esteroideo etoricoxib sobre los parámetros hematológicos y las enzimas del colon y el riñón, 326

Registro

Tendencias en nutrición enteral domiciliaria en España; análisis del registro NADYA 1992-2007, 347
 Los registros de soporte nutricional artificial: revisión sistemática, 711

Registro de actividad

Comparación del acelerómetro actigráfico y el diario de Bouchard para estimar el gasto energético en adolescentes españoles, 701

Relación

Comparación del acelerómetro actigráfico y el diario de Bouchard para estimar el gasto energético en adolescentes españoles, 701

Residencias para la tercera edad

Estudio de prevalencia de disfgaia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla, 498

Resistencia a la insulina

Ácidos grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a al insulina, 113
 Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas, 187

Retinol

Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis, 312

Revisión sistemática

Interacción de los antineoplásicos orales con los alimentos: revsiión sistemática, 260

Revistas científicas

El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria es 1,096, 378

Riesgo cardiovascular

Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en el Estudio Área de Toledo, 167
 Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333

Salud

Evaluación de dos intervenciones nutricionales y de hábitos de higiene y salud en una cohorte de alumnos de enseñanza primaria, 596

Selectina-e soluble

Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693

Selenio

Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual, 429

Sepsis

Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis, 312

SGA

Comparación del diagnóstico nutritivo, obtenido por diferentes métodos e indicadores, en pacientes con cáncer, 51

Simvastatina

Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333

Síndrome de resistencia insulínica

El ácido úrico se asocia con características de un síndrome de resistencia insulínica en los niños obesos en etapas prepuberales, 607

Síndrome del comedor nocturno

Alta frecuencia de trastornos de la conducta alimentaria inespecíficos en personas obesas, 661

Síndrome metabólico

Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en el Estudio Área de Toledo, 167
 Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas, 187

Síndrome nefrótico

Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico, 744

Sobrepeso

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17
 Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia, 46
 Estudio a doble fase: relación entre el sobrepeso, la composición corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, 485

- Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria, 504
- Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693
- Sonda nasogástrica**
Viscosidad y flujo de caída libre de tres fórmulas de nutrición enteral ricas en energía y fibra, 492
- Soporte nutricional**
El soporte nutricional en el ámbito de la hospitalización a domicilio, 93
Registro de Nutrición Enteral Domiciliaria en España en el año 2007, 655
- Supervivencia**
El índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria, 156
- Suplementos nutricionales**
Utilización de suplementos nutricionales en el deporte: riesgos, información y factores conductuales, 128
- Suplementos orales**
Costes frente a beneficios de los suplementos nutricionales orales, 251
- Sustitutos de comida**
Características y utilidad de los sustitutos de la comida: análisis de los productos comercializados de uso habitual en nuestro entorno, 535
- Talla**
Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, índice de masa corporal. Percentiles de adolescentes bolivianos (PAB) del estudio MESA, 304
- Terapia cognitiva**
Terapia de comportamiento en el tratamiento de la obesidad (I): nuevas direcciones en la práctica clínica, 629
- Terapia conductual**
Terapia de comportamiento en el tratamiento de la obesidad (I): nuevas direcciones en la práctica clínica, 629
- Terapia inmunomoduladora**
Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn, 161
- Tiempo de administración**
Viscosidad y flujo de caída libre de tres fórmulas de nutrición enteral ricas en energía y fibra, 492
- Toma de decisiones**
Voluntades de la población sobre los cuidados y decisiones al final de la vida, 732
- Trastorno por atracón**
Alta frecuencia de trastornos de la conducta alimentaria inespecíficos en personas obesas, 661
- Trastornos alimentarios**
Estudio a doble fase: relación entre el sobrepeso, la composición corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, 485
- Trastornos de la alimentación**
La razón y la emoción: integración de las intervenciones cognitivo-conductuales y experienciales en el tratamiento de los trastornos de alimentación de larga evolución, 614
- Trastornos de la conducta alimentaria**
Evaluación de la utilidad de un Programa de Educación Nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria, 558
- Trastornos de la deglución**
Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla, 498
- Trastornos nutricionales**
Estilos de vida asociados con sobrepeso y obesidad en adultos españoles, 144
- Tratamiento térmico**
Efectos del consumo de aceites termo-oxidados sobre la peroxidación lipídica en animales de laboratorio, 473
- Triglicéridos de cadena media**
Tratamiento dietético de la ascitis quillosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura, 748
- Unidad de Nutrición**
Impacto de introducción de un programa de nutrición parenteral por la unidad de nutrición clínica en pacientes quirúrgicos, 68
- Unión Europea**
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), 384

Universidades

Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una universidad de Brasil: un estudio de casos-control, *17*

Valoración clínica

Utilidad de implantar un programa de atención a la disfagia en un hospital de media y larga distancia, *588*

Valoración de riesgo

Fiabilidad de los instrumentos de valoración nutritiva para predecir una mala evolución clínica en hospitalizados, *56*

Valoración geriátrica integral

Validez de la escala MNA como factor de riesgo nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo, *724*

Valoración global subjetiva

Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn, *161*

Valoración nutricional

Estudio piloto de un plan de mejora de la calidad con cribaje nutricional sistemático de pacientes ingresados en un hospital comarcal, *176*

Validez de la escala MNA como factor de riesgo nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo, *724*

Valoración nutritiva

Comparación del diagnóstico nutritivo, obtenido por diferentes métodos e indicadores, en pacientes con cáncer, *51*

Valores de referencia

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), *384*

Viscosidad

Viscosidad y flujo de caída libre de tres fórmulas de nutrición enteral ricas en energía y fibra, *492*

Vitamina A

Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis, *312*

Vitaminas

Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, *1*

Vitaminas hidrosolubles

Micronutrientes en nutrición parenteral, *152*

Vitaminas liposolubles

Micronutrientes en nutrición parenteral, *152*

Voluntad en vida

Voluntades de la población sobre los cuidados y decisiones al final de la vida, *732*

Zinc

Influencia del zinc administrado a pacientes críticos con nutrición parenteral sobre los niveles de zinc plasmático, proteína C reactiva, interleuquina-6 y receptor soluble de interleuquina-6, *340*

ÍNDICE GENERAL

VOL. 24. ENERO-FEBRERO 2009. N.º 1

REVISIÓN

- **Estabilidad de vitaminas en nutrición parenteral, 1**
A. Such Díaz, C. Sánchez Gil, P. Gomis Muñoz y A. Herreros de Tejada

ORIGINALES

- **Suplementación oral nutricional en pacientes hematológicos, 10**
A. Peñalva, A. San Martín, J. Rosselló, C. Pérez-Portabella, A. Palacios, A. Julià y M. Planas
- **Factores de riesgo para el sobrepeso y la obesidad en adolescentes de una universidad de Brasil: un estudio de casos-control, 17**
I. H. Carvalho Franciscantonio Menezes, M. Borges Neutzling y J. A. de Aguiar Carrazedo Taddei
- **Indicadores de calidad en cirugía bariátrica. Valoración de la pérdida de peso, 25**
P. Menéndez, D. Gambí, P. Villarejo, T. Cubo, D. Padilla, J. M.ª Menéndez y J. Martín
- **Euglicemia y normolipidemia después de derivación gástrica anti-obesidad, 32**
A. G. Ribeiro, J. Faintuch, M.ª C. G. Dias, M.ª José de C. Costa y I. Ceconello
- **Efecto del balón intragástrico como método alternativo en la pérdida de peso en pacientes obesos, 40**
G. Oviedo, D. Pompatti, M.ª Quines, C. Roa y A. Romero
- **Estado nutricional y características de la dieta de un grupo de adolescentes de la localidad rural de Calama, Bolivia, 46**
F. J. A. Pérez-Cueto, M. J. Almanza-López, J. D. Pérez-Cueto y M. E. Eulert
- **Comparación del diagnóstico nutritivo, obtenido por diferentes métodos e indicadores, en pacientes con cáncer, 51**
N. Pereira Borges, B. D' Alegria Silva, C. Cohen, P. E. Portari Filho y F. J. Medeiros
- **Fiabilidad de los instrumentos de valoración nutritiva para predecir una mala evolución clínica en hospitalizados, 56**
M. G. Beghetto, V. C. Luft, E. D. Mello y C. A. Polanczyk
- **Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores, 63**
M. Cuervo, D. Ansorena, A. García, M. A. Martínez-González, I. Astiasarán y J. A. Martínez
- **Impacto de la introducción de un programa de nutrición parenteral por la unidad de nutrición clínica en pacientes quirúrgicos, 68**
E. Heredero Gálvez, F. Botella Romero, M. Lizán García y R. Herruzo Cabrera
- **Complicaciones inmediatas de la gastrostomía percutánea de alimentación: 10 años de experiencia, 73**
L. Chicharro, C. Puiggrós, I. Cots, C. Pérez-Portabella y M. Planas
- **Evaluación del índice de adecuación de la dieta mediterránea de un colectivo de ciclistas jóvenes, 77**
J. L. Sánchez-Benito, E. Sánchez-Soriano y J. Ginart Suárez
- **Efecto de una dieta con productos modificados de textura en pacientes ancianos ambulatorios, 87**
D. A. de Luis, O. Izaola, R. Prieto, M. Mateos, R. Aller, G. Cabezas, S. Rojo, C. Terroba, T. Martín y L. Cuellar
- **El soporte nutricional en el ámbito de la hospitalización a domicilio, 93**
L. Chicharro, M. Planas, C. Pérez-Portabella, C. Vélez y A. San José
- **¿Está relacionado el consumo de refrescos con la composición corporal? Un estudio transversal en adolescentes españoles, 97**
S. Gómez-Martínez, A. Martín, J. Romeo, M. Castillo, M. Mesana, J. C. Baraza, D. Jiménez-Pavón, C. Redondo, S. Zamora y A. Marcos

CARTAS CIENTÍFICAS

- **Gestión de la calidad en nutrición parenteral. Prevalencia de hiperglucemia en pacientes con nutrición parenteral total, 103**
M. González-Navarro, J. González-Valdivieso, C. Borrás-Almenar y N. V. Jiménez-Torres
- **Información y comunicación para pacientes externos, con nutrición artificial, 105**
L. Ordóñez Fernández, M. Al Kassam Martínez, C. Lamela Piteira, P. Miranda Romero, M. Camacho González de Aguilar y E. Gómez Álvarez

CRÍTICA DE LIBROS, 106**NECROLÓGICA (Dr. Mataix), 109****VOL. 24. MARZO-ABRIL 2009. N.º 2****EDITORIAL**

- **Nutrición enteral domiciliaria, 111**
M.ª C. Cuerda Compés

REVISIONES

- **Ácidos grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina, 113**
L. Martín de Santa Olalla, F. J. Sánchez Muniz y M. P. Vaquero
- **Utilización de suplementos nutricionales en el deporte: información y factores conductuales, 128**
O. Molinero y S. Márquez

ORIGINALES

- **Modelos de gestión en nutrición clínica. Puntos débiles y puntos fuertes, 135**
A. García de Lorenzo, J. Álvarez, R. Burgos, L. Cabrerizo, K. Farrer, J. M. García Almeida, P. P. García Luna, P. García Peris, J. del Llano, M. Planas y G. Piñeiro
- **Balón intragástrico en el tratamiento de la obesidad, 138**
R.-A. Mazure, I. Breton, E. Cancer, C. Mellado, V. Abilés, J. Avilés, M. A. Escarti, R. Gines, V. Álvarez, N. Paez, C. Velasco, L. Pavon, M. Miras, M. Martínez Olmo, J. M. Culebras; Grupo de trabajo Obesminva de la SENPE

- **Estilos de vida asociados con sobrepeso y obesidad en adultos españoles, 144**
A. Rodríguez-Martín, J. P. Novalbos Ruiz, J. M. Martínez Nieto y L. Escobar Jiménez
- **Micronutrientes en nutrición parenteral, 152**
A. García de Lorenzo, J. Álvarez, T. Bermejo, P. Gomis y G. Piñeiro
- **El índice de Karnofsky como predictor de mortalidad en pacientes con nutrición enteral domiciliaria, 156**
C. Puiggròs, M. Lecha, T. Rodríguez, C. Pérez-Portabella y M. Planas
- **Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn, 161**
P. Costas Armada, R. V. García-Mayor, A. Larrañaga, P. Segúin y L. F. Pérez Méndez
- **Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en el estudio área de Toledo, 167**
J. M. Martínez Sesmero, S. Bastida y F. J. Sánchez-Muniz
- **Estudio piloto de un plan de mejora de la calidad con cribaje nutricional sistemático de pacientes ingresados en un hospital comarcal, 176**
M. Gimeno, J. A. Gimeno, J. M. Turón y R. Campos
- **Impacto del acompañamiento familiar sobre la ingestión de alimentos y el estado depresivo en pacientes con cáncer cervicouterino hospitalizadas, 182**
M. Bejarano, V. Fuchs, N. Fernández y O. Amancio
- **Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas, 187**
R. M. Velasco-Martínez, A. Jiménez-Cruz, F. Higuera Domínguez, E. Domínguez de la Piedra y M. Bacardí-Gascón
- **Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales, 193**
J. Velasco, M. Mariscal-Arcas, A. Rivas, M.ª L. Caballero, J. Hernández-Elizondo y F. Olea-Serrano
- **Calidad de la dieta de una población de jóvenes de Guadalajara, 200**
I. Fernández Morales, M.ª V. Aguilar Vilas, C. J. Mateos Vega y M.ª C. Martínez Para

- **Variación del peso corporal en función de las características maternas y la ganancia de peso gestacional en mujeres brasileñas**, 207
P. De Carvalho Padilla, E. Accioly, C. Chagas, E. Portela, C. L. Da Silva y C. Saunders
- **Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad**, 213
M. Morán Rodríguez, J. C. Naveiro Rilo, E. Blanco Fernández, I. Cabañeros Arias, M. Rodríguez Fernández y A. Peral Casado
- **Evolución de la nutrición enteral domiciliaria en Madrid 2002-2007**, 218
A. Castaño Escudero y M.^a E. Pérez Gabarda
- **Evidencia preliminar de los niveles de actividad física medidos mediante un acelerómetro en adolescentes españoles; estudio AFINOS**, 226
D. Martínez-Gómez, G. J. Welk, M. E. Calle, A. Marcos, O. L. Veiga; the AFINOS Study Group
- **Evaluación del estado nutricional en una población mexicana de pacientes adultos con artritis reumatoide**, 233
L. Puente Torres, G. F. Hurtado Torres, C. Abud Mendoza y A. Bravo Ramírez

CARTAS AL DIRECTOR

- **Visibilidad de la producción científica iberoamericana en nutrición: la importancia de las palabras clave**, 239
V. Tomás-Castera, J. Sanz-Valero, C. Wanden-Berghe y J. M. Culebras
- **Transferrina sérica y prealbúmina sérica como marcadoras de respuesta al soporte nutricional en pacientes con cáncer esofágico**, 241
L. T. Guerra, A. R. Rosa, R. F. Romani, R. R. Gurski, C. C. Schirmer y C. D. P. Kruehl

CRÍTICA DE LIBROS, 243

RESÚMENES DE COMUNICACIONES, 245

VOL. 24. MAYO-JUNIO 2009. N.º 3

ARTÍCULO ESPECIAL

- **Costes frente a beneficios de los suplementos nutricionales orales**, 251
G. Oliveira, M.^a J. Tapia y N. Colomo

REVISIONES

- **Interacción de los antineoplásicos orales con los alimentos: revisión sistemática**, 260
N. V. Jiménez Torres, I. Romero Crespo, M. Ballester Solaz, A. Albert Marí y V. Jiménez Arenas
- **Efectos saludables de la cúrcuma y de los curcuminoides**, 273
S. Bengtmark, M.^a D. Mesa y A. Gil

ORIGINALES

- **Balón intragástrico y equipo multidisciplinar**, 282
R. A. Mazure, G. Salgado, P. Villarreal, B. Cobo, A. Valencia y J. M. Culebras
- **Efecto antiinflamatorio de la emulsión parenteral de lípidos con aceite de pescado en leucocitos mononucleares humanos activados**, 288
T. Manzoni Jacintho, H. Goto, M. Gidlund, C. García Marques, R. Torrinhas, M.^a Mirtes Sales y D. Linetzky Waitzberg
- **Efecto radiomodificador de la suplementación con mosto de uva de cultivo ecológico sobre parámetros hematológicos y peso de órganos en ratas sometidas a irradiación de cuerpo entero con rayos X**, 297
E. Ramos de Andrade, J. Da Costa Escobar Piccoli, I. B. Mânica da Cruz, J. B. Teixeira Rocha, E. Garzo, R. Marina, J. L. Mauriz, P. González y J. P. Barrio
- **Referencias antropométricas de los adolescentes bolivianos de 12 a 18 años: estatura, peso, circunferencia del brazo, muñeca, y abdominal, Índice de Masa Corporal. Percentiles de Adolescentes Bolivianos (PAB) del estudio MESA**, 304
A. Baya Botti, F. J. A. Pérez Cueto, P. A. Vasquez Monllor y P. W. Kolsteren
- **Concentraciones séricas de vitamina A y estrés oxidativo en pacientes críticos con sepsis**, 312
C. Ribeiro Nogueira, A. Ramalho, E. Lameu, C. A. Da Silva Franca, C. David y E. Accioly
- **Publicidad y alimentación: influencia de los anuncios gráficos en las pautas alimentarias de infancia y adolescencia**, 318
R. A. Menéndez García y F. J. Franco Díez

- **Efecto del fármaco antiinflamatorio no esteroideo etoricoxib sobre los parámetros hematológicos y las enzimas del colon y el riñón, 326**
N. Behal, S. Singh Kanwar, P. Sharma y S. N. Sanyal
- **Las dietas conteniendo aceite de oliva mejoran los efectos de simvastatina respecto a dietas con aceite de girasol en hombres con riesgo cardiovascular elevado. Estudio preliminar, 333**
F. J. Sánchez-Muniz, S. Bastida, O. Gutiérrez-García y A. Carbajal
- **Influencia del zinc administrado a pacientes críticos con nutrición parenteral sobre los niveles de zinc plasmático, proteína C reactiva, interleuquina-6 y receptor soluble de interleuquina-6, 340**
A. M.ª Menéndez, M.ª L. De Portela, A. Weisstaub, H. Montemerlo, M.ª E. Guidoni, F. Rusi y S. Zeni
- **Tendencias en nutrición enteral domiciliaria en España; análisis del registro NADYA 1992-2007, 347**
C. Cuerda, M. Planas, C. Gómez Candela, L. M. Luengo; Grupo NADYA-SENPE

CASOS CLÍNICOS

- **Hipocalcemia severa, secundaria a hipomagnesemia, tratada con éxito mediante autoadministración subcutánea de magnesio, 354**
J. J. Alfaro Martínez, F. Botella Romero, C. Lamas Oliveira y A. Hernández López
- **¿Es la edad un factor limitante en la distribución de recursos? Nutrición parenteral domiciliaria en el paciente anciano, 357**
J. M. Moreno Villares, J. Álvarez Hernández, M. León Sanz; Grupo de Trabajo en Ética de SENPE
- **Síndrome del histiocito azul marino en relación a nutrición parenteral domiciliaria, 361**
N. Egaña, L. Parón, C. Cuerda, I. Bretón, M. Cambor, C. Velasco y P. García-Peris

CARTAS CIENTÍFICAS

- **Efecto del calcio sobre la pérdida de peso, 364**
M. F. Tejada-López, K. Ramírez-Ley, M. Bacardí-Gascón y A. Jiménez-Cruz
- **Confiabilidad y validez de pesos y tallas autovalorados en Bélgica, 366**
F. J. A. Pérez-Cueto y W. Verbeke

CARTA AL DIRECTOR

- **Valoración de la circunferencia de la pantorrilla como indicador de riesgo de desnutrición en personas mayores, 368**
E. B. Arribalzaga
- **Desnutrición, un problema sanitario de gran magnitud en Europa, 369**
O. Ljungqvist and F. de Man

CRÍTICA DE LIBROS, 371

VOL. 24. JULIO-AGOSTO 2009. N.º 4

EDITORIAL

- **Reflexiones en torno a los conflictos éticos de la literatura científica: la publicación repetitiva, duplicada o redundante, 375**
J. M. Culebras, A. García de Lorenzo, J. Sanz-Valero; Grupo CDC-Nut SENPE

DOCUMENTOS ESPECIALES

- **El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria es 1,096, 378**
J. M. Culebras y A. García de Lorenzo
- **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), 384**
M. Cuervo, M. Corbalán, E. Baladía, L. Cabrerizo, X. Formiguera, C. Iglesias, H. Lorenzo, I. Polanco, J. Quiles, M. D. Romero de Ávila, G. Russolillo, A. Villarino y J. Alfredo Martínez

REVISIONES

- **Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico, 415**
E. Rodríguez-Rodríguez, J. M. Perea, A. M. López-Sobaler y R. M. Ortega
- **El ácido linoleico conjugado (CLA): los efectos en la modulación de la composición corporal y en el perfil lipídico, 422**
A. Baddini Feitoza, A. Fernandes Pereira, N. Ferreira da Costa y B. Gonçalves Ribeiro

- **Suplementación con selenio en el paciente crítico: aspectos farmacológicos y evidencia actual, 429**

W. Manzanares y G. Hardy

ORIGINALES

- **Hábitos dietéticos asociados con la obesidad en los adolescentes de Dubai, Emiratos Árabes Unidos, 437**

A. A. bin Zaal, A. O. Musaiger y R. D'Souza

- **Estimación de la ingesta de fitoestrógenos en población femenina, 445**

J. Hernández-Elizondo, M. Mariscal-Arcas, A. Rivas, B. Feriche, J. Velasco y F. Olea-Serrano

- **La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar, 452**

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

- **Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos, 459**

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

- **Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados, 467**

J. I. Ulíbarri, R. Burgos, G. Lobo, M. A. Martínez, M. Planas, A. Pérez de la Cruz, J. L. Villalobos; grupo de trabajo de desnutrición de SENPE

- **Efectos del consumo de aceites termo-oxidados sobre la peroxidación lipídica en animales de laboratorio, 473**

J. Abilés, A. N. Ramón, G. Moratalla, R. Pérez-Abud, J. Morón Jiménez y A. Ayala

- **Cuidados nutricionales perioperatorios en pacientes sometidos a laparotomía, 479**

M. I. Toulson Davisson Correia, P. Costa Fonseca y G. A. Machado Cruz

- **Estudio a doble fase: relación entre el sobrepeso, la composición corporal y el riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, 485**

N. Babio, J. Canals, A. Pietrobelli, S. Pérez y V. Arijá

- **Viscosidad y flujo de caída libre de tres fórmulas de nutrición enteral ricas en energía y fibra, 492**

P. Casas-Agustench y J. Salas-Salvadó

- **Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla, 498**

J. A. Irlles Rocamora, M. J. Sánchez-Duque, P. B. de Valle Galindo, E. Bernal López, A. Fernández Palacín, C. Almeida González y D. Torres Enamorado

- **Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de enseñanza secundaria obligatoria, 504**

M. I. Martínez, M. D. Hernández, M. Ojeda, R. Mena, A. Alegre y J. L. Alfonso

CARTAS CIENTÍFICAS

- **Estado nutricional de un grupo de estudiantes universitarios de La Paz, Bolivia, 511**

F. J. A. Pérez-Cueto y M. E. Eulert

CARTAS AL DIRECTOR

- **Publicaciones científicas: ¿aspectos éticos o fraude?, 512**

J. C. Pérez Pons, M. Cholvi Llovell y M. Vilanova Boltó

CRÍTICA DE LIBROS, 514

VOL. 24. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2009. N.º 5

REVISIÓN

- **Ácidos grasos trans (AGt): fuentes y niveles de ingesta, efectos biológicos y contenido en los alimentos comerciales españoles, 515**

P.-M. Fernández San Juan

ORIGINALES

- **Validación de cuestionarios para el estudio de hábitos alimentarios y masa ósea, 521**

A. Rivas, A. Romero, M. Mariscal, C. Monteagudo, J. Hernández y F. Olea-Serrano

- **Valoración de la grasa corporal en jóvenes físicamente activos: antropometría vs bioimpedancia, 529**
J. Porta, R. Bescós, A. Irurtia, E. Cacciatori y L. Vallejo
- **Características y utilidad de los sustitutos de la comida: análisis de los productos comercializados de uso habitual en nuestro entorno, 535**
M. Cabanillas, E. Moya Chimenti, C. Gómez Candela, V. Loria Kohen, C. Dassen y T. Lajo
- **Pacientes afectos de neoplasia de cabeza-cuello con nutrición enteral domiciliar por sonda, 543**
I. Cots Seignot, G. Cárdenas Lagranja, C. Puiggròs Llop, L. Chicharro Serrano, C. Pérez-Portabella Maristany y M. Planas Vilà
- **Sistema de educación continuada en nutrición clínica, nutrición artificial y apoyo nutricional; su lugar dentro de un programa de intervención alimentaria, nutricional y metabólica, 548**
S. Santana Porbén y J. Barreto Penié
- **Evaluación de la utilidad de un programa de educación nutricional en trastornos de la conducta alimentaria, 558**
V. Loria Kohen, C. Gómez Candela, T. Lourenço Nogueira, A. Pérez Torres, R. Castillo Rabaneda, M. Vilarino Marin, L. Bermejo López y L. Zurita
- **Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla, 568**
I. Jáuregui Lobera, J. Romero Candau, P. Bolaños Ríos, C. Montes Berriatúa, R. Díaz Jaramillo, M.^a T. Montaña González, M.^a T. Morales Millán, P. León Lozano, L. A. Martín, I. Justo Villalobos y N. Vargas Sánchez
- **Preparados estándar de nutrición parenteral y ajuste calórico, 574**
J. Llop, A. Padulles, A. Figueras, S. Cobo, M. B. Badiá y R. Jodar
- **Percepción del peso corporal y medidas adoptadas para su control en población española, 580**
E. Rodríguez-Rodríguez, A. Aparicio, A. M. López-Sobaler y R. M. Ortega
- **Utilidad de implantar un programa de atención a la disfagia en un hospital de media y larga estancia, 588**
M. I. Ferrero López, E. Castellano Vela y R. Navarro Sanz

- **Evaluación de dos intervenciones nutricionales y de hábitos de higiene y salud en una cohorte de alumnos de enseñanza primaria, 596**
S. Ruiz Santana, F. Ruiz Hernández, C. R. Hernández Socorro, A. Álvarez Falcón y P. Saavedra Santana
- **El ácido úrico se asocia con características de un síndrome de resistencia insulínica en los niños obesos en etapas prepuberales, 607**
M. Gil-Campos, C. M.^a Aguilera, R. Cañete y A. Gil
- **La razón y la emoción: integración de las intervenciones cognitivo-conductuales y experienciales en el tratamiento de los trastornos de alimentación de larga evolución, 614**
M.^a P. Vilariño Besteiro, C. Pérez Franco, L. Gallego Morales, R. Calvo Sagardoy y A. García de Lorenzo y Mateos

CASO CLÍNICO

- **Atrofia de las vellosidades intestinales en un paciente postgastrectomizado con anemia ferropénica grave, 618**
A. Lizarraga, C. Cuerda, E. Junca, I. Bretón, M. Cambor, C. Velasco y P. García-Peris

CARTA AL DIRECTOR

- **Declaración de Praga, 622**
M. Planas Vilà

CRÍTICA DE LIBROS, 624

NECROLÓGICA (Dr. Enrique Rojas Hidalgo), 626

VOL. 24. NOV.-DICIEMBRE 2009. N.º 6.

EDITORIAL

- **Formato Uniforme para declaración de conflicto de intereses en manuscritos remitidos a revistas científicas, 627**
J. M. Culebras y A. García de Lorenzo

REVISIONES

- **Terapia de comportamiento en el tratamiento de la obesidad (I): nuevas direcciones en la práctica clínica, 629**
M. Garaulet y F. Pérez de Heredia
- **Deficiencia de hierro y anemia en pacientes de cirugía bariátrica: causas, diagnóstico y tratamiento adecuado, 640**
M. Muñoz, F. Botella-Romero, S. Gómez-Ramírez, A. Campos y J. A. García-Erce

ORIGINALES

- **Registro de nutrición enteral domiciliaria en España en el año 2007, 655**

L. M. Luengo Pérez, M. L. Chicharro, C. Cuerda, P. P. García Luna, A. Rabassa Soler, A. Romero, J. A. Irlés, M. A. Penacho, E. Camarero, M. A. Martínez Olmos, A. Calañas, R. M. Parés, M. Lecha, C. Gómez Candela, A. Zapata, A. Pérez de la Cruz, D. de Luis, C. Wanden-Berghe, A. Cantón, L. Laborada, P. Matía, E. Martí; Grupo NADYA-SENPE

- **Alta frecuencia de trastornos de la conducta alimentaria inespecíficos en personas obesas, 661**

A. Larrañaga Vidal y R. V. García-Mayor

- **Comparación a 5 años de dos técnicas de cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida seguidos en consulta enfermera, 667**

M.^a A. Rico Hernández, E. Martínez Sancho, M. Armero Fuster, J. Díaz Gómez y I. Calvo Viñuela

- **Gasto energético en reposo de mujeres obesas severas blancas y no blancas, 676**

L. Mika Horie, M. C. González, M. Raslan, R. Torrinas, N. Lima Rodrigues, C. Comerón Giménez Verotti, I. Ceconello, S. B. Heymsfield y D. L. Waitzberg

- **Elección de la dieta en pacientes con anorexia nerviosa, 682**

I. Jáuregui Lobera y P. Bolaño Ríos

- **G1359A polimorfismo del receptor CB1 endocanabinoide (CNR1) en parámetros antropométricos y riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida, 688**

D. A. de Luis, M. González Sagrado, R. Aller, O. Izaola y R. Conde

- **Aspectos sociales y conductuales y sus consecuencias en adolescentes obesos - importancia de los antecedentes familiares, 693**

C. Jung, N. Fischer, M. Fritzenwanger, H. Thude, D. Barz y Hans-Reiner Figulla

- **Comparación del acelerómetro ActiGraph y el diario de Bouchard para estimar el gasto energético en adolescentes españoles, 701**

D. Martínez-Gómez, M.^a A. Puertollano, J. Wärnberg, M. A. Calabro, G. J. Welk, M. Sjöström, O. Veiga y A. Marcos

- **Los registros de soporte nutricional artificial: revisión sistemática, 711**

I. Castello-Botía, C. Wanden-Berghe y J. Sanz-Valero

- **Respuesta quimiopreventiva del diclofenaco, un fármaco antiinflamatorio no esteroideo en la carcinogénesis de colon experimental, 717**

M. Kaur Saini, J. Kaur, P. Sharma y S. Nath Sanyal

- **Validez de la escala MNA como factor de riesgo nutricional en pacientes geriátricos institucionalizados con deterioro cognitivo moderado y severo, 724**

F. J. Tarazona Santabalbina, A. Belenguer Varea, J. R. Doménech Pascual, H. Gac Espínola, D. Cuesta Peredo, L. Medina Domínguez, M.^a I. Salvador Pérez y J. A. Avellana Zaragoza

- **Voluntades de la población sobre los cuidados y decisiones al final de la vida, 732**

C. Wanden-Berghe, R. Guardiola-Wanden-Berghe y J. Sanz-Valero; Red de Malnutrición en Iberoamérica

- **Modificaciones dietéticas en jóvenes musulmanes que practican el ayuno del Ramadán, 738**

R. Guerrero Morilla, J. Ramírez Rodrigo, A. Sánchez Caravaca, C. Villaverde Gutiérrez, G. Ruiz Villaverde y B. A. Pérez Moreno

CASOS CLÍNICOS

- **Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico, 744**

A. Calleja Fernández, J. J. López Gómez, A. Vidal Casariego, I. Cano Rodríguez y M.^a D. Ballesteros Pomar

- **Tratamiento dietético de la ascitis quilosa postquirúrgica: caso clínico y revisión de la literatura, 748**

J. Olivar Roldán, A. Fernández Martínez, E. Martínez Sancho, J. Díaz Gómez, V. Martín Borge y C. Gómez Candela

CARTAS CIENTÍFICAS

- **Hay relación entre estado nutricional estimado por Antropometría y tipología familiar, en niños mexicanos entre 1 y 4 años, 751**

P. Magaña Ruiz, F. Ibarra Ramírez, J. Ruiz García y A. R. Rodríguez-Orozco

- **Dieta mediterránea, pérdida de peso y cambio de lípidos, 753**
A. Jiménez-Cruz, A. B. Jiménez, A. Pichardo-Osuna, T. Chaudry y M. Bacardi-Gascon
- **Evidencias de la mejora en el patrón de prescripción y reducción de costos con la utilización de fórmulas nutricionales especiales en el estado de Rio Grande do Sul/Brasil mediante la implementación de un servicio de información, 755**
J. da Silva Fink, E. D. de Mello y P. Domelles Picon
- **Complicaciones de la nutrición enteral a través de gastrostomía: a propósito de un caso, 756**
M. Carrasco, F. Arrieta, M. Alpañes, A. Panigua, J. I. Botella-Carretero, J. A. Balsa, I. Zamarron y C. Vázquez
- **Preocupaciones por el peso y prácticas de reducción del peso en adolescentes portugueses, 758**
G. Marcelino, J. M. Oliveira, P. Ravasco y P. Marques-Vidal
- **Dieta mediterránea y adolescentes, 759**
A. Ayechu Díaz y T. Durá Travé
- **Nutrición parenteral domiciliaria en pacientes pediátricos con fibrosis quística, 761**
J. M. Moreno Villares, J. Manzanares López Manzanares, M.ª A. Valero Zanuy y M. León Sanz

CRÍTICA DE LIBROS, 763

ÍNDICE ANUAL, 765

VOL. 24. SUPLEMENTO 1. MAYO 2009

**ÁREA TEMÁTICA:
ENFERMERÍA/ DIETÉTICA**

- **Implementación del manejo de la disfagia orofaríngea por el equipo de enfermería de la Unidad de Nutrición Clínica (UNC), 2**
Ashbaugh R, Rodríguez V, Garriga R, Álvarez J
- **Diseño estructurado de un cuestionario teórico-práctico para la educación sanitaria a pacientes que requieren nutrición parenteral domiciliaria, 3**
Ribas Salas M, Molinos Gonzalo MªR, Romero Bayle C, Ortiz Segura MªD, Vázquez González MªC, Fraga González C, Company Dobalo C, Vilas E

- **Valoración de la ingesta y restricciones dietéticas en pacientes con síndrome de fatiga crónica, 4**
Trabal Vilchez J, Leyes García P, De Talló Forga Visa Mª, Fernández Solà JR, Fernández-Huerta García JM
- **Glucemias en el control glucémico del paciente crítico. ¿como determinarlas?, 4**
Espinosa Serrano EM, Camacho González MªV, González González R, Lara Ovejero SMª, López Martínez J, Soriano Fernández JA, Viñas Pérez A
- **Evaluación del estado nutricional en ancianos ingresados en el Servicio de Geriatría del Hospital Universitario de Getafe (Madrid), 5**
Guijarro de Armas MªG, Vega Piñeiro B, Díaz Guardiola P, Palma Caselles R, Vallejo Llamas V
- **Ensayo clínico: dieta mixta vs fórmula hipocalórica comercial, en pacientes obesos intervenidos de artropatía crónica, 6**
Izaola Jauregui O, De Luis Román D, García Alonso M, González-Sagrado M, Conde-Vicente R, Cabezas G, Rojo S
- **Pacientes en programa de nutrición parenteral domiciliaria, 7**
Ramos Molina MªL, Vela Vela A, Zamora Suero E
- **Análisis de la ingesta y los hábitos alimentarios antes y durante el seguimiento dietético de una población de pacientes con sobrepeso y obesidad, 8**
González Rodríguez Mª, Gómez Vázquez E, Martínez Olmos MA, Martís Sueiro AM, Peinó García R, Cabezas Agrícola JM, García López JM, Bernabeu Morón I, Araujo Vilar D, Casanueva Freijo F
- **Guía de elaboración de fórmulas infantiles en polvo en medio hospitalario. Sistema de análisis de peligros y puntos de control críticos, 9**
Lorite Cuenca R, Peñalva Arigita A, Sarto Guerrero B, Redecillas Ferreiro S, Pérez-Portabella Maristany C, Planas Vilà M

- **Valoración y soporte nutricional en pacientes de neoplasia de cabeza-cuello durante el tratamiento de radioterapia, 10**
Sancho Gómez A, Cots Seignot I, Sarto Guerri B, Cárdenas Lagranja G, Pérez-Portabella C, Planas Vilà M
- **Establecimiento y aplicación de plan de cuidados estandarizados a pacientes que reciben nutrición enteral, 11**
Guisado Morán M^aR, Martín JM, Fraile J, Parejo J, Garrido M, Rebollo I, Laínez M^a
- **Un modelo de teleasistencia en un programa de nutrición enteral domiciliaria (NED), 12**
Mellado C, Abilés J, Morente C, Castillo Y, Luna V, Rodríguez A, Mellado T, Jáuregui R, Fernández A, Pérez de la Cruz A
- **Consolidación de un informe de cuidados en un programa de cirugía bariátrica, 13**
Mellado C, Abilés V, Buccianti G, Morente C, Delgado L, Pérez C, García A, Mellado T, Luna V
- **Resultados obtenidos en un programa de valoración nutricional en pacientes con neoplasia de cabeza y cuello, 14**
Planella C, Pons N, Salleras N, Pibernat A, Torroella MI, Pérez D, Mauri S, Fernández-Real JM, Ricart W
- **Tendencias, consumo y costes de los suplementos nutricionales en Andalucía 2000-2007, 17**
Colomo Rodríguez N, Tapia Guerrero M^aJ, Olveira Fuster G, García Torres F, Gonzalo Marín M, Valdés Hernández S, Muñoz Aguilar A
- **Comparación del análisis nutricional de una dieta con dos programas informáticos, 18**
Ripa Ciaurriz C, Orcajo Arenas JM^a, Arrizabalaga Arrizabalo M^aJ, Ercilla Liceaga M, Odriozola Cincunegui B, Fernández González I, Bachiller Cacho P, Salsamendi Pérez JL, Esnaola Barrena E, Andueza Granados C
- **Valoración del riesgo nutricional utilizando los métodos MUST y NRS 2002 en pacientes hospitalizados en planta de Cirugía General y Aparato Digestivo, 19**
Campos Martín C, Rabat Restrepo JM^a, Polo Padillo J, Triviño Pozo M, Camino Melo P, Fernández Jiménez E, Rivera Torres A, García Burguillos M, Sendón Pérez A
- **Calidad asistencial en el soporte nutricional mediante nutrición parenteral en pacientes oncológicos, 20**
Hernández Pastor LJ, Heredia Ledesma D, Lacasa Aguirre C, Giráldez Deiró J
- **Trastornos del comportamiento alimentario, aportaciones ante un problema consolidado, 21**
Guardiola R, Wanden-Berghe C, Sanz-Valero J
- **Impacto de la inclusión del diagnóstico de desnutrición y del procedimiento de apoyo nutricional en el Case-Mix hospitalario, 21**
Botella Romero F, Salas Saiz M^aA, González Gómez A, Lamas Oliveira C, Sola Morena M^aD, Alfaro Martínez JJ
- **Codificación de los procedimientos de nutrición artificial en los informes de alta, 22**
Valero Zanuy M^aA, Moreno Villares JM, Gomis Muñoz P, Montejo González JC, León Sanz M
- **Implementación de una Unidad Funcional de Nutrición Clínica (UFNC) en un hospital monográfico oncológico, 22**
Fort Casamartina E, Arribas Hortigüela L, Peiró Martínez I

ÁREA TEMÁTICA: EPIDEMIOLOGÍA Y GESTIÓN DE NUTRICIÓN

- **Valoración del riesgo nutricional en la Unidad de Medicina Interna de un hospital insular comarcal, 16**
Mercadal Orfila G, Bosch Fernández M, Blasco Mascaró I, Armendáriz Olaya M, Martínez Calpe C, De Dios Albinarrete I
- **Uso apropiado de la nutrición parenteral en un hospital terciario, 16**
Chicharro L, Saucedo JL, Morote M, Sabin P, Puiggrós C, Planas M
- **Evolución del consumo y costes de productos de nutrición enteral en Andalucía 2000-2007, 17**
Tapia Guerrero M^aJ, Colomo Rodríguez N, Olveira Fuster G, Fernández García JC, Vallejo Mora R, González Romero S, Soriquer Escofet F

- **Prevalencia de desnutrición y relación con la estancia hospitalaria en un servicio de cirugía general, 23**
Calleja Fernández A, Ballesteros Pomar M^aD, Vidal Casariego A, Fariza Vicente E, Brea Laranjo C, Cano Rodríguez I
 - **Implantación del plan de trazabilidad en la cocina central de un hospital universitario, 24**
Velasco Gimeno C, García Sánchez JA, De la Cuerda Compés C, Bretón Lesmes I, Cambolor Álvarez M, Frías Soriano L, García Peris P
 - **Complicaciones postquirúrgicas y su relación con el estado nutricional, 25**
Brea Laranjo C, Calleja Fernández A, Fariza Vicente E, Vidal Casariego A, Cano Rodríguez I, Ballesteros Pomar M^aD
 - **Análisis de la prescripción de nutrición parenteral total de corta duración en un hospital de tercer nivel, 26**
Sola Morena MD, Pagán Núñez FT, García Gómez C, Aldaz Francés R, De Mora Alfaro MJ, Pascual Martínez M, García Martínez E, Ortiz Navarro MR, Alfaro Martínez JJ, Botella Romero F
 - **Zinc sérico: importancia de la desnutrición, la infección y la respuesta inflamatoria, 27**
Sagalés Torra M, Villa MC, Hernández M, Pérez Moreno M, Roca M, Martí A, Pola N, Mas MP
 - **Estudio multicéntrico, retrospectivo y descriptivo del soporte nutricional vía parenteral en Baleares, 28**
Pérez JC, Mercadal G, Giménez J, Galán N, Luque J, Siquier P, Cervera M
- ÁREA TEMÁTICA: FARMACIA**
- **Complicaciones asociadas a la administración de medicamentos en pacientes con nutrición enteral: prevención y estrategias de mejora, 30**
González Bermejo D, Villamañán Bueno E, Moreno Ramos F, Ruano Encinar M, Larrubia Marfil Y, Herrero Ambrosio A
 - **Riesgo de presentar hemocultivos positivos en pacientes trasplantados de médula ósea con nutrición parenteral suplementada con glutamina, 31**
Alonso Pérez L, Fernández Vázquez A, Valero Zanuy M^aA, Gomis Muñoz P, Moreno Villares JM, Lahuerta Palacios JJ, Herreros de Tejada y López-Coterilla A, León Sanz M
 - **Estudio de variabilidad del PH y del índice de refracción de nutriciones parenterales de diferente composición, 32**
Conde García M^aC, Ruiz Martín de la Torre R, Márquez Nieves JJ, Atanasio Rincón A, García-Manzanares Vázquez de Agredos A, Andrés Navarro N
 - **Evaluación y seguimiento del aporte oral de sulfato de zn en pacientes sometidos a cirugía bariátrica, 32**
Martínez Casal X, González Barcia M, Giráldez Montero JM, Rojo Valdés J, Chuclá Cuevas M^aT
 - **Información disponible sobre las interacciones de la nutrición enteral con fármacos, 33**
Galván Banqueri M, Alfaro Lara ER, Villacorta Linaza P, Prado Mel E, Espejo Gutiérrez de Tena E
 - **Estudio del riesgo de desnutrición en pacientes geriátricos durante las primeras 48 horas desde su ingreso, 33**
Alfaro Lara ER, Galván Banqueri M, Prado Mel E, Gil Navarro M^aV, Espejo Gutiérrez de Tena E
 - **Evaluación de la calidad en la administración de fármacos por sonda en las unidades de hospitalización, 34**
Pagán Núñez FT, Sola Morena M^aD, Cano Cuenca N, García Gómez C, Garrigues Sebastián M^aR, Aldaz Francés R, García Martínez E, Sanz Arrufat A, Martínez M^aP, De Mora Alfaro M^aJ
 - **Estudio comparativo de las actuaciones farmacéuticas en pacientes hematológicos y quirúrgicos con nutrición parenteral, 35**
Carmen Ramos A, González A, Albert A, Borrás C, Jiménez V

- **Diseño e implantación del programa NUT-MED (Nutrición como Medicación) en un centro sociosanitario, 36**

Ballester Vieitez A, Piñeiro Corrales G, Olivera Fernández R

ÁREA TEMÁTICA: INVESTIGACIÓN BÁSICA

- **Prevalencia de los polimorfismos beta 3 trp64 arg, lepr lys656asn y fabp2 ala54thr en obesos de la Comunidad de Castilla y León, 38**

De Luis Román D, Ballesteros M^a, Ruiz E, Muñoz C, Penacho A, López Guzmán A, Iglesias P, Martín L, Cordero M, Puigdevall V

- **El papel de la dieta cetogénica en los defectos de la fosforilación oxidativa, 39**

Oliveros Leal L, García M^aT, Martín E, Moreno JM

- **Influencia de la resección intestinal total sobre el hígado sometido a NPT, 40**

Morán Penco JM, Correa Antunez M, Amaya JL, Leal Macho A, Macia Botejara E, Salas Martínez J

- **La administración de glutamina es capaz de reducir el estrés oxidativo en la gastropatía portal hipertensiva, 40**

Culebras JM, Marques C, Martín-Renedo J, Lima E, Mauriz JL, Marroni NP, González-Gallego J

- **Evaluación del efecto prebiótico de una mezcla de vegetales deshidratados a vacío y temperatura controlada en ratas, 41**

Pérez De La Cruz AJ, Moreno-Torres Herrera R, Pérez Roca C, Zarzuelo Zurita A, Gálvez Peralta J, Arribas B

- **Influencia del microondas, como método de cocción, en la composición lipídica y de ácidos grasos w-3 de filetes de merluza congelada, 42**

Piñeiro Corrales G, Ballester Vietez A, Culebras J

- **Lipotoxicidad y estrés oxidativo en pacientes obesos mórbidos: relación con el índice de masa corporal, 43**

García Almeida JM, García Fuentes E, Murri-Pierri M, Rivas Marín J, Ocaña L, Gluzman E, García Arnes J, Gallego JL, Solano P, Tinahones Madueño F

- **Incremento del estrés oxidativo en situación posprandial: sobrecarga grasa en pacientes obesos mórbidos, 44**

García Almeida JM, Murri-Pierri M, García Fuentes E, García-Serrano S, Alcaide J, Clu C, Rivas Marín J, Fernández D, Solano P, Tinahones Madueño F

- **Evaluación del manejo de un protocolo estándar de nutrición parenteral periférica, 44**

Espejo Gutiérrez De Tena E, Galván Banqueri M, Alfaro Lara ER, Frutos Cuadrado AP

ÁREA TEMÁTICA: NUTRICIÓN ARTIFICIAL DOMICILIARIA

- **Implementación de la prescripción electrónica asistida en nutrición enteral domiciliaria, 46**

Boyeras Vallespir B, Bobis Casas M^aA, Pérez Plasencia A, Aguilar Salmerón R

- **Nutrición parenteral domiciliaria en el paciente pediátrico con fibrosis quística de páncreas, 46**

Moreno Villares JM, Valero Zanuy M^aA, Gomis Muñoz P, Manzanares López-Manzanares J, García Hernández G, León Sanz M

- **Prevención e incidencia de oclusión del catéter y trombosis venosa en pacientes con Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD), 47**

Puiggros Llop C, Virgili Casas N, Chicharro Serrano M^aL, De la Cuerda Compes C, Martínez Faldo C, Garde Orbaiz C, De Luis D

- **Nutrición parenteral domiciliaria: registro nacional 2008, 47**

Cuerda Compés C, Gómez Candela C, Puiggros C, Virgili Casas N, Gómez Enterría P, Moreno Villares JM, Luengo LM, Cardona D, Ordóñez J, Pérez de la Cruz A

- **Nutrición enteral domiciliaria: registro nacional 2008, 48**

Frías L, Chicharro M^aL, Cuerda C, Calañas A, García Luna PP, Irles JA, Rabassa-Soler A, Romero A, Camarero E, Martínez Olmos MA

- **Evolución del perfil analítico hepato-biliar de pacientes críticos en nutrición parenteral con emulsiones lipídicas de 3 generaciones distintas, 49**
Fernández Morató J, Mateu-de Antonio J, Rodríguez Murillo JA, Grau Cerrato S, Luque Pardos S, Marín Casino M, Albert Bonamusa I
- **Complicaciones de la nutrición enteral por sonda en función de la vía de acceso, 50**
Prieto Tenreiro A, Cao Sánchez P, Ríos Barreiro V, Durán Martínez R, Camarero González E
- **Evolución de la nutrición enteral domiciliaria en el Área de Salud de León, 51**
Vidal Casariego A, Ballesteros M^dD, Calleja Fernández A, Brea Laranjo C, Fariza Vicente E, Cano Rodríguez I

ÁREA TEMÁTICA: PACIENTE CRÍTICO

- **Control glucémico e infeccioso en pacientes críticos con ventilación mecánica mediante dieta específica para diabéticos con o sin glutamina frente a dieta hiperproteica convencional, 54**
Juan Díaz M, Serrano Lázaro A, Mesejo Arizmendi A, Argüeso M, Martínez Maicas H, Jordá Miñana A, Pérez Sancho E, Rodríguez Colomo O
- **Nuevo índice pronóstico nutricional (Índice-MAR) para pacientes críticos en nutrición parenteral, 55**
Rodríguez Murillo JA, Mateu-de Antonio J, Fernández Morató J, Grau Cerrato S
- **Deficiencia de piridoxal-5'P y su asociación con hiperhomocisteinemia en paciente crítico, 56**
Millán Adame E, García-Ávila M^aA, Florea D, Sáez Pérez L, Pérez de la Cruz A, Rodríguez Elvira M, González F, Martín J, Aranda P, Planells E
- **Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrogenado y del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base en 2 poblaciones de pacientes críticos, 57**
Ruiz Ruiz J, Cervera M, Arribas MA, Francés M, García M, Hervás A

- **Efectos de la nutrición parenteral suplementada con glutamina sobre el control glucémico en críticos, 58**
Abilés J, Buccianti G, Luna V, Moratalla G, Ramos S, Díaz L, Machado M^dJ, Rodríguez M
- **Impacto del índice de hiperglucemia en la morbimortalidad del paciente crítico, 59**
Buccianti G, Abilés J, Luna V, Mellado T, Delgado L, Ramos S, Moratalla G, Díaz L, Morente C
- **Papel de la hiperglucemia en el estrés oxidativo de pacientes críticos, 60**
Abilés J, Moratalla G, Pérez de la Cruz A, Castañón J, Castillo Y, Luna V, Rodríguez A, Moreno R
- **Efectos de la hiponutrición en el paciente crítico, 61**
Abilés J, Buccianti G, Delgado L, Mellado T, Ramos S, Moratalla G, Díaz L, Romera C

ÁREA TEMÁTICA: PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS

- **Respuesta glucémica y de péptidos gastrointestinales en sujetos sanos tras la ingesta de un suplemento nutricional específico para diabéticos, 64**
Mesa García M^dD, Buccianti G, García Rodríguez CE, Olza Meneses O, Moreno-Torres R, Pérez de la Cruz A, Gil Hernández A
- **La obesidad central se asocia a resistencia insulínica e inflamación en niños obesos, 65**
Gil-Campos M, Olza Meneses J, Martínez Jiménez M^dD, Aguilera García C, Cañete Estrada R, Gil Hernández A
- **Toxina botulínica en el tratamiento de pacientes con sialorrea y riesgo de neumoaspiración, 66**
Rodríguez Murphy E, Camps Seguí E, Martí-Bonmatí E
- **Asociación de la visfatina con las lesiones inflamatorias del hígado graso no alcohólico, 67**
Aller R, De Luis D, Izaola O, González M, Conde R, Velasco M^aC, Alvarez T, Pacheco D, González JM

- **Factores de riesgo asociados a la aparición de fístulas del tracto gastrointestinal en pacientes quirúrgicos, 67**
Llop Talaverón JM, Cobo Sacristán S, Padullés Zamora A, Badia Tahull MB, Garrido Sánchez L, Virgili Casas N, Jodar Massanes R
 - **Efectividad de una intervención educativa alimentaria en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, 68**
Gómez Sánchez M^ªB, García-Talavera Espín NV, Sánchez Álvarez C, Madrigal de Torres M, Sánchez Quiles I, Nicolás Hernández M, Gómez Ramos M^ªJ, Zomeño Ros A, González Valverde M
 - **Intervención nutricional en pacientes afectos de esclerodermia, 69**
Zapater García A, Villanueva Herraiz S, Marti-Bonmatí E
 - **Perfil de ácidos grasos de los fosfolípidos en el suero en el diagnóstico de la fibrosis quística atípica, 69**
Olveira Fuster G, Olveira Fuster C, Tapia Guerrero M^ªJ, Fernández García JC, Martín Nuñez G, Porras Pérez N, Rojo Martínez G, Soriquer Escofet F
 - **Efectos de la ingesta T-Diet Plus Diabet® en sujetos con diabetes estable sobre las respuestas glucémica, insulinémica y de péptidos gastrointestinales, 70**
Mesa García M^ªD, Buccianti G, García Rodríguez CE, Olza Meneses J, Moreno-Torres R, Pérez de la Cruz A, Gil Hernández A
 - **Evaluación de la eficacia de un protocolo Fast-Track en cirugía colo-rectal, 71**
Vázquez López C, Troncoso Mariño A, Moncada Iribarren E, Ucha Samartin M, Martínez Lopez De Castro N, Inaraja Bobo M^ªT
 - **Valoración nutricional y de la calidad de vida de los pacientes con cáncer otorrinolaringológico en 12 meses de seguimiento, 72**
García Almeida JM^ª, Solano P, Lupiáñez Y, Rico J, Correa R, Pinzón JL, Saracho H, García Alemán J, Medina JA, Tinahones F
 - **Prevalencia de intolerancia a la lactosa en población adulta, 72**
Seguro Gurrutxaga H, Romagosa Pére-Portabella A, González Solanellas M, Grau Carod M, Casellas Montagut C, Lancho Lancho S, Pérez-Portabella Maristany M^ªC
 - **Experiencia en el uso del balón intragástrico como terapéutica en 40 casos de obesidad, 73**
Martínez Olmos MA, Morales Gorría M^ªJ, De Castro Parga M^ªL, Arbones Fernández-Vega M^ªJ, Pineda Mariño JR, Sierra Vaquero JM, Pena González E
 - **¿Es útil la nutrición enteral post-esofagectomía?, 74**
Creus Costas G, Jover A, Fernández de Bustos A, Vilarasau C, Galan M, Farran L, Burgos R, Virgili N
 - **Factores de riesgo asociados a la aparición de fístulas del tracto gastrointestinal, 75**
Llop Talaverón JM, Padullés Zamora A, Cobo Sacristán S, Badia Tahull M^ªB, Garrido Sánchez L, Virgili Casas N, Jodar Massanes R
- ÁREA TEMÁTICA:**
PEDIATRÍA
- **Trastorno de conducta alimentaria en niños con sonda, 78**
Quijada Fraile P, Pedrón Giner C, Sanz Herro B, González González F
 - **Beneficios del tratamiento con dieta hipocalórica en un grupo de adolescentes obesos, 79**
Giribés Veiga M, Seguro Gurrutxaga H, Pérez-Portabella C, Puiggos Llop C, Planas Vilà M
- ÁREA TEMÁTICA:**
OTROS
- **Influencia de la desnutrición en la calidad de vida: la opinión de los expertos, 82**
Wanden-Berghe C, Guardiola-WB R, Sanz-Valero J

- **Filtro temático sobre nutrición: aportación a la política científica sobre las ciencias de la nutrición**, 83
Sanz-Valero J, Wanden-Berghe C, Ballester Añon R, Perdiguero Gil E
- **Anorexia y bulimia: criterios de calidad de las páginas web**, 84
Guardiola R, Sanz-Valero J, Wanden-Berghe C, Culebras JM
- **Visibilidad de la producción científica iberoamericana en nutrición: palabras clave *versus* medical subject headings**, 85
Casterá VT, Sanz-Valero J, Wanden-Berghe C, Culebras JM
- **Concentración de yodo en la leche de vaca en España**, 86
Soriguer F, García-Fuentes E, Gutiérrez C, González-Romero S, Vila L, Olveira G, Grupo TDY-SEEN
- **Desarrollo de un programa informático para seguimiento nutricional del niño oncológico**, 87
Moreno Ruiz M^a, Martínez Costa C, Pedrón Giner C, Donat Colomer J, Fernández-Delgado R, Madero López L, Brines Solanes J
- **Efectividad del consejo dietético en internet: papel del dietista-nutricionista en la promoción de la alimentación saludable en centros educativos de Andalucía (proyecto comedores saludables.org)**, 88
Morán Fagúndez LJ, Irles Rocamora JA, Rabat Restrepo JM^a, Serrano Aguayo P, Rivera Torres A, Esteban Gascón A, Halcón Guardiola P, Benítez Ávila
- **Índice de autores**, 89

FIN DEL VOLUMEN 24