

NUTRICIÓN HOSPITALARIA • VOL. 26 • N.º 5 • SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2011

Nutrición Hospitalaria

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
 ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN
 ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
 ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

EDITORIAL. EDITORIAL

- **Nutrición Hospitalaria, certificada “Excelente”**
Nutrición Hospitalaria, certified “Excellent” 929

ORIGINALES. ORIGINALS

- **Pilotaje de un protocolo para la adecuación de la forma farmacéutica de la medicación oral al grado de disfagia, de los pacientes ingresados en un servicio de medicina interna**
Monitoring of a protocol for the adequacy of the pharmaceutical form of the oral medication to the degree of dysphagia in patients hospitalized in an internal medicine service 933
- **Acantosis nigricans como un indicador de insulinoresistencia en población chilena adulta**
Acanthosis nigricans as an indicator of insulin resistance in Chilean adult population 940
- **Bajos niveles de vitamina D en jugadores profesionales de baloncesto después del invierno: relación con la ingesta oral de vitamina D y calcio**
Basketball players after wintertime: relationship with dietary intake of vitamin D and calcium 945
- **Calidad del desayuno en adolescentes de Guadalajara (España) y su relación con la prevalencia del sobrepeso y obesidad**
Breakfast quality and its relationship to the prevalence of overweight and obesity in adolescents in Guadalajara (Spain) 952
- **Relación entre lípidos dietéticos y circulantes en ovolactovegetarianos**
Relation between dietary and circulating lipids in lacto-ovo vegetarians 959
- **Una ingesta inadecuada de manganeso podría contribuir a la aparición de resistencia a la insulina en niñas**
An inadequate intake of manganese may favour insulin resistance in girls 965
- **Adiposidad central en niños que nacieron con poco o con excesivo peso para su edad gestacional**
Central adiposity in children born small and large for gestational age 971
- **Aplicación del protocolo de la OMS de malnutrición marasmo-kwashiorkor en un hospital de Colombia**
Using of WHO guidelines for the management of severe malnutrition to cases of marasmus and kwashiorkor in a Colombia children's hospital 977
- **Beneficios del néctar de mora (Rubus spp.) en relación con la hipercolesterolemia y la peroxidación lipídica**
Benefits of blackberry nectar (Rubus spp.) relative to hypercholesterolemia and lipid peroxidation 984



ÍNDICE COMPLETO EN EL INTERIOR DE LA REVISTA

ISSN 0212-1611



9 770212 161004

Nutr Hosp. 2011;(5)26:927-1196 • ISSN (Versión papel): 0212-1611 • ISSN (Versión electrónica): 1699-5198 • CODEN NUH0EQ • S.V.R. 318

Incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECs, IBECs, MEDES, SENIOR, ScIELO, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration

Nutrición Hospitalaria

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

www.nutricionhospitalaria.com

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN
PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA
DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

N.º 5

Septiembre-Octubre 2011 • Vol. 26
Periodicidad bimestral

Edición y Administración
AULA MÉDICA EDICIONES
(Grupo Aula Médica, S.L.)

OFICINA
C/ Princesa, 22
28008 Madrid
Tel.: 913 576 609 - Fax: 913 576 521
www.libreriasaulamedica.com

Dep. Legal: M-34.850-1982
Soporte válido: 19/05-R-CM
ISSN (Versión papel): 0212-1611
ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

Suscripción y pedidos
AULA MÉDICA EDICIONES
(Grupo Aula Médica, S.L.)

- Por teléfono:
913 576 609
- Por fax:
913 576 521
- Por e-mail:
suscripciones@grupoaulamedica.com



www.grupoaulamedica.com • www.libreriasaulamedica.com

© AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S.L.) 2011

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción
o transmisión, total o parcial de los artículos contenidos en este número,
ya sea por medio automático, de fotocopia o sistema de grabación,
sin la autorización expresa de los editores.

Visítanos en internet

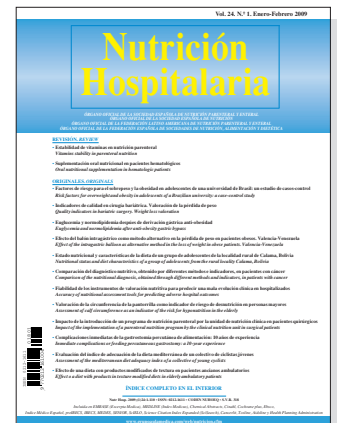
NUTRICIÓN HOSPITALARIA

www.nutricionhospitalaria.com

Director: J. M. Culebras Fernández.
Redactor Jefe: A. García de Lorenzo.

Esta publicación recoge revisiones y trabajos originales, experimentales o clínicos, relacionados con el vasto campo de la nutrición. Su número extraordinario, dedicado a la reunión o Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, presenta en sus páginas los avances más importantes en este campo.

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE, (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBCS, IBCS, MEDES, SENIOR, Scielo, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration



NUTRICIÓN HOSPITALARIA

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición

Órgano Oficial de la Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Entra en

**www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm
y podrás acceder a:**

- **Número actual**
- **Números anteriores**
- **Enlace con la Web Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral**

**Ahora texto completo en formato a PDF
a tu disposición sin necesidad de suscribirte**

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
SENPE

 **aula médica**
formación en salud

www.senpe.com
www.grupoaulamedica.com

NUTRICIÓN HOSPITALARIA, es la publicación científica oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), de la Sociedad Española de Nutrición (SEN), de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) y de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD).

Publica trabajos en castellano e inglés sobre temas relacionados con el vasto campo de la nutrición. El envío de un manuscrito a la revista implica que es original y no ha sido publicado, ni está siendo evaluado para publicación, en otra revista y deben haberse elaborado siguiendo los Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas en su última versión (versión oficial disponible en inglés en <http://www.icme.org>; correspondiente traducción al castellano en: http://www.metodo.uab.es/enlaces/Requisitos_de_Uniformidad_2006.pdf).

1. REMISIÓN Y PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS

Los trabajos se remitirán por vía electrónica a través del portal www.nutricionhospitalaria.com. En este portal el autor encontrará directrices y facilidades para la elaboración de su manuscrito.

Cada parte del manuscrito empezará una página, respetando siempre el siguiente orden:

1.1 Carta de presentación

Deberá indicar el Tipo de Artículo que se remite a consideración y contendrá:

- Una breve explicación de cuál es su aportación así como su relevancia dentro del campo de la nutrición.
- Declaración de que es un texto original y no se encuentra en proceso de evaluación por otra revista, que no se trata de publicación redundante, así como declaración de cualquier tipo de conflicto de intereses o la existencia de cualquier tipo de relación económica.
- Conformidad de los criterios de autoría de todos los firmantes y su filiación profesional.
- Cesión a la revista **NUTRICIÓN HOSPITALARIA** de los derechos exclusivos para editar, publicar, reproducir, distribuir copias, preparar trabajos derivados en papel, electrónicos o multimedia e incluir el artículo en índices nacionales e internacionales o bases de datos.
- Nombre completo, dirección postal y electrónica, teléfono e institución del autor principal o responsable de la correspondencia.
- Cuando se presenten estudios realizados en seres humanos, debe enunciarse el cumplimiento de las normas éticas del Comité de Investigación o de Ensayos Clínicos correspondiente y de la Declaración de Helsinki vigente, disponible en: <http://www.wma.net/s/index.htm>.

1.2 Página de título

Se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo (en castellano y en inglés); se evitarán símbolos y acrónimos que no sean de uso común.

Nombre completo y apellido de todos los autores, separados entre sí por una coma. Se aconseja que figure un máximo de ocho autores, figurando el resto en un anexo al final del texto.

Mediante números arábigos, en superíndice, se relacionará a cada autor, si procede, con el nombre de la institución a la que pertenecen. Podrá volverse a enunciar los datos del autor responsable de la correspondencia que ya se deben haber incluido en la carta de presentación.

En la parte inferior se especificará el número total de palabras del cuerpo del artículo (excluyendo la carta de presentación, el resumen, agradecimientos, referencias bibliográficas, tablas y figuras).

1.3 Resumen

Será estructurado en el caso de originales, originales breves y revisiones, cumplimentando los apartados de Introducción, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión (Conclusiones, en su caso). Deberá ser comprensible por sí mismo y no contendrá citas bibliográficas.

Encabezando nueva página se incluirá la traducción al inglés del resumen y las palabras clave, con idéntica estructuración. En caso de no incluirse, la traducción será realizada por la propia revista.

1.4 Palabras clave

Debe incluirse al final de resumen un máximo de 5 palabras clave que coincidirán con los Descriptores del Medical Subjects Headings (MeSH): <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=mesh>

1.5 Abreviaturas

Se incluirá un listado de las abreviaturas presentes en el cuerpo del trabajo con su correspondiente explicación. Asimismo, se indicarán la primera vez que aparezcan en el texto del artículo.

1.6 Texto

Estructurado en el caso de originales, originales breves y revisiones, cumplimentando los apartados de Introducción, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión (Conclusiones, en su caso).

Se deben citar aquellas referencias bibliográficas estrictamente necesarias teniendo en cuenta criterios de pertinencia y relevancia.

En la metodología, se especificará el diseño, la población a estudio, los métodos estadísticos empleados, los procedimientos y las normas éticas seguidas en caso de ser necesarias.

1.7 Anexos

Material suplementario que sea necesario para el entendimiento del trabajo a publicar.

1.8 Agradecimientos

Esta sección debe reconocer las ayudas materiales y económicas, de cualquier índole, recibidas. Se indicará el organismo, institución o empresa que las otorga y, en su caso, el número de proyecto que se le asigna. Se valorará positivamente haber contado con ayudas.

Toda persona física o jurídica mencionada debe conocer y consentir su inclusión en este apartado.

1.9 Bibliografía

Las citas bibliográficas deben verificarse mediante los originales y deberán cumplir los Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, como se ha indicado anteriormente.

Las referencias bibliográficas se ordenarán y numerarán por orden de aparición en el texto, identificándose mediante números arábigos en superíndice.

Las referencias a textos no publicados ni pendiente de ello, se deberán citar entre paréntesis en el cuerpo del texto.

Para citar las revistas médicas se utilizarán las abreviaturas incluidas en el *Journals Database*, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals>.

En su defecto en el catálogo de publicaciones periódicas en bibliotecas de ciencias de la salud españolas: <http://www.c17.net/c17/>.

1.10 Tablas y Figuras

El contenido será autoexplicativo y los datos no deberán ser redundantes con lo escrito. Las leyendas deberán incluir suficiente información para poder interpretarse sin recurrir al texto y deberán estar escritas en el mismo formato que el resto del manuscrito.

Se clasificarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición, siendo esta numeración independiente según sea tabla o figura. Llevarán un título informativo en la parte superior y en caso de necesitar alguna explicación se situará en la parte inferior. En ambos casos como parte integrante de la tabla o de la figura.

Se remitirán en fichero aparte, preferiblemente en formato JPEG, GIFF, TIFF o PowerPoint, o bien al final del texto incluyéndose cada tabla o figura en una hoja independiente.

1.11 Autorizaciones

Si se aporta material sujeto a copyright o que necesite de previa autorización para su publicación, se deberá acompañar, al manuscrito, las autorizaciones correspondientes.

2. TIPOS Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

2.1 Original: Trabajo de investigación cuantitativa o cualitativa relacionado con cualquier aspecto de la investigación en el campo de la nutrición.

2.2 Original breve: Trabajo de la misma característica que el original, que por sus condiciones especiales y concreción, puede ser publicado de manera más abreviada.

2.3 Revisión: Trabajo de revisión, preferiblemente sistemática, sobre temas relevantes y de actualidad para la nutrición.

2.4 Notas Clínicas: Descripción de uno o más casos, de excepcional interés que supongan una aportación al conocimiento clínico.

2.5 Perspectiva: Artículo que desarrolla nuevos aspectos, tendencias y opiniones. Sirviendo como enlace entre la investigación y la sociedad.

2.6 Editorial: Artículo sobre temas de interés y actualidad. Se escribirán a petición del Comité Editorial.

2.7 Carta al Director: Observación científica y de opinión sobre trabajos publicados recientemente en la revista, así como otros temas de relevante actualidad.

2.8 Carta Científica: La multiplicación de los trabajos originales que se reciben nos obligan a administrar el espacio físico de la revista. Por ello en ocasiones pediremos que algunos originales se reconviertan en carta científica cuyas características son:

- Título
- Autor (es)
- Filiación
- Dirección para correspondencia
- Texto máximo 400 palabras
- Una figura o una tabla
- Máximo cinco citas

La publicación de una Carta Científica no es impedimento para que el artículo *in extenso* pueda ser publicado posteriormente en otra revista.

2.9 Artículo de Recensión: Comentarios sobre libros de interés o reciente publicación. Generalmente a solicitud del Comité editorial aunque también se considerarán aquellos enviados espontáneamente.

2.10 Artículo Especial: El Comité Editorial podrá encargar, para esta sección, otros trabajos de investigación u opinión que considere de especial relevancia. Aquellos autores que de forma voluntaria deseen colaborar en esta sección, deberán contactar previamente con el Director de la revista.

2.11 Artículo Preferente: Artículo de revisión y publicación preferente de aquellos trabajos de una importancia excepcional. Deben cumplir los requisitos señalados en este apartado, según el tipo de trabajo. En la carta de presentación se indicará de forma notoria la solicitud de Artículo Preferente. Se publicarán en el primer número de la revista posible.

EXTENSIÓN ORIENTATIVA DE LOS MANUSCRITOS				
Tipo de artículo	Resumen	Texto	Tablas y figuras	Referencias
Original	Estructurado 250 palabras	Estructurado 4.000 palabras	5	35
Original breve	Estructurado 150 palabras	Estructurado 2.000 palabras	2	15
Revisión	Estructurado 250 palabras	Estructurado 6.000 palabras	6	150
Notas clínicas	150 palabras	1.500 palabras	2	10
Perspectiva	150 palabras	1.200 palabras	2	10
Editorial	—	2.000 palabras	2	10 a 15
Carta al Director	—	400 palabras	1	5

Eventualmente se podrá incluir, en la edición electrónica, una versión más extensa o información adicional.

3. PROCESO EDITORIAL

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos recibidos en la revista e informará, en el plazo más breve posible, de su recepción. Todos los trabajos recibidos, se someten a evaluación por el Comité Editorial y por al menos dos revisores expertos.

Los autores pueden sugerir revisores que a su juicio sean expertos sobre el tema. Lógicamente, por motivos éticos obvios, estos revisores propuestos deben ser ajenos al trabajo que se envía. Se deberá incluir en el envío del original nombre y apellidos, cargo que ocupan y email de los revisores que se proponen.

Las consultas referentes a los manuscritos y su transcurso editorial, pueden hacerse a través de la página web.

Previamente a la publicación de los manuscritos, se enviará una prueba al autor responsable de la correspondencia utilizando el correo electrónico. Esta se debe revisar detenidamente, señalar posibles erratas y devolverla corregida a su procedencia en el plazo máximo de 48 horas. *Aquellos autores que desean recibir separatas deberán de comunicarlo expresamente. El precio de las separatas (25 ejemplares) es de 125 euros + IVA.*

Nutrición Hospitalaria

www.nutricionhospitalaria.co

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN
ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

DIRECTOR

JESUS M. CULEBRAS FERNÁNDEZ

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid. Ac. Profesor Titular de Universidad
Jefe de Servicio de Cirugía. Complejo Asistencial Universitario de León.
Miembro del Instituto Universitario de Biomedicina (BIOMED)
Universidad de León. Apto 1351, 24080 León
jesus@culebras.eu

REDACTOR JEFE

A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS

Jefe Clínico del Servicio de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. Director de la Cátedra UAM-Abbott de Medicina Crítica. Dpto. de Cirugía. Universidad Autónoma de Madrid
agdl@telefonica.net

COORDINADORES DEL COMITÉ DE REDACCIÓN

IRENE BRETON

ibreton.hgugm@salud.madrid.org

CRISTINA CUERDA

mcuerda.hgugm@salud.madrid.org

IGNACIO JÁUREGUI LOBERA

ignacio-ja@telefonica.net

ROSA ANGÉLICA LAMA MORÉ

rlama.hulp@salud.madrid.org

LUIS MIGUEL LUENGO

luismiluenigo@hotmail.com

DANIEL DE LUIS

dadluis@yahoo.es

DAVID MARTINEZ GÓMEZ

d.martinez@uam.es

J. M. MORENO VILLARES

jmoreno.hdoc@salud.madrid.org

CARMINA WANDEN-BERGHE

carminaw@telefonica.net

COMITÉ DE REDACCIÓN

Responsable de Casos Clínicos

PILAR RIOBO (Madrid)

Responsable para Latinoamérica

DAN L. WAITZBERG (Brasil)

Asesor estadístico y epidemiológico

GONZALO MARTÍN PEÑA (Madrid)

Asesor para artículos básicos

ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ (Granada)

Coordinadora con el Comité Científico

de SENPE

MERCE PLANAS VILA (Barcelona)

Coordinadora de Alimentos funcionales

M. GONZALEZ-GROSS (Madrid)

Coordinador con Felanpe

LUIS ALBERTO NIN (Uruguay)

M. ANAYA TURRIENTES

M. ARMERO FUSTER

J. ÁLVAREZ HERNÁNDEZ

T. BERMEJO VICEDO

D. CARDONA PERA

M. A. CARBAJO CABALLERO

S. CELAYA PÉREZ

M. CAINZOS FERNÁNDEZ

A. I. COS BLANCO

R. DENIA LAFUENTE

A. GARCÍA IGLESIAS

P. GARCÍA PERIS

P. PABLO GARCÍA DE LUNA

C. GÓMEZ CANDELA

J. GONZÁLEZ GALLEGO

P. GONZÁLEZ SEVILLA

E. JAURRIETA MAS

J. JIMÉNEZ JIMÉNEZ

M. JIMÉNEZ LENDÍNEZ

V. JIMÉNEZ TORRES

F. JORQUERA

M. A. LEÓN SANZ

J. LÓPEZ MARTÍNEZ

C. MARTÍN VILLARES

J. L. MAURIZ

A. MIJÁN DE LA TORRE

J. C. MONTEJO GONZÁLEZ

C. ORTIZ LEYBA

A. ORTIZ GONZÁLEZ

J. ORDÓÑEZ GONZÁLEZ

J. ORTIZ DE URBINA

V. PALACIOS RUBIO

A. PÉREZ DE LA CRUZ

M. PLANAS VILA

I. POLANCO ALLUE

N. PRIM VILARÓ

J. A. RODRÍGUEZ MONTES

F. RUZA TARRIO

J. SALAS SALVADÓ

J. SÁNCHEZ NEBRA

J. SANZ VALERO

E. TOSCANO NOVELLA

M.ª JESÚS TUÑÓN

J. L. DE ULIBARRI PÉREZ

C. VARA THORBECK

G. VARELA MOREIRAS

C. VAZQUEZ MARTÍNEZ

A. ZARAGAZA MONZÓN

CONSEJO EDITORIAL IBEROAMERICANO

Coordinador

A. GIL (España)

C. ANGARITA (Colombia)

E. ATALAH (Chile)

M. E. CAMILO (Portugal)

F. CARRASCO (Chile)

A. CRIVELI (Argentina)

J. CULEBRAS (España)

J. FAINTUCH (Brasil)

M. C. FALCAO (Brasil)

A. GARCÍA DE LORENZO (España)

D. DE GIROLAMI (Argentina)

J. KLAASEN (Chile)

G. KLIGER (Argentina)

L. MENDOZA (Paraguay)

L. A. MORENO (España)

S. MUZZO (Chile)

F. J. A. PÉREZ-CUETO (Bolivia)

M. PERMAN (Argentina)

J. SOTOMAYOR (Colombia)

H. VANNUCCHI (Brasil)

C. VELÁZQUEZ ALVA (México)

D. WAITZBERG (Brasil)

N. ZAVALETA (Perú)

NUTRICIÓN HOSPITALARIA ES PROPIEDAD DE SENPE

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION *PARENTERAL Y ENTERAL*

SENPE

AGRADECIMIENTOS

La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, que tiene como objetivos desde su fundación el potenciar el desarrollo y la investigación sobre temas científicos relacionados con el soporte nutricional, agradece su ayuda a los siguientes socios-entidades colaboradoras.

- **ABBOTT**
- **BAXTER S.A.**
- **B. BRAUN MEDICAL**
- **FRESENIUS - KABI**
- **GRIFOLS**
- **NESTLÉ**
- **NUTRICIA**
- **NUTRICIÓN MÉDICA**
- **VEGENAT**

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

SENPE

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Presidente

- ABELARDO GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS
agdl@telefonica.net

Vicepresidente

- MERCE PLANAS VILA
mplanas96@gmail.com

Tesorero

- PEDRO MARSÉ MILLÁ
pmarse@telefonica.net

Secretario

- JUAN CARLOS MONTEJO GONZÁLEZ
senpe.hdoc@salud.madrid.org

Vocales

- PEDRO PABLO GARCÍA LUNA
pedrop.garcia.sspa@juntadeandalucia.es
- GUADALUPE PIÑEIRO
guadalupe.pineiro.corrales@sergas.es
- MAGDALENA JIMÉNEZ SANZ
mjimenezs39@enfermundi.com
- JULIA ALVAREZ
julia.alvarez@telefonica.net
- CLEOFÉ PÉREZ PORTABELLA
clperez@vhebron.net

Miembros de honor

- A. AGUADO MATORRAS
- A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS
- F. GONZÁLEZ HERMOSO
- S. GRISOLÍA GARCÍA
- F. D. MOORE†
- A. SITGES CREUS†
- G. VÁZQUEZ MATA
- J. VOLTAS BARO
- J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

Coordinador de la página web

- JORDI SALAS SALVADÓ.
jss@correu.urv.es

Presidente de honor

- J. M. CULEBRAS FERNÁNDEZ
jesus@culebras.eu

Comité Científico-Educacional

Coordinadora

- JULIA ÁLVAREZ HERNÁNDEZ.
julia.alvarez@telefonica.net

Comité permanente

- EMMA CAMARERO GONZÁLEZ
Emma.Camarero.Gonzalez@sergas.es
- MERCEDES CERVERA PERIS.
maria.m.cervera@ssib.es
- JESÚS CULEBRAS FERNÁNDEZ
jmculebras@telefonica.net
- LAURA FRÍAS SORIANO
lfrias.hgugm@salud.madrid.org
- ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ
agil@ugr.es
- ALFONSO MESEJO ARIZMENDI
mesejo_alf@gva.es
- GABRIEL OLIVEIRA FUSTER
gabrielm.oliveira.sspa@juntadeandalucia.es

SUMARIO

EDITORIAL

- NUTRICIÓN HOSPITALARIA, CERTIFICADA “EXCELENTE” 929
J. M. Culebras y A. García de Lorenzo

ORIGINALES

- PILOTAJE DE UN PROTOCOLO PARA LA ADECUACIÓN DE LA FORMA FARMACÉUTICA DE LA MEDICACIÓN ORAL AL GRADO DE DISFAGIA, DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA 933
J. García Aparicio, J. I. Herrero Herrero, A. M.º Moreno Gómez, J. Martínez Sotelo, E. González del Valle y M.º A. Fernández de la Fuente
- ACANTOSIS NIGRICANS COMO UN INDICADOR DE INSULINORESISTENCIA EN POBLACIÓN CHILENA ADULTA 940
A. C. Pinheiro, P. Rojas, F. Carrasco, P. Gómez, N. Mayas y I. Morales
- BAJOS NIVELES DE VITAMINA D EN JUGADORES PROFESIONALES DE BALONCESTO DESPUÉS DEL INVIERNO: RELACIÓN CON LA INGESTA ORAL DE VITAMINA D Y CALCIO 945
R. Bescós García y F. A. Rodríguez Guisado
- CALIDAD DEL DESAYUNO EN ADOLESCENTES DE GUADALAJARA (ESPAÑA) Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DEL SOBREPESO Y OBESIDAD 952
I. Fernández Morales, M.º V. Aguilar Vilas, C. J. Mateos Vega y M.º C. Martínez Para
- RELACIÓN ENTRE LÍPIDOS DIETÉTICOS Y CIRCULANTES EN OVOLACTOVEGETARIANOS 959
K. Fernandes Dourado, F. de Arruda Câmara e Siqueira Campos y N. K. Sagukawa Shinohara
- UNA INGESTA INADECUADA DE MANGANESO PODRÍA CONTRIBUIR A LA APARICIÓN DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN NIÑAS 965
E. Rodríguez-Rodríguez, L. M. Bermejo, A. M. López-Sobaler y R. M. Ortega
- ADIPOSIDAD CENTRAL EN NIÑOS QUE NACIERON CON POCO O CON EXCESIVO PESO PARA SU EDAD GESTACIONAL 971
M. Biosca, G. Rodríguez, P. Ventura, M.º P. Samper, I. Labayen, M.º P. Collado, S. Valle, O. Bueno, J. Santabárbara y L. A. Moreno
- APLICACIÓN DEL PROTOCOLO DE LA OMS DE MALNUTRICIÓN MARASMO-KWASHIORKOR EN UN HOSPITAL DE COLOMBIA 977
D. Ramírez Prada, G. Delgado, C. A. Hidalgo Patiño, J. Pérez Navero y M. Gil Campos
- BENEFICIOS DEL NÉCTAR DE MORA (RUBUS SPP.) EN RELACIÓN CON LA HIPERCOLESTEROLEMIA Y LA PEROXIDACIÓN LIPÍDICA 984
P. R. Ferreira de Araújo, V. da Silva Santos, A. Rodrigues Machado, C. Gevehr Fernandes, J. Adolfo Silva y R. da Silva Rodrigues
- INFLUENCIA DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 DE LA LINAZA (LINUM USITATISSIMUM) EN EL DESARROLLO DEL CEREBRO DE RATAS RECÉN NACIDAS 991
K. C. Lenzi Almeida, G. Teles Boaventura y M.º A. Guzmán Silva
- LA COMBINACIÓN DE RESVERATROL Y CLA NO INCREMENTA EL EFECTO HIPOLIPEMIANTE DE CADA MOLÉCULA EN ADIPOCITOS 3T3-L1 997
A. Lasa, J. Miranda, I. Churrua, E. Simón, N. Arias, F. Milagro, J. A. Martínez y M.º del Puy Portillo
- PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD NUTRICIONAL E HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SU RELACIÓN CON INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS EN UNA POBLACIÓN DE ESCOLARES DE GRANADA Y SU PROVINCIA 1004
E. González Jiménez, M.º J. Aguilar Cordero, C. J. García García, P. A. García López, J. Álvarez Ferre y C. A. Padilla López
- VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIANTE MONITOREO AMBULATORIO (MAPA) DE 24 H EN ADOLESCENTES OBESAS Y NO-OBESAS CON DESARROLLO MAMARIO 4 Y 5 DE LOS CRITERIOS DE TANNER 1011
I. C. Bonilla Rosales, J. Z. Parra Carrillo, E. Romero Velarde, B. Vizmanos-Lamotte y J. García de Alba García
- BENEFICIOS DE LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL Y LA PRESOTERAPIA EN PACIENTES OBESOS: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO 1018
V. Torres, A. M.º Castro Sánchez, G. A. Matarán Peñarocha, I. Lara Palomo, M.º E. Aguilar Ferrández y C. Moreno Lorenzo
- ÍNDICE BIOQUÍMICOS Y FUNCIONALES DE MALNUTRICIÓN EN PACIENTES CON CÁNCER NO MICROCÍTICO DE PULMÓN OPERABLE 1025
L. Piskorz, T. Lesiak, M. Brocki, E. Klimek Piskorz, J. Smigielski, P. Misiak y S. Jablonski
- CONSUMO DE CARNE Y PESCADO EN POBLACIÓN MEDITERRÁNEA ESPAÑOLA DE EDAD AVANZADA Y ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR 1033
M. Sotos Prieto, M. Guillén, J. V. Sorli, E. M.º Asensio, P. Guillem-Sáiz, J. I. González y D. Corella
- CONTROL GRAVIMÉTRICO EN LA NUTRICIÓN PARENTERAL: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA 1041
R. Pérez Serrano, M.º P. Vicente Sánchez y M. Arteta Jiménez
- DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR, DISCAPACIDAD Y SALUD ORAL EN UNA POBLACIÓN GERIÁTRICA SEMIINSTITUCIONALIZADA 1045
I. Almagro Céspedes, A. M.º Castro Sánchez, G. A. Matarán Peñarocha, J. M. Quesada Rubio, R. Guisado Barrilao y C. Moreno Lorenzo
- EFECTO DEL CONSUMO DE FIBRA DIETÉTICA EN LA EXPRESIÓN CUANTITATIVA DEL RECEPTOR DE BUTIRATO GPR43 EN COLON DE RATAS 1052
L. Y. Corte Osorio, H. E. Martínez Flores y R. Ortiz Alvarado
- ESTADO NUTRICIONAL DE PERSONAS DISCAPACITADAS INTELECTUALES CON SÍNDROME DE DOWN 1059
A. Soler Marín y J. M.º Xandri Graupera
- ESTIMACIÓN DEL PESO EN ADULTOS MAYORES A PARTIR DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DEL ESTUDIO SABE 1067
E. Díaz de León González, H. E. Tamez Pérez y H. Gutiérrez Hermosillo
- EVALUACIÓN DE LA TERAPIA NUTRICIONAL PERIOPERATORIA EN PACIENTES CON NEOPLASIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL SUPERIOR 1073
M.º B. Gómez Sánchez, N. V. García Talavera Espín, T. Monedero Saiz, C. Sánchez Álvarez, A. I. Zomeño Ros, M. N. Hernández, M.º J. Gómez Ramos, P. Parra Baños y F. M. González Valverde

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

SUMARIO

(continuación)

• EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL DE UN GRUPO DE ADULTOS MAYORES DE 50 AÑOS MEDIANTE PARÁMETROS DIETÉTICOS Y DE COMPOSICIÓN CORPORAL <i>C. Martínez Roldán, P. Veiga Herreros, J. M.º Cobo Sanz y A. Carbajal Azcona</i>	1081
• INDICADORES HEMATOLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS ALTERADOS POR EL CONSUMO CRÓNICO DE LINAZA EN RATAS WISTAR <i>L. Ferreira Medeiros de França Cardozo, L. Leal Soares, L. H. Cardozo Brant, M. Alves Chagas, V. Alves Pereira, L. G. Coca Velarde y G. Teles Boaventura</i>	1091
• IMPACTO DEL CONSUMO DE HARINA DE MAÍZ CON UN BAJO NIVEL DE ENRIQUECIMIENTO EN NIÑOS DE ZONAS RURALES <i>M.º del Refugio Carrasco Quintero, L. Ortiz Hernández, A. Chávez Villasana, J. A. Roldán Amaro, N. Guarneros Soto, J. Aguirre Arenas y J. A. Ledesma Solano</i>	1097
• INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LOS HÁBITOS NUTRICIONALES SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO, PRESIÓN ARTERIAL E IMC EN SUJETOS CON SÍNDROME METABÓLICO <i>J. J. Muros Molina, M.º J. Oliveras López, M.º Mayor Reyes, T. Reyes Burgos y H. López García de la Serrana</i>	1105
• INFLUENCIA DE LA INGESTA DE GRASAS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL, RESPUESTA INFLAMATORIA Y METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS Y DE LA GLUCOSA EN LOS DIABÉTICOS TIPO 1 <i>P. Mansur Leal, D. Lopes Souto, E. dos Santos Lima, M. Paes de Miranda y E. Lopes Rosado</i>	1110
• MEDIADORES INFLAMATORIOS Y RESPUESTA INMUNITARIA EN ADOLESCENTES MEXICANOS <i>R. V. Pardo Morales, M.º G. Zúñiga Torres, B. E. Martínez Carrillo, S. Gómez Martínez, A. Marcos y R. Valdés Ramos</i>	1115
• NUTRICIÓN ENTERAL O PARENTERAL EN LESIÓN TRAUMÁTICA CEREBRAL: UN ESTUDIO PROSPECTIVO Y RANDOMIZADO <i>C. M.º Justo Meirelles y J. E. de Aguiar-Nascimento</i>	1120
• DIÁMETRO ABDOMINAL SAGITAL, PERO NO LA CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA SE ASOCIA FUERTEMENTE CON LA GLUCEMIA, TRIACILGLYCEROLS Y HDL-C EN ADULTOS CON SOBREPESO <i>G. D. Pimentel, F. Moreto, M. M. Takahashi, K. C. Portero Mclellan y R. C. Burini</i>	1125
• ESTUDIO DE LOS NIVELES SÉRICOS DE LEPTINA, CERULOPLASMINA Y LIPOPROTEÍNA (A) COMO INDICADORES DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACIÓN DE ADOLESCENTES DE GRANADA (ESPAÑA) <i>M.º J. Aguilar Cordero, E. González Jiménez, J. Álvarez Ferre, C. A. Padilla López, F. Rivas García, S. Perona Javier y R. García Aguilar</i>	1130
• PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN E INFLUENCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN NUTRICIONAL ORAL SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL EN ANCIANOS INSTITUCIONALIZADOS <i>F. Pérez Llamas, A. Moregón, M. Tobaruela, M.º D. García, E. Santo y S. Zamora</i>	1134
• ALTERACIÓN DE LA DINÁMICA DE LOS LÍPIDOS DE MEMBRANA Y QUIMIOPREVENCIÓN MEDIANTE LOS FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS EN LA CARCINOGENESIS DE COLON <i>S. Singh Kanwar, V. Vaish y S. Nath Sanyal</i>	1141
• REPERCUSIÓN DE DOS COMIDAS HIPOCALÓRICAS CON Y SIN PAN SOBRE LA SENSACIÓN DE HAMBRE, SACIEDAD Y CANTIDAD DE COMIDA CONSUMIDA <i>V. Loria Kohen, C. Gómez Candela, C. Fernández Fernández, A. Pérez Torres, M. Villarino Sanz y L. M. Bermejo</i>	1155
• UTILIDAD DE LOS PROGRAMAS DE EDUCACIÓN NUTRICIONAL PARA PREVENIR LA OBESIDAD INFANTIL A TRAVÉS DE UN ESTUDIO PILOTO EN SORIA <i>L. Pérez Gallardo, I. Bayona, T. Mingo y C. Rubiales</i>	1161
• ESTUDIO ESTADÍSTICO DEL CONSUMO DE SUPLEMENTOS PROTEICOS EN GIMNASIOS <i>A. Sánchez Oliver, M.º T. Miranda León y E. Guerra-Hernández</i>	1168
• HÁBITOS ALIMENTARIOS Y ESTADO NUTRICIONAL DE ANCIANOS QUE VIVEN EN UNA CIUDAD ESPAÑOLA DEL MEDITERRÁNEO <i>M. J. Martínez Tomé, A. Rodríguez, A. M.º Jiménez, M. Mariscal, M.º A. Murcia y L. García-Diz</i>	1175
• PERFIL NUTRICIONAL DE LOS MENÚS E INGESTA DIETÉTICA EN COMEDORES ESCOLARES DE VIZCAYA <i>B. Zulueta, I. Xarles Irastorza, P. Oliver, Z. García y J. C. Vitoria</i>	1183
• CONDICIÓN FÍSICA, GRASA CORPORAL Y PERFIL CARDIOVASCULAR EN MUJERES DEL SUR DE ESPAÑA Y DEL NORTE DE MARRUECOS ... <i>V. A. Aparicio, F. B. Ortega, A. Carbonell Baeza, M.º M. Fernández, M. Senhaji, J. R. Ruiz, M. Errami, M. Delgado Fernández y P. Aranda</i>	1188
CARTA CIENTÍFICAS	
• ¿QUÉ SABEN Y PERCIBEN LAS PERSONAS SOBRE EL CONSUMO DE SAL Y SU IMPACTO EN LA SALUD? <i>M. B. Vázquez, S. N. Lema, A. Contarini y C. Kenten</i>	1193
• CUANTIFICACIÓN DE LOS TAMAÑOS DE PORCIONES DE ALIMENTOS EN UNA MUESTRA DE ADOLESCENTES COCHABAMBINOS (BOLIVIA) <i>P. B. Ngigi, W. Verbeke y F. J. A. Pérez Cueto</i>	1195
CARTA AL DIRECTOR	
• EVALUACIÓN DE REVISTAS CIENTÍFICAS <i>L. Arana Uli</i>	1198

SUMMARY

EDITORIAL

- NUTRICIÓN HOSPITALARIA, CERTIFIED "EXCELLENT" 929
J. M. Culebras and A. García de Lorenzo

ORIGINALS

- MONITORING OF A PROTOCOL FOR THE ADEQUACY OF THE PHARMACEUTICAL FORM OF THE ORAL MEDICATION TO THE DEGREE OF DYSPHAGIA IN PATIENTS HOSPITALIZED IN AN INTERNAL MEDICINE SERVICE 933
J. García Aparicio, J. I. Herrero Herrero, A. M.º Moreno Gómez, J. Martínez Sotelo, E. González del Valle and M.º A. Fernández de la Fuente
- ACANTHOSIS NIGRICANS AS AN INDICATOR OF INSULIN RESISTANCE IN CHILEAN ADULT POPULATION 940
A. C. Pinheiro, P. Rojas, F. Carrasco, P. Gómez, N. Mayas and I. Morales
- BASKETBALL PLAYERS AFTER WINTERTIME: RELATIONSHIP WITH DIETARY INTAKE OF VITAMIN D AND CALCIUM 945
R. Bescós García and F. A. Rodríguez Guisado
- BREAKFAST QUALITY AND ITS RELATIONSHIP TO THE PREVALENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADOLESCENTS IN GUADALAJARA (SPAIN) 952
I. Fernández Morales, M.º V. Aguilar Vilas, C. J. Mateos Vega and M.º C. Martínez Para
- RELATION BETWEEN DIETARY AND CIRCULATING LIPIDS IN LACTO-OVO VEGETARIANS 959
K. Fernandes Dourado, F. de Arruda Câmara e Siqueira Campos and N. K. Sagukawa Shinohara
- AN INADEQUATE INTAKE OF MANGANESE MAY FAVOUR INSULIN RESISTANCE IN GIRLS 965
E. Rodríguez-Rodríguez, L. M. Bermejo, A. M. López-Sobaler and R. M. Ortega
- CENTRAL ADIPOSITY IN CHILDREN BORN SMALL AND LARGE FOR GESTATIONAL AGE 971
M. Biosca, G. Rodríguez, P. Ventura, M.º P. Samper, I. Laboyen, M.º P. Collado, S. Valle, O. Bueno, J. Santabárbara and L. A. Moreno
- USING OF WHO GUIDELINES FOR MALNUTRITION IN A COLOMBIA CHILDREN'S HOSPITAL 977
D. Ramírez Prada, G. Delgado, C. A. Hidalgo Patiño, J. Pérez Navero and M. Gil Campos
- BENEFITS OF BLACKBERRY NECTAR (RUBUS SPP.) RELATIVE TO HYPERCHOLESTEROLEMIA AND LIPID PEROXIDATION 984
P. R. Ferreira de Araujo, V. da Silva Santos, A. Rodrigues Machado, C. Gevehr Fernandes, J. Adolfo Silva and R. da Silva Rodrigues
- INFLUENCE OF OMEGA-3 FATTY ACIDS FROM THE FLAXSEED (LINUM USITATISSIMUM) ON THE BRAIN DEVELOPMENT OF NEWBORN RATS 991
K. C. Lenzi Almeida, G. Teles Boaventura and M.º A. Guzmán Silva
- THE COMBINATION OF RESVERATROL AND CLA DOES NOT INCREASE THE DELIPIDATING EFFECT OF EACH MOLECULE IN 3T3-L1 ADIPOCYTES 997
A. Lasa, J. Miranda, I. Churrua, E. Simón, N. Arias, F. Milagro, J. A. Martínez and M.º del Puy Portillo
- PREVALENCE OF NUTRITIONAL OVERWEIGHT AND OBESITY AND HYPERTENSION AS WELL AS THEIR RELATIONSHIP WITH ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN A POPULATION OF STUDENTS IN GRANADA AND ITS PROVINCES 1004
E. González Jiménez, M.º J. Aguilar Cordero, C. J. García García, P. A. García López, J. Álvarez Ferre and C. A. Padilla López
- BLOOD PRESSURE VARIABILITY IN 24 HOURS IN OBESE AND NON-OBESE ADOLESCENTS WITH BREAST DEVELOPMENT 4 AND 5 OF TANNER'S CRITERIA 1011
I. C. Bonilla Rosales, J. Z. Parra Carrillo, E. Romero Velarde, B. Vizmanos-Lamotte and J. García de Alba García
- BENEFITS OF COGNITIVE BEHAVIOR THERAPY AND ACUPRESSURE THERAPY IN OBESE PATIENTS: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL 1018
V. Torres, A. M.º Castro Sánchez, G. A. Matarán Peñarocha, I. Lara Palomo, M.º E. Aguilar Ferrándiz and C. Moreno Lorenzo
- BIOCHEMICAL AND FUNCTIONAL INDICES OF MALNUTRITION IN PATIENTS WITH OPERABLE, NON-MICROCELLULAR LUNG CANCER 1025
L. Piskorz, T. Lesiak, M. Brocki, E. Klimek Piskorz, J. Smigielski, P. Misiak and S. Jablonski
- MEAT AND FISH CONSUMPTION IN A HIGH CARDIOVASCULAR RISK SPANISH MEDITERRANEAN POPULATION 1033
M. Sotos Prieto, M. Guillén, J. V. Sorlí, E. M.º Asensio, P. Guillem-Sáiz, J. I. González and D. Corella
- WEIGHT MONITORING IN PARENTERAL NUTRITION: FROM THEORY TO PRACTICE 1041
R. Pérez Serrano, M.º P. Vicente Sánchez and M. Arteta Jiménez
- TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION, DISABILITY AND ORAL HEALTH IN A COMMUNITY-DWELLING ELDERLY POPULATION 1045
I. Almagro Céspedes, A. M.º Castro Sánchez, G. A. Matarán Peñarocha, J. M. Quesda Rubio, R. Guisado Barrilao and C. Moreno Lorenzo
- EFFECT OF DIETARY FIBER IN THE QUANTITATIVE EXPRESSION OF BUTYRATE RECEPTOR GPR43 IN RATS COLON 1052
L. Y. Corte Osorio, H. E. Martínez Flores and R. Ortiz Alvarado
- NUTRITIONAL STATUS OF INTELLECTUAL DISABLED PERSONS WITH DOWN SYNDROME 1059
A. Soler Marín and J. M.º Xandri Graupera
- WEIGHT ESTIMATION IN MEXICAN ELDERLY OUTPATIENTS ANTHROPOMETRIC MEASURES FROM THE SABE STUDY 1067
E. Díaz de León González, H. E. Tamez Pérez and H. Gutiérrez Hermosillo
- EVALUATION OF PERIOPERATIVE NUTRITIONAL THERAPY IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL TRACT NEOPLASMS 1073
M.º B. Gómez Sánchez, N. V. García Talavera Espín, T. Monedero Saiz, C. Sánchez Álvarez, A. I. Zomeño Ros, M. N. Hernández, M.º J. Gómez Ramos, P. Parra Baños and F. M. González Valverde

If you have problems with your subscription
write to: NH, po BOX 1351, León, Spain
or mail to: jesus@culebras.eu

continued ►►►

IMPACT FACTOR 2010: 0,926 (JCR)

SUMMARY (continuation)

• ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATUS OF A GROUP OF PEOPLE OLDER THAN 50 YEARS BY MEANS OF DIETARY AND BODY COMPOSITION PARAMETERS <i>C. Martínez Roldán, P. Veiga Herrerros, J. M.º Cobo Sanz and A. Carbajal Azcona</i>	1081
• HEMATOLOGIC AND IMMUNOLOGICAL INDICATORS ARE ALTERED BY CHRONIC INTAKE OF FLAXSEED ON WISTAR RATS <i>L. Ferreira Medeiros de França Cardozo, L. Leal Soares, L. H. Cardozo Brant, M. Alves Chagas, V. Alves Pereira, L. G. Coca Velarde and G. Teles Boaventura</i>	1091
• IMPACT OF CONSUMPTION OF CORN FLOUR WITH LOW LEVEL ENRICHMENT IN CHILDREN OF RURAL ZONES <i>M.º del Refugio Carrasco Quintero, L. Ortiz Hernández, A. Chávez Villasana, J. A. Roldán Amaro, N. Guarneros Soto, J. Aguirre Arenas and J. A. Ledesma Solano</i>	1097
• INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY AND DIETARY HABITS ON LIPID PROFILE, BLOOD PRESSURE AND BMI IN SUBJECTS WITH METABOLIC SYNDROME <i>J. J. Muros Molina, M.º J. Oliveras López, M.º Mayor Reyes, T. Reyes Burgos and H. López García de la Serrana</i>	1105
• INFLUENCE OF FAT INTAKE ON BODY COMPOSITION, INFLAMMATORY RESPONSE, LIPID AND GLUCOSE METABOLISM ON DIABETICS TYPE 1 <i>P. Mansur Leal, D. Lopes Souto, E. dos Santos Lima, M. Paes de Miranda and E. Lopes Rosado</i>	1110
• INFLAMMATORY MEDIATORS AND IMMUNE RESPONSE IN MEXICAN ADOLESCENTS <i>R. V. Pardo Morales, M.º G. Zúñiga Torres, B. E. Martínez Carrillo, S. Gómez Martínez, A. Marcos and R. Valdés Ramos</i>	1115
• ENTERAL OR PARENTERAL NUTRITION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY: A PROSPECTIVE RANDOMISED TRIAL <i>C. M.º Justo Meirelles and J. E. de Aguiar-Nascimento</i>	1120
• SAGITAL ABDOMINAL DIAMETER, BUT NOT WAIST CIRCUMFERENCE IS STRONGLY ASSOCIATED WITH GLYCEMIA, TRIACILGLYCEROLS AND HDL-C LEVELS IN OVERWEIGHT ADULTS <i>G. D. Pimentel, F. Moreto, M. M. Takahashi, K. C. Portero Mclellan and R. C. Burini</i>	1125
• STUDY OF THE SERUM LEVELS OF LEPTIN, CERULOPLASMIN, AND LIPOPROTEIN (A) AS INDICATORS OF CARDIOVASCULAR RISK IN A POPULATION OF ADOLESCENTS IN GRANADA (SPAIN) <i>M.º J. Aguilar Cordero, E. González Jiménez, J. Álvarez Ferre, C. A. Padilla López, F. Rivas García, S. Perona Javier and R. García Aguilar</i>	1130
• PREVALENCE OF MALNUTRITION AND INFLUENCE OF ORAL NUTRITIONAL SUPPLEMENTATION ON NUTRITIONAL STATUS IN INSTITUTIONALIZED ELDERLY <i>F. Pérez Llamas, A. Moregón, M. Tobaruela, M.º D. García, E. Santo and S. Zamora</i>	1134
• ALTERED MEMBRANE LIPID DYNAMICS AND CHEMOPREVENTION BY NON-STEROIDAL ANTI INFLAMMATORY DRUGS DURING COLON CARCINOGENESIS <i>S. Singh Kanwar, V. Vaish and S. Nath Sanyal</i>	1141
• IMPACT OF TWO LOW-CALORIE MEALS WITH AND WITHOUT BREAD ON THE SENSATION OF HUNGER, SATIETY AND AMOUNT OF FOOD CONSUMED <i>V. Loria Kohen, C. Gómez Candela, C. Fernández Fernández, A. Pérez Torres, M. Villarino Sanz and L. M. Bermejo</i>	1155
• PERFORMANCE OF NUTRITIONAL EDUCATION PROGRAMMES TO PREVENT OBESITY IN CHILDREN THROUGH A PILOT STUDY IN SORIA <i>L. Pérez Gallardo, I. Bayona, T. Mingo y C. Rubiales</i>	1161
• PREVALENCE OF PROTEIN SUPPLEMENT USE AT GYMS <i>A. Sánchez Oliver, M.º T. Miranda León and E. Guerra-Hernández</i>	1168
• FOOD HABITS AND NUTRITIONAL STATUS OF ELDERLY PEOPLE LIVING IN A SPANISH MEDITERRANEAN CITY <i>M. J. Martínez Tomé, A. Rodríguez, A. M.º Jiménez, M. Mariscal, M.º A. Murcia and L. García-Diz</i>	1175
• NUTRITIONAL PROFILE OF FOODS OFFERED AND DIETARY INTAKE IN SCHOOL CANTEENS IN BISCAY <i>B. Zulueta, I. Xarles Irastorza, P. Oliver, Z. García and J. C. Vitoria</i>	1183
• FITNESS, FATNESS AND CARDIOVASCULAR PROFILE IN SOUTH SPANISH AND NORTH MOROCCAN WOMEN <i>V. A. Aparicio, F. B. Ortega, A. Carbonell Baeza, M.º M. Fernández, M. Senhaji, J. R. Ruiz, M. Errami, M. Delgado Fernández and P. Aranda</i>	1188
SCIENTIFIC LETTERS	
• WHAT DO PEOPLE KNOW AND PERCEIVE ABOUT SALT CONSUMPTION AND ITS IMPACT ON HEALTH? <i>M. B. Vázquez, S. N. Lema, A. Contarini and C. Kenten</i>	1193
• ASSESSMENT OF ACTUAL FOOD PORTIONS SIZES IN A SAMPLE OF ADOLESCENTS FROM COCHABAMBA (BOLIVIA) <i>P. B. Ngigi, W. Verbeke and F. J. A. Pérez Cueto</i>	1195
LETTER TO THE EDITOR	
• FINAL REPORT ON EVALUATION OF SCIENTIFIC JOURNALS <i>L. Arana Uli</i>	1198

If you have problems with your subscription
write to: NH, po BOX 1351, León, Spain
or mail to: jesus@culebras.eu

Editorial

Nutrición Hospitalaria, certificada “Excelente”

J. M. Culebras¹ y A. García de Lorenzo²

¹Director de Nutrición Hospitalaria. ²Redactor Jefe de Nutrición Hospitalaria. España.

Al comienzo de cada verano se dan a conocer los factores de impacto de las revistas científicas, elaborados por el *Journal Citation Reports* de Thompson Reuters. Es el momento de evaluar la labor científica del año anterior una vez contabilizado todo lo que se ha publicado durante ese año.

Para enjuiciar adecuadamente a una revista científica no basta con fijarse solo en el factor de impacto, aunque este sea el parámetro más emblemático. Hay muchos otros aspectos a tener en cuenta. Además del factor de impacto de JCR existen otros, como el de SCOPUS o el de ScIELO, que difieren entre ellos por utilizar universos científicos diferentes. Es también interesante conocer el número total de artículos publicados, si las consultas a la revista se realizan solo de manera local o alcanzan un elevado número de países, a que comunidades científicas sirve para diseminar su información... En revistas con presencia electrónica, hoy la práctica totalidad, se puede conocer el número de consultas realizadas y el origen de las mismas.

Este año contamos con una forma nueva de enjuiciamiento de la revista: la evaluación ARCE. (Proyecto Apoyo a las Revistas Científicas Españolas), realizada a instancias de la Fundación Española para la Ciencia y Tecnología (FECYT), dependiente del Ministerio de Ciencia e Innovación. Esta actividad se enmarca dentro del marco estratégico español como una actividad prioritaria, cuyo fin es favorecer la visibilidad y posicionamiento de la producción científica y de la innovación española con alcance internacional¹.

El proceso de evaluación ha sido largo y complejo. Ha durado aproximadamente dos años, pasando sucesivas etapas:

1. *Fase de pre-evaluación.* Se hizo mediante un formulario que, de forma automática, autoevaluaba a las revistas.
2. *Fase de evaluación de criterios básicos.* Se evaluó la periodicidad indicada, así como determinados requisitos de la publicación de los artículos

(declaración de revisión por pares, la no existencia de endogamia evidente de los autores, y la presentación de resúmenes y palabras clave en inglés en todos los artículos).

3. *Fase de evaluación de criterios generales.* Esta fase analizó múltiples indicadores. Se consideraron de cumplimiento indispensable los siguientes:

- Revisión por pares externa. Para ello hubo que aportar la información necesaria sobre la revisión externa de dos artículos seleccionados al azar. Hubo que demostrar también que los revisores miembros del Consejo de Redacción de Nutrición Hospitalaria no superaban el 50% de revisores de la revista.
- Más del 50% de lo publicado tenían que ser trabajos comunicando resultados de contenido original.
- La apertura del Consejo de Redacción debía ser al menos 1/3 de su composición, considerándose cumplido cuando al menos 1/3 de los miembros estaban afiliados a una entidad diferente a la editora.
- La apertura de autorías. La decisión sobre el incumplimiento de este apartado se llevó a cabo mediante una consideración global de los porcentajes obtenidos para la endogamia respecto a autores pertenecientes al comité editorial, al comité asesor y a la entidad editora de la revista.

4. *Fase de evaluación de la calidad científica.* En esta fase el comité de evaluación de FECYT ha solicitado la opinión de un comité de expertos en todas las áreas de conocimiento, para la evaluación de la calidad del contenido de las revistas. Los criterios evaluados han sido:

- Objetivos, cobertura. Aportación a su área de conocimiento y público al que está dirigida.
- Importancia de las bases de datos en las que están indizadas las revistas
- El impacto de la revista atendiendo al área de conocimiento al que pertenece.
- Presencia en otros índices de calidad de revistas científicas.

Correspondencia: Jesús M. Culebras.
E-mail: jesus@culebras.eu

Recibido: 2-VII-2011
Aceptado: 20-VII-2011.



Fig. 1.—Diploma de Revista Excelente a la revista *Nutrición Hospitalaria*, otorgado por la Fundación Española para la Ciencia y Tecnología (FECYT), dependiente del Ministerio de Ciencia e Innovación, con validez para tres años.

En esta fase la Comisión de Evaluación ha actuado con un alto grado de exigencia, tratando de seleccionar aquellas revistas con mayores posibilidades de competir en la escena internacional. Se ha valorado también el grado de competencia internacional en el área determinada, así como las oportunidades de posicionarse en el mercado.

Cada periodo era excluyente. De las 443 revistas que iniciaron la evaluación, 98 revistas (18%) fueron consideradas de Alta Calidad y solo el 10,4% (46 revistas) superaron airoosamente todas las fases alcanzando la calificación por parte de FECYT de Revistas de Excelencia. La relación de revistas excelentes aparece en http://recyt.fecyt.es/index.php/index/recyt/revistas_convocatoria2009_2010.

A la vista de todos estos aspectos, podemos concluir que *Nutrición Hospitalaria* goza de buena salud. La evaluación ARCE nos ha otorgado un diploma de “revista excelente” (fig. 1) y un sello de calidad, que aparece ya en este ejemplar, válido para tres años.

En lo referente al factor de impacto de JCR, *Nutrición Hospitalaria* lo coloca en 2010 en 0,926, situándonos en la posición 26 de las 73 revistas españolas con factor de impacto. Mantiene una tónica de consolidación alrededor de 1 durante los tres años que viene siendo calculado, si bien su validez es mas solida ahora que hace un trienio² porque el porcentaje de auto citas se ha reducido en un 25% (53% en 2008, 48% en 2009 y 40% en 2010).

No cabe duda que el factor de impacto (FI) es la diana por excelencia de los directores y editores de revistas. La forma más directa de evaluar una revista es a través de su factor de impacto anual y el valor relativo respecto a las revistas de su grupo. (Los famosos



Fig. 2.—Eugene Garfield (1925-). Inventor del Factor de Impacto de revistas científicas y fundador del *Institute of Scientific Information*, hoy dependiente de Thompson-Reuters.

“cuartiles” y “terciles”). En estas circunstancias, los órganos gestores de revistas pueden caer en la tentación de intentar, si no manipular, sí potenciar sus factores de impacto por métodos artificiales. ¡Grave error! El factor de impacto es un invento matemático maravilloso de Eugene Garfield³ (fig. 2). La formula es sencilla: se obtiene dividiendo el número de citas a los artículos de los dos años anteriores por el número de artículos publicados en ese periodo. Así, si en 2008-2009 hemos publicado 100 artículos, que se citan 100 veces en 2010, el factor de impacto es uno. Si, con 100 artículos publicados en el bienio nos citan 1.000 veces,

Tabla I
Las 20 primeras revistas internacionales de un total de 70 de la categoría Nutrition & Dietetics, ordenadas por número de artículos publicados. Figura también, sin orden, el número de citas totales y el factor de impacto

Posición	Título abreviado	Número de artículos	Citas totales	Factor de impacto
1	<i>Food Chem</i>	456	28.896	3,458
2	<i>Brit J Nutr</i>	389	14.057	3,072
3	<i>Am J Clin Nutr</i>	374	44.232	6,606
4	<i>Obesity</i>	340	6.046	3,531
5	<i>J Nutr</i>	282	32.265	4,295
6	<i>J Pediatr Gastr Nutr</i>	263	6.607	2,180
7	<i>Public Health Nutr</i>	249	4.973	2,075
8	<i>Eur J Clin Nutr</i>	219	8.726	2,561
9	<i>Int J Obesity</i>	212	16.399	5,125
10	<i>J Med Food</i>	211	1.607	1,461
11	<i>Appetite</i>	171	4.208	2,433
12	<i>J Am Diet Assoc</i>	169	8.430	3,244
13	<i>Nutrition</i>	159	5.756	2,726
14	<i>J Nutr Biochem</i>	151	4.386	4,538
15	<i>Eur J Lipid Sci Tech</i>	145	1971	1,487
16	<i>Nutr Hosp</i>	135	584	0,926
17	<i>J Nutr Health Aging</i>	127	1523	2,484
18	<i>Clin Nutr</i>	126	3.659	3,410
19	<i>Nutr Cancer</i>	113	3.928	2,553
20	<i>Lipids</i>		6.535	2,151

Tabla II
Las primeras 20 de las 73 revistas científicas españolas, incluidas en el Journal Citation Reports, ordenadas por número de artículos publicados en 2010

	Título abreviado	Artículos	Citas totales	Factor de impacto
1	<i>Span J Agric Res</i>	170	316	0,646
2	<i>Rev Neurología</i>	161	1.866	1,218
3	<i>Med Oral Patol Oral</i>	158	774	1,071
4	<i>Histol Histopathol</i>	150	3.134	2,502
5	<i>Med Clin-Barcelona</i>	147	2.782	1,413
6	<i>Nutr Hosp</i>	145	584	0,926
7	<i>Int J Dev Biol</i>	141	3.886	2,856
8	<i>An Pediatr</i>	99	554	0,570
9	<i>Enferm Infec Micr Cl</i>	96	1.009	1,656
10	<i>Rev Esp Cardiol</i>	95	1.762	2,157
11	<i>Clin Transl Oncol</i>	94	679	1,254
12	<i>Nefrología</i>	92	628	0,738
13	<i>J Invest Allerg Clin</i>	91	1.074	1,489
14	<i>Sci Mar</i>	84	1.989	1,079
15	<i>Gac Sanit</i>	77	827	1,114
16	<i>Med Intensiva</i>	69	484	1,496
17	<i>Aten Prim</i>	68	819	0,619
18	<i>Bol Soc Esp Ceram V</i>	62	191	0,204
19	<i>Rev Clin Esp</i>	62	577	0,762
20	<i>Drug Future</i>	61	472	0,324

el FI es 10. ¿A que es una formula sencilla? El factor de impacto tiene la virtud de poner a cero el “contador” de cada revista el día primero de cada año. El uno de enero empieza cualquier revista a elaborar su factor de impacto desde la misma línea de salida que las prestigiosas *Science* o *Nature*. Luego, día a día, a lo largo de

doce meses va escalando el FI y el día de San Silvestre se hacen las cuentas. Ninguna revista puede dormirse en los laureles. El FI de un año no es garantía de ningún tipo para el año siguiente.

Pero Thomson-Reuters no se para en esta sencillez. Sus estudios bibliométricos son intensos y extensos y

esto incluye que conozcan posibles manipulaciones. Uno de los controles más sencillos que realizan es calcular el porcentaje de auto citas. De hecho, las revistas con un porcentaje por encima de 75% entran en el campo de sospecha de manipulación y eventualmente pueden ser eliminadas de los listados de factores de impacto.

La filosofía de los estudios bibliométricos no es obtener un número absoluto sin más, sino determinar la visibilidad y la repercusión de cada revista científica en el plano internacional. Las auto citas, la excesiva localización de las citas en áreas geográficas determinadas, o en pocas revistas, los colegios invisibles de autoría o un alto número de citas por artículos citantes desvirtúan la calidad de una revista.

Nutrición Hospitalaria sale airosa en todos estos parámetros. En un estudio posterior analizaremos la calidad de las citas que nos competen.

En cuanto al número de artículos publicados, Nutrición Hospitalaria mejora muchísimo. Así, en la evaluación de revistas de Nutrición y Dietética aunque en lo tocante a factor de impacto estamos en posición 55 de 73, pasamos al puesto 16 cuando valoramos el número

de artículos. Auguramos que el año próximo nuestro puesto en esta categoría del grupo internacional será de un solo dígito.

En España, en razón de factor de impacto ocupamos el puesto 26 de 73 pero en relación con el número de artículos publicados saltamos al puesto 6º de 73, lo que no está nada mal. Adelantamos también que en 2011 mejoraremos esta posición. Hay un dicho castellano “Ande o no ande, el caballo grande”. Pues bien, en términos coloquiales esperamos en 2011 poder decir que nuestra revista, Nutrición Hospitalaria, es, entre las revistas españolas con factor de impacto, una de las tres más gordas.

Referencias

1. Arana Uli L. Resolución definitiva de Evaluación de Revistas Científicas. *Nutr Hosp* 2011; 26(5): 1198. DOI:10.3305/nh.2010.26.5.5377.
2. Culebras JM y García de Lorenzo A. El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria es 1,096. *Nutr Hosp* 2009; 24 (4): 378-383.
3. Garfield E. Citation Index for Science: New dimension in Documentation through association of Ideas. *Science*. 1955; 122:108-111 DOI: 10.1126/science.122.3159.108.

Original

Pilotaje de un protocolo para la adecuación de la forma farmacéutica de la medicación oral al grado de disfagia, de los pacientes ingresados en un servicio de medicina interna

J. García Aparicio¹, J. I. Herrero Herrero¹, A. M.^a Moreno Gómez², J. Martínez Sotelo², E. González del Valle² y M.^a A. Fernández de la Fuente²

¹Servicio de Medicina Interna - Los Montalvos. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Servicio de Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

Resumen

Introducción: La vía oral es la forma de administrar medicación más cómoda, pero puede no ser segura. La disfagia es uno de los factores que dificulta la correcta alimentación y administración de la medicación.

Objetivos: La mejora de la administración de la medicación oral en pacientes con disfagia, a través de la adecuación de la forma farmacéutica de los principios prescritos a las texturas toleradas.

Métodos: Proyecto piloto de aplicación de un protocolo de disfagia, donde se incluyeron los pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna-Los Montalvos durante 4 meses. Tras detectarse la sospecha de disfagia, se aplicaba un test de disfagia-viscosidad para conocer las texturas toleradas. Posteriormente se adecuaban las formas farmacéuticas y se indicaban las normas de manipulación de los fármacos para su correcta administración.

Resultados: De los 627 pacientes ingresados se incluyeron 23 pacientes, con edad media de 85 años ($\sigma \pm 7,4$). Las patologías implicadas en la disfagia fueron: demencia (65,2%); enfermedad cerebrovascular (30,4%) y enfermedad de Parkinson (4,4%). La textura óptima para la ingesta fue "pudín" en el 48,0%. Se revisaron 43 principios activos y se realizaron 134 intervenciones: En el 41% de ellas se facilitó la deglución mezclando el fármaco con los alimentos y en el 59% se utilizó la adición de agua y espesante. El 94% de las recomendaciones se consideraron adecuadas.

Conclusión: La adecuación de las formas farmacéuticas al grado de disfagia repercute en la mejora de la calidad asistencial implementando la seguridad en los procesos de prescripción y administración de fármacos.

(Nutr Hosp. 2011;26:933-939)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5104

Palabras clave: *Disfagia. Test de viscosidad. Espesante. Valoración clínica. Error de medicación.*

Correspondencia: Judith García Aparicio.
Servicio de Medicina Interna - Los Montalvos.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
C/ Los Montalvos, s/n.
37192 Salamanca (España).
E-mail: jgarciaa@saludcastillayleon.es

Recibido: 30-VIII-2010.

1.^a Revisión: 5-X-2010.

2.^a Revisión: 26-X-2010.

Aceptado: 28-XI-2010.

MONITORING OF A PROTOCOL FOR THE ADEQUACY OF THE PHARMACEUTICAL FORM OF THE ORAL MEDICATION TO THE DEGREE OF DYSPHAGIA IN PATIENTS HOSPITALIZED IN AN INTERNAL MEDICINE SERVICE

Abstract

Introduction: The oral route is the most convenient way of administering medication, although it may not be safe. Dysphagia is one of the factors rendering difficult a proper feeding and administration of medication.

Objectives: to improve the administration of oral medication in patients with dysphagia by changing the pharmaceutical formulation of the principles prescribed to tolerable textures.

Methods: Pilot project for the application of a dysphagia protocol that included the patients admitted to the Internal Medicine Unit at Los Montalvos Center for 4 months. After detecting the suspicion of dysphagia, a dysphagia-viscosity test was applied to know the tolerated textures. Then, the pharmaceutical formulations were adapted and the manipulation instructions for the drugs were indicated for their proper administration.

Results: 23 out of 627 admitted patients were included, with a mean age of 85 years ($\sigma \pm 7.4$). The pathologies implicated in dysphagia were: dementia (65.2%); cerebrovascular disease (30.4%), and Parkinson's disease (4.4%). The best texture for drug intake was a "pudding" in 48.0%. 43 active ingredients were reviewed and 134 interventions were performed: in 41% of the cases, swallowing was made easier by mixing the drug with the food and in 59% water and a thickener were used. 94% of the recommendations were considered to be appropriate.

Conclusion: the adaptation of the pharmaceutical formulations to the degree of dysphagia impacts on the improvement of healthcare quality by implementing safety in drug prescription and administration processes.

(Nutr Hosp. 2011;26:933-939)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5104

Key words: *Dysphagia. Viscosity test. Thickener. Clinical evaluation. Medication error.*

Introducción

La vía oral es la forma de administrar medicación, habitualmente, más cómoda y económica. Es por tanto la vía de elección, siempre que sea posible emplearla. Sin embargo, puede no ser la más segura, en algunas circunstancias, como en el caso de existir disfagia.

La disfagia es una sensación subjetiva de dificultad para el paso del alimento desde la boca al estómago. Se puede clasificar, desde un punto de vista anatómico, en orofaríngea y esofágica¹. La disfagia orofaríngea es un síntoma relacionado con la dificultad para formar y/o mover el bolo alimenticio desde la boca al esófago. Puede originarse por alteraciones estructurales que dificulten la progresión del mismo (tumores, osteofitos cervicales y estenosis de diferentes etiologías)² o por trastornos funcionales (disfagia funcional) que obstaculicen la propulsión del bolo, la reconfiguración orofaríngea durante la deglución o a la apertura del esfínter esofágico superior. Estas alteraciones funcionales, frecuentemente, se relacionan con enfermedades neurológicas y con el envejecimiento³. Así, la prevalencia de disfagia funcional en los pacientes con enfermedad de Parkinson oscila entre el 35% y el 45% y en el caso de pacientes con enfermedad de Alzheimer algunos estudios revelan prevalencias de hasta el 84%⁴. Por otro lado, los problemas de deglución en personas mayores son cuantitativamente importantes, aunque las prevalencias determinadas son variables, dependiendo de la metodología empleada en los distintos estudios publicados. Un trabajo realizado en centros de día de ancianos en España mostró una prevalencia del 3,6%⁵; otros llevados a cabo entre ancianos institucionalizados proporcionaron unas prevalencias de 17,3%⁶, 31,5%⁷, e incluso del 78%⁸. No existen datos fidedignos publicados en revistas especializadas que hagan referencia a la prevalencia de disfagia en los pacientes ingresados en servicios de Medicina Interna.

El diagnóstico de la disfagia orofaríngea se puede completar con el uso de diferentes técnicas, como la videofluoroscopia³ (que obtiene una secuencia de imágenes radiológicas en perfil lateral y anteroposterior de la ingestión de diferentes volúmenes y viscosidades —líquido, néctar y pudín— de un contraste hidrosoluble) o mediante manometría faringoesofágica⁹, entre otras. Sin embargo, existen tests, basados en la observación clínica, más rápidos y accesibles (aunque menos específicos), que se realizan a la cabecera de la cama del paciente y que nos permiten una valoración inicial de los problemas deglutorios. Entre ellos, el “test del agua” es el más sencillo y de utilización más extendida. Se basa en la administración de sorbos de agua y en la observación de signos de aspiración en el paciente (voz húmeda, tos, cianosis...)¹⁰. El método “volumen-viscosidad”, también ampliamente extendido, se basa en la administración de bolos de volúmenes diferentes (entre 5 y 20 ml) y distintas viscosidades (líquida, néctar y pudín), observando las reacciones clí-

nicas del paciente¹¹. Otro de los métodos empleados, sobre todo en los enfermos que han sufrido un ictus cerebral, es el “Bedside clinical swallowing assessment”¹² que valora las alteraciones clínicas del paciente (tos, voz húmeda...) junto con los niveles de saturación de oxígeno por pulsioximetría¹³, tras la administración de diferentes alimentos.

La existencia de disfagia orofaríngea dificulta la alimentación y la correcta administración de la medicación oral, generando errores de medicación. Desde hace años, se incluye en los planes de mejora de la calidad de los hospitales españoles¹⁴ la implantación de prácticas de seguridad para el uso seguro de los medicamentos, encaminadas a prevenir y minimizar al máximo los errores de medicación ocasionados en cualquiera de los procesos de la cadena terapéutica (selección, almacenamiento, prescripción, validación, dispensación y administración)^{15,16}. Una de estas prácticas es la detección precoz de situaciones que favorezcan el error o los errores potenciales¹⁷, para actuar sobre ellas y completar la labor de prevención. Entre estas situaciones de riesgo potencial se encuentra la disfagia. Inmersos en esta cultura de seguridad y de prevención, y en relación con la administración de medicación vía oral, debemos tener considerar varios aspectos, que pueden influir en el correcto aporte del fármaco al paciente (en términos de seguridad y eficacia) como son: la biodisponibilidad del fármaco, la formulación farmacéutica, la manipulación del producto (trituration, fragmentación, vaciamiento de cápsulas...)¹⁸, las interacciones entre fármacos administrados simultáneamente o entre fármaco y alimento¹⁹, el ajuste de la administración oral al intervalo posológico establecido según la prescripción médica²⁰ y la existencia de algún grado de disfagia que impida que el paciente reciba correctamente la medicación oral prescrita²¹, entre otros.

En relación con la disfagia orofaríngea funcional, para conseguir una mejor deglución y, así, la correcta administración de la medicación oral, existen diferentes vías de abordaje terapéutico entre las que se incluyen: el tratamiento rehabilitador²² (estrategias posturales, de incremento sensorial oral, prácticas neuromusculares, maniobras deglutorias específicas, electroestimulación), los cambios de volumen y de viscosidad del bolo (incluyendo el alimento y/o la medicación oral)²³ y, en algunos casos, el tratamiento quirúrgico. Centrándonos en los cambios de viscosidad, en nuestro Servicio de Medicina Interna elaboramos un protocolo para adecuar la formulación farmacéutica de la medicación oral prescrita a los pacientes con algún grado de disfagia, a la textura y viscosidad mejor toleradas por ellos (según un test de diagnóstico de disfagia realizado previamente) y, en su caso, para indicar las medidas de manipulación de los preparados orales adecuadas a este tipo de disfagia. La presentación y el análisis de los resultados de este protocolo durante los primeros meses de su puesta en práctica constituye el propósito del presente trabajo.

Métodos

Objetivos del protocolo

El objetivo principal del protocolo es la mejora de la administración de la medicación oral en pacientes ingresados con disfagia orofaríngea, a través de la adecuación de la forma farmacéutica de los principios prescritos y la correcta manipulación de los fármacos. Establecimos como objetivos parciales: 1) la identificación de los pacientes con disfagia orofaríngea, 2) la determinación de la textura óptima para la ingesta, 3) la adecuación de la prescripción de la medicación, y, 4) la valoración de la efectividad de los cambios introducidos.

Diseño y ámbito de estudio

El diseño del protocolo fue llevado a cabo por el equipo médico del Servicio de Medicina Interna – Los Montalvos, del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, en combinación con el equipo de farmacéuticos internos residentes rotantes en el mismo, durante el año 2009-2010.

Se programó un proyecto piloto para aplicación del protocolo, que fue desarrollado en el Servicio de Medicina Interna contando con la colaboración de los diferentes profesionales sanitarios: médicos internistas prescriptores, enfermeras, auxiliares de clínica, farmacéuticos internos residentes y farmacéutico adjunto.

Selección de pacientes

El protocolo se aplicó a todos los pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna durante 4 meses, desde diciembre de 2009 a marzo de 2010, ante la sospecha clínica o basada en antecedentes (referidos en la historia clínica, aportados por los familiares o cuidadores) de algún grado de disfagia orofaríngea funcional.

La sospecha clínica y la iniciativa para aplicar el protocolo a un determinado paciente partió de cualquier miembro del equipo sanitario (médico, enfermera o auxiliar de clínica), y el médico internista centralizó la decisión de su puesta en marcha.

Test de disfagia-viscosidad adaptado

Se elaboró un test de disfagia-viscosidad basado en la valoración clínica. Inicialmente, se preparaban soluciones extemporáneas con las texturas “pudín”, “miel”, “néctar” y “líquido”, en base a la asociación de espesante (Resource espesante®, sobres, sabor neutro, —Novartis—) al agua, en las siguientes cantidades: Textura pudín (70 cc agua + 1 sobre de espesante —6,4 g—), textura miel (100 cc agua + 1 sobre de espesante —6,4 g—), textura néctar (130 cc agua + 1 sobre de espesante —6,4 g—), textura líquido (200 cc agua + sin espesante). La tole-

rancia oral se iniciaba con una cucharada de textura “pudín”, comprobando si el paciente era capaz de deglutir sin problemas (no aparecía tos, no quedaban restos en la boca, no se comprobaba voz húmeda o dificultad respiratoria). Si la textura “pudín” era tolerada, se continuaba con la tolerancia a la textura “miel”, “néctar” y, finalmente, al “líquido”. El test se detenía cuando aparecían datos clínicos de disfagia, determinándose entonces la/las texturas toleradas.

Fuentes de información

Para la adecuación de los fármacos a la forma farmacéutica mejor tolerada se utilizaron las siguientes fuentes bibliográficas: las fichas técnicas de los fármacos²⁴, las bases de datos de medicamentos Drugdex de Thomson Micromedex Healthcare series²⁵, y Lexi-Comp²⁶. Para indicar las medidas correctas de manipulación de los medicamentos se emplearon las guías de administración de medicación oral y enteral (por sonda nasogástrica)^{27,28}, teniendo en cuenta la posibilidad o no de manipular el fármaco y las interacciones con los alimentos²⁹.

Fases del estudio

1. *Sensibilización e información al personal sanitario.* Se informó al equipo de enfermería (enfermeras y auxiliares de clínica) a través de la supervisora de la Unidad, y a los médicos del Servicio a través de la coordinadora médica del estudio, de la importancia del protocolo, y de los criterios para la detección de los probables casos de disfagia, y se explicó el procedimiento a seguir.

2. *Identificación de los pacientes con disfagia orofaríngea.* Cualquier miembro del equipo sanitario (médico, enfermera o auxiliar) pudo detectar el riesgo de disfagia orofaríngea (tras la entrevista al paciente y/o a los familiares y cuidadores, o tras la observación de la deglución). La información era transmitida al médico especialista prescriptor que lo hacía constar en la orden médica (OM) del paciente correspondiente, adjuntando a la orden de tratamiento el impreso de prueba de deglución (Anexo I), que debía ser cumplimentado por la enfermera o auxiliar.

3. *Determinación de la textura óptima para la ingesta.* La enfermera o la auxiliar responsables del paciente comprobaban las texturas que el paciente toleraba, siguiendo las indicaciones del Anexo I. Posteriormente, enviaban el impreso de prueba de deglución cumplimentado al Servicio de Farmacia en el carro de medicación junto con la OM del paciente.

4. *Recomendaciones de manipulación de la medicación prescrita y adecuación de la prescripción de la*

medicación. El farmacéutico sólo proseguía con el protocolo si, junto a la OM, donde el médico había dejado constancia de la sospecha de disfagia, se adjuntaba el impreso del Anexo I correctamente cumplimentado. El farmacéutico validó cada una de las prescripciones médicas y en función de la textura tolerada (impreso del Anexo I) revisó las formas farmacéuticas disponibles, la posibilidad de preparación de fórmulas magistrales, las adaptaciones de dosis tanto líquidas como sólidas, la administración en relación con los alimentos y con otros productos medicinales, y las reacciones adversas más frecuentes, para elegir la forma farmacéutica y el modo más adecuado de administración. En los casos en los que así lo consideró oportuno, se recomendó el cambio de forma farmacéutica e, incluso, de principio activo. En esta última situación, el farmacéutico entraba en contacto con el médico prescriptor (vía telefónica), que determinaba la aceptación o no de la recomendación, con la consiguiente modificación de la prescripción en la OM.

Todos los productos que pudieron ser administrados con alimentos fueron mezclados con una mínima cantidad de comida, con las indicaciones de manipulación correctas (triturar, desleir, disolver, vaciar cápsula...). Si se encontró alguna contraindicación para la administración con alimentos, se utilizó el agua y el espesante hasta conseguir la textura tolerada/deseada.

El farmacéutico rellenó para cada paciente y medicamento un impreso de intervención farmacéutica y observaciones de enfermería, indicando la especialidad farmacéutica a utilizar y la recomendación para la adecuada administración del fármaco (triturar, mezclar, desleir...), el cual posteriormente era remitido a enfermería junto con el carro de la medicación diaria.

5. Administración de la forma farmacéutica según las indicaciones del impreso de intervención. La enfermera o auxiliar de clínica administraron personalmente la medicación, siguiendo las pautas indicadas. Inicialmente no se confió esta labor al familiar o acompañante, hasta que la intervención hubo sido valorada.

6. Valoración de la efectividad de los cambios introducidos. Tras la administración de la medicación con la forma farmacéutica indicada y las recomendaciones de manipulación, la enfermera hacía constar en el impreso de intervención farmacéutica/observaciones de enfermería si se había detectado algún problema en la manipulación de las diferentes formas farmacéuticas según las recomendaciones del Servicio Farmacia (dificultad para triturar, disolver o mezclar con espesante/alimentos); Los problemas observados en la administración de los diferentes principios activos (rechazo del paciente, sabor desagradable, manifestaciones de signos de disfagia: tos, voz húmeda, cianosis..., cambios en la situación clínica del paciente impidieran la vía oral o modificara el grado de disfagia y así la textura del alimento tolerada); y problemas de comunicación entre el equipo de enfermería, equipo médico

y Servicio de Farmacia. Ese impreso era devuelto al Servicio de Farmacia, vía carro de mediación diario, para su conocimiento y, en caso necesario, modificación de las pautas indicadas y emisión de una nueva recomendación, en los casos en los que ello fuera posible. Si no se detectaba ninguno de los problemas arriba detallados la intervención se consideraba adecuada. Si se registraba alguna incidencia, la intervención se catalogaba como no adecuada.

Para cada paciente se elaboró una ficha completa final —“Impreso de seguimiento de pacientes con disfagia orofaríngea”—.

7. Prescripción de medicación al alta. El médico prescriptor indicó en el informe de alta la medicación pautada, haciendo constar el principio activo, la forma farmacéutica y las recomendaciones indicadas por el servicio de Farmacia para la correcta manipulación/ administración. A todos los pacientes se les adjuntaron las recetas del Sistema Nacional de Salud de la medicación prescrita, especificando la forma farmacéutica elegida.

Resultados

El estudio de intervención prospectivo se realizó, según lo previsto, entre diciembre de 2009 y marzo de 2010, en el área de hospitalización del Servicio de Medicina Interna - Los Montalvos, del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

El total de pacientes ingresados en la Unidad en este período fue de 627. Existió sospecha clínica de disfagia (indicada en la OM) en 30 enfermos, sin embargo se identificó y realizó el test de disfagia-viscosidad en 23 pacientes. Sobre estos últimos se implementó el protocolo.

La edad media de los enfermos de la muestra fue de 85 años ($\sigma \pm 7,4$) (rango: 67-101 años), con una distribución por sexos de 15 mujeres (65,2%) y 8 varones (34,8%). Los diagnósticos considerados como causa potencial de la disfagia fueron: demencia en 15 pacientes (65,2%); enfermedad cerebrovascular en 7 (30,4%), y enfermedad de Parkinson en 1 (4,4%).

De acuerdo al test de disfagia-viscosidad, la textura óptima para la ingesta, considerando la menor textura tolerada, se muestra en la tabla I.

Tabla I
Textura óptima para la ingesta (considerando la textura de menor consistencia tolerada)

Texturas	Número de pacientes (%)
Pudin	11 (48,0%)
Miel	4 (17,4%)
Néctar	3 (13,0%)
Líquido	5 (21,8%)
	n* = 23 (100%)

*Total de pacientes incluidos en el pilotaje del protocolo.

Tabla II
Intervenciones realizadas para la adecuación de la prescripción de la medicación, de acuerdo a la textura tolerada por el paciente

<i>Tipo de intervención</i>	<i>Número de intervenciones (%)</i> *
Cambio de principio activo	7 (5,2%)
Cambio de forma farmacéutica	23 (17,2%)
Cambio de comprimido o cápsulas por polvo (sobres)	5 (3,7%)
Cambio de comprimidos o cápsulas por solución-suspensión	7 (5,2%)
Cambio de comprimido con cubierta entérica por mediación sin ella	11 (8,2%)
Normas de manipulación de los medicamentos	104 (77,6%)

*Porcentajes referidos al total (n = 134) de intervenciones realizadas por el Servicio de Farmacia, que incluye adecuar la prescripción médica (principio activo y forma farmacéutica) y la indicación de las normas para la correcta administración de los medicamentos.

El total de principios activos revisados fue de 43. Se realizaron 134 intervenciones destinadas a adecuar la prescripción de la medicación y a indicar normas para su correcta administración, de acuerdo a la textura tolerada por cada paciente, como se indica en la tabla II. Todos los cambios de principio activo (el 5,2% de las intervenciones) fueron sustitución de omeprazol por esomeprazol. En cuanto a los cambios de forma farmacéutica (17,2%), el 3,7% de las intervenciones fueron destinadas al cambio de comprimidos o cápsulas por polvos (sobres), siendo todos los principios activos antibióticos. En todos los casos se adjuntaron las indicaciones para la correcta manipulación de los medicamentos. Se tuvieron en cuenta las siguientes consideraciones: en los casos en los que el medicamento no se veía afectado por la presencia de alimentos se facilitó la deglución mezclándolo con los mismos (55 intervenciones —41%—); en caso contrario, se utilizó la adición de una pequeña cantidad de agua y espesante a la medicación hasta alcanzar la textura tolerada (79 intervenciones —59%—).

En el impreso de intervención farmacéutica/observaciones de enfermería no se detectó ningún problema de comunicación entre el equipo médico, Servicio de Farmacia y personal de enfermería. Tampoco se registraron incidencias en la manipulación de las diferentes formas farmacéuticas. El 94% (126 intervenciones) de las recomendaciones emitidas se consideraron adecuadas y en el 6% (8 intervenciones) se observó algún problema relacionado con la administración / toma de la medicación (sabor desagradable, en 2 casos, negativa a la ingesta oral, en 1 caso y atragantamiento, en 5 casos).

Discusión

En el periodo de tiempo de desarrollo del pilotaje, se sospechó algún grado de disfagia en un reducido

número de pacientes. Teniendo en cuenta que la disfagia es frecuente en los pacientes con enfermedades neurodegenerativas³ y que en nuestro servicio el porcentaje de enfermos que ingresan con el diagnóstico de demencia se sitúa en torno al 17,2%, con enfermedad cerebrovascular al 6,8% y con enfermedad de Parkinson al 0,7%, los casos en los que establecimos la sospecha clínica de disfagia se encuentran por debajo de lo esperado. Podría justificar este hecho, por un lado, la falta de conocimiento efectivo del protocolo por parte de miembros del equipo de enfermería, debido a que la fase de difusión y sensibilización no se llevó a cabo en las mejores condiciones. Por otro lado, por parte del equipo médico pudo existir cierto grado de desmotivación para su realización, ante una situación de sobrecarga asistencial. Existieron discordancias, atribuibles a las mismas causas, entre la sospecha de disfagia, indicada en la OM (30 sospechas) por el médico y los impresos de prueba cumplimentados (23 test realizados). Se tomó, en este contexto, la determinación de sólo iniciar el protocolo en los casos en los que se hubiera realizado el test, considerando éste un requisito indispensable.

Se debe destacar que solo fue preciso realizar cambios de principio activo en el caso del omeprazol por esomeprazol, en razón de la formulación bucodispersable de este último, que favorece su manipulación en situaciones de disfagia.

Creemos reseñable, también, un dato que no ha sido reflejado en la sección de resultados, pero que resulta significativo y que hace referencia al cambio de actitud a lo largo del estudio de los médicos prescriptores participantes en el mismo. En los primeros impresos de intervención farmacéutica se observan cambios de principio activo, cambios de formulación farmacéutica y, en todos, normas de manipulación de la medicación. Sin embargo en los últimos impresos, exclusivamente existen indicaciones para manipular los fármacos ya que el médico prescriptor ya había adecuado directamente las formas farmacéuticas y los principios activos al grado de disfagia del paciente. Esta favorable evolución en las prescripciones debe atribuirse tanto al interés de los propios facultativos como al, relativamente, estrecho abanico de los principios activos manejados para el tratamiento de la mayor parte de los pacientes disfágicos ingresados en el Servicio.

La textura mejor tolerada por la mayoría de los pacientes fue “pudín”, como ya ha quedado reflejado en otros trabajos³⁰. Sin embargo muchos pacientes toleraron “néctar”, “miel” y, algunos, “líquido”. Este hecho permitió utilizar jarabes, soluciones y formas líquidas de medicamentos, junto con pequeñas cantidades de espesante para su administración.

En los casos de pacientes en los que se aplicó el protocolo, las fases de adecuación de la prescripción, administración y evaluación de la intervención transcurrieron con total normalidad y rigor. La comunicación desde el servicio de farmacia fue fluida, vía telefónica, tanto con el equipo médico como con el personal de enfermería. De

PRUEBA de SCREENING: Prueba de Viscosidad

Pegatina identificativa del paciente

Medir tolerancia a:

• TEXTURA PUDIN: ☐



+



Diluir un sobre de Espesante Resource®, sabor neutro de 6,4 gramos 1/3 del vaso de agua

• TEXTURA MIEL: ☐



A la textura pudin, añadir agua hasta llenar el vaso a la mitad

• TEXTURA NÉCTAR: ☐



A la textura miel, añadir agua hasta llenar el vaso hasta las 2/3 partes

• LÍQUIDO: ☐



Probar tolerancia a agua

*Marcar con una cruz la/s texturas que el paciente tolere.

Remitir a Farmacia

Fig. 1.

este modo, cualquier aclaración o duda suscitada por las recomendaciones o cambios de las formas farmacéuticas pudo ser solucionada, sin problemas.

En cuanto a la prescripción al alta, en los 23 pacientes, ésta se realizó de acuerdo con las indicaciones transmitidas por el Servicio de Farmacia. En el informe de alta se hicieron constar las recomendaciones explícitas para la administración de cada uno de los medicamentos y se realizaron las recetas del Servicio de Salud de Castilla y León detallando la forma farmacéutica elegida, en todos los casos, para evitar problemas en la dispensación de las oficinas de Farmacia.

La relación entre la disfagia y la presencia de broncoaspiraciones ha sido reflejada en numerosos trabajos^{31,32}. En los cuatro meses de vigencia de nuestro estudio no detectamos ningún episodio intrahospitalario de broncoaspiración clínicamente significativa. Si bien no podemos deducir que la puesta en marcha de las medidas incluidas en este trabajo haya sido el factor protector principal, sí debemos apuntar que la cultura de seguridad generada, la sensibilización del personal y los cambios en la viscosidad de los alimentos, incluida el agua, han podido contribuir a este hecho.

La adaptación de la textura de los sólidos y la viscosidad de los líquidos en los que van mezclados los medicamentos, junto con el cambio previo de la forma farmacéutica y/o con las indicaciones explícitas de manipulación para cada uno de ellos, son las intervenciones más sencillas y eficaces para manejar la administración oral de fármacos en casos de disfagia orofaríngea, como se demuestra en diferentes estudios^{23,33}. En el pilotaje, aquí detallado, se han detectado pequeños problemas de funcionamiento de nuestro protocolo que, una vez solventados, permitirán su implantación definitiva en nuestro servicio, con la mejora de calidad derivada de esta práctica en relación con el uso seguro de los medicamentos y el consiguiente beneficio esperable para los pacientes.

Referencias

- Velasco MM, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. *Nutr Clin Med* 2007; 1: 174-202.
- Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellvi JM, Almira J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp* 2007; 82: 62-76.
- Ruiz de León A, Clavé P. Videofluoroscopy and neurogenic dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 3-6.
- Cook IJ, Kahrill PJ. AGA Technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116: 455-78.
- Botella JJ, Ferrero MI. Manejo de la disfagia en el anciano institucionalizado: situación actual. *Nutr Hosp* 2002; 17: 168-174.
- Irlas JA, Sánchez-Duque MJ, de Valle PB, Bernal E, Fernández A, Almeida C, Torres D. Estudio de prevalencia de disfagia e intervención con consejo dietético, en residencias de mayores de Sevilla. *Nutr Hosp* 2009; 24: 498-503.
- Damián J, Valderrama E, Rodríguez F, Martín JM. Estado de salud y capacidad funcional de la población que vive en residencias de mayores en Madrid. *Gac Sanit* 2004; 18: 268-74.
- Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 2002; 17 (Suppl. 2):139-46.
- Williams RG, Wallace KI, Ali G, Cook IJ. Biomechanics of failed deglutitive upper esophageal sphincter relaxation in neurogenic dysphagia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 283: 16-26.
- De Pippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992; 49: 1259-61.
- Clavé P, Verdaguier A, Arreola V. Disfagia orofaríngea en el anciano. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 742-8.
- Ramsey DJC, Smithard DG, Kalra L. Can pulse oximetry or a bedside swallowing assessment be used to detect aspiration after stroke? *Stroke* 2006; 37: 2984-2988.
- Smith H, Lee S, O'Neill P, Connolly M. The combination of bedside swallowing assessment and oxygen saturation monitoring of swallowing in acute stroke: a safe and human screening tool. *Age Ageing* 2000; 29: 495-499.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General de Sanidad. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Marzo 2006. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pncalidad.htm>.
- The National Quality Forum. Safe practices for better health-care: a consensus report. Washington, DC: National Quality Forum; 2003 (Document NQFCR-05-03).
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization (JCAHO). 2003 National Patient Safety Goals. Disponible en: www.jcaho.org/accredited+organizations/patient+safety/03+npsg/index.htm
- Instituto para el uso seguro de los medicamentos. Delegación española del Institute for Safe Medication Practices (ISMP). Disponible en: <http://www.ismp-espana.org/>
- Gracia SL, Camacho IA, De León L, Chávez M. Formas farmacéuticas y su administración ¿cuáles no deben partirse o triturarse? RESPYN 2006. Disponible en: http://www.respyn.uanl.mx/vii/2/ensayos/formas_farmaceuticas.htm
- Vidal A, Baldrich MJ, Arcos C, Sacrest R. Errores en la administración de medicamentos por vía oral en dos centros sociosanitarios. *Farm Hosp* 2002; 26: 287-293.
- Delgado O, Puigventos F, Serra J. Administración de medicamentos por vía oral. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 426-35.
- Ferrero MI, Castellano E, Navarro R. Utilidad de implantar un programa de atención a la disfagia en un hospital de media y larga distancia. *Nutr Hosp* 2009; 24: 588-595.
- Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke, Massey B, Daniels S et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002; 122: 1314-21.
- Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1385-1394.
- Fichas técnicas de medicamentos. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Disponibles en: <https://sinaem4.agedmed.es/consaem/fichasTécnicas.do?metodo=detalleForm>
- MICROMEDEX Healthcare series, Thomson MICROMEDEX, Greenwood Village, Colorado. Disponible en: <http://www.micromedex.com/products/drugdex/>
- Lexi-Comp Online TM, Hudson, Ohio: Lexi-Comp, Inc.; 2006; disponible en: <http://online.lexi.com/crlsql/servlet/crlonline>
- Hidalgo FJ, Delgado E, García D, De Juana P, Bermejo T. Guía de administración de fármacos por sonda nasogástrica. *Farm Hosp* 1995; 19: 251-258.
- Toedter N. Medication administration through enteral feeding tubes. *Am J Health-Syst Pharm* 2008; 65: 2347-2357.
- Schmidt LE, Dalhoff K. Food-drug interactions. *Drugs* 2002; 62: 1481-502.
- Clavé P, Terré R, De Kraa M, Girvent, Farré R, Martínez E et al. Therapeutic effect of increasing bolus viscosity in neurogenic dysphagia. *Clin Nutr* 2003; 22 (Suppl. 1): 83.
- Ramos A, Asensio A, Caballos D, Mariño MJ. Factores pronósticos de la neumonía por aspiración adquirida en la comunidad. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 81-84.
- Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344: 665-71.
- Barroso J. Disfagia orofaríngea y broncoaspiración. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44 (Suppl. 2): 22-28.

Original

Acanthosis nigricans as an indicator of insulin resistance in Chilean adult population

A. C. Pinheiro^{1,2}, P. Rojas¹, F. Carrasco¹, P. Gómez¹, N. Mayas¹ and I. Morales¹

¹Department of Nutrition. Faculty of Medicine. University of Chile. Santiago, Chile. ²School of Nutrition and Dietetics. Faculty of Medicine. University of Chile. Santiago, Chile.

Abstract

Background: Insulin resistance (IR) is associated with a higher risk of multiple diseases and its early detection would allow to minimize the associated risk; the presence of acanthosis nigricans (AN) it's associated to the presence of IR.

Objective: To evaluate the sensibility and specificity of AN to diagnose IR in a group of Chilean patients.

Methods: We designed a cross-sectional study and it was included subjects that were attended at the Center for the Attention of Metabolic Diseases at the Faculty of Medicine, University of Chile. Sixty subjects (18-60 years age) were included. It was determined BMI and diagnosed AN and skin phototype; blood samples were taken and calculated the HOMA-IR. The normality of the variables were analyzed by Kolmogorov-Smirnov test. There were used χ^2 and the diagnostic concordance between AN and IR was determined using the Kappa index and Pearson's correlation. Sensibility, specificity, positive and negative predictive value were calculated and accepted $p < 0.05$.

Results: The IR diagnose was 67% and AN was 43%. The major proportion of subjects diagnosed as positive for IR were also positive for AN (84.6%). The sensibility of AN to find IR was an 84% and specificity was 100%. Positive and negative predictive values were 100% and 89% respectively. It was observed a positive association between BMI and HOMA-IR ($r = 0.674$; $r^2 = 0.454$; $p < 0.001$).

Conclusion: To detect acanthosis nigricans in Chilean population may be effective for the early diagnose of insulin resistance and, therefore, reduce the associated cost of the late treatment of glucose metabolic disturbances.

(Nutr Hosp. 2011;26:940-944)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4955

Key words: *Acanthosis nigricans. Insulin resistance. Sensibility. Specificity. Chilean adults.*

Correspondence: Anna Christina Pinheiro Fernandes.
Assistant Professor.
Faculty of Medicine.
University of Chile.
Independencia 1027, Independencia. Santiago, Chile.
E-mail: apinheiro@med.uchile.cl

Recibido: 9-III-2010.

1.ª Revisión: 24-VIII-2010.

Aceptado: 16-XI-2010.

ACANTOSIS NIGRICANS COMO UN INDICADOR DE INSULINORESISTENCIA EN POBLACIÓN CHILENA ADULTA

Resumen

Introducción: La presencia de resistencia a la insulina (RI) se asocia a un mayor riesgo de padecer diversas enfermedades y su detección precoz permitiría minimizar el riesgo asociado; la presencia de acantosis nigricans (AN) se asocia a la presencia de RI.

Objetivo: Evaluar la sensibilidad y especificidad de la AN para diagnosticar RI en un grupo de pacientes chilenos.

Método: Se realizó un estudio transversal y fueron incluidos sujetos atendidos por el Centro para Atención de Enfermedades Metabólicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. En sesenta sujetos (18-60 años) fueron determinados IMC, presencia de AN y fototipo de piel; muestras de plasma fueron tomadas para el cálculo del índice HOMA-IR. Fue analizada la normalidad de las variables con el test de Kolmogorov-Smirnov y utilizado χ^2 ; la concordancia diagnóstica entre AN y RI fue determinada con índice Kappa y correlación de Pearson. Fueron calculados sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y aceptado un $p < 0,05$.

Resultados: El diagnóstico de RI fue de 67% y AN 43%. La mayor proporción de los sujetos positivos para RI también lo fueron para AN. La sensibilidad de AN para el diagnóstico de RI fue de 84% y la especificidad 100%. Los valores predictivos positivo y negativo fueron 100% y 89% respectivamente. Existe una asociación positiva entre el IMC y el HOMA-IR ($r = 0,674$; $r^2 = 0,454$; $p < 0,001$).

Conclusión: En población adulta chilena la presencia de acantosis nigricans puede ser efectivo para un diagnóstico temprano de resistencia insulínica con disminución del costo asociado al tratamiento de las alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

(Nutr Hosp. 2011;26:940-944)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4955

Palabras clave: *Acanthosis nigricans. Resistencia a la insulina. Sensibilidad. Especificidad. Adultos chilenos.*

Abbreviations

AN: Acanthosis nigricans.
IR: Insulin resistance

Introduction

The prevalence of obesity has increased in a considerable way in most developed and developing countries.¹⁻⁶ In Chile, 61% of the population over 17 years of age has overweight or obesity. This increase has brought as consequence an increased number of people affected by insulin resistance (IR), hypertension, dyslipidemia and other chronic non transmittable diseases.⁷⁻⁹ Today, IR is considered a common factor in the development of several conditions of cardiovascular risk and other pathological entities, among them the metabolic syndrome, polycystic ovary syndrome, hypertension, glucose intolerance, type 2 diabetes mellitus, and non alcoholic hepatic steatosis.¹⁰⁻¹² Therefore, it is necessary to find a simple method of easy application in clinical practice, to evaluate the presence of this condition.

The euglycemic *clamp* is considered the gold standard to measure *in vivo* insulin action. However, it's not feasible to apply in a routine way in clinical practice, because it implies to provide a greater number of instrumental equipment and capacitated personal. In counterpart, we counted with mathematical model denominated *homeostasis model assessment* (HOMA), that allows to make insulin resistance estimates (HOMA-IR) and beta cell's function (HOMA-b) using glucose and insulin plasmatic concentrations during fasting hours. This method has showed to have a good concordance with *clamp*.¹³⁻¹⁵ Another IR marker that has been proposed to be used in clinical practice is the presence of acanthosis nigricans (AN). AN is a type of dermatoses characterized by hyperpigmentation and thickening of the skin with a velvety look.¹⁶ It's presented in flexion and epidermal attrition areas such as axilla, groin, anterior ulnar zone, popliteal cavity, umbilical area and posterior and lateral region of the neck. Therefore, the observation of these dermatoses would help to diagnose IR. However, AN can be observed in some ethnic populations such as Hispanics, African-Americans and Native-Americans in

absence of IR,¹⁷ and that could lower its specificity as a diagnose method.

Considering the elevated prevalence of obesity in Chile and in consequence the high IR risk, it's important to detect the primary clinical signs of the disease. The objective of this present study was to evaluate the sensibility and specificity of AN to diagnose IR in a group of Chilean patients of hispanic origins.

Methodology

Study design and selection of the subjects. We designed a retrospective cross-sectional study. Were included subjects between 18 and 60 years of age that consulted in a spontaneous way or by medical derivation to the attention service executed at the CAMD (Center for the Attention of Metabolic Diseases at the Medicine Faculty of the University of Chile) between January 2006 and August 2008. The exclusion criteria were history of diabetes mellitus diagnosed by a physician and fasting plasma glucose > 99 mg/dL. Procedures executed in the study were in accordance with the Helsinki protocol.¹⁸ A sample size of a minimum of 16 subjects with phototype I and II (table I) and 40 subjects in the group of phototype III and IV were calculated (table I).

Insulin Resistance (IR). Diagnose of IR was made with the HOMA-IR index. The glycemia and insulinea blood samples were taken during fasting hours and the HOMA-IR index was estimated according to the equation: fasting glycemia (mg/dL)* fasting insulinea (μ UI/mL)/405. The IR cutoff adopted to diagnose of IR was HOMA-IR over 2.5 (mean plus one standard deviation according to the normal distribution on the Chilean population).¹⁹

Determination of the skin phototype. For the classification of the skin phototype the methodology proposed by Fitzpatrick was executed²⁰ (table I). The information was collected by a doctor trained through the clinical exam.

Acanthosis Nigricans (AN). The diagnostic of AN was made by a doctor through the direct observation of the cervical region of the studied patients. The result was categorized as presence or absence of AN.

Table I
Classification of skin phototype according to Fitzpatrick T.²⁰

Phototype	Skin type	Tan	Burns	Individual groups, ethnicity
I	Very white	No	Always	Red hair, freckled, basques
II	White	Minimum	Very easily	European nordic and central european
III	Slightly brown	Gradual	Easily	Blonde hair/brunette
IV	Brown	Yes	Occasionally	Latin
V	Brown to black	Intense and fast	Rarely	Arab, asian, indians
VI	Black	Maximum	Never	Black

Table II <i>General characterization of the studied group</i>	
Variable	Results Median (intercuartile range)
Age, years	28.0 (22.0-34.8)
Body weight (kg)	68.0 (60.2-80.2)
Height (mt)	1.6 (1.54-1.67)
Waist circumference (cm)	87.7 (80.4-91.5)
BMI (kg/m ²)	25.2 (22.0-32.0)
Fasting plasma glucose (mg/dL)	81.0 (71.9-90.3)
Fasting plasma insulin (μU/mL)	6.48 (3.96-17.7)
HOMA-IR	1.3 (0.7-3.45)

Anthropometry. Weight was measured with minimal clothing and barefoot, using a digital scale (Seca®, Vogel & Halke GMBH & Co, Germany) with precision of 100 g. Height was obtained using a metallic measuring rod adhered to the Seca scale, with a precision of 1mm. BMI was calculated.

Statistical Analysis. The Kolmogorov-Smirnov test was applied to determine the variables with normal distribution. The χ^2 test was used for the categorical variables. The diagnostic concordance between AN and IR was analyzed using the Kappa index and Pearson's correlation. Sensibility, specificity, positive predictive value and negative predictive value were calculated. SPPSS software was used (SPSS for Windows. Version 11.5.1, 2002, SPSS Inc.) and it was accepted as significant a $p < 0.05$.

Results

A group of 60 subjects attended at the CAMD (18-62 years old) was studied and most of them were women (83.3%). Fifty percent of subjects presented skin phototype characterized as slightly brown skin (type III) and 20.0% presented skin phototype characterized as brown skin (type IV). The phototypes I was 1.7% and the phototype II was 28.3%. For analysis purposes there were formed two groups: phototype I plus II and phototype III plus IV.

General characteristics of the studied group are presented in table II. A major proportion presents weight excess. According to BMI, overweight and obesity prevalences were 20% and 35%, respectively. Only 45% of the studied group presented a normal nutritional status. Insulin resistance and AN were present in 67% and 43% of subjects, respectively.

To analyzing the relation between the AN and IR diagnose in the studied groups (table III), it can be observed that the major proportion of subjects diagnosed as positive for IR were also positive for AN (84.6%). The sensibility of AN to detect IR was 84% and the specificity was 100%. The positive and nega-

Table III <i>Distribution of the diagnosed cases with insulin resistance and acanthosis nigricans in the studied group</i>			
Insulin resistance	Acanthosis nigricans		Total n (%)
	Positive n (%)	Negative n (%)	
Positive n (%)	22 (84.6)	0 (0)	22 (36.7)
Negative n (%)	4 (15.4)	34 (100)	38 (63.3)
Total n (%)	26 (100)	34 (100)	60 (100)

χ^2 : 45.425 (p: 0.000); R: 0.87 (p: 0.000); κ : 0.862 (p: 0.000).

tive predictive values were of 100% and 89%, respectively.

For groups I and II the sensibility and specificity were of 100%. In the groups III and IV, the sensibility found was of a 75% and the specificity was of a 100%. In the univariate analysis (lineal regression) in which there was evaluated the association between BMI and HOMA-IR index, the results demonstrated a positive and significant association ($r = 0.674$; $r^2 = 0.454$; $p < 0.001$).

Discussion

In this study we conclude that, in Chilean population with Hispanic origins, the AN diagnosis is a good predictor of insulin resistance (IR). Several authors have indicated that obesity increases the risk of insulin resistance and type 2 diabetes mellitus.^{9,21} In the development of IR, the metabolism of the adipose tissue is intrinsically linked and the principal factors that influence this relationship are production of pro-inflammatory cytokines, presence of free non-esterified fatty acids and others that implies a fundamental role in the development of the pathology.²²

The early identification of patients with IR represents an important action in the public health system, because its evolution towards diabetes mellitus in subjects with familiar predisposition²³ implies among other factors an elevated cost for both health services and society. There is no consensus about the best method to diagnose IR in the general population. Some authors consider that the use of fasting insulin levels is a good predictor of insulin resistance in the normoglycemic subjects compared with HOMA index or insulin-to-glucose index.^{24,25} Bonora et al. (1998) proposes the utilization of HOMA-IR to indicate IR. The cutoff established to diagnose IR at the Bruneck Study was the HOMA-IR value equal to or higher than the lower limits of the top quintile distribution values in normal metabolic subjects ($\text{HOMA-IR} \geq 2.7$). Similar values of HOMA-IR cutoff was adopted by other studies according the distribution of non diabetic population.²⁷⁻²⁹ In the current study we used the cutoff proposed for Chilean non obese individuals (2.5) and it's based on the mean plus one standard deviation (19).

Table IV
Distribution of the diagnosed cases with insulin resistance and acanthosis nigricans in groups with skin phototype according to Fitzpatrick I and II

Insulin resistance	Acanthosis nigricans		Total n (%)
	Positive n (%)	Negative n (%)	
Positive n (%)	10 (100)	0 (100)	10 (55.6)
Negative n (%)	0 (100)	8 (100)	8 (44.4)
Total n (%)	10 (100)	8 (100)	18 (100)

χ^2 : 18.0 (p: 0.000); R: 1.0 (p: 0.000); κ : 1.0 (p: 0.000).

Many studies have corroborated that AN is manifested with greater intensity in black populations or individuals with Hispanic or Latin origins.³⁰⁻³¹ In school Korean kids AN is present in 8.4% of the males and 5.1% of the females, being proportional to the BMI and the percentage of body fat, and in young Australian aboriginal population the presence of AN is a 43%. In the adult Chilean population it is not described the prevalence of AN and only in a study made in school kids with hyperglycemia the prevalence was greater than levels founded in euglycemic school kids (9.5 y 0.6% respectively, $p < 0.001$).³²

The etiology of AN is related to different syndromes, the majority of them are genetic. AN is related to the insulin resistance syndrome and it's associated to mutations and primary defects in the insulin receptor and in PPAR γ .³³ This nuclear receptor has an important role in the adipogenesis process, acting also as a receptor for pharmaceuticals compounds that enhance insulin sensibility such as thiazolidinediones.³⁴

The increase of the insulin plasmatic concentrations, characteristic of the insulin resistance syndrome, results in an over stimulation of the family of receptors that belong to the IGF (insulin growth factor), mainly the IGF1, which are similar to the insulin receptors. Major IGF1 exposition in dermis' fibroblasts and keratinocytes stimulates its proliferation causing the clinical signs of AN.³⁵ The proposed mechanism for the activations of IGFR1 (member of tyrosine kinase receptor super family) involves a dimerization of the receptor by activation of the ligand and self phosphorylation of the tyrosine residues in the cytoplasmic domains. This generates a conformational change in the domains and its consequent activation of signal pathways as the ras/MAPK/ERK, PI3K and AKT and phospholipase C-g pathways.³⁵

Analyzing the phototype I and II and phototype III and IV groups, the results of our study confirm the potency of the relation between the presence of AN and IR in this group of patients, as it can be observed in tables IV and V. The diagnostic tests applied (table IV) indicate a good discrimination capacity principally in subjects with skin phototype I and II, although good values were also observed in the group with skin phototype III and IV.

Table IV
Distribution of the diagnosed cases of insulin resistance and acanthosis nigricans in groups with skin phototype according to Fitzpatrick III and IV

Insulin resistance	Acanthosis nigricans		Total n (%)
	Positive n (%)	Negative n (%)	
Positive n (%)	12 (75.9)	0 (0)	12 (28.6)
Negative n (%)	4 (25.0)	26 (100)	30 (71.4)
Total n (%)	16 (100)	26 (100)	42 (100)

χ^2 : 27.3 (p: 0.000); R: 0.8 (p: 0.000); κ : 0.788 (p: 0.000).

Our results agree with the results founded by other authors,³⁰ and indicates that there was a strong association between diagnose of IR and the presence of AN in the studied population, which is represented by the elevated values founded in the specificity and sensibility tests, as in the positive and negative predictive values. Some of the limitations of this study are the impossibility to analyze other biochemical parameters like lipids profile and this relationship with IR and AN. Also, it was not included a 2-h oral glucose tolerance test in the medical examination aimed to detect impaired glucose tolerance. In addition, there is a lower calibration between sexes in the sample, prevailing women.

Conclusions

According our results, it can be concluded that AN diagnose in Chilean population may be an effective tool for the early diagnose of IR. Our future studies will be focus in the enlargement of the study group, searching for the association between different age ranges and increasing the group of subjects that belong to skin phototype I and II and that also belong to the masculine gender.

References

1. WHO Consultation on Obesity (1999): Geneva, Switzerland). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894. [cited 2009 dic 20]. Available from: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf. Published 2000.
2. Golden SH, Robinson KA, Saldanha I, Anton B, Ladenson PW. Clinical review: Prevalence and incidence of endocrine and metabolic disorders in the United States: a comprehensive review. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 1853-78.
3. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-7.
4. Aekplakorn W, Mo-Suwan L. Prevalence of obesity in Thailand. *Obes Rev* 2009; 10: 589-92.
5. Aronne LJ, Wadden T, Isoldi KK, Woodworth KA. When prevention fails: obesity treatment strategies. *Am J Med* 2009; 122 (Suppl. 1): S24-32.
6. Ministerio de Salud Chile I Encuesta de Salud Chile 2003. [cited 2009 nov 2]. Available from: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/InformeFinalENS.pdf>. Published 2004.

7. Bray G. Medical Consequences of Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2583-89.
8. Xu H, Barnes G, Yang Q et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest* 2003; 112: 1821-30.
9. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 2006; 444: 840-6.
10. Haas JT, Biddinger SB. Dissecting the role of insulin resistance in the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2009; 20: 206-10.
11. Nardo LG, Yates AP, Roberts SA, Pemberton P, Laing I. The relationships between AMH, androgens, insulin resistance and basal ovarian follicular status in non-obese subfertile women with and without polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2009; 24: 2917-23.
12. Galluzzo A, Amato MC, Giordano C. Insulin resistance and polycystic ovary syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 511-518.
13. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC: Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-419.
14. Duncan MH, Singh BM, Wise PH, Carter G, Alaghband-Zadeh J. A simple measure of insulin resistance. *Lancet* 1995; 346: 120-121.
15. Borona E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, Monauni T, Muggeo M: Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23: 57-63.
16. Araujo LM, PortoMV, Netto EM, Ursich MJ. Association of acanthosis nigricans with race and metabolic disturbances in obese women. *Braz J Med Biol Res* 2002; 35: 59-64.
17. Higgins SP, Freemark M, Prose NS. Acanthosis nigricans: a practical approach to evaluation and management. *Dermatol Online J* 2008; 14: 2.
18. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects World Medical Association Declaration of Helsinki [Cited october 28 2009] available from: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>.
19. Acosta AM, Escalona M, Maiz A, Pollak F, Leighton F. Measurement of insulin resistance using the homeostasis model. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 1227-31.
20. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol* 1988; 124: 869-71.
21. Greenfield JR, Campbell LV. Relationship between inflammation, insulin resistance and type 2 diabetes: "cause or effect"? *Curr Diabetes Rev* 2006; 2: 195-211.
22. Schwartz MW, Kahn SE. Insulin resistance and obesity. *Nature* 1999; 402: 860-61.
23. Goldfine AB, Bouche C, Parker RA, Kim C, Kerivan A, Soeldner JS, Martin BC, Warram JH, Kahn CR. Insulin resistance is a poor predictor of type 2 diabetes in individuals with no family history of disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 2724-9.
24. McAuley KA, Williams SM, Mann JI, Walker RJ, Lewis-Barned NJ, Temple LA, Duncan AW. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care* 2001; 24 (3): 460-4.
25. Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? *Am J Epidemiol* 1993; 137 (9): 959-65.
26. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Muggeo M. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes* 1998; 47 (10): 1643-9.
27. Lee S, Choi S, Kim HJ, Chung YS, Lee KW, Lee HC, Huh KB, Kim DJ. Cutoff values of surrogate measures of insulin resistance for metabolic syndrome in Korean non-diabetic adults. *J Korean Med Sci* 2006; 21 (4): 695-700.
28. Díaz González L, Suárez García S, López Fernández V, Alvarez Cosmea A, Arias García MT, Alvarez Menéndez F. [Identification of individuals with insulin resistance by means of clinical measurements and routine biochemical markers. Construction of an individual risk index]. *Rev Clin Esp* 2007; 207 (6): 271-7.
29. Garmendia ML, Lera L, Sánchez H, Uauy R, Albala C. [Homeostasis model assessment (HOMA) values in Chilean elderly subjects]. *Rev Med Chil* 2009; 137 (11): 1409-16.
30. López-Alvarenga JC, García-Hidalgo L, Landa-Anell MV, Santos-Gómez R, González-Barranco J, Comuzzie A. Influence of skin color on the diagnostic utility of clinical acanthosis nigricans to predict insulin resistance in obese patients. *Arch Med Res* 2006; 37: 744-8.
31. Araujo LM, PortoMV, Netto EM, Ursich MJ. Association of acanthosis nigricans with race and metabolic disturbances in obese women. *Braz J Med Biol Res* 2002; 35: 59-64.
32. Muzzo B, Santiago et al. prevalencia y características de la hiperglicemia incidental en niños. *Rev Chil Nutr* 2007; 34: 233-9.
33. Kadowaki T, Bevins CL, Cama A et al. Two mutant alleles of the insulin receptor gene in a patient with extreme insulin resistance. *Science* 1988; 240: 787-90.
34. Globerman H, Zauberman Y, Makarov T, Beamer BA, Yen CJ, Shuldiner AR, Harel C, Karnieli E. Analysis of the peroxisome proliferator activated receptor gamma (PPARGgamma) gene in HAIRAN syndrome with obesity. *Clin Endocrinol* 2000; 52: 479-85.
35. Cruz PD Jr, Hud JA Jr. Excess insulin binding to insulin-like growth factor receptors: proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol* 1992; 98 (Suppl. 6): S82-S85.

Original

Low levels of vitamin D in professional basketball players after wintertime: relationship with dietary intake of vitamin D and calcium

R. Bescós García^{1,2} and F. A. Rodríguez Guisado¹

¹National Institute of Physical Exercise of Barcelona. Sport Sciences Research Group. ²Nutritional service of DKV Joventut of Badalona. Spain.

Abstract

Introduction: Although vitamin D deficiency has a high worldwide prevalence among the general population, very little is known about vitamin status in athletes.

Aim: To investigate serum vitamin D (25(OH)D) levels after wintertime in male elite basketball players, and to relate these levels to the dietary intake of vitamin D and calcium.

Methods: Subjects were 21 players from the same professional Spanish team. Blood samples to assess 25(OH)D levels were collected after wintertime during the 2008/2009 (April) and 2009/2010 (March) seasons. In addition, athletes completed 4-day dietary records to estimate energy consumption and a food frequency questionnaire to determine dietary vitamin D and calcium intake. Serum 25(OH)D levels were 47.8 ± 21.8 nmol/L, with twelve subjects (57%) being vitamin D deficient (< 50 nmol/L).

Results: Vitamin D intake was 139 ± 78 IU/day and calcium intake was 948 ± 419 mg/day. Serum 25(OH)D levels correlated with the daily dietary intake of vitamin D ($r = 0.65$; $P = 0.001$) and calcium ($r = 0.82$; $P < 0.001$). **Conclusion:** Professional basketball players are at higher risk of hypovitaminosis D after wintertime. Adequate intake of dietary calcium and vitamin D is required if athletes are to avoid low serum 25(OH)D levels when exposure to sunlight is limited.

(Nutr Hosp. 2011;26:945-951)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5056

Key words: Serum 25(OH)D. Basketball. Calcium. Vitamin D.

BAJOS NIVELES DE VITAMINA D EN JUGADORES PROFESIONALES DE BALONCESTO DESPUÉS DEL INVIERNO: RELACIÓN CON LA INGESTA ORAL DE VITAMINA D Y CALCIO

Resumen

Introducción: Aunque la deficiencia de vitamina D es muy prevalente en todo el mundo en la población general, se sabe muy poco acerca del estado vitamínico en los atletas.

Objetivo: investigar las concentraciones séricas de vitamina D (25(OH)D) después del invierno en baloncestistas masculinos de élite, y relacionar estas concentraciones con el aporte dietético de vitamina D y calcio.

Métodos: se estudió a 21 jugadores del mismo equipo profesional español. Se recogieron las muestras de sangre para evaluar las concentraciones de 25(OH)D después del invierno durante las temporadas de 2008/2009 (abril) y 2009/2010 (marzo). Además, los atletas completaron unos registros de 4 días para estimar el consumo de energía y un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos para determinar el aporte dietético de vitamina D y calcio. Las concentraciones séricas de 25(OH)D fueron $47,8 \pm 21,8$ nmol/L, estando 12 individuos (57%) con deficiencia de vitamina D (< 50 nmol/L).

Resultados: el consumo de vitamina D fue 139 ± 78 IU/día y el de calcio de 948 ± 419 mg/día. Las concentraciones séricas de 25(OH)D se correlacionaban con el aporte dietético diario de vitamina D ($r = 0,65$; $P = 0,001$) y calcio ($r = 0,82$; $P < 0,001$).

Conclusión: los baloncestistas profesionales presentan un mayor riesgo de hipovitaminosis D después del invierno. Se requiere un aporte adecuado de calcio y vitamina D para evitar concentraciones séricas de 25(OH)D cuando la exposición a la luz solar es baja.

(Nutr Hosp. 2011;26:945-951)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5056

Palabras clave: 25(OH)D sérica. Baloncesto. Calcio. Vitamina D.

Correspondence: Raúl Bescós García.
INEFC. Universidad de Barcelona.
Av. de l'Estadi, 12-22 (Anella Olímpica de Montjuïc).
08038 Barcelona (Spain).
E-mail: raul.bescos@inefc.net

Recibido: 14-IX-2010.
1.ª Revisión: 11-X-2010.
Aceptado: 28-XI-2010.

Abbreviations

25(OH)D: 25-hydroxyvitamin D.
CV: Coefficient of variation.

Introduction

Unlike most other vitamins, activated vitamin D is a secosteroid hormone rather than a cofactor in an enzymatic reaction or an antioxidant.¹ Although hypovitaminosis D can affect an athlete's overall health and ability to train (i.e. affecting bone health, innate immunity, and exercise innate immunity and inflammation)^{2,3} this micronutrient has, for many years, been largely ignored in sports nutrition. Indeed, clinicians and nutritionists have generally not focused their attention on vitamin D status, possibly because it is assumed that exposure to sunlight is sufficient to maintain adequate plasma levels of vitamin D. However, any factor (such as regular sunscreen use > 15 sun protection factor, clothing, atmospheric pollution, skin pigmentation, latitude > 35° N or S, or time of the day) that limits the amount or quality of sun exposure can compromise serum vitamin D levels.^{1,4} To avoid deficiency when skin production is limited, humans are also able to obtain vitamin D from their diet in the form of vitamin D₂ (ergocalciferol) or D₃ (cholecalciferol), although few available foods, whether natural or fortified, contain this micronutrient.¹

Recent studies have reported that hypovitaminosis D is common among the general population^{1,5} and vitamin D deficiency may also be a problem among athletes, especially in those who train and compete in indoor sport.^{2,3} However, only two studies to date have analysed this question in indoor athletes.^{6,7} Both assessed vitamin D status in young female gymnasts and found that a lower concentration of serum vitamin D may be common after wintertime.^{6,7} However, it is known that many gymnasts have a low energy and nutrient intake in their diet and fail to reach the recommendable amount of dietary vitamins and minerals such as vitamin D.⁸ To the best of our knowledge no other studies have analysed vitamin D status in any other indoor discipline at the end of winter, this being the time when the risk of hypovitaminosis D is higher. In this regard, basketball players are a particularly interesting athletic population to study because the sport is an indoor discipline and exposure to sunlight may be limited during the competitive season (autumn and wintertime). In addition, and in contrast to gymnasts, basketball players presumably have a higher energy diet,⁹ although research has yet to analyse their intake of dietary vitamin D and calcium, or the relationship of this with serum vitamin D.

At all events it should be remembered that calcium and vitamin D metabolism are connected. Vitamin D plays an important role in the intestinal absorption of calcium by mediating active calcium transport across

the intestinal mucosa.⁵ Moreover, serum levels of vitamin D have been directly related to bone density in both white and black men and women, with maximum density being achieved when the 25-hydroxyvitamin D (25[OH]D) level reaches 100 nmol/L.¹ However, there is a lack of research on the relationship between vitamin D serum levels and dietary intake of vitamin D and calcium in athletes.

Given the above, the main aim of this study was to investigate vitamin D status in professional male basketball players after wintertime. A secondary aim was to analyse the relationship between serum vitamin D levels and the dietary intake of calcium and vitamin D. We hypothesised that these athletes would have lower levels of vitamin D during late winter due to the indoor characteristics of their sport. Additionally, although basketball players presumably have a higher energy diet, their consumption of food that is rich in vitamin D, such as fatty fish, may be lower, which would also affect serum levels of vitamin D.

Materials and methods

Subjects

Subjects were 21 male elite basketball players who were enrolled in the same professional Spanish team during the 2008/2009 and 2009/2010 seasons. Thirteen athletes were assessed during the first season, while the remaining eight were evaluated during the second. Five players formed part of the team during both seasons and were thus assessed twice. The sample was multinational, with subjects coming from nine countries. Sixteen athletes were White Caucasian and five players were African American. Somatic characteristics are summarised in table I. During the basketball season, from late August to May, all the players lived in the metropolitan area of Barcelona (41°N, 2°E). The number of sunny hours per month between October and April was 134.7 in the first season (2008/2009) and 124.1 in the second season (2009/2010). Athletic regimes included six to ten weekly training sessions

Table I
Somatic characteristics of the players (n = 21)

	<i>Mean ± SD</i>
Age (years)	25.0 ± 4.3
Height (cm)	198.3 ± 9.2
Body mass (kg)	93.7 ± 10.4
Body mass index (kg/m ²)	23.7 ± 1.2
Body fat percentage (%)*	9.2 ± 2.6
Fat mass (kg)	9.5 ± 3.1
Fat free mass (kg)	84.4 ± 9.9

*Body fat: skinfolds (triceps, biceps, subscapular, supraspinale, abdominal, medial calf front and juxta-nipple). Body density was estimated with the Withers et al.²⁰ equation and body fat with the Siri equation.³⁰

(physical, technical and tactical), plus one or two games per week corresponding to a typical top-level competitive European season: Spanish professional league, the Spanish King's Cup tournament, and the European competition. These training sessions or competitive matches always took place indoors.

The study was reviewed and approved by the local ethics committee and all subjects gave their informed consent prior to the study. Furthermore, they were all free of medical conditions that could affect vitamin D or calcium status, as determined by a pre-season medical examination, and no relevant clinical symptoms were apparent at the time of the study. No subject was taking medication such as anticonvulsants, glucocorticoids or barbiturates which might also affect vitamin D metabolism.

Vitamin D status

Venous blood samples were drawn during the second week of April 2008 and the third week of March 2009, following a day of rest in both cases. All blood samples (20 mL) were collected in sterile chilled tubes and were allowed to clot at room temperature before being centrifuged at 3,000 rpm for 10 min at 4 °C. The serum samples for 25(OH)D were protected from light during processing and were measured by a competitive two-step chemiluminescence assay method (Liasion® 25-OH Vitamin D Total 310600, Stillwater, USA). Method specificity for vitamins D2 and D3 was 104% and 100%, respectively. The intra-assay coefficient of variation (CV) was 5%, while the inter-assay CV was 8%.

Following the classification of Lips et al.⁴ three levels of vitamin D deficiency were considered: severe deficiency (< 12.5 nmol/L), moderate deficiency (12.5-25 nmol/L), and mild deficiency or insufficiency (25-50 nmol/L). Values above 50 nmol/L were considered to indicate a vitamin D replete state, i.e. sufficient.^{1-2,4} Values between 75 and 150 nmol/L were considered as the preferred (optimal) values for bone and general health.^{1-2,5,10} Finally, serum 25(OH)D over 375 nmol/L was regarded as indicating vitamin D intoxication.¹

Nutrient intake assessment

Subjects completed, non-consecutively, 4-day dietary records to estimate energy intake. A food frequency questionnaire was used to analyse dietary intake of calcium and vitamin D. The validity and reliability of both types of dietary review has been previously reported.¹¹⁻¹² Players were given verbal and written instructions, including pictures of serving sizes for completion of their dietary records, which had to include all foods and beverages consumed, including vitamin and mineral supplements and products fortified with vitamin D and/or calcium. Subjects were also asked to document

how their food was prepared (e.g. boiled, fried, etc.), the time of day at which they ate, and their use of condiments. Nutritional data were analysed by a trained nutritionist using a food composition database (CES-NID, University of Barcelona, Spain).

Statistical analysis

Descriptive data are presented as individual results and standard deviations ($\pm$ SD). Spearman's rank correlations were used to analyse the relationship between 25(OH)D serum levels and dietary intake of energy, calcium and vitamin D. In addition, the Wilcoxon signed-rank test was applied to compare values of 25(OH)D in five subjects who were assessed twice. Non-parametric methods were used as not all parameters were normally distributed. The significance level was set at $P < 0.05$.

Results

Serum 25(OH)D

Mean and individual results are shown in table II. Twelve subjects (57%) were vitamin D deficient (serum 25(OH)D < 50 nmol/L): two athletes had moderate 25(OH)D deficiency (12.5-25 nmol/L), while ten subjects showed mild deficiency (25-50 nmol/L). The remaining nine players (43%) showed sufficient values (> 50 nmol/L). Only two subjects had a value within the preferred or optimal range (75-150 nmol/L). Mean values of Caucasian subjects were 55.3 ± 16.5 nmol/L, with seven athletes showing mild deficiency. Black players had lower serum 25(OH)D levels (23.7 ± 7.5 nmol/L), with all of them being between moderate (three athletes) and mild deficiency (two athletes). In the subjects who were assessed twice (both seasons), no differences in serum 25(OH)D levels were observed across the two evaluations (table III).

Dietary analysis

Individual and mean daily intake of energy, vitamin D and calcium are summarised in table II. Despite consuming high-energy diets ($17,936 \pm 2,935$ kJ/day; $4,284 \pm 701$ kcal/day), the subjects' vitamin D intake (139 ± 78 IU/day) was below the daily recommended intake for young adults (200 IU/day).¹³ Individual vitamin D intake values showed that four subjects consumed less than 40 IU/day, and only four players consumed more than 200 IU/day. Interestingly, these players reported a frequent weekly consumption (1-3 times per week) of food rich in vitamin D (fatty fish). Other sources of vitamin D were milk and derived products such as yogurt or cheese, but no subjects consumed foods that were fortified with vitamin D.

Table II
Players' ethnicity, nutritional data of dietary intake of energy, calcium and vitamin D, and serum 25(OH)D levels after wintertime in professional basketball players

Players	Ethnicity	Energy intake kJ/day	Energy intake Kcal/day	Vitamin D IU/day	Calcium mg/day	25(OH)D nmol/L
1	WC	15,951	3,811	152	875	50.2
2	WC	13,535	3,234	56	1,317	43.4
3	WC	18,752	4,481	144	881	43.4
4	WC	17,488	4,179	104	961	45.7
5	WC	17,023	4,068	176	434	39.2
6	WC	19,908	4,757	36	790	33.7
7	WC	19,242	4,598	280	1,273	61.4
8	WC	15,843	3,786	140	1,374	68.4
9	WC	18,024	4,307	136	1,187	64.4
10	WC	20,955	5,007	282	1,771	85.1
11	WC	12,171	2,907	152	1,309	84.6
12	WC	15,956	3,811	116	976	56.9
13	WC	19,912	4,756	208	1,456	72.1
14	WC	20,842	4,978	184	924	55.2
15	WC	22,366	5,342	244	834	49.9
16	WC	21,805	5,208	112	1,206	31.2
17	AA	20,502	4,897	132	764	25.2
18	AA	13,825	3,302	33	332	12.5
19	AA	19,259	4,602	192	864	33.2
20	AA	19,564	4,675	16	176	22.0
21	AA	14,005	3,346	24	197	25.5
Mean		17,936	4,284	139	948	47.8
SD		2,935	701	78	419	21.8

WC: White Caucasian; AA: African American; 25(OH)D: Serum 25-hydroxy-vitamin D.

Calcium intake was 948 ± 419 mg/day. Four subjects consumed very low amounts of calcium (< 500 mg/day), the consumption of a further nine was between 700 and 1,000 mg/day, and the intake of the remaining eight athletes was above 1,000 mg/day.

Table III
Values of serum 25(OH)D in players who formed part of the team during both seasons and were assessed twice

Players	Ethnicity	25(OH)D April 2009	March 2010
1	WC	36.7	43.4
2	WC	53.9	39.2
3	WC	54.4	61.4
4	WC	76.9	85.1
5	AA	21.7	33.2
Mean		48.7	52.5
SD		20.8	21.1

WC: White Caucasian; AA: African American; 25(OH)D: Serum 25-hydroxy-vitamin D.

Similar to what was observed for vitamin D the main sources of calcium were milk and derived products, without the consumption of calcium-fortified foods.

All subjects regularly consumed dietary supplements consisting of milkshakes with a high carbohydrate and branched-chain amino acid content after training sessions. Sporadically, some players also consumed other supplements such as omega-3 fatty acids, creatine, caffeine, antioxidants and glutamine. Some of these products contained low amounts of calcium that were included in the nutritional analysis, but they did not include vitamin D.

Athletes evaluated during two seasons showed no changes in their nutritional behaviour, consuming similar amounts of energy, calcium and vitamin D at both assessment points.

Correlation between 25(OH)D serum level and nutritional data

Serum 25(OH)D levels correlated positively with dietary intake of vitamin D ($r = 0.65$; $P < 0.001$) (fig. 1)

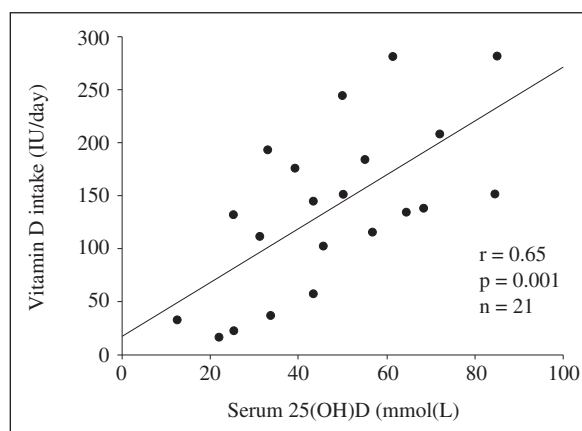


Fig. 1.—Correlation between daily vitamin D intake and 25(OH)D serum level.

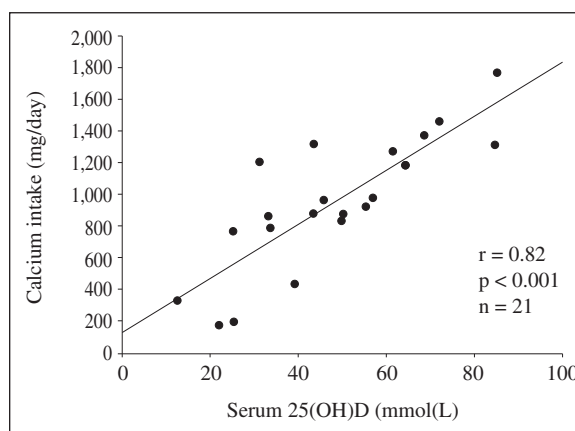


Fig. 2.—Correlation between estimated daily calcium intake and serum 25(OH)D levels.

and calcium ($r = 0.82$; $P < 0.001$) (fig. 2). Dietary intake of calcium was also positively correlated with that of vitamin D ($r = 0.47$; $P = 0.033$). Total energy intake was not correlated with 25(OH)D levels or with dietary vitamin D or calcium consumption.

Discussion

The aim of this study was to investigate serum 25(OH)D levels in professional basketball players living in Barcelona and to examine the relationship with dietary energy and the intake of calcium and vitamin D. In agreement with our first hypothesis the results confirm that professional basketball players are at higher risk of hypovitaminosis D (serum 25(OH)D < 50 nmol/L) after wintertime, despite living in a sunny location. Moreover, those athletes who ingested higher amounts of dietary calcium and vitamin D showed high serum 25(OH)D levels independently of dietary energy, thus indicating the importance of consuming an adequate amount of these micronutrients when endogenous production of vitamin D is limited.

Vitamin D status

The current research found mean serum 25(OH)D values of 47.8 ± 21.8 nmol/L. Comparison with previous studies of indoor sports shows that the present results are above the mean 25(OH)D levels (33.9 nmol/L) reported by Lehtonen-Veromaa et al.⁷ in a young group of Finnish female athletes (gymnasts and runners) living in a northern location (60° N) and assessed in midwinter (February-March). By contrast, Lovell et al.⁶ found substantially higher mean values (56 nmol/L) in eighteen adolescent Australian female gymnasts living in Canberra (Australia) at a latitude 35.3° S and assessed during early May. In outdoor sports, vitamin D status has also been analysed in some populations. Guillemant et al.¹⁴ studied 54 male adoles-

cents from a jockey training centre located at a slightly higher latitude (49°N) than in the current research, and found that serum 25(OH)D values during March were substantially below those reported here (20.4 ± 6.4 nmol/L). In addition, at two successive wintertime points, 25(OH)D levels were clearly deficient (< 25 nmol/L) in 72% and 68% of the young athletes. A French study which included a group of seven male competitive road cyclists (aged 20-39 years) living in Montpellier (at a similar latitude (43°N) to the present study) showed 25(OH)D levels of 83.4 ± 16.0 nmol/L, although the exact time of year (competitive season) and the number of deficient athletes were not reported.¹⁵ Lastly, Hamilton et al.¹⁶ recently found lower values (< 30 nmol/L) of 25(OH)D in a mixed sample (indoor and outdoor) of athletes resident in the Middle East ($\approx 25^\circ$ N) and who were evaluated across a wide period of time (April to October). However, the authors did not distinguish between indoor and outdoor athletes and this prevents comparison with our results. In summary, although one might assume that athletes would be sufficiently exposed to sunlight so as to maintain adequate endogenous production of vitamin D, there are several reasons why such an assumption should be made with caution, especially in the context of indoor sport. First, indoor courts and gyms are particularly common in sports such as basketball for both training and competition. Second, an urban lifestyle favours indoor living and insufficient exposure to sunlight cannot be ruled out, even in favourable environmental conditions.¹ Third, the use of sunscreens and protective clothing (e.g. hats and outdoor garments) is becoming more popular because of their protective effect against skin burns and skin cancer.¹⁷

Dietary vitamin D intake

When cutaneous endogenous production is limited, diet is the main source of vitamin D.¹⁸ Previous observations in athletic populations show large variability in

vitamin D intake. Average consumption, including food and supplements, in a large group of Canadian elite athletes was higher in males (286 IU/day) than in females (185 IU/day).¹⁹ Interestingly, a group of elite adolescent Spanish soccer players having a buffet-style diet consumed an average of 128 IU/day, significantly lower than another group having a menu-style diet (236 IU/day), thereby indicating an inadequate self selection of food with a high vitamin D content.²⁰ Surprisingly, and despite the higher energy intake, average estimated vitamin D levels in this study were only 139 ± 78 IU/day; only four subjects ingested more than 200 IU/day, which is the minimum recommended daily intake for adults.¹³ Based on the quantitative analyses of their diet the most straightforward explanation may be the relatively high consumption of meat and derived products to the detriment of oil-rich fish and other vitamin D-rich products. It is worth noting that an adequate consumption of fish—at least four times per week—maintains 25(OH)D above 65 nmol/L.²¹ If athletes dislike fatty fish or consume only limited amounts, routine supplementation may be required to avoid vitamin D deficiency.

Dietary calcium intake

There is evidence that an adequate vitamin D status is required to achieve the nutritional benefits of calcium and vice versa.²² The absorptive efficiency of calcium increases in line with serum 25(OH)D up to ≈ 80 nmol/L, while above this level additional increases in vitamin D status have no further effect on absorptive regulation.⁵ Moreover, there is evidence that adequate dietary calcium intake and, in some cases, supplementation with vitamin D and calcium are needed to avoid 25(OH)D deficiency, particularly in black athletes.¹⁻³ In the present study, the average daily dietary intake of calcium (948 ± 419 mg/day) was borderline to the recommended intake for men aged 19-50 years.¹³ These results are consistent with previous studies that reported low calcium intake in athletic populations.²³⁻²⁵ Thus, given the important functions that this mineral has in the body, more accurate assessment of dietary calcium consumption should be carried out in athletes, with supplementation being used when dietary intake fails to achieve the optimal amounts.

Ethnicity and serum 25(OH)D

Low levels of 25(OH)D have been reported in the black general population compared to white subjects, this being due to cutaneous melanin (skin pigment), which acts as an effective, ever-present sunscreen.²⁶ In addition, the African-American population usually presents low levels of calcium and vitamin D consumption.²⁷ Although our sample of black players was smaller the results are in agreement with these findings. Black players showed lower serum 25(OH)D values

and ingested smaller amounts of calcium and vitamin D. In this regard, future research is needed to analyse ethnic differences in vitamin D status among professional athletes.

Relationship between serum 25(OH)D levels and nutritional data

Interestingly the current study showed a high correlation between 25(OH)D and dietary vitamin D ($r = 0.65$; $P = 0.001$), indicating that sufficient amounts of vitamin D-rich or fortified products and supplements may indeed be necessary to ensure adequate vitamin D status in professional indoor athletes during wintertime. Moreover, dietary calcium was also highly associated with serum 25(OH)D levels ($r = 0.82$; $P < 0.001$), indicating a close match between the regulatory mechanisms of vitamin D and calcium at sub-optimal levels.²² Dietary calcium was also associated with dietary vitamin D consumption ($r = 0.45$; $P < 0.039$), possibly because some sources of calcium (e.g. natural milk or cheese) are also rich in vitamin D and vice versa.

Study limitations and future lines of research

There are several limitations to the present study. One of the most important concerns the very small sample size and the design. However, in contrast to previous research conducted in younger amateur athletes, this study constitutes the first attempt to analyse vitamin D status in professional athletes (a population that is hard to recruit for scientific studies). We believe that the present data are of interest in that they confirm suggestions made in two recent reviews about vitamin D and sport.²⁻³ A further limitation is that it would have been interesting to obtain serum 25(OH)D levels at the beginning of the season (August). However, players did not begin training at the same time because some of them were involved in competitive matches during August and September, specifically with their national teams in the Olympic Games (season 2008/2009) or European Championships (season 2009/2010). A further point of note is that they were at different latitudes during summer time and this could affect the serum 25(OH)D level at this point in the year. Lastly, our limited data do not enable a relationship to be established between 25(OH)D and performance and/or injury markers in players. In the early twentieth century, athletes and coaches felt that ultraviolet rays had a positive impact on athletic performance, and there is now increasing evidence in support of this view.² Both cross-sectional and longitudinal studies allude to a functional role for vitamin D in muscle, and, more recently, the discovery of the vitamin D receptor in muscle tissue provides a mechanistic understanding of the function of vitamin D in this context.²⁸ Further research is needed to analyse the potential impact

which vitamin D deficiency may have on underperformance and/or risk of injury in athletes.

Conclusion

We conclude that professional basketball players are at higher risk of hypovitaminosis D after wintertime, despite consuming high caloric diets and living in sunny locations.

Nutritionists responsible for the health of athletes should focus their attention on serum 25(OH)D levels and make appropriate recommendations regarding dietary vitamin D and calcium consumption that will help athletes to achieve an adequate vitamin D status.

Acknowledgements

We are indebted to Robert Amat, Kico Pla, Dr. Víctor Laínez and Dr. Jorge Guillén of the DKV Joventut Basketball Club for their support in data collection during the study.

References

- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 19: 266-81.
- Cannell JJ, Hollis BW, Sorenson MB, Taft TN, Anderson JJ. Athletic Performance and Vitamin D. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 1102-10.
- Willis KS, Peterson NJ, Larson-Meyer DE. Should we be concerned about the vitamin D status of athletes? *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2008; 18: 204-24.
- Lips P. Which circulating level of 25-hydroxyvitamin D is appropriate? *J Steroid Biochem Mol Biol* 2004; 90: 611-14.
- Heaney RP. Vitamin D and calcium interactions: functional outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 541-44.
- Lovell G. Vitamin D status of females in an elite gymnastics program. *Clin J Sport Med* 2008; 18: 159-61.
- Lehtonen-Veromaa M, Mottonen T, Irjala K, Karkkainen M, Lamberg-Allardt C, Hakola P, Viikari J. Vitamin D intake is low and hypovitaminosis D common in healthy 9 to 15 year-old Finnish girls. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 746-51.
- Jonnalagadda SS. Energy and nutrient intakes of the United States national women's artistic gymnastics team. *Int J Sports Nutr* 1998; 8: 331-44.
- Kleiner SM. Nutrition intervention in an all-star basketball player with fatigue. *Curr Sports Med Rep* 2003; 2: 187-88.
- Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S, Meunier PJ. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int* 1997; 7: 439-43.
- Block G, Hartman AM. Issues in reproducibility and validity of dietary studies. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1133-38.
- Taylor C, Lamparello B, Kruczek K, Anderson EJ, Hubbard J, Misra M. Validation of a food frequency questionnaire for determining calcium and vitamin D intake by adolescent girls with anorexia nervosa. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 479-85.
- Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington DC: National Academy Press, 1997. Disponible en: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=5776
- Guillemand J, Le HT, Maria A, Allemandou A, Peres G, Guillemand S. Wintertime vitamin D deficiency in male adolescents: effect on parathyroid function and response to vitamin D3 supplements. *Osteoporos Int* 2001; 12: 875-79.
- Maimoun L, Manetta J, Couret I, Dupuy AM, Mariano-Goulart D, Micallef JP, Peruchon E, Rossi M. The intensity level of physical exercise and the bone metabolism response. *Int J Sports Med* 2006; 27: 105-cb11.
- Hamilton B, Grantham J, Racinais S, Chalabi H. Vitamin D deficiency is endemic in Middle Eastern sportsmen. *Public Health Nutr* 13: 1528-34.
- Koh HK, Bak SM, Geller AC, Mangione TW, Hingson RW, Levenson SM, Miller DR, Lew RA, Howland J. Sunbathing habits and sunscreen use among white adults: results of a national survey. *Am J Public Health* 1997; 87: 1214-17.
- Holick MF, Biancuzzo RM, Chen TC, Klein EK, Young A, Bibuld D, Reitz R, Salameh W, Ameri A, Tannenbaum AD. Vitamin D2 is as effective as vitamin D3 in maintaining circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 677-81.
- Lun V, Erdman K, Reimer R. Evaluation of nutritional intake in Canadian high-performance athletes. *Clin J Sport Med* 2009; 19: 405-11.
- Garrido G, Webster AL and Chamorro M. Nutritional adequacy of different menu settings in elite Spanish adolescent soccer players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2007; 17: 421-32.
- Nakamura K, Nashimoto M, Hori Y, Yamamoto M. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and related dietary factors in peri- and postmenopausal Japanese women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1161-65.
- Peterlik M, Cross HS. Vitamin D and calcium insufficiency-related chronic diseases: molecular and cellular pathophysiology. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1377-86.
- Medelli J, Shabani M, Lounana J, Fardellone P, Campion F. Low bone mineral density and calcium intake in elite cyclists. *J Sports Med Phys Fitness* 2009; 49: 44-53.
- Juzwiak CR, Amancio OM, Vitale MS, Szejnfeld VL, Pinheiro MM. Effect of calcium intake, tennis playing, and body composition on bone-mineral density of Brazilian male adolescents. *Int J Sport Nutr Exer Metab* 2008; 18: 524-38.
- Valimaki VV, Alftan H, Lehmuskallio E, Loytyniemi E, Sahi T, Stenman UH, Suominen H, Valimaki M J. Vitamin D status as a determinant of peak bone mass in young Finnish men. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 76-80.
- Yetley EA. Assessing the vitamin D status of the US population. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 558-64.
- Heaney RP. Low calcium intake among African Americans: effects on bones and body weight. *J Nutr* 2006; 136: 1095-98.
- Hamilton B. Vitamin D and human skeletal muscle. *Scand J Med Sci Sports* 2009; 20: 182-90.
- Withers RT, Craig NP, Bourdon PC, Norton KI. Relative body fat and anthropometric prediction of body density of male athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987; 56: 191-200.
- Siri WE. Body composition from fluid spaces and density. Analysis of methods. In: Brozek AJ, Henschel A, editors. Techniques for measuring body composition. Washington DC: National Academy of Sciences, 1961, pp. 223-244.

Original

Breakfast quality and its relationship to the prevalence of overweight and obesity in adolescents in Guadalajara (Spain)

I. Fernández Morales, M.^a V. Aguilar Vilas, C. J. Mateos Vega and M.^a C. Martínez Para

Departamento de Nutrición, Bromatología y Toxicología. Facultad de Farmacia. Universidad de Alcalá. Campus Universitario. Alcalá de Henares. Madrid. España.

Abstract

Introduction: Many young people today skip the first meal of the day in order to lose weight.

Objective: To study the impact of breakfast quality and skipping breakfast on the BMI and on the prevalence of overweight and obesity.

Method: A nutritional study was carried out on a population of 467 secondary school students (12-17 years of age) in Guadalajara, Spain based on seven-day food journal and food frequency questionnaires. Sociodemographic data were also collected. Anthropometric measurements of weight and adiposity (BMI, percentage body fat) were also taken.

Results: Boys aged 15-17 ate the highest proportion of full breakfasts (18.18 %), compared with 4.34 % for girls the same age. Inverse relationships were recorded between breakfast energy intake and the BMI (-0.1132) and between the BMI and calcium, fibre, dairy product, and cereal intake. There was practically no correlation between protein intake and the BMI. Subjects who did not eat dairy products and those who ate cooked breakfasts had the highest BMIs.

Conclusions: Skipping breakfast was not an effective way to lose weight, and weight was inversely related to breakfast quality.

(Nutr Hosp. 2011;26:952-958)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5103

Key words: *Breakfast quality. Overweight. Obesity. Adolescents.*

CALIDAD DEL DESAYUNO EN ADOLESCENTES DE GUADALAJARA (ESPAÑA) Y SU RELACIÓN CON LA PREVALENCIA DEL SOBREPESO Y OBESIDAD

Resumen

Introducción: En la actualidad, una parte importante de la población juvenil española opta por omitir el desayuno en su dieta de adelgazamiento.

Objetivo: Estudiar el impacto de la calidad de desayuno y de su omisión en el índice de masa corporal y en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad.

Método: Se llevó a cabo, en una población de 467 adolescentes (12-17 años de edad) en Guadalajara, España, un estudio nutricional basado en encuestas de diarios dietéticos y en cuestionarios de frecuencia de alimentos de siete días. También se recogieron datos sociodemográficos. Asimismo fueron determinados parámetros antropométricos relacionados con el peso y la adiposidad (IMC y el porcentaje de grasa corporal).

Resultados: Los chicos de 15 a 17 años de edad fueron los que ingirieron la proporción más alta de desayunos completos (18,18%), en comparación con una menor proporción (4,34%) en las chicas de la misma edad. Relaciones inversas se registraron entre la ingesta de energía de desayuno y el índice de masa corporal (-0,1132) y entre el índice de masa corporal y calcio, fibra, productos lácteos y la ingesta de cereales. No hubo prácticamente ninguna correlación entre las proteínas y el índice de masa corporal. Sujetos que no tomaron productos lácteos o que tomaron desayunos cocinados tuvieron los IMC más altos.

Conclusiones: La omisión del desayuno no es una manera eficaz para perder peso, ya que el peso está inversamente relacionado con calidad de desayuno.

(Nutr Hosp. 2011;26:952-958)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5103

Palabras clave: *Calidad del desayuno. Sobrepeso. Obesidad. Adolescentes.*

Correspondence: M.^a Victorina Aguilar Vilas.
Departamento de Nutrición, Bromatología y Toxicología.
Facultad de Farmacia. Universidad de Alcalá.
Campus Universitario.
28871 Alcalá de Henares. Madrid (Spain).
E-mail: mvictorina.aguilar@uah.es

Recibido: 14-VII-2010.
1.^a Revisión: 4-X-2010.
2.^a Revisión: 19-X-2010.
3.^a Revisión: 26-X-2010.
Aceptado: 28-XI-2010.

Introduction

Obesity is one of today's major health problems,¹ with a multitude of associated alterations^{2,5} that have a negative impact on life expectancy. This problem is further exacerbated by the substantial drop in the age of onset of obesity in the population in Spain, approximately 25% of children being overweight or obese.^{6,7} These figures are readily explained by the changes in eating habits that have taken place in recent years. For this reason it is absolutely necessary to institute educational, legislative, and other measures aimed at changing eating habits and bringing about a return to healthier lifestyles. Breakfast is a factor that appears to be related to the prevalence of overweight and obesity.⁸ A balanced daily breakfast supplies a nearly optimal intake of nutrients and helps balance the diet.⁹ However, many people skip this first meal of the day in order to lose weight, even though skipping breakfast is usually associated with a higher body mass index (BMI).^{10,11} This is not to say that merely eating breakfast will lower the BMI;¹² this will depend on the foods that are eaten at breakfast. Studies carried out by Mirmiran¹³ and by Seiquer¹⁴ have disclosed an inverse relationship between eating dairy products, a basic breakfast food, and the BMI. Barton¹⁵ reported a similar finding for cereals and the BMI.

However, the relationship between the foods eaten at breakfast and the BMI is not the only relationship that has been found; breakfast duration is also a factor. In a meta-analysis, Harder¹⁶ found an inverse relationship between breakfast duration and the risk of being overweight (correlation coefficient = 0.94).

Objective

The object of this study was to examine possible relationships between breakfast quality and the preva-

lence of overweight and obesity in a juvenile population in Guadalajara (Castilla-La Mancha, Spain), along with the influence of physiological and sociodemographic factors.

Materials and methods

As discussed in previous work,^{17,18} this cross-sectional study was carried out on a population of 467 secondary school students ranging from 12 to 17 years of age who were attending public schools in the city of Guadalajara (Castilla-La Mancha, Spain) during the 2003-2004 school year. The population was randomly selected and in good health. The express consent of the parents was obtained before interviewing the pupils and taking anthropometric measurements. Table I summarizes the principal characteristics of the study population.

Data collection

The students participating in this study kept a food journal for seven days with the help of their parents and advice by two expert dieticians, who also verified and quantified the food entries, and they also completed a food frequency questionnaire,⁸ likewise verified and quantified by the same two dieticians. In addition, information on family socioeconomic status and lifestyle habits was also compiled on each of the study subjects.⁸

The DIAL[®] nutrition program was used to calculate nutrient intakes. Intake levels were compared with recommended levels to assess the adequacy of the diet.¹⁹⁻²³

Breakfasts were classified either as full or not full according to the criteria set forth by Pinto and Carbal⁹, i.e., a full breakfast should supply 25% of daily

Table I
Characteristics of the study population (mean $\pm$ SD values) and the prevalence of overweight and obesity (%)

Anthropometric measurements	12-14 years of age		15-17 years of age		Total
	Boys	Girls	Boys	Girls	
% Population	29.88	32.18	11.50	26.44	
Height (m)	156.22 $\pm$ 3.62	155.84 $\pm$ 5.20	171.6 $\pm$ 3.15	163.7 $\pm$ 5.60	159.99 $\pm$ 7.19
Weight (kg)	54.8 $\pm$ 10.69	50.32 $\pm$ 9.34	70.99 $\pm$ 9.60	57.32 $\pm$ 7.70	55.90 $\pm$ 11.08
BMI (kg/m ²)	21.77 $\pm$ 3.53 ¹	20.23 $\pm$ 2.5 ¹	24.07 $\pm$ 3.02 ¹	21.3 $\pm$ 2.03 ¹	21.43 $\pm$ 2.3
% Fat	22.10 $\pm$ 8.97	29.09 $\pm$ 6.96	19.95 $\pm$ 5.57	28.52 $\pm$ 5.60	25.80 $\pm$ 7.97
Waist (cm)	71.92 $\pm$ 5.40	69.50 $\pm$ 5.42	82.50 $\pm$ 7.62	70.46 $\pm$ 5.55	72.01 $\pm$ 6.70
Waist/hips	0.83 $\pm$ 0.05	0.78 $\pm$ 0.04	0.80 $\pm$ 0.02	0.71 $\pm$ 0.03	0.78 $\pm$ 0.06
Proportion of subjects eating breakfast (%)	100	100	100	91.3	97.70
Prevalence of overweight (%)	23.07 ¹	14.28 ¹	30 ¹	4.34 ¹	16.09
Prevalence of obesity (%)	15.38 ¹	3.57 ¹	10 ¹	0	6.89
Prevalence of overweight and obesity (%)	38.46 ¹	17.85	40 ¹	4.34 ¹	22.98

¹Significant differences with gender and age. $p < 0.01$.

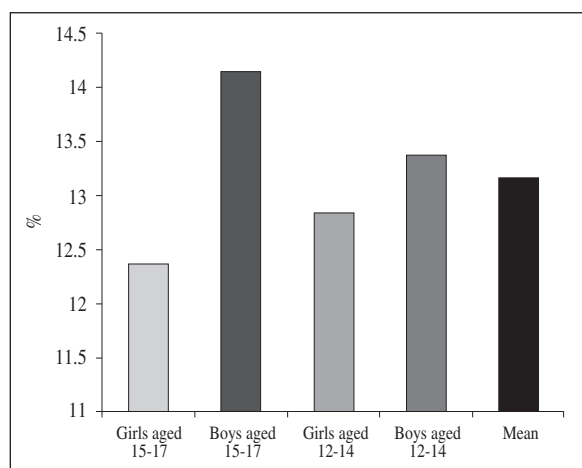


Fig. 1.—Percentage daily calorie intake supplied by breakfast.

energy requirements and include foods from at least four different groups, e.g., dairy products, cereals, fruit, oils and fats, etc.

Weight and height measurements were taken using a Harpenden stadiometer connected to a Seca precision scale (accurate to 100 g), with subjects wearing light clothing in their stocking feet. All measurements were taken by the same operator to eliminate subjective error. These data were then used to calculate the BMI as weight (kg)/height² (m).

Body fat content was evaluated by bioelectric impedance using a two-piece Tanita model TBF-521 Body Fat Monitor/Scale.

The BMI was used as an indicator of obesity in the study population based on the IOTF²⁴ cut off points for overweight and obesity for subjects between 2 and 18 years of age by sex.

Statistical analysis

Statistical analyses were carried out using the Statgraphics 5.1 and SPSS (Statistical Package Social Sciences) software packages for Windows 14.0. The results have been expressed as mean values with the corresponding standard deviation values. A multiple comparison procedure (Fisher's least significant difference test) was employed to test for significant differences between the values. The correlations between breakfast quality and food intake values and/or socioeconomic and cultural factors were calculated using Pearson's correlation coefficient. In addition, multivariate analysis, i.e., factor analysis and discriminant analysis, was performed to establish relationships between the variables.

Results

For the anthropometric measurements (table I), the study population was subdivided into two subgroups, 12 to 14-year-olds and 15 to 17-year-olds, by gender.

The 12 to 14-year-olds had a mean height of 156.22 ± 3.62 cm (boys) and 155.84 ± 5.20 cm (girls). According to the Fundación Orbegoza²⁵ growth curves, the values for both sexes were between the 50th and 75th percentiles. For the 15 to 17-year-olds, the mean height for the boys was 171.64 ± 3.15 cm (50th percentile) and the mean height for the girls was 163.74 ± 5.60 cm (between the 50th and 75th percentiles).

The mean weight of the 12 to 14-year-old boys was 54.86 ± 10.69 kg (percentiles 75-90). The mean weight of the girls this same age was slightly lower, 50.32 ± 9.34 kg (percentiles 50-75). Results for the 15 to 17-year-olds were similar, 70.99 ± 9.60 kg (percentiles 75-90) for the boys and 57.32 ± 7.70 kg (percentiles 50-75) for the girls.

The mean BMI value was 21.43 ± 23 kg/m², with different values by age and gender ($p < 0.05$). Adiposity values for the subjects were higher in the girls ($29.09 \pm 6.96\%$ and $28.52 \pm 5.60\%$) than in the boys ($22.10 \pm 8.97\%$ and $19.95 \pm 5.51\%$) and decreased with age, particularly in the boys.

According to the IOTF²⁴ criteria for obesity and overweight, 16.09 % of subjects were overweight and 6.89 % were obese (table I). The results varied appreciably for the different groups considered (significant differences by age and sex), with the highest for the boys 15-17 years of age (30% overweight and 10% obese). Girls had significantly lower percentages for both categories ($p < 0.01$). No 15 to 17-year-old female subjects were obese.

From the results summarized in table I, a group of 15-17-year-old girls (8.70%) skipped breakfast. All the other subjects in the study group ate breakfast.

The breakfasts eaten contributed 13.17 ± 5.29 % of the daily calorie intake (fig. 1), i.e., approximately 50 % of the recommended contribution for breakfasts. The mean calorie intake differed by subject age and sex, with the boys, particularly 15 to 17-year-olds, consuming the most calories ($14.14 \pm 6.98\%$), while girls the same age ingested only $12.36 \pm 6.55\%$ of their daily calorie intake at breakfast.

By breakfast type the 15 to 17-year-old boys ate the best quality breakfasts, with 18.18% eating a full breakfast. In contrast, the girls the same age ate the lowest-quality breakfasts, with 4.34 % basically having just milk or milk products (fig. 2).

A combination of dairy products and cereals was the breakfast most frequently eaten by all the groups considered. Overall, the girls ate the most fruit, though the 15 to 17-year-old boys also had relatively high levels of fruit consumption. Few of the subjects ate cooked breakfasts, approximately 8-9%. The 15 to 17-year-old boys ate no sausage meats, eggs, or the like over the study period, and around 4-10% of the subjects, depending on age and sex, reported that they did not eat any dairy products at breakfast.

Breakfast quality was not significantly related to the daily calorie intake, but a clear trend was nonetheless observable (table II). The subjects who ate a full break-

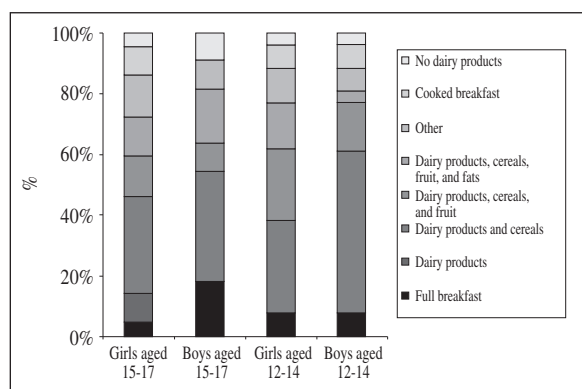


Fig. 2.—Percentage subjects eating the different types of breakfasts considered

fast had a more moderate overall calorie intake, $2,285.00 \pm 523.21$ kcal, as opposed to $2,623.00 \pm 118.19$ kcal for those who ate a lower quality breakfast (mean $\pm$ SD for the rest of the groups considered). Furthermore, the calorie profile of the subjects who ate a full breakfast was somewhat closer to the recommended level (fig. 3), and they consumed less fat, particularly saturated fat and cholesterol (table II). This same group also ate more fibre ($p < 0.01$) and monounsaturated fatty acids.

Table III relates breakfast type and composition to the BMI and shows that the highest BMI values were recorded for those subjects that ate a cooked breakfast (22.4 ± 3.27 kg/m²) and for those subjects whose breakfasts did not include dairy products (24.8 ± 4.02 kg/m²), this latter value being associated with overweight. BMI values for the rest of the groups considered were similar, ranging from 21.04 ± 3.22 kg/m² for the dairy product/cereal group to 21.82 ± 3.21 kg/m² for the full-breakfast group. Skipping the first meal of the day was not associated with lower BMI values (21.95 ± 2.62 kg/m²).

Pearson's correlation coefficient was used to relate the BMI to breakfast energy intake, yielding a non-significant negative correlation between breakfast energy intake and the BMI (-0.1132). Both the obese group and the

Table II
Daily intake of macronutrients depending on whether or not a full breakfast was eaten

Nutrient	Full breakfast eaten	Full breakfast not eaten
Energy (kcal)	2267.83 ± 523.31	2589.72 ± 118.93
Protein (g)	87.2 ± 11.21	99.06 ± 13.88
Carbohydrates (g)	235.50 ± 62.14	257.52 ± 46.62
Fibre (g)	25.58 ± 4.72^1	22.44 ± 4.62^1
Total fat (g)	104.08 ± 6.19	123.93 ± 4.21
Cholesterol (mg)	355.50 ± 97.23	398.93 ± 90.78
Saturated fatty acids (g)	36.32 ± 11.53	40.97 ± 8.57
Monounsaturated fatty acids (g)	58.20 ± 10.43	48.48 ± 10.62
Polyunsaturated fatty acids (g)	10.98 ± 1.79	14.64 ± 3.17

¹ $p < 0.01$.

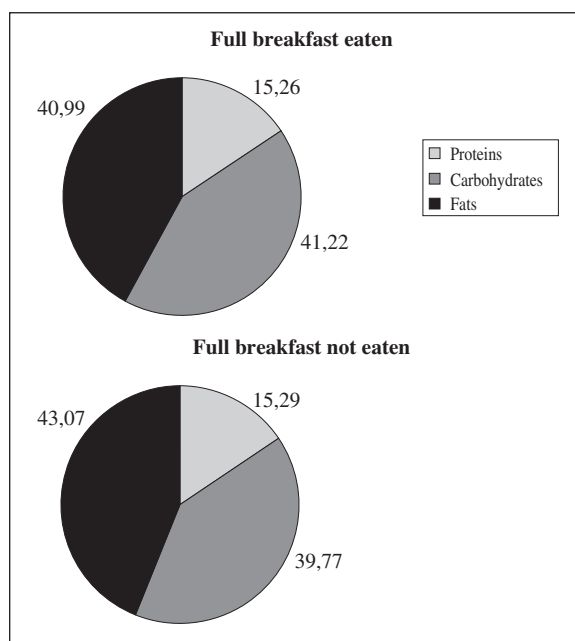


Fig. 3.—Calorie profile by breakfast quality.

Table III
BMI and daily calorie intake by tupe of breakfast eaten

	BMI (kg/m ²)	Total energy (kcal)
Dairy products	21.52 ± 1.45	$2,120.00 \pm 329.92$
Dairy products and cereals	21.04 ± 3.22	$2,520.40 \pm 381.10$
Dairy products, cereals, and fruit	21.42 ± 2.78	$2,643.20 \pm 458.75$
Dairy products, cereals, fruit, and fat	21.10 ± 3.61	$2,931.60 \pm 407.14$
Cooked breakfast	22.40 ± 3.27	$2,514.60 \pm 331.05$
No dairy products	24.80 ± 4.02	$2,503.80 \pm 68.47$
Others	21.43 ± 2.94	$2,635.60 \pm 564.91$
Full breakfast	21.82 ± 3.22	$2,285.00 \pm 670.38$
Skipped breakfast	21.95 ± 2.62	$2,179.00 \pm 104.65$

overweight group obtained a smaller proportion of their calorie intakes from breakfast (table IV). The correlations between the BMI and dairy product, cereal, calcium, fibre, and protein consumption were also calculated, and an inverse relationship was observed in all cases, except for the protein. While these relationships were not significant, they nonetheless did point to a clear trend.

Parents' social status did not appear to have any influence, though the number of siblings did, particularly for the subjects who had three or five siblings and those who had two or four siblings. The more siblings, the higher the percentage of the total calorie intake supplied by breakfast.

Discussion

The juvenile population in Guadalajara studied here is representative of the population in Spain as a whole,

Table IV
Correlation coefficients between the BMI and various nutritional variables and their relationship to overweight and obesity

	Corr. Coeff. BMI and:	p value	Overweight		Obesity	
			Yes	No	Yes	No
% breakfast energy	-0.1132	0.3025	11.36 ± 2.38	13.20 ± 6.09	9.29 ± 4.94	13.26 ± 5.36
Cereal energy (kcal)	-0.1686	0.1298	836.67 ± 274.93	855.95 ± 217.33	746.00 ± 124.7	857.08 ± 219.91
D. product energy (kcal)	-0.2147	0.0527	345.00 ± 151.75	300.51 ± 11.05	175.02 ± 56.42	303.00 ± 113.57
Protein (g)	0.052	0.6454	106.73 ± 11.80	99.35 ± 17.61	92.18 ± 17.87	99.81 ± 17.21
Fibre (g)	-0.2117	0.0628	24.98 ± 4.57	24.20 ± 17.61	18.78 ± 3.25	24.19 ± 5.97
Calcium (mg)	-0.2268	0.0634	884.44 ± 201.34	890.41 ± 223.38	639.50 ± 67.17	886.32 ± 223.10

with normal BMI and adiposity values. The findings show that for anatomical and physiological reasons, girls carry more fat, principally in the gluteal region. On looking more closely at the rates of obesity and overweight, the mean values were 16.09% overweight and 6.89% obese. However, the proportion of overweight subjects among the boys was much higher than the values published in the EnKid²⁶ study (20% of 10 to 13-year-olds and 10.3% of 14 to 17-year-olds), whereas the converse held true for the girls (9.1% of 10 to 13-year-olds and 8% of 14 to 17-year-olds). The prevalence of obesity in all four groups of the study population considered in Guadalajara was much lower than the prevalence reported in the EnKid²⁶ study.

Since breakfast appears to be an indicator of healthy eating habits and to have an effect on whether or not a person becomes overweight or obese²⁷, an assessment was performed taking into account both breakfast quality and whether or not breakfast was skipped. The first point to be noted is that, as reported in other national or international studies of this kind, the subjects that made up the population studied here were not aware of the physical and psychological benefits of eating a good breakfast,²⁸ especially during childhood and adolescence⁹. Accordingly, a group of 15 to 17-year-old female subjects (8.70%) did not have breakfast, some "to lose weight", others because they did not have time to make breakfast. Affenito²⁷ reported a similar proportion of people who skipped breakfast and also recorded a decrease in breakfast frequency with age.

Breakfast supplied only 13.17% of the total energy intake, that is, 50% of the recommended value. Rocandio²⁹ reported slightly higher values, with breakfast supplying 17% of the total calorie intake. According to the results of this study, both age and sex influenced breakfast eating habits, because of the belief that a small breakfast helps you lose weight, which was more prevalent among the older girls than among the boys.

Clearly, given that the proportion of the daily energy intake supplied by breakfast was lower than the recommended value, it follows that the proportion of study subjects who ate a full breakfast was also quite low. The great majority of subjects reported eating dairy products at breakfast, ordinarily chocolate milk in the case of the younger subjects, and cereals (cookies,

bread, baked goods, breakfast cereals). Breakfast cereals have increasingly replaced cookies, toast, and home-made baked goods in recent years. This may be ascribable to the influence of eating habits from other countries, advertising, and convenience in a society in which time is becoming an ever scarcer commodity. Additionally, it should be noted that breakfast cereals, which are ordinarily enriched with vitamins and minerals, are looked upon as being indicative of a healthy lifestyle.³⁰

Consumption of fruit and freshly made juices was low, and these foods were eaten mostly by the female subjects in both of the age groups considered. These findings are similar to those reported by other authors, e.g., Folguera and Bonilla³¹ and the Instituto de Investigación de Mercado.^{32,33} Our study has included a breakfast type referred to as a cooked breakfast, defined as consisting of eggs, sausage meats, and the like, and according to our results this breakfast type was eaten by 8-9% of our subjects. This percentage is higher than the percentage recorded by Moreiras and Carvajal,³⁴ who reported that 2% of their study population ate cooked breakfasts. The subjects who ate a cooked breakfast tended to have high BMIs, most likely because of their habit of eating high energy dense foods.

Depending on age and sex, some 4-10% of the subjects did not consume any type of dairy product at breakfast, which could have an effect on their nutrient intake, particularly calcium intake. In fact, 75% of the subjects surveyed who did not eat dairy products at breakfast had an insufficient calcium intake of around 60% of the RDA. As already pointed out in the previous section, while no significant relationship between breakfast quality and the daily calorie intake was observed, the results obtained did suggest that those subjects who ate an insufficient breakfast felt hungrier, which in turn led to their eating larger amounts of food or to choosing foods with high energy densities for their other meals.¹¹ As a matter of fact, the subjects who did not eat a full breakfast consumed higher amounts of fats, especially saturated fats and cholesterol, and thus their diet tended to be less healthy overall. The girls who skipped breakfast had low daily energy intakes, because they reported that they were dieting to lose weight, without supervision by a specialist.

The relationships between dairy product consumption and calcium intake and the BMI were calculated using the same procedures employed by other researchers,^{13,14} with inverse correlations being found in both cases (-0.2147 and -0.2268, respectively). Thus, as in other published reports, eating dairy products not only lowers the risk of osteoporosis and hypertension as adults but also could help prevent and treat obesity. The mechanism by which dairy products influence weight and body fat is unknown, but some studies have claimed that calcium does play such a role.³⁵⁻³⁸

Different mechanisms could be involved, for instance, inhibition of fat absorption,³⁹ regulation of the lipid metabolism, or increased expression of UCP₂ and hence thermogenesis in white adipose tissue.⁴⁰

However, other studies have suggested that the protein content, not calcium, is responsible for weight loss, possibly by interfering with the renin-angiotensin system in adipocytes.⁴¹ The results of our study did not explain the inverse relationship between the prevalence of overweight and obesity and the energy intake from breakfast, inasmuch as the correlation coefficient obtained for the BMI and proteins was negligible (0.052). Based on the correlation coefficient values obtained, cereal and fibre consumption exerted a greater influence on body weight. Some other published studies⁴²⁻⁴⁴ have reported cereal consumption at breakfast or over the course of the day to be inversely related to weight gain. This could be attributable to cereal's high soluble and insoluble fibre contents, which act to reduce fat absorption, to heighten the feeling of satiation, and thus to lower food intake.⁴⁵

Because of the low number of subjects who ate a full breakfast, it turned out not to be possible to ascertain the influence of certain socioeconomic factors (family social status, whether breakfast was eaten alone or in the company of other family members, mother's educational level, or the subjects' rates of physical activity) on breakfast quality. The sole factor that was observed to have an influence was the number of members making up the family unit. A higher proportion of energy intake was consumed at breakfast and a wider variety of breakfast foods was eaten in families with three or five children.

Conclusions

The study population generally ate low-quality breakfasts, basically consisting of milk or milk products and cereals, and the breakfasts eaten failed by a wide margin to fulfil the definition of a full breakfast. Breakfast quality was inversely related to the BMI, namely, the poorer the breakfast quality, the higher the prevalence of overweight, and obesity in particular. A trend was observable in the influence of dairy product, cereal, fibre, and calcium consumption on the BMI.

References

1. Vázquez R, López Alemany J. Los costes de la obesidad alcanzan el 7 % del gasto sanitario. *Rev Esp Econ Salud* 2002; 1 (3): 40-42.
2. Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 79-90.
3. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. National Institutes of Health. 1998.
4. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Jonson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 39-47.
5. Suwaidi JA, Higano ST, Holsm DR, Lennon R, Lerman R. Obesity is independently associated with coronary endothelial dysfunction in patients with normal or mildly diseased coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 2001; 49: 1523-1528.
6. Soriguer F, Rojo-Martínez G, Esteva de Antonio J, Ruiz de Adana MS, Catalá M, Marelo MJ, Beltran M, Tinahoes FJ. Prevalence of obesity in south-east Spain and its relation with social and health factors. *Eur J Epidemiol* 2004; 19: 33-40.
7. Aranceta J, Serra-Majem LL, Foz Sala M, Moreno Estaban B et al. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 2005; 125 (12): 460-466.
8. Serra Ll y Aranceta J. Estudio EnKid 1998-2000. Barcelona, Masson. 2000.
9. Pinto JA y Carbajal A. El desayuno saludable. Nutrición y salud. Instituto de Salud Pública, Madrid. 2003.
10. Lazzeri G, Giallombardo D, Guidoni C, Zani A, Casorelli A, Grasso A, Pozzi T, Rossi S, Giacchi M. Nutritional surveillance in Tuscany: eating habits at breakfast, mid-morning and afternoon snacks among 8-9 year old children. *J Prev Med Hyg* 2006; 47 (3): 91-99.
11. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *J Ado Health* 2006; 39: 842-849.
12. Cho S, Dietrich M, Brown CJP, Clark CA, Block G. The effect of breakfast type on total daily energy intake and body mass index: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Am Coll Nutr* 2003; 22 (4): 296-302.
13. Mirmiran P, Esmailzadeh, Azizi F. Dairy consumption and body mass index: an inverse relationship. *Int J Obes* 2005; 29: 115-121.
14. Seiquer I, López Frias M, Muñoz Floyos A, Galdo G, Delgado Andrade C, Mesias M, Navarro MP. Dietary calcium utilization among a group of Spanish boys aged 11-14 years on their usual diets. *J Phys Biochem* 2006; 62 (1): 9-16.
15. Barton BA, Eldridge AL, Thompson D, Affenito SG, Striegel-Moore RH, Franko DI, Albertson AM, Crockett SJ. The Relationship of Breakfast and Cereal Consumption to Nutrient Intake and Body Mass Index: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 1383-1389.
16. Harder T, Bergmann R, Kalliscnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005, DOI: 10.1093/aje/kwi222.
17. Fernández I, Mateos CJ, Aguilar MV, Martínez Para MC. Hábitos alimentarios de una población juvenil de Guadalajara (Castilla-La Mancha). Factores que influyen sobre la elección de alimentos. *Rev Esp Nutr Com* 2006; 12 (3): 172-181.
18. Fernández Morales I, Aguilar Vilas MV, Mateos Vega CJ, Martínez Para MC. Ingesta de nutrientes en una población juvenil. Prevalencia de sobrepeso y obesidad. *Nutr Clín Diet Hosp* 2007; 27 (3): 18-28.
19. FAO/WHO/ONU. Expert Consultation Report. Energy and Protein Requirements. Technical Report Series 724. WHO, Geneva. 1985.
20. Departamento de Nutrición. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición, Madrid. 1994.

21. Ortega RM, Requejo AM, Navia B. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes. Departamento de Nutrición, Universidad Complutense, Madrid. 1999.
22. Navia B, Ortega RM. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. In Requejo AM, Ortega RM., editors. Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Madrid..Editorial Complutense. 2000, pp. 3-13.
23. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. National Academy Press, Washington DC. 2001.
24. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-1245.
25. Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U, Bilbao A et al. Curvas y Tablas de Crecimiento (Longitudinal y Transversal). Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre. Bilbao. 2004.
26. Serra-Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio EnKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 725-732.
27. Affenito SG, Thompson DR, Barton BA, et al. Breakfast consumption by African-American and white adolescent girls correlates positively with calcium and fiber intake and negatively with body mass index. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 938-945.
28. Chandler AK, Walker SP, Connolly K, Grantham-Mcgregor SM. School breakfast improves verbal fluency in undernourished Jamaican children. *J Nutr* 1995; 125: 894-900.
29. Rocandio AM, Ansotegui L, Arroyo M: Comparison of dietary intake among overweight and non-overweight schoolchildren. *Int J Obes* 2001; 25: 1651-1655.
30. Siega-Riz AM, Poplin BM, Carson T. Differences in food patterns at breakfast by sociodemographic characteristic among a nationally representative sample of adults in the US. *Prev Med* 2000; 30: 415-424.
31. Folguera MC, Bonilla Y. Hábitos de salud en los escolares. *Revista ROL de Enfermería* 1996; 212: 59-63.
32. Instituto de Investigación de Mercado DYM. Estudio base de cacao en polvo a individuos de 3-65 años. Barcelona. 1993.
33. Instituto de Investigación de Mercado PAC. Estudio en niños/as y jóvenes de 6-16 años. Hábitos de desayuno. Barcelona. 1992.
34. Moreiras O, Carvajal A. El desayuno en los hábitos alimentarios de estudiantes de diversas edades de Madrid; in Problemática del desayuno en la nutrición de los españoles. Publicaciones: Serie Divulgación nº 3. Fundación Española de la Nutrición. Madrid. 1984, pp. 20-32.
35. McCarron DA, Morris CD, Henry HJ, Stanten JL. Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science* 1984; 224: 1392-1398.
36. Bursey RG, Sharkey T, Miller GD. High calcium intake lowers weight in lean and fatty Zucker rats. *FASEB J* 1989; 3137: A 265.
37. Fleming KH, Heinbach JT. Consumption of calcium in the US: food sources and intake levels. *J Nutr* 1994; 124: 1426S-1430S.
38. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; 14: 1132-1138.
39. Welberg JWM, Monkellaan JF, de Vries EGE, Muskiet FAJ, Cats A, Oremus ET, Boersma-van EK, van Rijsbergen H, van der Meer R, Mulder NH. Effects of supplemental dietary calcium on quantitative and qualitative fecal fat excretion in man. *Ann Nutr Metab* 1994; 38: 185-191.
40. Shi H, DiRienzo D, Zemel MB. Effects of dietary calcium and adiposity lipid metabolism and body weight regulation in energy-restricted ap2-agouti transgenic mice. *FASEB J* 2000; 8: 291-330.
41. Morris K, Wong Y, Kim S, Moustaid-Moussa N. Dietary and hormonal regulation of the mammalian fatty acid synthase gene. In Moustaid Moussa N, Berdanier CD editors. Nutrient-gene interactions in health and disease. CRC Press: Boca Raton, FL. 2001.
42. Huang YL, Hoerr SL, Song WO. Breakfast is the lowest fat meal for young adult women. *J Nutr Educ* 1997; 29: 184-188.
43. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 920-927.
44. Bazzano LA, Yiqing Song, Vadim Bubes CK, Good JEM, Liu S. Dietary intake of whole and refined grain breakfast cereals and weight gain in men. *Obes Res* 2005; 13 (11): 1952-1960.
45. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 2001; 59 (5): 129-139.

Original

Relation between dietary and circulating lipids in lacto-ovo vegetarians

K. Fernandes Dourado¹, F. de Arruda Câmara e Siqueira Campos² and N. K. Sakugava Shinohara³

¹Professor of Nutrition Nucleo. Centre Academic of Vitória. Universidade Federal de Pernambuco. Brazil. ²Professor of Nutrition Department. Centre for Health Sciences. Universidade Federal de Pernambuco. Brazil. ³Professor of Department of Rural Technology. Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). Brazil.

Abstract

Introduction: As factors that have a positive influence on health and specifically on serum lipids and blood pressure, the nature and composition of vegetarian diets is one of the most speculated issues in nutrition.

Aims: The aim of the present study was to compare diet, lipid profile and blood pressure levels in Brazilian lacto-ovo vegetarians and non-vegetarians.

Methods: A cross-sectional study was carried out involving 87 male and female adult volunteers (29 lacto-ovo vegetarians and 58 non-vegetarians). Two non-vegetarians were selected for each vegetarian (paired for age and gender) in order to enhance the power of the statistical tests. Mean age was 40 (13) years; 58.6% were males.

Results: No differences were found regarding nutritional status based on the BMI. This similarity may be explained by the similar energy intake and degrees of physical activity in both groups. Regarding blood pressure, the only difference between groups was systolic arterial pressure, which was higher among the non-vegetarians. Among the intake parameters analysed, only energy intake and the intake of polyunsaturated fat were similar between groups. Mean total cholesterol and LDL were higher among non-vegetarians. Mean serum TG was higher among the vegetarians. The greater consumption of carbohydrates among the vegetarians was reflected in the higher serum triglyceride levels.

Conclusions: Although all products of animal origin have a greater amount of protein, fat and saturated fatty acids, the absence of meat from the diet may have accounted for the better lipid profile among the lacto-ovo vegetarians may also stem from the high intake of fibre and antioxidants.

(Nutr Hosp. 2011;26:959-964)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5108

Key words: Diet. Vegetarian. Cholesterol.

RELACIÓN ENTRE LÍPIDOS DIETÉTICOS Y CIRCULANTES EN OVOLACTOVEGETARIANOS

Resumen

Introducción: La naturaleza y composición de la dieta de los vegetarianos, como factores que interfieren positivamente en la salud y específicamente sobre los lípidos séricos y la tensión arterial, constituyen uno de los temas más especulados en Nutrición.

Objetivos: El presente estudio tuvo como objetivo comparar la dieta, perfil lipídico y niveles de tensión arterial de huevo-lacto-vegetarianos y no-vegetarianos brasileños.

Métodos: Estudio transversal que se realizó con 87 voluntarios adultos del sexo masculino y femenino (29 ovolactovegetarianos y 58 no-vegetarianos). Dos no-vegetarianos fueron seleccionados para cada vegetariano (pareados por edad y sexo) a fin de reforzar el poder de los tests estadísticos. La edad promedio fue 40 (13) años, el 58,6% eran del sexo masculino.

Resultados: No se encontraron diferencias en cuanto al estado nutricional basado en el IMC. Esa semejanza puede ser explicada por el consumo de energía y niveles de actividad física semejantes en ambos los grupos. En cuanto a la tensión arterial, la única diferencia entre los grupos se dio en la tensión arterial sistólica, que fue mayor entre los no-vegetarianos. Entre los parámetros de consumo analizados, solo el consumo de energía y el de grasa poliinsaturada fue semejante entre los grupos. El promedio del colesterol total y LDL fue mayor entre los no-vegetarianos. El promedio de TG sérico fue mayor entre los vegetarianos. El mayor consumo de carbohidratos entre los vegetarianos se reflejó en los niveles más elevados de triglicéridos en el suero.

Conclusiones: Aunque todos los productos de origen animal posean una mayor cantidad de proteínas, grasas y ácidos grasos saturados, la ausencia de carne de la dieta puede haber sido responsable por el mejor perfil lipídico entre los huevo-lacto-vegetarianos que también puede haber sido resultado de la ingestión elevada de fibras y antioxidantes.

(Nutr Hosp. 2011;26:959-964)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5108

Palabras clave: Dieta. Vegetariano. Colesterol.

Correspondence: K. Fernandes Dourado.
Departamento de Nutrição, CCS, UFPE.
Av. Professor Moraes Rego, s/n.
50670-901 Cidade Universitária, Recife/PE, Brazil.
E-mail: keiladourado@ig.com.br

Recibido: 1-IX-2010.
1.ª Revisión: 28-X-2010.
Aceptado: 28-XI-2010.

Introduction

Cardiovascular disease is a serious public health problem throughout the world. Coronary artery disease, in particular, is the main cause of morbidity and mortality in industrialised societies.¹ The association between high lipid levels in the blood and the incidence of cardiovascular disease is well documented in the literature, especially atherosclerosis, which can lead to conditions such as myocardial infarction and stroke.² Clifton and Nestel suggest that the type of diet has little influence over levels of serum cholesterol, which the authors state are determined nearly exclusively by metabolic activity (expression of genetic load), age and gender.³ However, lower levels of blood lipids have been found in individuals who consume a vegetarian diet in comparison to those who eat meat.^{4,5} Key et al. analysed five prospective studies involving 76,172 male and female vegetarians and non-vegetarians with similar lifestyles; a comparison of causes of death revealed that death by ischemic heart disease was 24% lower among vegetarians and even lower among lacto-ovo vegetarians.⁶ The lower risk of cardiovascular disease among vegetarians may be partially explained by the lower levels of cholesterol in these individuals.⁷ Arterial hypertension is one of the most important risk factors for the development of coronary artery disease and diet plays an important role in its aetiopathogenesis. A vegetarian diet seems to have a hypotensive effect; when normotensive and hypertensive non-vegetarians change to a vegetarian diet, they experience a reduction in blood pressure levels.⁸

A vegetarian diet is considered healthier than a non-vegetarian diet based on the idea that a vegetable-rich diet is necessarily low in fat. The possible health benefits from such a diet are related to the low intake of saturated fats. However, lacto and lacto-ovo vegetarian diets include dairy products (milk, cheese, butter, eggs, etc.), which are rich in saturated fats.^{4,9} A vegetarian diet differs from a non-vegetarian diet in aspects that go beyond the mere elimination of meat products. Vegetarians have a higher intake of fruit, vegetables, grains, legumes and nuts, which are rich in antioxidants and phytochemicals that have properties that are able to slow down or may impede the development of chronic diseases. A vegetarian diet most often has a lower amount of saturated fatty acids and a relatively greater amount of unsaturated fatty acids and fibre.¹⁰

There are no prevalence studies involving vegetarians in Brazil and, as with other developing nations, the number of vegetarians in the country is unknown.¹¹ The aim of the present study was to compare lipid profile and dietary intake in Brazilian lacto-ovo vegetarians and non-vegetarians.

Subjects and methods

Subjects

A cross-sectional study was carried out involving male and female adult and elderly lacto-ovo vegetarian and

non-vegetarian volunteers. All participants signed terms of informed consent. The study received approval from the ethics committee of the Centre for Health Sciences of the Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) (Brazil) in compliance with Resolution 196/96 of the Brazilian National Health Council (process n° 053/07).

Data were collected between July 2007 and August 2009. Individuals who reported not consuming red or white meat in at least the previous year were classified as vegetarians and those with no meat restrictions were classified as non-vegetarians. The sample size was determined by spontaneous demand. Vegetarians were invited to participate through the divulgation of the study objectives at natural and/or vegetarian restaurants in the neighbourhoods surrounding the UFPE. Non-vegetarians were recruited from the neighbourhoods surrounding the UFPE and included in the study when fulfilling the eligibility criteria. Two non-vegetarians were selected for each vegetarian (paired for age and gender) in order to enhance the power of the statistical tests. Individuals with temporary or permanent physical impairments that rendered the anthropometric and/or biochemical evaluations impossible and those with chronic diseases who took medications that might influence the lipid profile were excluded from the study.

Dietary intake

Data on dietary intake were collected using a three-day food log (two weekdays and one weekend day). The Dietpro5i program (Agromidia Software Ltda, 2007) was used for the analysis of the diet logs. Mean values from the three days of the dietary intake of each participant were considered for the analyses.

Biochemical analysis

Five ml of blood was collected through a deep vein puncture following twelve hours of fasting. The LABTEST DIAGNÓSTICA system (Brazil) was used for the determination of circulating lipids. The enzyme test determined total cholesterol total (TC), high-density lipids (HDL) and serum triglycerides (TG). Low-density lipid (LDL) concentration was determined using the Friedwald formula: $LDL = TC - (HDL + TG/5)$. The abnormality criteria defined by the 4th Brazilian Guidelines on Dyslipidemia and Atherosclerosis Prevention were used for plasma lipids: $TC \geq 200$ mg/dl; $HDL \leq 40$ mg/dl and ≤ 50 mg/dl for men and women, respectively; $LDL \geq 100$ mg/dl; and $TG \geq 150$ mg/dl.¹² All analyses were performed at the UFPE Nutrition Biochemistry Laboratory.

Anthropometrics

Anthropometrics consisted of the determination of height and weight following method recommended by

Table I
General characteristics of the sample

Characteristics	Groups			
	Vegetarians		Non-vegetarians	
	n	%	n	%
<i>Physical activity</i>				
Yes	14	48.3	20	34.5
No	15	51.7	38	65.5
<i>Use of supplements</i>				
Yes	8	27.6	7	12.1
No	21	72.4	51	87.9
<i>Smoking habits</i>				
Yes	1	3.4***	29	50.0***
No	28	96.6	29	50.0
<i>Alcohol consumption</i>				
Yes	–	–	7	12.1
No	29	100.0	51	87.9
<i>BMI</i>				
Malnourished	2	6.9	4	6.9
Ideal range	18	62.1	28	48.3
Overweight	8	27.6	22	37.9
Obese	1	3.4	4	6.9
Total	29	100.0	58	100.0

***significantly different % values between vegetarians and non-vegetarians; $p < 0.001$.

Lohman et al.¹³ Weight was determined using a platform scale (FILIZOLA[®]) with a capacity of 150 kg and precision of 100 g. Height was determined using a portable wooden stadiometre (WCS[®], WOOD model) with a capacity of 2.20 m and precision of 1 cm. Nutritional status was classified using the body mass index (BMI) based on the values recommended by the World Health Organisation¹⁴ for adults and the Lipschitz¹⁵ classification for elderly individuals.

Blood pressure

Blood pressure (BP) was determined and classified in accordance with the 6th Brazilian Arterial Hypertension Guidelines.¹⁶ BP was measured by a single observer trained in using a digital sphygmomanometer (Geratherm desktop[®]). Hypertension was defined as systolic arterial pressure (SAP) ≥ 140 mmHg and/or diastolic arterial pressure (DAP) ≥ 90 mmHg.

Statistical analysis

The databank was constructed using the Excel program and calculations were carried out using the Statistical Package for Social Sciences, version 15.0 (2006; SPSS, Inc., USA). Absolute and percentage distributions and mean and standard deviation values

were used for the data analysis. Pearson's chi-square test, Fisher's exact test (when the chi-square test was not applicable), the paired Student's t-test, the Student's t-test with equal or unequal variances were used in the comparisons and the Student's t-test was used for the hypothesis of null correlation in the population. Levene's F test was used for the determination of the hypothesis of equality of variance and the mean values of the two non-vegetarians paired for each vegetarian were used for the paired Student's t-test. The level of significance for all statistical tests was set at 5.0%.

Results

Eighty-seven volunteers participated in the present study (29 lacto-ovo vegetarians and 58 non-vegetarians). Mean age was 40 [standard deviation (SD) = 13] years; 58.6% were males. Mean duration of adherence to the lacto-ovo vegetarian diet was 16 (SD = 12) years. Table I displays the general characteristics of the sample. The groups only differed with respect to smoking habits ($p = 0.00$); 29 non-vegetarians (50%) smoked, whereas only one vegetarian smoked. There were no differences in the classification of nutritional status, as assessed using the BMI; the majority of individuals were within the ideal range. There was no significant difference in mean BMI ($p = 0.55$), which was 23.98 (SD = 3.57) kg/m² among the vegetarians and 24.42 (SD = 3.62) kg/m² among the non-vegetarians. Table II displays the dietary intake indicators. Nearly all the parameters analysed were different between groups, with the exception of energy intake and the intake of polyunsaturated fat.

Table III displays the levels of serum lipids and arterial pressure. There were significant differences between groups regarding mean TC, LDL and TG, which were higher than the acceptable values recommended by the 4th Brazilian Guidelines on Dyslipidemia and Atherosclerosis Prevention.¹² TC and LDL levels were higher among the non-vegetarians ($p = 0.00$), whereas serum TG was higher among the vegetarians ($p = 0.04$). No difference in HDL was found between groups.

Regarding blood pressure parameters, the only statistically significant difference between groups was in systolic arterial pressure (SAP) ($p = 0.02$), which was higher among the non-vegetarians. The vegetarian group had a mean SAP value below 8.9 mmHg and DAP of 3.95 mmHg. However, both groups had mean SAP and DAP values with the range recommended by the 6th Brazilian Arterial Hypertension Guidelines.¹⁶ The analysis of possible correlations between lipid profile and intake of total lipids, saturated fatty acids and dietary cholesterol revealed only positive correlations in the non-vegetarian group: between total lipid intake and HDL ($r = 0.391$) and between saturated fatty acids and HDL ($r = 0.447$) (Figs 1 and 2, respectively).

Table II
Food intake indicators according to type of diet

Intake variables	Groups				CI
	Vegetarians		Non-vegetarians		
	Mean	SD	Mean	SD	
Energy (kcal)	2,296.50	726.12	2,382.43	548.32	-85.93 (-369.31 to 197.45)
Carbohydrates(% TEV)	59.15***	5.72	49.73***	4.13	9.42 (6.69 to 11.87)
Proteins (% TEV)	15.06***	2.53	18.16***	1.74	-3.10 (-4.11 to -2.10)
Lipids (% TEV)	25.79***	5.45	32.10***	3.74	-6.31 (-8.49 to -4.15)
SFA (% TEV)	8.37***	2.51	10.22***	1.85	-1.85 (-3.02 to -0.68)
Polyunsaturated fat (% TEV)	6.69	3.02	7.55	1.18	-0.86 (-1.87 to 0.13)
Monounsaturated fat (% TEV)	8.34***	1.98	10.55***	1.67	-2.21 (-3.02 to -1.40)
Dietary cholesterol (mg)	158.58***	108.51	367.24***	159.61	-208.66 (-283.82 to -133.50)
Total fibres (g)	32.02*	13.99	24.26*	9.41	7.76 (1.61 to 13.90)

*p < 0.05, ***p < 0.001 significantly different mean values between vegetarians and non-vegetarians.

SD: standard deviation; CI: confidence interval to difference of means. TEV: total energy value; SFA: saturated fatty acids.

Discussion

As factors that have a positive influence on health and specifically on serum lipids and blood pressure, the nature and composition of vegetarian diets is one of the most speculated issues in nutrition. Epidemiological studies often report that vegetarians are thinner than non-vegetarians.^{17,18,19} However, this difference was not found among the participants of the present study, as the classification of nutrition status (as determined by the BMI) was similar and the majority was within the ideal range. This similarity may be explained by the similar energy intake and degrees of physical activity in both groups.

While energy intake was similar, the distribution of macronutrients differed significantly between groups. In general, energy intake was more in the form of carbohydrates among the vegetarians (approximately 60% of the total caloric value) than among the non-vegetarians. Fibre intake tends to be higher among vegetarians (on average, 41% greater than among non-vegetarians) due

to the preference for non-refined cereals.^{11,20} The greater consumption of carbohydrates among the vegetarians was reflected in the higher serum triglyceride levels in comparison to those among the non-vegetarians, which corroborates the findings of previous studies.^{18,21} Vegetarians generally have lower protein intake in comparison to individuals who eat meat, but still within an adequate intake range.^{18,20,22} Vegetal protein can supply an individual's needs when a variety of foods of a vegetal origin is consumed and the energy needs are met.²³ In the present study, protein intake was lower among the vegetarians than the non-vegetarians, but within the recommended range, which corroborates the findings of the aforementioned studies.

Analysing the three-day diet logs of 34 non-vegetarians, 52 lacto-ovo vegetarians and 38 vegans of both genders, Draper et al. found similar fat intake between the lacto-ovo vegetarians and non-vegetarians and lower fat intake among the vegans.²⁴ The elimination of meat from the diet may only slightly reduce the consumption of fat

Table III
Serum lipid and blood pressure levels according to type of diet

Variables	Groups				CI
	Vegetarians		Non-vegetarians		
	Mean	SD	Mean	SD	
Cholesterol total (mg/dL)	160.06***	48.53	207.11***	34.73	-47.05 (-70.75 to 23.26)
LDG (mg/dL)	87.40***	50.38	143.79***	34.09	-56.39 (-80.44 to 32.35)
HDL (mg/dL)	44.57	12.40	40.07	7.42	4.50 (-0.55 to 9.56)
Triglycerides (mg/dL)	150.25*	86.89	115.86*	35.56	34.39 (2.51 to 66.27)
SAP (mmHg)	114.86*	16.69	123.76*	12.47	-8.90 (-16.40 to -1.39)
DAP (mmHg)	73.24	11.54	77.19	8.18	-3.95 (-8.74 to 0.84)

*p < 0.05, ***p < 0.001 significantly different mean values between vegetarians and non-vegetarians.

SD: standard deviation; CI: confidence interval to difference of means. LDL: low-density lipids; HDL: high-density lipids; SAP: systolic arterial pressure; DAP: diastolic arterial pressure.

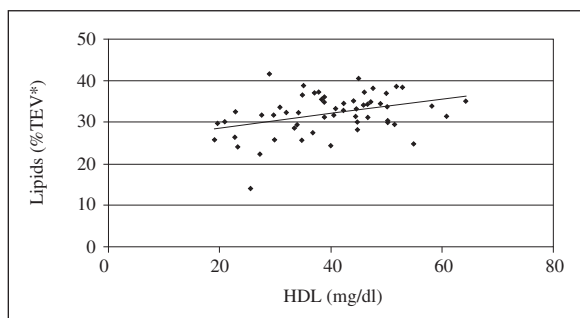


Fig. 1.—Positive correlation between percentage of lipids consumed and HDL in the non-vegetarian group ($r = 0.391$).

and saturated fatty acids.²⁵ In the present study, however, cholesterol intake and the percentage of energy derived from lipids and saturated fatty acids were significantly lower in the vegetarian group in comparison to the non-vegetarian group, despite the fact that the vegetarian diet included foods of an animal origin, such as milk products and eggs. For a number of decades, a reduction in fat intake has been the main focus of dietary recommendations. In common thinking, the term “dietary fat” is closely related to obesity and heart disease, whereas the expressions “low in fat” and “fat free” have become synonymous with cardiovascular health. In response to campaigns directed at lowering fat intake, the food industry has offered a large number of products with low fat content, but with high amount of refined carbohydrates.²⁶ Thus, while the percentage of dietary fat has been declining in the United States, total calorie intake has not reduced and the prevalence of obesity and type 2 diabetes mellitus has been rising drastically.^{26,27,28} The lacto-ovo vegetarians analysed consumed less fat than the non-vegetarians, but the classification of nutritional status, as determined by BMI values, did not differ between groups, as the majority were within the ideal range. Therefore, dietary fat did not appear to be a determinant of body weight in the present study.

With regard to polyunsaturated fat intake, in a study carried out in the United Kingdom involving 33,883 male and female individuals who ate meat and 31,546 who did not eat meat, Davey et al. report similar results to those of the present study, in which polyunsaturated fat intake was similar between omnivores and vegetarians, accounting for an average of 6% of the total calorie intake.¹⁸

Regarding monounsaturated fat, however, studies have demonstrated a greater intake of this type of fat among omnivores in comparison to vegetarians.²⁹ The present study corroborates this finding. A plausible explanation for this would be the preparation of the typical western diet among omnivores, involving partially hydrogenated vegetable oils, red meat and dairy fat, which are sources of both saturated and monounsaturated fat.⁹

Regarding blood pressure parameters, the vegetarians had lower SAP values than the non-vegetarians, even while exhibiting similar BMI values and degrees

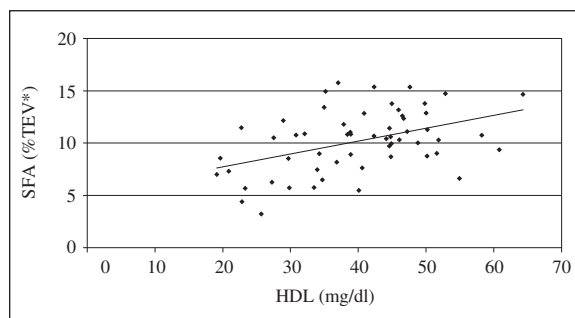


Fig. 1.—Positive correlation between percentage of saturated fatty acids consumed and HDL in the non-vegetarian group ($r = 0.447$).

of physical activity. This finding corroborates a number of studies that demonstrate that vegetarians have lower blood pressure than non-vegetarians (between 5 mmHg and 10 mmHg), even when BMI values are similar between groups.⁸ Thus, the lower blood pressure levels among vegetarians appears not to stem from a lower BMI, the regular practice of physical exercise, abstinence from meat, type of dietary fat, fibre intake or differences in the intake of a specific nutrient such as potassium, magnesium, sodium and calcium, but rather to the set of nutrients found in foods of a vegetal origin.³⁰

An analysis of diet and lipid profile reveals that the largest difference between groups was the consumption of meat, as lacto-ovo vegetarians also consume dairy products. Although all products of animal origin have a greater amount of protein, fat and saturated fatty acids, the absence of meat from the diet may have accounted for the better serum levels of TC and LDL among the vegetarians. The better lipid profile among the lacto-ovo vegetarians may also stem from the high intake of fibre, antioxidants and other classes of active biological compounds, such as phytosterols, which act in the modulation of cholesterol synthesis. The absence of the harmful effects of tobacco may also have contributed toward the better profile.

The hypocholesterolemic action of fibre depends on each type of fibre and the amount consumed. The possible mechanisms involved are an increase in the faecal excretion of bile acids, neutral sterols, cholesterol and fatty acids as well as the indirect effects of replacing foods rich in cholesterol and fat with those rich in fibre.³¹ The action of the phytosterols found in foods of a vegetal origin occurs due to their structural similarity to cholesterol.³² The mechanism proposed for the action of phytosterols involves competition with dietary cholesterol in the interior of the micelle at the moment of the fat emulsification. This competition is thought to lead to the expulsion of cholesterol from the micelle and subsequent faecal excretion.

HDL was only positively correlated with total lipid and saturated fat intake in the non-vegetarian group. This may be explained by the greater consumption of saturated fatty acids in this group, as the increase in HDL in the plasma is proportional to saturated fatty acid

intake.²⁶ In order for free cholesterol to be transported by HDL, esterification must occur by the action of lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT), which is facilitated by apoprotein A-1 (APOA-1).³³ In both humans and animals, the type of dietary fat modulates HDL levels.³⁴ Diets rich in saturated fatty acids increase levels of HDL and APOA-1, its main apolipoprotein, which potentiates the action of LCAT, raising the amount of esterified cholesterol and consequently raising HDL levels.³⁵

A healthy diet does not stem merely from eliminating meat and fat. Despite the difficulty in intervening in the change of eating habits, it is of fundamental importance to stress the benefits of a diversified diet rich in vegetables, fibre and antioxidants for a desirable lipid profile and adequate blood pressure, which are important factors in the prevention of cardiovascular disease.

Acknowledgements

We thank all the volunteers vegetarians and non vegetarians in the study and all who made possible the study's conclusion.

References

- Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diamant J, Forti N. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *J Pediatr* 2004; 80 (2): 135-40.
- Akosah KO, Gower E, Groon L, Rooney BL, Schaper A. Mild hypercholesterolemia and premature heart disease: do the national criteria underestimate disease risk? *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1178-1184.
- Clifton PM, Nestel PJ. Influence of gender, body mass index and age response of plasma lipids to dietary fat plus cholesterol. *Atheroscler Thromb* 1992; 12: 955-962.
- Coulston AM. The role of dietary fats in plant-based diets. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl.): 512S-515S.
- Szeto YT, Kwok TC, Benzie IF. Effects of a long-term vegetarian diet on biomarkers of antioxidant status and cardiovascular disease risk. *Nutrition* 2004; 20 (10): 863-866.
- Key TJ, Fraser GE, Thorogood M, Appleby PN, Beral V, Reeves G et al. Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed finding from a collaborative analysis of 5 prospective studies. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl.): 516S-524S.
- De Biase SG, Fernandes SFC, Gianini RJ, Duarte JLG. Vegetarian Diet and Cholesterol and Triglycerides levels. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88 (1): 35-39.
- Sciarrone SE, Strahan MT, Beilin LJ, Lawrence J, Burke V, Rogers P, et al. Biochemical and neurohormonal responses to the introduction of a lacto-ovo vegetarian diet. *J Hypertens* 1993; 11: 849-860.
- Hu FB. Plant-based foods and prevention of cardiovascular disease: an overview. *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (Suppl.): 544S-551S.
- Sabaté J. The contribution of vegetarian diets to health and disease: a paradigm shift? *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (Suppl.): 502S-507S.
- Teixeira RCMA, Molina MCB, Zandonade B, Mill JG. Cardiovascular Risk in Vegetarians and Omnivores: a Comparative Study. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89 (4): 237-244.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88 (Suppl.): 2S-19S.
- Lohman TG, Roche A, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. *Human Kinetics Publishers*. 1991; Champaign, Illinois.
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity: report of a WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization: Geneva, 1998: 276p.
- Lipschitz, DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary care* 1994; 21: 55-67.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. 2010; Portal Cardiol <http://publicacoes.cardiol.br/consensos/>.
- Appleby PN, Thorogood M, Mann JI, Key JT. Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre and alcohol. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 454-460.
- Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, Allen NE, Knox KH, Key TJ. EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrients intakes in a cohort of 33883 meat-eaters and 31546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutrition* 2003; 6: 259-269.
- Fraser GE. Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl): 532S-538S.
- Sander TAB. The nutritional adequacy of plant-based diets. *Proc nutr soc* 1999; 58: 265-269.
- Barr SI, Bedford JL. Diets and selected lifestyle practices of self-defined adult vegetarians from a population-based sample suggest they are more "health conscious". *Int J Behav Nutr Phys Act* 2005; 2,4. <http://www.ijbnpa.org/content/2/1/4>
- Millet P, Guillaud JC, Fuchs F, Klepping J. Nutrient intake and vitamin status of healthy French vegetarians and nonvegetarians. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 718-727.
- Ada Reports. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 2003; 103 (6): 748-765.
- Draper A, Lewis J, Malhotra N, Wheeler LE. The energy and nutrient intake of different types of vegetarian: a case for supplements? *Br J Nutr* 1993; 69: 3-19.
- Sanders TAB, Reddy S. Nutritional implications of a meatless diet. *Proc nutr soc* 1994; 53: 297-307.
- Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2001; 20 (1): 5-19.
- Taubes G. The soft science of dietary fat. *Science* 2001; 291: 2536-2545.
- Willett WC. Dietary fat and obesity: an unconvincing relation. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1149-1150.
- Haddad EH, Tanzman JS. What do vegetarians in United States eat? *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (Suppl.): 626S-632S.
- Sacks FM, Kass EH. Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 795-800.
- Lampe JW. Health effects of vegetables and fruit: assessing mechanisms of action in human experimental studies. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (Suppl.): 475S-490S.
- Awad AB, Fink CS. Phytosterols as anticancer dietary components: evidence and mechanism of action. *J Nutr* 2000; 130: 2127-2130.
- Berglund L, Oliver EH, Fontanez N, Holleran S, Matthews K, Roheim PS et al. HDL-subpopulation Patterns in Response to Reductions in Dietary Total and Saturated Fat Intakes in Healthy Subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 992-1000.
- Brinton EA, Elsenberg S, Breslow JL. A Low-fat Diet Decreases High Density Lipoprotein (HDL) Cholesterol Levels by Decreasing HDL Apolipoprotein Transport Rates. *J Clin Invest* 1990; 85: 144-151.
- Montoya MT, Porres A, Serrano S, Fruchart JC, Mata P, Gierke JAG et al. Fatty Acid Saturation of the Diet and Plasma Lipid Concentrations, Lipoprotein Particle Concentrations, and Cholesterol Efflux Capacity. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 484-491.

Original

Una ingesta inadecuada de manganeso podría contribuir a la aparición de resistencia a la insulina en niñas

E. Rodríguez-Rodríguez¹, L. M. Bermejo², A. M. López-Sobaler³, R. M. Ortega^{3*}

¹Sección Departamental de Química Analítica. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. ²Instituto de Investigación Sanitaria IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España.

Resumen

Objetivo: Estudiar la relación entre la adecuación de la ingesta de manganeso (Mn) y los niveles de glucosa, de insulina y la existencia de resistencia a la insulina en escolares sanos de la Comunidad de Madrid (España).

Material y métodos: Se estudiaron 573 escolares entre 8 y 13 años. La ingesta de energía y nutrientes (entre ellos el Mn) se determinó mediante un registro del consumo de alimentos durante 3 días. La ingesta de Mn se comparó con las Ingestas Adecuadas (IA) existentes para dicho mineral. Los parámetros antropométricos estudiados fueron el peso y la talla y se determinó el índice de masa corporal (IMC) a partir de los mismos. Se determinaron los niveles de insulina y glucosa en ayunas y se calculó el índice HOMA para determinar la presencia de resistencia a la insulina en los escolares.

Resultados: Las niñas con ingesta de Mn inadecuadas (no llegaron a cubrir el 100% de las IA) presentaron, a su vez, mayores niveles de insulina y de HOMA que las niñas con ingestas superiores o iguales al 100% de las IA marcadas. Al tener en cuenta diferentes factores de confusión (ingesta energética, ingesta de hidratos de carbono y lípidos, IMC y edad), se observó una relación positiva y significativa entre la cobertura de las IA de Mn y los niveles de HOMA en niñas.

Conclusión: Se destaca la importancia de cubrir el 100% de las IA de Mn en las niñas con el fin de prevenir la aparición de resistencia a la insulina y una futura diabetes tipo 2.

(Nutr Hosp. 2011;26:965-970)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5152

Palabras clave: Manganeso. Ingesta inadecuada. Resistencia a la insulina. Escolares.

AN INADEQUATE INTAKE OF MANGANESE MAY FAVOUR INSULIN RESISTANCE IN GIRLS

Abstract

Aim: to study the relationship between an adequate manganese (Mn) intake and glucose, insulin levels and insulin resistance among healthy children from Madrid (Spain).

Materials and methods: 573 schoolchildren between 8 and 13 years old were studied. Energy and nutrients intake (especially Mn) was calculated with a "3-day diet record". Mn intake was compared to Adequate Intakes (AI) for this mineral. Weight and height were measured and body mass index (BMI) calculated. Fasting glucose and insulin were determined and the HOMA index was calculated to establish the presence of insulin resistance in children.

Results: Girls with and inadequate intake (below the 100% of the AI value) had higher insulin and HOMA values than girls with adequate AI values (equal or higher to 100% of AI). Having in mind confounding factors (energy, carbohydrates and lipids intake, BMI and age), a significant positive correlation was found between the contribution of Mn intake to AI and HOMA levels in girls.

Conclusion: It seems important to ensure an adequate Mn intake in girls in order to prevent insulin resistance and diabetes type 2 in the future.

(Nutr Hosp. 2011;26:965-970)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5152

Key words: Manganese. Adequate intake. Insulin resistance. Schoolchildren.

Correspondencia: Elena Rodríguez Rodríguez.
Sección Departamental de Química Analítica.
Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
Ciudad Universitaria.
28040 Madrid (España).
E-mail: elerodri@farm.ucm.es

Recibido: 25-XI-2010.

Aceptado: 28-XI-2010.

* Grupo de Investigación UCM 920030.

Introducción

El manganeso (Mn) es un mineral esencial para el organismo ya que interviene en numerosas funciones al formar parte de diferentes metaloenzimas, entre las que se encuentran la superóxido dismutasa, con acción antioxidante, y resulta necesario para la activación de otras muchas enzimas¹.

Aunque hay pocos casos de deficiencia de Mn en humanos, entre los síntomas que se conocen se incluyen retraso en el crecimiento, cambios en los niveles de HDL y glucosa y disminución de la capacidad de reproducción². En este sentido, uno de los temas más estudiado ha sido la relación entre la deficiencia de Mn y la aparición de diabetes, no habiéndose encontrado evidencias suficientes para poder afirmar dicha relación a pesar de que en diferentes investigaciones se ha observado que los pacientes con diabetes suelen presentar deficiencias del mineral³⁻⁵.

Además, y a pesar de que los pacientes diabéticos también presentan niveles de insulina alterados y resistencia a la acción de la misma⁶, existen muy pocos estudios en los que se haya estudiado la relación entre dichos parámetros y la ingesta o el estatus en Mn, habiéndose realizado casi todos ellos en animales de experimentación^{7,8}.

Debido, en parte, a esta falta de información sobre la relación entre la ingesta baja de Mn y la aparición de síntomas clínicos, no existen valores de ingestas recomendadas diarias (RDA) para este mineral en humanos, aunque si existen valores de ingesta adecuada (IA) que están basados en ingestas medias observadas en población norteamericana⁹.

Ante esta situación, el objeto del presente trabajo fue estudiar la relación entre la adecuación de la ingesta de Mn y los niveles de glucosa, de insulina y la existencia de resistencia a la insulina en escolares sanos de la Comunidad de Madrid.

Material y métodos

Sujetos

Captación de la muestra: Se estudiaron 573 escolares entre 8 y 13 años de edad. Para la selección de los mismos se contactó por teléfono con los directores de diferentes colegios de educación primaria de la Comunidad de Madrid y se les explicó las características e importancia del estudio que pretendía llevarse a cabo. Una vez conseguida la aceptación del director y la asociación de padres y madres de alumnos, se realizó la entrevista con los padres en la que se les explicaron los detalles del estudio, se respondió a sus preguntas y se pidió la autorización firmada. Todos los participantes tomaron parte de forma voluntaria.

Los criterios de exclusión fueron:

- La falta de la autorización firmada para poder formar parte del estudio.

- No aceptar algunas de las condiciones requeridas para realizar el estudio.
- No acudir al colegio los días en los que se realizaron las pruebas y entrevistas.
- Los niños que presentaran alguna patología (endocrina, metabólica, función renal inadecuada...) que por sus características, o gravedad, pudiera contribuir a modificar los hábitos alimentarios (e ingesta de nutrientes).

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de la Facultad de Farmacia (Universidad Complutense de Madrid).

Métodos

Estudio dietético

Se utilizó un "Registro del consumo de alimentos" durante 3 días consecutivos, incluyendo un domingo (de domingo a martes)¹⁰. Los padres de los escolares fueron instruidos para registrar el peso de los alimentos consumidos por sus hijos siempre que fuera posible, debiendo usar medidas caseras (cucharadas, tazas, etc.) cuando no lo fuera.

Además de dicho registro, el lunes y el martes personal entrenado controló la comida ingerida por los niños en el comedor escolar, registrando los alimentos utilizados en la preparación del menú y procediendo a pesar la cantidad servida y los restos dejados por cada niño.

La energía y nutrientes contenida en los alimentos consumidos se calculó usando las "Tablas de Composición de alimentos" existentes¹¹. Los valores obtenidos fueron comparados con los recomendados¹² para determinar la adecuación de las dietas. En el caso del Mn, como no existen valores de ingesta recomendada para población española, se utilizaron las ingestas adecuadas marcadas para población americana⁹. Se utilizó el programa DIAL (Alce Ingeniería, 2004) para procesar toda la información dietética¹³.

El gasto energético teórico se estableció teniendo en cuenta el peso, la edad y el coeficiente de actividad física de cada niño usando las ecuaciones propuestas por el Instituto de Medicina¹⁴.

Para validar los resultados del estudio dietético, se comparó la ingesta energética obtenida con el gasto energético teórico. El porcentaje de discrepancia en lo declarado se determinó utilizando la siguiente fórmula:

$$(\text{Gasto energético} - \text{Ingesta energética}) \times 100 / \text{Gasto energético}$$

Cuando se utiliza éste método, un valor negativo indica que la ingesta energética declarada es mayor que el gasto energético predicho (probable sobrevaloración) mientras que un valor positivo, indica que la ingesta energética declarada es menor que el energético total predicho (probable infravaloración)¹⁵.

Tabla I
Características de la muestra estudiada en función del sexo

	Total	Niños	Niñas
Energía (kcal)	2.143,9 ± 352,9	2.206,6 ± 352,7***	2.090,3 ± 344,7***
Infravaloración (%)	-2,99 ± 22,29	-2,73 ± 22,11	-3,22 ± 22,47
Hidratos de carbono (g/día) [†]	217,8 ± 26,7	218,0 ± 28,8	217,6 ± 24,8
Lípidos (g/día) [†]	100,7 ± 11,4	100,6 ± 12,1	100,9 ± 10,7
Proteínas (g/día) [†]	83,3 ± 11,7	83,4 ± 11,2	83,1 ± 12,2
Mn (mg/día) [†]	2,32 ± 1,22	2,30 ± 1,50	2,33 ± 0,92
Contribución a las IA (%) [†]	134,5 ± 69,3	121,3 ± 78,8***	145,7 ± 57,8***
Contribución < 100% (%)	22,0	37,1	9,1
Peso (kg)	39,26 ± 9,60	38,94 ± 9,64	39,53 ± 9,57
Talla (cm)	143,3 ± 8,7	142,7 ± 8,1	143,7 ± 9,1
IMC (kg/m ²)	18,9 ± 3,3	18,9 ± 3,4	19,0 ± 3,2
% normopeso	70,2	67,1	72,8
% sobrepeso	15,0	14,4	15,5
% obesidad	14,7	18,6	11,3
Insulina (UI/mL)	6,38 ± 5,05	5,7 ± 4,1**	6,97 ± 5,6**
Glucosa (mg/dL)	81,79 ± 10,0	83,2 ± 10,1**	80,6 ± 9,8**
HOMA	1,27 ± 0,89	1,17 ± 0,90*	1,35 ± 0,87*
> 1,6 (p75) (%)	25,8	19,9**	30,8**

[†]Valores ajustados por la ingesta energética mediante el método de los residuos.

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

p75: percentil 75.

Estudio antropométrico

Todas las medidas fueron realizadas por la mañana en los propios colegios y siguiendo las normas establecidas por la Organización Mundial de la Salud¹⁶.

El peso y la talla se midieron utilizando una balanza electrónica digital (modelo SECA ALPHA, GMBH & Co., Igny, France) (rango: 0,1-150 kg, precisión 100 g) y un estadómetro digital Harpenden (Pfiffter, Carlstadt, N.J., USA) (rango: 70-205 cm, precisión de 1 mm), respectivamente. Las medidas se tomaron con los escolares en ropa interior. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) dividiendo el peso (kg) entre la talla al cuadrado (m²).

Estudio bioquímico

Las muestras sanguíneas se tomaron por venipuntura después de haber realizado 12 horas de ayuno, entre las 8 y las 9 de la mañana.

La insulina en ayunas se determinó por quimioluminiscencia (Abbott División Diagnósticos, España). Para valorar los niveles de glucosa se utilizó la técnica colorimétrica por el método glucosa oxidasa-peroxidada (Vitros GLU slides, Rochester, New York, USA).

Se calculó el índice HOMA a partir de los valores de glucosa e insulina para determinar el grado de existente de resistencia a la acción de la insulina en los escolares^{17,18} utilizando la siguiente fórmula:

HOMA = glucosa plasmática en ayunas [mmol/l] × insulina sérica en ayunas [mU/l] / 22,5.

Se usó como punto de corte de HOMA para identificar a los individuos con valores elevados el valor de 1,6 (correspondiente al percentil 75 de la población).

De los 573 escolares estudiados, se obtuvo el valor de la insulina de 479, de la glucosa de 536 y se pudo calcular el HOMA de 475.

Análisis estadístico

Se calcularon las medias y desviaciones estándar de todas las variables. Los datos dietéticos se ajustaron a la ingesta energética por el método de los residuos. Las diferencias entre medias fueron establecidas utilizando la prueba de la "t" de Student y en los casos en los que la distribución de los resultados no fue homogénea, se aplicó el test de Mann-Whitney. También se calcularon los coeficientes de correlación lineal entre datos. Para la comparación de variables cualitativas se ha empleado el test de la Chi cuadrado. Para hacer todos los cálculos se ha usado el programa RSIGMA BABEL (Horus Hardward, Madrid). Se consideran significativas las diferencias con p < 0,05.

Resultados

En la tabla I se recogen las características generales de la población total estudiada y en función del sexo.

Tabla II
Diferencias bioquímicas en función de la cobertura de las IA de manganeso[†] en función del sexo

	Niños (n = 264)		Niñas (n = 309)	
	contribución < 100 (n = 98)	contribución ≥ 100 (n = 166)	contribución < 100 (n = 28)	contribución ≥ 100 (n = 281)
Insulina (UI/mL)	5,50 ± 4,07	5,72 ± 4,15	8,17 ± 4,24 ^{a*}	6,77 ± 5,83 ^{a*}
Glucosa (mg/dL)	83,18 ± 10,27	83,12 ± 10,22	82,58 ± 7,79	80,27 ± 9,90
HOMA	1,14 ± 0,88	1,19 ± 0,91	1,68 ± 0,88 ^{a*}	1,29 ± 0,86 ^{a*}
> 1,6 (p75) (%)	13,3 ^{b**}	18,1	42,9 ^{a**b**}	23,5 ^{a*}

[†]Valores ajustados por la ingesta energética.

^adiferencias encontradas dentro del mismo sexo; ^bdiferencias entre niños y niñas.

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

En cuanto a la ingesta de Mn con la dieta, no hubo diferencias en función del sexo y, aunque tanto los niños como las niñas presentaron una contribución media a las IA superior al 100%, dicha cobertura fue mejor en el caso de las niñas (121,3% vs 145,7%; p < 0,001).

Al analizar los niveles de glucosa, insulina y la existencia de resistencia de insulina medida por el índice HOMA, en función de que se alcanzaran (contribución ≥ 100%) o no (contribución < 100%) las IA de Mn, se observó que para los niños no existían diferencias entre dichos parámetros. De forma contraria, las niñas con contribuciones inadecuadas de Mn (< 100%) presentaron, a su vez, mayores niveles de insulina y de HOMA que las niñas con contribuciones a la cobertura de las IA del mineral adecuadas (≥ 100%). Además, el porcentaje de escolares con valores de HOMA elevados (> p75) fue mayor en las niñas con contribuciones bajas que en las niñas con contribuciones adecuadas y, a su vez, mayor que en el grupo de los niños (tabla II).

En relación con lo anterior, aunque no se encontró ninguna relación entre la cobertura de las IA de Mn y los niveles de glucosa o insulina en ninguno de los dos sexos al tener en cuenta diferentes factores de confusión (ingesta energética, ingesta de hidratos de carbono y lípidos IMC y edad) (datos no mostrados), sí se observó una relación positiva y significativa entre la cobertura de las IA de Mn y los niveles de HOMA en niñas al tener en cuenta los factores de confusión anteriormente comentados ($R^2 = 0,2499$; p < 0,001; $\beta = -0,018 \pm 0,0008$; p = 0,025) (fig. 1). Esta relación no fue observada para los niños ($R^2 = 0,2453$; p < 0,001; $\beta = -0,016 \pm 0,0011$; p = 0,161).

Discusión

La ingesta media de Mn en los escolares estudiados (ajustada por la energía, ya que en esta variable hubo diferencias entre niños y niñas) fue similar en niños y niñas y en ambos casos superó las IA existentes para escolares entre 8 y 13 años. Sin embargo, el porcentaje de escolares con ingestas superiores al 100% de las IA fue mayor en el grupo de las niñas que en el de los niños debido a que para las primeras el valor de IA marcado,

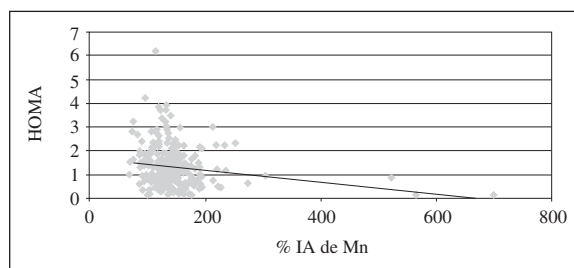


Fig. 1.—Relación entre la contribución de la ingesta de Mn a la cobertura de las IA y los niveles de HOMA-IR en niñas teniendo en cuenta factores de confusión (IMC, ingesta de energía, ingesta de hidratos de carbono, lípidos y edad).

entre los 9 y los 13 años de edad, es menor que para los segundos (1,6 vs 1,9 mg/día)⁹.

Aunque nuestro estudio fue realizado en escolares sanos, que no padecían diabetes, es importante señalar que la aparición de diabetes tipo 2 se debe a un defecto en la secreción de la insulina por parte de las células beta del páncreas¹⁹ que está precedida por una disminución inicial de la respuesta de los tejidos periféricos a la acción de la insulina (lo que se denomina resistencia a la insulina). En este sentido, en el presente estudio se encontró que un porcentaje bastante elevado de escolares (25,8%) tenía cifras de HOMA elevadas (tabla I) y un 4,7% de escolares tenía cifras de HOMA superiores a 3,16 e indicativas de la existencia de resistencia a la acción de la insulina, por lo que, en un futuro, podrían tener un cierto riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

Con respecto a esto último, y al igual que ha sido observado en otros estudios, las niñas presentaron valores medios superiores de HOMA que los niños y hubo un mayor porcentaje de las mismas con resistencia a la acción de la insulina²⁰⁻²². Esta situación podría ser debida a que las primeras llegan antes a la pubertad que los segundos²¹, etapa en la cual se produce una disminución de la sensibilidad a la insulina como consecuencia de los cambios producidos en los niveles de diferentes hormonas^{20,23,24}.

Debido a las diferencias encontradas entre sexos tanto en relación a las IA de Mn como a los parámetros bioquímicos estudiados, en el presente trabajo se han

estudiado de forma separada a los niños de las niñas en vez de hacerlo de forma global.

En este sentido, únicamente en el caso de las niñas se observó que la cobertura a las IA de Mn influía sobre los niveles de insulina y HOMA. Así, las niñas con contribuciones a las IA de Mn iguales o superiores al 100% presentaron menores niveles de insulina y resistencia a la insulina (medida por el índice HOMA) que las niñas que no cubrían el 100% de dichas IA (tabla II, fig. 1).

De manera similar a nuestros resultados, en estudios realizados en animales de experimentación se ha relacionado la deficiencia en Mn con la aparición de una intolerancia a la glucosa similar a la que se produce en los pacientes diabéticos^{7,8} y en muchos estudios realizados en humanos se ha constatado una deficiencia de este mineral en pacientes diabéticos. En un estudio realizado en 59 escolares con diabetes (de $13,2 \pm 3,3$ años de edad), 25 de los cuales presentaban complicaciones microvasculares y 34 no presentaban dichas complicaciones, y 17 escolares sanos (de $13,1 \pm 4,1$ años de edad), se encontró que los escolares que presentaban las complicaciones microvasculares tenían menores cifras de Mn sérico que los escolares sanos ($0,57 \pm 0,09$ vs $0,64 \pm 0,12$ ng/mL; $p = 0,045$)²⁵. También se encontró una menor concentración de Mn en los linfocitos de un grupo de 53 pacientes con diabetes tipo 2 que en los de 50 pacientes sanos²⁶ y en la sangre y el cuero cabelludo de 257 pacientes con diabetes tipo 2 frente a 166 individuos sanos entre 45 y 75 años⁴.

A diferencia de los estudios realizados hasta el momento en humanos, en el presente trabajo todos los individuos eran sanos y no presentaban diabetes tipo 1 ni tipo 2 diagnosticada. Sin embargo, como ya se ha comentado, un elevado porcentaje de los escolares estudiados presentaba resistencia a la insulina, que es un primer paso para la aparición de diabetes. Se ha descrito que el tejido adiposo juega un importante papel en la aparición de dicha resistencia por su capacidad de liberar ciertas adipocinas, como el TNF-alfa, la interleucina 6 (IL-6) y la resistina²⁷. En este sentido cabe destacar que en nuestro estudio, aún teniendo en cuenta el IMC, además de otros factores de confusión que podrían influir en la aparición de resistencia a la insulina, se observó una relación inversa entre la contribución de la ingesta de Mn a la cobertura de las IA y los niveles de HOMA en las niñas (fig. 1).

La asociación encontrada entre la ingesta de Mn y los niveles de insulina y HOMA podría ser debida a la actividad antioxidante del Mn al formar parte de la MnSOD, ya que se ha visto que el aumento del estrés oxidativo y, en concreto, la presencia de especies reactivas de oxígeno (ROS), podrían estar implicados en la aparición de resistencia a la insulina²⁸. De hecho, se ha observado que la enzima MnSOD se relaciona de forma negativa con la presencia de resistencia a la insulina²⁹ y que al dar sustancias miméticas a la MnSOD mitocondrial, se revierte dicha resistencia³⁰. En este sentido, en un estudio realizado en pacientes diabéticos

y en controles sanos, se vio que la actividad de la enzima MnSOD, medida las células sanguíneas de la serie blanca (neutrófilos y linfocitos), era menor en los primeros que en los segundos³¹.

Para concluir, y a modo de resumen, señalar al haber encontrado únicamente en las niñas una asociación entre el Mn y los niveles de insulina y de resistencia a la insulina y porque, además, éstas suelen ser más insulino-resistentes que los niños, habría que incidir en la importancia de cubrir el 100% de las IA de este mineral en este colectivo con el fin de prevenir la aparición de resistencia a la insulina y una futura diabetes tipo 2.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado con la financiación de un proyecto FISS (PI030618) y el Programa de "Creación y Consolidación de Grupos de Investigación de la Universidad Complutense de Madrid, Madrid" (Referencia: GR58/08; Código: 4120787).

Referencias

1. Hathcock JN. Vitamin and Mineral Safety, 2ª ed. Council for Responsible Nutrition: Washington, DC, 2004.
2. Greger JL. Nutrition versus toxicology of manganese in humans: evaluation of potential biomarkers. *Neurotoxicology* 1999; 20 (2-3): 205-212.
3. Ekmekcioglu C, Prohaska C, Pomazal K, Steffan I, Scherthanner G, Marktl W. Concentrations of seven trace elements in different hematological matrices in patients with type 2 diabetes as compared to healthy controls. *Biol Trace Elem Res* 2001; 79 (3): 205-219.
4. Kazi TG, Afridi HI, Kazi N, Jamali MK, Arain MB, Jalbani N, Kandhro GA. Copper, chromium, manganese, iron, nickel, and zinc levels in biological samples of diabetes mellitus patients. *Biol Trace Elem Res* 2008; 122 (1): 1-18.
5. Afridi HI, Kazi TG, Kazi N, Baig JA, Jamali MK, Arain MB, Sarfraz RA, Sheikh HU, Kandhro GA, Shah AQ. Status of essential trace metals in biological samples of diabetic mother and their neonates. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 280 (3): 415-423.
6. Schauer IE, Snell-Bergeon JK, Bergman BC, Maahs DM, Kretowski A, Eckel RH, Rewers M. Insulin resistance, defective insulin-mediated fatty acid suppression, and coronary artery calcification in subjects with and without type 1 diabetes: The CACTI study. *Diabetes* 2010 [Epub ahead of print]
7. Baly DB, Schheidermah JS, García-Welsh AL. Effect of Manganese Deficiency on Insulin Binding, Glucose Transport and Metabolism in Rat Adipocytes. *The Journal of Nutrition* 1990; 120 (9): 1075-1079.
8. Baly DL, Curry DL, Keen CL, Hurley LS. Effect of manganese deficiency on insulin secretion and carbohydrate homeostasis in rats. *J Nutr* 1984; 114 (8): 1438-1446.
9. Trumbo P, Yates AA, Schlicker S, Poos M. Dietary reference intakes: vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. *J Am Diet Assoc* 2001; 101 (3): 294-301.
10. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Modelos de cuestionarios para realización de estudios dietéticos en la valoración del estado nutricional. En: Requejo AM, Ortega RM, eds. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Madrid: Ed. Complutense; 2006; pp. 456-459.
11. Departamento de Nutrición. Tablas de composición de alimentos. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo RM, Andrés

- P, eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Ed. Complutense, 2008; pp. 15-81
12. Departamento de Nutrición. Ingestas diarias de energía y nutrientes para población española. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo RM, Andrés P, eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Ed. Complutense, 2008; pp. 82-85.
13. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación. Departamento de Nutrición (UCM) y Alce Ingeniería, S.A. Madrid, 2004. Disponible en <http://www.alceingenieria.net/nutricion.htm> (último acceso: Octubre 2010).
14. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington, DC: National Academy Press, 2005.
15. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo R, González-Fernández M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr* 1995; 74: 765-773.
16. Organización Mundial de la Salud. Report of the WHO expert committee WHO technical report series, No 854. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995.
17. Albareda M, Rodríguez-Espinosa J, Murugo M, de Leiva A, Corcoy R. Assessment of insulin sensitivity and beta-cell function from measurements in the fasting state and during an oral glucose tolerance test. *Diabetologia* 2000; 43: 1507-1511.
18. Tripathy D, Carlsson M, Almgren P, Isomaa B, Taskinen MR, Tuomi T, Groop LC. Insulin secretion and insulin sensitivity in relation to glucose tolerance: lessons from the Botnia Study. *Diabetes* 2002; 49, 975-980.
19. Tripathy D, Chavez AO. Defects in insulin secretion and action in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2010; 10 (3): 184-191.
20. Moran A, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, Sinaiko AR. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes* 1999; 48 (10): 2039-2044.
21. Manios Y, Moschonis G, Kourlaba G, Bouloubasi Z, Grammatikaki E, Spyridaki A, Hatzis C, Kafatos A, Fragiadakis GA. *Diabet Med* 2008; 25 (1): 65-72.
22. Hirschler V, Maccallini G, Karam C, Gonzalez C, Aranda C. Are girls more insulin-resistant than boys? *Clin Biochem* 2009; 42 (10-11): 1051-1056.
23. Goran MI, Gower BA. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes* 2001; 50 (11): 2444-2450.
24. Moran A, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Cohen P, Hong CP, Prineas R, Sinaiko AR. Association between the insulin resistance of puberty and the insulin-like growth factor-I/growth hormone axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (10): 4817-4820.
25. Nicoloff G, Mutaftchie VK, Strashimirov D, Petrova C. Serum manganese in children with diabetes mellitus type 1. *Diabetol Croat* 2004; 33 (2): 47-51
26. Ekmekcioglu C, Prohaska C, Pomazal K, Steffan I, Scherthaner G, Marktl W. Concentrations of seven trace elements in different hematological matrices in patients with type 2 diabetes as compared to healthy controls. *Biol Trace Elem Res* 2001; 79 (3): 205-219.
27. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Obesity, insulin resistance and increase in adipokines levels: importance of the diet and physical activity. *Nutr Hosp* 2009; 24 (4): 415-421.
28. Houstis N, Rosen ED, Lander ES. Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *Nature* 2006; 440 (7086): 944-948.
29. Shin MJ, Park E. Contribution of insulin resistance to reduced antioxidant enzymes and vitamins in nonobese Korean children. *Clin Chim Acta* 2006; 365 (1-2): 200-205.
30. Hoehn KL, Salmon AB, Hohnen-Behrens C, Turner N, Hoy AJ, Maghazal GJ, Stocker R, Van Remmen H, Kraegen EW, Cooney GJ, Richardson AR, James DE. Insulin resistance is a cellular antioxidant defense mechanism. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; 106 (42): 17787-17792.
31. Uchimura K, Nagasaka A, Hayashi R, Makino M, Nagata M, Kakizawa H, Kobayashi T, Fujiwara K, Kato T, Iwase K, Shinohara R, Kato K, Itoh M. Changes in superoxide dismutase activities and concentrations and myeloperoxidase activities in leukocytes from patients with diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 1999; 13 (5-6): 264-670.

Original

Central adiposity in children born small and large for gestational age

M. Biosca¹, G. Rodríguez^{1,2,3,4}, P. Ventura^{1,2}, M.^a P. Samper^{1,2}, I. Labayen^{4,5}, M.^a P. Collado¹, S. Valle¹, O. Bueno^{1,2}, J. Santabárbara³ and L. A. Moreno^{4,6}

¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. Spain. ²Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física. Universidad de Zaragoza. Zaragoza. Spain. ³Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Spain. ⁴Growth, Exercise Nutrition and Development (GENUD) Research Group. ⁵Departamento de Nutrición y Bromatología. Universidad del País Vasco. Vitoria. Spain. ⁶Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza. Zaragoza. Spain.

Abstract

Objective: To evaluate body composition differences between children that were born small (SGA) or large for gestational age (LGA) compared with their counterparts born adequate for gestational age (AGA).

Methods: Body composition was assessed in 124 healthy Caucasian children (50% girls) aged 6-10, classified according to their birth weight for gestational age as AGA, SGA and LGA. Fat mass (FM), percentage of FM, lean mass (LM), bone mineral content (BMC) and bone mineral density were measured by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) in the whole body and at different body regions.

Results: LM (adjusted for age and sex) and total BMC (adjusted for age, sex and weight) were both significantly higher in LGA children and lower in SGA when compared with those born AGA. After adjustments for height, LM and BMC differences between groups were not significant. In SGA children, truncal ($P < 0.05$) and abdominal fatness ($P < 0.01$) were higher when compared with both AGA and LGA children, after adjustments for age, sex and height. There were no differences in the percentage of total and central FM between children born LGA and AGA.

Conclusions: During childhood, children born SGA had higher central adiposity regardless of their body size. Children born LGA seem to have a higher body size but with harmonic body composition and adequate body fat distribution. Small size for gestational age at birth could programme excess abdominal fat deposition in children, which is a major factor for the clustering of cardiovascular disease risk factors defining the metabolic syndrome.

(Nutr Hosp. 2011;26:971-976)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5162

Key words: Birth weight. Body composition. Body fat. Bone mineral content.

Correspondence: Gerardo Rodríguez.

Departamento de pediatría, Radiología y Medicina Física.
Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.
C/ Domingo Miral, s/n.
50009 Zaragoza. Spain.
E-mail: gereva@comz.org

Recibido: 18-X-2010.

1.^a Revisión: 30-XI-2010.

Aceptado: 8-XII-2010.

ADIPOSIDAD CENTRAL EN NIÑOS QUE NACIERON CON POCO O CON EXCESIVO PESO PARA SU EDAD GESTACIONAL

Resumen

Objetivo: Evaluar las diferencias que existen en la composición corporal de aquellos niños que nacieron pequeños (PEG) o grandes para su edad gestacional (GEG) en comparación con los que presentaban un peso adecuado al nacer (AEG).

Métodos: La composición corporal se valoró en 124 niños caucásicos (50% niñas) con edades entre 6 y 10 años, clasificados según su peso al nacer como AEG, PEG y GEG. La masa grasa (MG), el porcentaje de MG, la masa magra (MM), el contenido mineral óseo (CMO) y la densidad mineral ósea se midieron mediante absorciometría dual de rayos X (DXA) tanto globalmente como en las diferentes regiones corporales.

Resultados: La MM (ajustada por edad y sexo) y el CMO (ajustado por edad, sexo y peso) fueron mayores en los GEG y menores en los PEG al compararlos con los AEG; al ajustar la MM el CMO por la altura, dichas diferencias ya no fueron significativas. En los PEG, la grasa abdominal ($p < 0.01$) y en el tronco ($p < 0.05$) eran mayores que en los AEG y que en los GEG tras ajustar por edad, sexo y altura. No existían diferencias en el porcentaje de MG total corporal y en porcentaje de grasa central entre los niños nacidos GEG y AEG.

Conclusiones: Durante la infancia, los niños que nacieron PEG tenían mayor adiposidad central independientemente de su tamaño corporal. Los nacidos GEG seguían siendo grandes pero con una distribución armónica de la composición corporal y una adecuada distribución de la grasa corporal. Nacer con poco peso puede programar la grasa abdominal durante la infancia, cuyo aumento constituye uno de los factores de riesgo cardiovascular que definen el síndrome metabólico.

(Nutr Hosp. 2011;26:971-976)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5162

Palabras clave: Peso al nacer. Composición corporal. Grasa corporal. Contenido mineral óseo.

Abbreviations

AGA: Adequate for gestational age.
BMC: Bone mineral content.
BMD: Bone mineral density.
BMI: Body mass index.
DXA: Dual-energy X-ray absorptiometry.
FM: Fat mass.
LGA: Large for gestational age.
LM: Lean mass.
SGA: Small for gestational age.

Introduction

Nutrition during both pregnancy and the first months of life seems to have an important role in later body size and composition, although the relative impact of the different periods has not been elucidated.¹ Intrauterine growth restriction or low birth weight has been associated with, among other things, the development of overweight issues, central adiposity, early puberty, postnatal hyperinsulinism, dyslipidemia, and increased risk of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease later in life.²⁻⁴ The common element could be a hormonal reprogramming causing insulin resistance, metabolic adaptation and changes in body composition as long-term effects.^{5,6} Therefore, fetal growth restriction correlates with later disease implying that early nutritional deprivation is a strong programming stimulus.

Recent studies indicate that birth weight is also a predictor of later lean mass, and has a much weaker relation with fatness.^{7,8} To be born small for gestational age (SGA) is associated with lower lean mass in adult life and thus contributes to the relative risk of sarcopenia and functional inability at the end of the lifespan.⁹

Pre- and postnatal excessive nutrition have been also related with later adiposity and metabolic syndrome development,^{10,11} but controversial results have been reported. In studies which attempted to address potential confounding factors such as gestational age, parental fatness, or social group, the relationship was less consistent and it seems that children born large for gestational age (LGA) did not have an increased risk of later disease.¹² There is not enough scientific evidence explaining long term body composition differences between children born LGA and those born adequate or SGA up to 6 years and previous studies comparing growth, muscularity and fatness in young children born LGA, mainly used anthropometric measurements.¹³

Not only birth weight, but also postnatal growth, has been positively related to body composition in adolescence.¹⁴ It has been proposed that increased weight gain during the first year of life had a stronger effect than prenatal growth, suggesting that infancy is a more critical period in relation to early body composition programming.¹⁵ Early rapid weight gain, or catch-up growth, has shown to increase the risk of later obesity and diabetes in adult life.¹⁶⁻²⁰ Therefore, individuals

who were born small and grow fast due to a postnatal catch-up are at the highest risk. In fact, prevention of early catch-up growth reversed the development of glucose intolerance and obesity in a mouse model of low birth weight associated diabetes.²¹ A period of perinatal undernutrition, followed by catch-up growth and renutrition, may induce important modifications in adipose tissue, high risk of early development of insulin resistance and a disproportionate preferential higher rate in recovering body fat than lean body mass.^{22,23}

The aim of this study was to assess, in prepubertal children, body composition differences (lean body mass, bone mineral content, body fat mass, fat mass percentage and regional adiposity) between those that were born small and large for gestational age, when compared with their peers born with adequate weight by using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA).

Methods

We selected a sample of 124 healthy Caucasian children (50% girls) born at term aged 6 to 10 years according to their birth weight for gestational age in the Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" (Zaragoza, Spain) from 1998 to 2000. Children were classified according to their birth weight for gestational age as follows: 1) adequate for gestational age (AGA), with a birth weight between 10th and 90th percentile from Lubtechecko et al. charts;²⁴ 2) SGA, with a birth weight less than 10th percentile; and 3) LGA, with a birth weight higher than 90th percentile. The sample was selected paring every SGA child with an AGA and a LGA one. Children with conditions that could modify body composition were excluded: maternal gestational diabetes, malformations, celiac disease, diabetes, chromosomal diseases, etc. All selected children were singleton newborns, there were no parental obesity and familiar socio-economic conditions were similar.

The study was approved by the Clinic Research Ethics Committee of Aragon. Subjects that agreed to participate attended the first meeting. Further information was given then and informed written consent was obtained from parents.

Analysis of body composition included measurements of fat mass (FM), lean mass (LM), bone mineral content (BMC) and bone mineral density (BMD); and it was performed with DXA using an extended research model and a paediatric version of the software QDR-Explorer (Hologic Corp., Software version 12.4, Waltham, MA). All scans were performed by the same investigator using the standard methodology recommended in the manufacturer's guide. Abdominal adiposity was assessed at three different regions, R1, R2, and R3. A rectangle was drawn on the digital scan image to establish every region. All regions had the lower horizontal border on the top of the iliac crest and the upper border was established parallel to the end of the lowest rib for R1, to the junction of the T12 and L1 vertebrae for

Table I
Sample characteristics

	SGA*	AGA*	LGA*	<i>p</i> ^{a,b}
Sex, males/females (n)	20/25	25/26	17/11	0.101 ^a
Age (y)	7.70 (0.9)	8.07 (0.9)	8.60 (0.9)	0.008 ^a
Weight (kg)	26.4 (6.7)	28.2 (7.4)	33.1 (7.5)	<0.001 ^b
Weight Z score	-0.307 (1.2)	-0.188 (1.2)	0.274 (1.2)	<0.001 ^a
Height (cm)	123.8 (6.8)	128.2 (8.8)	135.3 (6.6)	0.158 ^b
Height Z score	-0.589 (1.0)	-0.158 (1.1)	0.404 (1.0)	<0.001 ^a
BMI (kg/m ²)	17.0 (2.9)	16.9 (2.9)	17.9 (2.9)	0.639 ^b
BMI Z score	-0.076 (1.2)	-0.190 (1.1)	0.062 (1.2)	<0.001 ^a
Birth weight (gr)	2013 (337)	3077 (385)	4190 (254)	<0.001 ^a
Birth length (cm)	43.9 (3.3)	48.8 (1.9)	53.0 (1.1)	<0.001 ^a
Mother age at delivery (y)	30.1 (4.7)	31.4 (4.5)	31.3 (5.9)	0.203 ^a
Mother's BMI (kg/m ²)	23.8 (5.2)	22.7 (3.8)	23.9 (4.1)	0.331 ^a
Father's BMI (kg/m ²)	26.3 (3.3)	25.4 (2.9)	25.9 (2.8)	0.124 ^a

*Mean (Standard deviation).

^aBy using ANOVA between three groups.

^bBy using ANCOVA between three groups adjusted for age and sex.

SGA: Children born small for gestational age. AGA: Children born adequate for gestational age. LGA: Children born large for gestational age.

R2, and parallel to the middle of the T12 vertebrae for the R3. The lateral sides of these regions were adjusted to include the maximum amount of abdominal tissue. Trunk FM and abdominal FM R1, R2 and R3 were used as surrogates of abdominal adiposity.^{25,26}

Statistical analyses were performed with SPSS (v16.0 Chicago, IL). The distributions of quantitative variables were tested for normality using the Kolmogorov-Smirnov test. Data are presented as mean and standard deviations unless otherwise stated. Differences in body composition variables among different groups (SGA, AGA, LGA) were analysed by using analysis of the covariance (ANCOVA) after adjustments for current age, gender, height and weight; the

latest in case of BMC and BMD. A *P* value of ≤ 0.05 was defined as statistically significant.

Results

Sample characteristics are summarised in table I. As there were statistically significant differences in mean age ($P < 0.001$) and gender percentages varied between groups, comparisons of mean body composition and fat distribution results were adjusted for these variables (tables II-IV). Maternal age at delivery and parent's body mass index did not show statistical significant differences between the groups.

Table II
Fat and lean mass measurements by DXA in the whole boy, and the trunk and extremities regions

	SGA*	AGA*	LGA*	<i>p</i> ^a	<i>p</i> ^b
Left arm lean (g)	847 (194)	932 (248)	1,113 (287)	0.065	0.743
Left arm fat (g)	517 (296)	503 (298)	628 (365)	0.451	0.144
Left arm fat (%)	35.6 (9.8)	33.3 (9.8)	34.2 (8.7)	0.369	0.166
Trunk lean (g)	8,132 (1485)	8,833 (1968)	10,679 (2147)	0.003	0.419
Trunk fat (g)	2,913 (1726)	2,805 (1838)	3,404 (2161)	0.573	0.077
Trunk fat (%)	24.5 (7.9)	22.4 (7.5)	22.6 (7.1)	0.209	0.027
Left leg lean (g)	2,778 (642)	3,099 (796)	3,689 (664)	0.015	0.950
Left leg fat (g)	1,597 (773)	1,725 (905)	1,942 (869)	0.764	0.207
Left leg fat (%)	34.8 (7.5)	34.0 (8.3)	33.4 (7.0)	0.836	0.177
Total body lean (g)	18,045 (3145)	19,676 (3961)	23,392 (3694)	0.001	0.550
Total body fat (g)	7,859 (3790)	8,019 (4096)	9,325 (4325)	0.707	0.108
Total body fat (%)	28.9 (7.0)	27.6 (7.1)	27.4 (6.4)	0.465	0.045

*Mean (Standard deviation).

^aBy using ANCOVA between three groups adjusted for age and sex.

^bBy using ANCOVA between three groups adjusted for age, sex and height.

SGA: Children born small for gestational age. AGA: Children born adequate for gestational age. LGA: Children born large for gestational age.

Table III
Abdominal body composition assessed by DXA

	SGA*	AGA*	LGA*	<i>p</i> ^a	<i>p</i> ^b
Region 1, lean (g)	1,455 (407)	1,489 (382)	1,731 (449)	0.299	0.301
Region 1, fat (g)	595 (455)	498 (392)	573 (414)	0.183	0.012
Region 1, fat (%)	26.2 (9.4)	22.8 (8.5)	22.8 (8.0)	0.044	0.004
Region 2, lean (g)	2,491 (543)	2,674 (687)	3,053 (727)	0.420	0.215
Region 2, fat (g)	773 (550)	658 (481)	757 (512)	0.174	0.008
Region 2, fat (%)	21.6 (8.3)	18.2 (7.0)	18.6 (6.7)	0.026	0.004
Region 3, lean (g)	2,861 (582)	3,137 (816)	3,538 (777)	0.357	0.340
Region 3, fat (g)	834 (580)	728 (540)	828 (563)	0.239	0.014
Region 3, fat (%)	20.7 (8.0)	17.3 (6.5)	17.7 (6.3)	0.022	0.003

*Mean (Standard deviation).

Region 1: the upper border parallel to the end of the lowest rib.

Region 2: the upper border parallel to the junction of the T12 and L1 vertebrae.

Region 3: the upper border was parallel to the middle of the T12 vertebrae.

Region 1-3: lower horizontal border on the top of iliac crest.

^aBy using ANCOVA between three groups adjusted for age and sex.

^bBy using ANCOVA between three groups adjusted for age, sex and height.

SGA: Children born small for gestational age. AGA: Children born adequate for gestational age. LGA: Children born large for gestational age.

LM measurements are detailed in tables II and III. LGA children had more and SGA less absolute LM in all the considered body areas (left arm, left leg, trunk, abdominal regions and total body) than the AGA group. LM differences between groups were statistically significant in the left leg, the trunk and the whole body measurements after adjustments for age and sex, but they did not persist when height was added into the model (table II). Total body bone mineral content was also significantly higher in LGA children and lower in the SGA group, when comparing with the AGA group (using age, sex and weight as confounders), but these differences were no longer significant after further adjustment for height (table IV).

SGA children had a significant higher FM percentage in whole body ($P < 0.05$), trunk ($P < 0.05$) and in the three abdominal regions ($P < 0.01$) regardless of

current age, sex and height (table II and III and fig. 1). There were no differences in the percentage of body FM between children born LGA and their peers born AGA.

Discussion

In the present study, we describe children's multiple body composition differences in three compartments (fat, lean and bone) and in their percentage of body fatness in several body regions (limbs, trunk and abdomen; accounting for total and central adiposity) according to their birth weight (adequate, small and large birth weight for their gestational age). DXA is a reliable method for measuring body composition and its distribution at several body locations.^{25,26} Until now,

Table IV
Bone mineral content (BMC) and bone mineral density (BMD) by DXA in whole body and in the extremities

	SGA*	AGA*	LGA*	<i>p</i> ^a	<i>p</i> ^b
Left arm area (cm ²)	1,132 (74)	1,197 (105)	1,286 (91)	<0.001	0.839
Left arm BMC (g)	821 (103)	897 (148)	1,012 (139)	0.003	0.834
Left arm BMD (g/cm ²)	0.722 (0.05)	0.745 (0.07)	0.784 (0.06)	0.832	0.260
Left leg area (cm ²)	934 (75)	991 (102)	1,069 (87)	0.455	0.789
Left leg BMC (g)	546 (89)	605 (119)	699 (118)	0.540	0.832
Left leg BMD (g/cm ²)	0.580 (0.05)	0.605 (0.06)	0.649 (0.06)	0.891	0.771
Total body area (cm ²)	190 (21)	207 (33)	222 (30)	0.004	0.255
Total body BMC (g)	131 (27)	151 (38)	173 (30)	0.009	0.380
Total body BMD (g/cm ²)	0.687 (0.08)	0.722 (0.10)	0.781 (0.10)	0.671	0.548

*Mean (Standard deviation).

^aBy using ANCOVA between three groups adjusted for age, sex and weight.

^bBy using ANCOVA between three groups adjusted for age, sex, weight and height.

SGA: Children born small for gestational age. AGA: Children born adequate for gestational age. LGA: Children born large for gestational age.

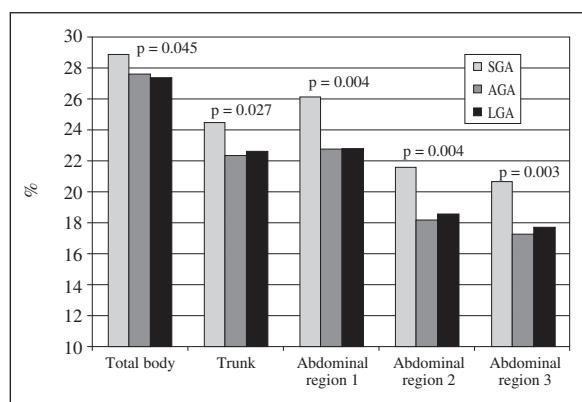


Fig. 1.—Percentage of body fat (%) by DXA in whole body, trunk and in the three abdominal group.

there has been no data about the three-compartmental body composition analysis comparing groups of children with both large and low birth weight for their gestational age with a control group (AGA). All children in our sample were healthy when the study began and they only had a previous history of common paediatric processes.

It has been suggested that the prenatal period is a “critical” period for the development of adiposity, but it is unclear how far associations between birth weight and subsequent body composition are genetic in origin and how far they result from intrauterine “programming”. Studies of monozygotic twins found environmentally determined differences in birth weight which were unrelated to subsequent BMI; and it is also observed that the association between birth weight and BMI was substantially reduced after adjustments for parental BMI.²⁷

Studies linking low birth weight with a more central adipose tissue distribution in later life remain controversial, mainly in healthy children and adolescents,²⁸⁻³¹ or require confirmation using more sophisticated methods.^{28,28,32} Two studies have used precise measures of body composition to show associations between later central adipose tissue distribution and birth weight.^{30,31} Dolan et al.,³⁰ in 101 children aged 12.9 (± 2.4), found a negative association between birth weight and truncal fat mass. Nevertheless, using a 4-compartment body composition model in 391 healthy children aged 17.7 (± 4.2), Chomtho et al.³¹ did not find evidence for fetal programming of later central adiposity. Our sample is small but results and comparisons between groups are reliable (after age, gender and body size adjustments) and results are statistically significant, because initial group classification defines a clear risk characteristic (birth weight) that is associated later with central adiposity.

The strengths of our study include the use of an accurate body composition technique such as DXA. One important finding from our study is that, after statistical adjustments, the percentage of central adiposity (fat mass in the three abdominal regions and the trunk) was

significantly higher in the SGA group, compared with the other two groups in spite of their higher whole body mass. Some studies have supported the hypothesis that children born small seem to have more visceral adiposity,²⁸⁻³³ even when overweight indicators do not exist, and there is evidence that abdominal obesity is correlated with metabolic syndrome in this at-risk population.^{2,3} Consistent techniques of body-composition measurement support the suggestion that percentage fat in children is programmed from the intrauterine period (regardless of body build and BMI).³⁴ Recent advances in the ability to measure body composition during postnatal and early infant periods offer a major opportunity to improve understanding of the nutritional programming of body composition and its evolutionary changes from birth to preadolescence, in infants born SGA.²³ For this aim, future longitudinal studies must be designed to control their different growth trajectories.

Another important finding from our study is that, at an average age of 8 years, children born LGA remain larger than those children born AGA, whereas their percentage of body fat and adiposity distribution were similar. Thus, LGA have no signs of excess body fat deposition or impaired metabolic adaptation. It seems that body composition in children born LGA is similar to those born with AGA, but with a higher physiological harmonic size. Likewise, both BMC and BMD were also higher in children born LGA composing a harmonic bone-LM unit.

Body weight control during infancy is advocated as a preventive tool for those children born SGA, but it is unknown whether such control is sufficient to prevent later visceral fat accumulation. Dietetic interventions avoiding caloric and protein overnutrition in children born small should be considered. Findings in some studies support an adverse effect of relative “overnutrition” during infancy on long-term cardiovascular disease risk, having this “catch up” period implications for the early origins of cardiovascular disease hypothesis in infants born small for gestational age.³⁵

In conclusion, our findings further support the idea that fetal nutrition, as reflected by birth weight, may have a programming effect on abdominal adiposity later in life and a subsequent cardio-metabolic risk. A low birth weight is associated with central adiposity regardless of body size and with low lean body mass and low bone mineral content. A high birth weight without any other perinatal abnormality did not show a positive association with later central adiposity and LGA birth weight children seem to have a higher size later in life, but with harmonic body composition and adequate body fat distribution.

Acknowledgments

This study has been supported by a grant from the Spanish Health Institute Carlos III (RD08/0072:

References

1. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C et al. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med* 2008;359:61-73.
2. Silveira VM, Horta VL. Birth weight and metabolic syndrome in adults: meta-analysis. *Rev Saude Publica* 2008; 42: 10-8.
3. Hattersley AT, Tooke JE. The fetal insulin hypothesis: an alternative explanation of the association of low birthweight with diabetes and vascular disease. *Lancet* 1999;353:1789-92.
4. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, et al. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents; The HELENA study. *Diabetes Care* 2009; 32: 2120-2.
5. Chiavaroli V, Giannini C, D'Adamo E et al. Insulin Resistance and Oxidative Stress in Children Born Small and Large for Gestational Age. *Pediatrics* 2009; 124: 695-702.
6. Vaag A, Jensen CB, Poulsen P et al. Metabolic aspects of insulin resistance in individuals born small for gestational age. *Horm Res* 2006; 65 (Suppl. 3): 137-43.
7. Wells J, Hallal P, Wright A et al. Fetal, infant and childhood growth: relationships with body composition in Brazilian boys aged 9 years. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005; 29: 1192-8.
8. Sachdev HS, Fall CH, Osmond C et al. Anthropometric indicators of body composition in young adults: relation to size at birth and serial measurements of body mass index in childhood in the New Delhi birth cohort. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 456-66.
9. Yihärsilä H, Kajantie E, Osmond C et al. Birth size, adult body composition and muscle strength in later life. *Int J Obes* 2007; 31: 1392-9.
10. Armitage JA, Taylor PD, Poston L. Experimental models of developmental programming: consequences of exposure to an energy rich diet during development. *J Physiol* 2005; 565: 3-8.
11. Wang X, Liang L, Junfen FU et al. Metabolic syndrome in obese children born large for gestational age. *Indian J Pediatr* 2007; 74: 561-5.
12. Parsons TJ, Power C, Logan S et al. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 (Suppl. 8): S1-107.
13. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ et al. Muscularity and fatness of infants and young children born small-or large-for-gestational-age. *Pediatrics* 1998; 102: E60.
14. Ekelund U, Ong K, Linné Y et al. Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDES). *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 324-30.
15. Eriksson M, Tynelius P, Rasmussen F. Associations of birth-weight and infant growth with body composition at age 15—the COMPASS study. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2008; 22: 379-88.
16. Karaolis-Dankert N, Buyken AE, Bolzenius K et al. Rapid growth among term children whose birth weight was appropriate for gestational age has a longer lasting effect on body fat percentage than on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1449-55.
17. Chomtho S, Wells JC, Williams JE et al. Infant growth and later body composition: evidence from the 4-component model. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1776-84.
18. Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM et al. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 967-71.
19. Bouhours-Nouet N, Dufresne S, de Casson FB et al. High birth weight and early postnatal weight gain protect obese children and adolescents from truncal adiposity and insulin resistance: metabolically healthy but obese subjects? *Diabetes Care* 2008; 31: 1031-6.
20. Botton J, Heude B, Maccario J et al. Postnatal weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 y and body composition in adolescent boys and girls. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1760-8.
21. Jiménez-Chillaron JC, Hernández-Valencia M, Lightner A et al. Reductions in caloric intake and early postnatal growth prevent glucose intolerance and obesity associated with low birth-weight. *Diabetologia* 2006; 49: 1974-84.
22. Lévy-Marchal C, Czernichow P. Small for gestational age and the metabolic syndrome: which mechanism is suggested by epidemiological and clinical studies? *Horm Res* 2006; 65 (Suppl. 3): 123-30.
23. Dulloo AG. Thrifty energy metabolism in catch-up growth trajectories to insulin and leptin resistance. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2008; 22: 155-71.
24. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1966; 37: 403-8.
25. Kamel EG, McNeill G, Van Wijk MC. Usefulness of anthropometry and DXA in predicting intra-abdominal fat in obese men and women. *Obes Res* 2000; 8: 36-42.
26. Park YW, Heymsfield SB, Gallagher D. Are dual-energy X-ray absorptiometry regional estimates associated with visceral adipose tissue mass? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 978-83.
27. Rogers I, EURO-BLCS Study Group. The influence of birth-weight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 755-77.
28. Wells JC, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc* 2007; 66: 423-34.
29. Labayen I, Moreno LA, Blay MG et al. Early programming of body composition and fat distribution in adolescents. *J Nutr* 2006; 136: 147-52.
30. Dolan MS, Sorkin JD, Hoffman DJ. Birth weight is inversely associated with central adipose tissue in healthy children and adolescents. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 1600-8.
31. Chomtho S, Wells JC, Williams JE et al. Associations between birth weight and later body composition: evidence from the 4-component model. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1040-8.
32. Labayen I, Moreno LA, Ruiz JR et al. Small birth weight and later body composition and fat distribution in adolescents: the Avena study. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1680-6.
33. Ibañez L, Lopez-Bermejo A, Suárez L et al. Visceral adiposity without overweight in children born small for gestational age. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 2079-83.
34. Elia M, Betts P, Jackson DM et al. Fetal programming of body dimensions and percentage body fat measured in prepubertal children with a 4-component model of body composition, dual-energy X-ray absorptiometry, deuterium dilution, densitometry, and skinfold thicknesses. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 618-24.
35. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M et al. Promotion of faster weight gain in infants born small for gestational age: is there an adverse effect on later blood pressure? *Circulation* 2007; 115: 213-220.

Original

Using of WHO guidelines for the management of severe malnutrition to cases of marasmus and kwashiorkor in a Colombia children's hospital

D. Ramírez Prada¹, G. Delgado¹, C. A. Hidalgo Patiño², J. Pérez-Navero³ and M. Gil Campos³

¹Paediatric Hospital Los Ángeles. Pasto. Colombia. ²University of Nariño. Pasto. Colombia. ³Paediatric Research and Metabolins Unit. Reina Sofia University Hospital. Córdoba. Spain.

Abstract

Background: In 2007, the Hospital Infantil Los Ángeles (HILA) in Colombia implemented a slightly-modified version of the WHO guidelines for the diagnosis and management of malnutrition during childhood.

Objective: To evaluate the efficacy of the WHO-HILA protocol in children hospitalized with severe, chronic marasmus and kwashiorkor malnutrition (MS-KWK) in 2007 and 2008.

Material and methods: In this descriptive retrospective study the records of 100 children hospitalized with MS-KWK were initially evaluated. Of these, 30 fulfilled the inclusion criteria: children of both sexes with a primary diagnosis of MS-KWK. Patients with any chronic disease liable to cause malnutrition were excluded. Anthropometric parameters, clinical signs and biochemical indicators of malnutrition were assessed upon admission and again at discharge following application of the WHO guidelines. Univariate analysis was performed for each study variable; serum hemoglobin and albumin levels on admission and at discharge were compared, and data were subjected to bivariate analysis.

Results: Marasmus was diagnosed in 23.3% of children, kwashiorkor in 73.3% and marasmic kwashiorkor in 3.3%. The major clinical findings were: edema (70%), emaciation (40%), "flag sign" hair (42.86%), low serum albumin (93%) and anemia (80%). Thirteen children following the WHO-HILA protocol showed a significant nutritional status improvement ($p < 0.05$), whereas no improvement was noted in the 17 children not treated according to the protocol.

Conclusions: Application of the WHO-HILA protocol was associated with reduced morbimortality in children with marasmus-kwashiorkor malnutrition. Implementation of this protocol should therefore be considered in all children's hospitals in countries where this disease is prevalent.

(Nutr Hosp. 2011;26:977-983)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5150

Key words: *Marasmus. Kwashiorkor. Child malnutrition. Nutrition disorders.*

Correspondence: Mercedes Gil Campos.
Paediatric Research and Metabolism Unit.
Reina Sofia University Hospital.
Avda. Menéndez Pidal, s/n.
14004 Córdoba. Spain.
E-mail: mercedes_gil_campos@yahoo.es

Recibido: 6-IX-2010.

1.ª Revisión: 25-XI-2010.

Aceptado: 2-XII-2010.

APLICACIÓN DEL PROTOCOLO DE LA OMS DE MALNUTRICIÓN MARASMO-KWASHIORKOR EN UN HOSPITAL DE COLOMBIA

Resumen

Introducción: En 2007, el Hospital Infantil de Los Ángeles (HILA) en Colombia implementó una versión del protocolo-OMS para el diagnóstico y tratamiento de la malnutrición en la infancia.

Objetivo: Evaluar la aplicación del protocolo de la OMS-HILA en niños hospitalizados con marasmo y/o kwashiorkor (MS-KWK) durante 2007-2008.

Material y métodos: En este estudio retrospectivo, se evaluaron 100 niños hospitalizados con MS-KWK; 30 cumplieron los criterios de inclusión: niños de ambos sexos con MS-KWK primario. Los pacientes con enfermedades crónicas que pudieran causar desnutrición fueron excluidos. Se evaluaron determinados parámetros antropométricos, y signos clínicos y bioquímicos de desnutrición según el protocolo de la OMS, al ingreso y al alta. Se realizó un análisis univariante; los niveles de hemoglobina y albúmina séricas fueron comparados al ingreso y al alta, y los datos fueron sometidos a análisis de dos variables.

Resultados: Se diagnosticaron de marasmo al 23,3% de los niños, de kwashiorkor al 73,3% y de kwashiorkor marasmico al 3,3%. Los hallazgos clínicos más importantes fueron: edema (70%), emaciación (40%), "signo de bandera" (42,86%), albúmina baja (93%) y anemia (80%). Trece niños mostraron mejoría significativa del estado nutricional tras aplicar el protocolo OMS-HILA ($p < 0,05$), mientras que no ocurrió en 17 niños no tratados según el protocolo.

Conclusiones: La aplicación del protocolo de la OMS-HILA se asoció con una reducción de la morbimortalidad en los niños con desnutrición marasmo-kwashiorkor. La aplicación completa y continuada de este protocolo debe ser considerada en los hospitales infantiles de todos los países donde esta enfermedad es prevalente.

(Nutr Hosp. 2011;26:977-983)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5150

Palabras clave: *Marasmo. Kwashiorkor. Desnutrición infantil. Patología nutricional.*

Abbreviations

MS-KWK: Marasmic kwashiorkor.

HILA: Hospital Infantil Los Angeles.

Introduction

Although malnutrition may arise at any stage in life, its occurrence in children is particularly noteworthy for its detrimental effect on growth and development. Severe chronic malnutrition generally occurs during infancy and early childhood.¹ In countries at risk for malnutrition, after weaning—which often starts before the fourth month—children receive little or no dairy food or other products of animal origin. A low-protein, low-energy diet, coupled with frequent digestive and respiratory infections, favours the slow but progressive development of severe malnutrition.²

Signs leading to the diagnosis of chronic malnutrition include low height and weight for age, indicating stunted growth, whilst the most common biochemical alterations are low serum hemoglobin and albumin levels; on admission to hospital, patients may also display hypoglycemia and ion deficiencies.³

Marasmus is a form of chronic malnutrition characterized clinically by severe wasting of subcutaneous tissue, muscle and fat, which gives rise to a wizened, wrinkled appearance. Affected children tend to be weak and listless, displaying loss of appetite and decreased food tolerance, due to a diet deficient in calories, macronutrients and micronutrients.^{3,4}

Kwashiorkor is more frequent in infants with protein deficiency but adequate carbohydrate intake³. Serum protein and especially albumin depletion tends to be more severe in this form of malnutrition, which is associated with a higher risk of infection. Weight is often adequate for age, and clinical signs include the characteristic so-called “moon face”, depigmented hair (the “flag sign”), edemas mainly in the limbs, bloated abdomen, whimpering and irritability. In the mixed form, known as marasmic kwashiorkor, children display features of both types, the most common combination being wasting of subcutaneous tissue, limb edemas, enlarged liver and severe serum protein depletion.^{4,5}

According to the National Survey on Nutritional Status in Colombia (ENSIN), carried out in 2005, the south-western department of Nariño has one of the country's worst records for chronic malnutrition and retarded growth¹. All children in this area displaying critical marasmic-kwashiorkor (MS-KWK) malnutrition are referred to the third-level “Hospital Infantil Los Angeles” (HILA), since—due to difficulty of access and economic conditions—cases are not diagnosed and treated by local primary healthcare services.

The management of patients with severe, chronic MS-KWK malnutrition represents something of a challenge, since this condition is often associated with complications such as hypothermia, hypoglycemia and

infection, which worsen the prognosis. Once patients with chronic malnutrition are hospitalized, the main aim of treatment is to stabilize hemodynamic function, address pathologies associated primarily with gastrointestinal, genitourinary and respiratory infection, and work towards the recovery of adequate nutritional status. Nutritional recovery may take several years, depending on the severity of malnutrition.^{6,7} In 2000, the World Health Organization (WHO) set out guidelines for the inpatient management of protein-energy malnutrition (MS-KWK); these have been periodically updated since then.^{4,8} In 2007, aware of the child malnutrition problem at regional level, the Hospital Infantil Los Angeles (HILA) implemented a slightly-adapted version of the WHO guidelines aimed at improving the diagnosis and management of children with severe malnutrition. The HILA programme comprised a stabilization phase followed by outpatient check-ups intended to achieve full health recovery.

The protocol was established to diagnose and to treat in agreement with the guidelines of the WHO, and hospital personnel became qualified for its use. Nevertheless, the professionals who covered occasional turns and weekends did not apply it, possibly due to lack of knowledge. In other occasions, when the cause of the admission was another disease, a suitable nutritional diagnosis was obviated. For the children who did not follow the protocol, the modified formulas propose F75 and F100 by the WHO were not provided to them, did not have the suitable isolation or the necessary controls on the admission or at discharge, and seemed that the evolution was not the expected one. For this reason, the aim of this study was if demonstrable difference between both groups existed, already defined *a priori* by the action of the professionals, and if the application of this protocol was effective to diagnose and to deal suitably with the children with this type of undernourishment.

However, local adoption of the HILA protocol for the management of MS-KWK malnutrition has not yet led to the full achievement of initial objectives, since the protocol has not been used for all children with diagnosed malnutrition.

This study sought to evaluate the application of the WHO-HILA and the results obtained from the treatment of pediatric patients with severe, chronic MS-KWK malnutrition admitted in 2007 and 2008.

Material and methods

This descriptive retrospective study evaluated data drawn from the clinical records of children admitted to the “Hospital Infantil Los Angeles” in Nariño (Colombia) with severe malnutrition between January 2007 and December 2008. Of a total of 100 such patients, 30 cases fulfilling inclusion criteria were selected for the study. Inclusion criteria were: children of both sexes, hospitalized in the period 2007-2008, with a primary

Table I
Composition of F-75 and F-100 formulas
in WHO-HILA protocol

Ingredients	F75	F100
Infant formula without lactose ^a	25 g	80 g
Sugar	70 g	50 g
Infant cereals ^b	35 g	–
Canola oil	27 g	60 g
Minerals ^c	20 ml	20 ml
Vitamin supplement ^d	140 mg	140 mg
Water	1,000 ml	1,000 ml

The adjustment corresponds to: ^achange WHO proposition with skimmed milk by an infant formula without lactose of low osmolality; ^bstandardized infant cereals and ^{c,d}standardized supplements of minerals (K, Mg, Zn, Cu, Na) and liposoluble and water soluble vitamins.

diagnosis of MS-KWK malnutrition, changes in anthropometric and biochemical parameters, as well as gastrointestinal and respiratory infections associated. Exclusion criteria were: chronic disease, neurological pathologies involving eating disorders, and any baseline pathology other than malnutrition or an associated condition.

The only adaptation of the original WHO guidelines⁹ made in the HILA protocol was with reference to the feeding formulas F-75 and F-100, certain foods being replaced by local ingredients with similar nutritional composition and energy supply, in order to facilitate preparation and administration: banana flour was used instead of cereal flour. Because WHO protocol does not specify the doses and which vitamins or minerals should be used, henceforth a usual multivitamin supplement was added. Volumes and feeding times were as recommended by the WHO (table I). Nevertheless, the nutritional support and all the management was done following the WHO guidelines. It starts with 100 ml/kg to be increasing daily 25 ml/kg until a maximum of 225 ml/kg, in 8 to 12 doses distributed in the 24 h/day according to tolerance. Figure 1 shows an algorithm used for the nutritional management in children with marasmo-KWK.

Data collected during review of clinical records included variables relating to clinical status on admission (hydration, edema, emaciation, hair status, dermatitis), and the anthropometric variables and biochemical parameters recommended in WHO guidelines (weight, height, hemoglobin, hematocrit, total proteins, albumin, total immunoglobulins and ions). Anthropometric data were evaluated using the percentile growth charts

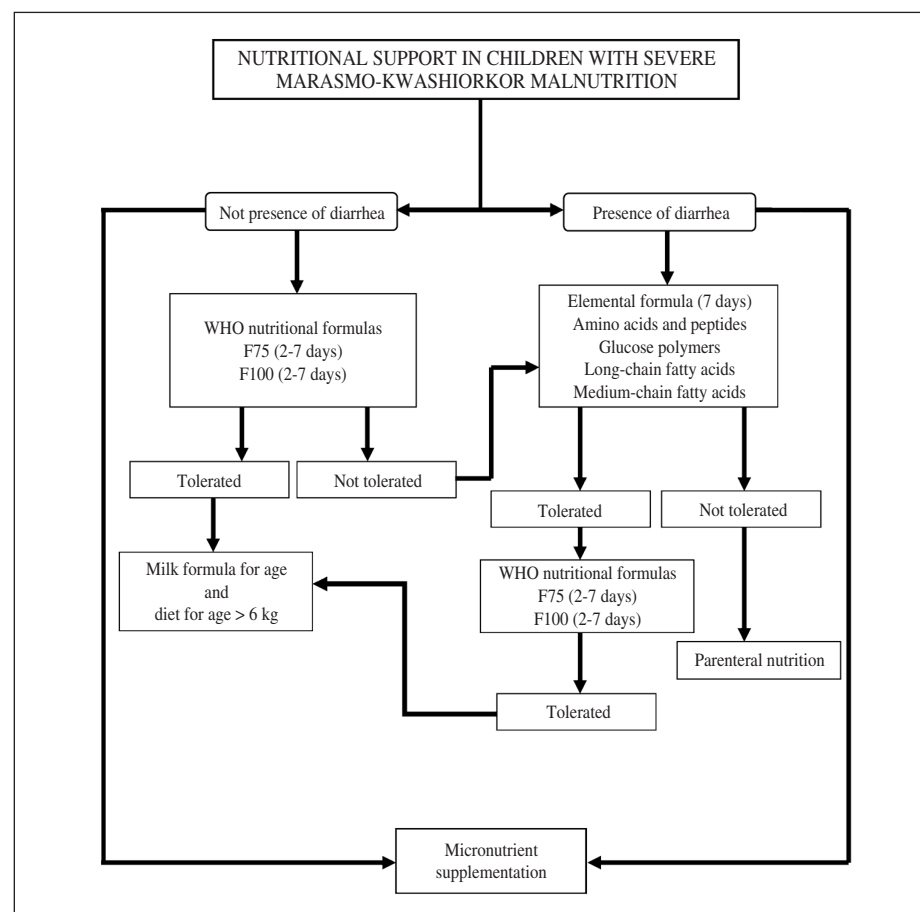


Fig. 1.—Algorithm used in HILA for the nutritional management in children with marasmo-KWK.

published by the Centres for Disease Control and Prevention (CDC).¹⁰ Information was also collected on socioeconomic status,¹¹ mother's age, duration of breastfeeding, and feed details on admission.

Although the anthropometry is an usual tool to diagnose the undernourishment, in the case of the undernourishment marasmo and kwashiorkor, as well as some biochemical parameters like hypoalbuminemia, the clinical signs also must be kept in consideration. Therefore, children were classified in the kwashiorkor group when they presented edema and hypoalbuminemia, injuries in skin and/or mucous, and alterations in the colour and fragility of the hair. They were included within the group of marasmo when they presented extreme thinness, (weight/age < p5), severe depletion of subcutaneous tissue, facies wrinkled and non appreciation of edema. The children were included in the marasmo-kwashiorkor group when they presented extreme thinness, severe depletion of subcutaneous tissue, edema in extremities, injuries in skin and/or mucous and alterations in the colour and fragility of the hair.⁶

For each patient, anthropometrical and biochemical data on admission and at discharge were compared, and an evaluation was made of protocol application (based on intention to measure all parameters and apply the feeding formulas indicated over the established period, without adding unscheduled treatment), and of patient improvement. Serum albumin levels were determined by enzymatic colorimetric assay (Technicon Instrument A-15 Bio System). Hemoglobin was determined by using an automatic hematology method (hematology analyser Mikon Kodhen 64J).¹²

In order to establish the variable "improvement", the following parameters were included: the gain of weight 10 g/kg/day observed in the last week of hospitalization and serum albumin > 2.8 mg/dl and better tolerance to the feeding. These criteria were selected in agreement with the protocol of the WHO, and have been used in other similar studies.^{6,9}

For statistical analysis, the software package XL-STAT 7.5.2 was used. A two-sample t-test was used to compare results for serum hemoglobin and albumin levels on admission and at discharge. A bivariate Chi-square analysis was used to test the dependence of the dichotomous variables "Improvement" (YES/NO) and "Protocol application" (YES/NO).

Results

Of the 30 children whose records were studied, none were diagnosed with chronic diseases associated with nutritional deficiency, was diagnosed. 13 (43.3%) were girls and 17 (56.6%) were boys; 90% of the children were between 3 months and 3 years old. The mean of age was 24 months; 90% of the children were between 3 months and 3 years of age, although two cases of 9

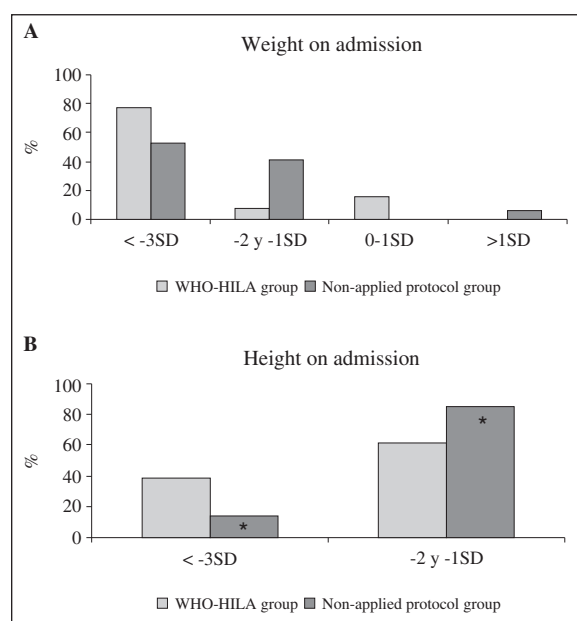


Fig. 1.—Percentages of children distributed by z-scores for weight and height, in groups of study. Applied protocol WHO-HILA group: N = 13; non-applied protocol WHO-HILA group: N = 17. *: N = 7.

and 14 years old appeared (Group WHO-HILA protocol: 13,7 ± 9,21 months vs non-applied protocol group: 31,8 ± 46,81 months).

On admission, 63.3% of the children presented a weight for the age minor than -3DS, 26.6% between -2DS and -1DS, 6.6% between 0DS and 1DS, and 3.3% major to 1DS (associate with edema). For height, only 20 data of children were collected where 43% displayed a smaller height to -3DS and 31% between -2DS and -1DS; 26% had a normal height for age. Figure 2 shows the percentages of z-score for weight and height for the two groups, one of which WHO-HILA protocol was applied, and the other in which there was no application of the protocol.

Socioeconomic status was classed as extremely low in 52.17% of cases, very low in 43.48% and low in the remaining 4.35%.

Diagnosis was marasmic malnutrition in 7 patients (23.3%), kwashiorkor-type in 22 (73.3%) and marasmic kwashiorkor in 1 (3.3%). Ten patients (33.3%) presented associated bronchopneumonia or pneumonia, and 20 (66.6%) had acute diarrhea. The major clinical findings were edema in 70% of cases, emaciation in 40% and the "flag" sign in 42.9% of children.

The average time of hospital stay only could be calculated in the group in which the protocol was applied, because there were no sufficient data in the group that did not receive the protocol. The results were 15 days for the children who did not display alterations of the gastrointestinal function, and 22 days for the children that displayed diarrhoea and bad absorption.

Mean serum albumin levels on admission were below the normal minimum reference value of 3.5

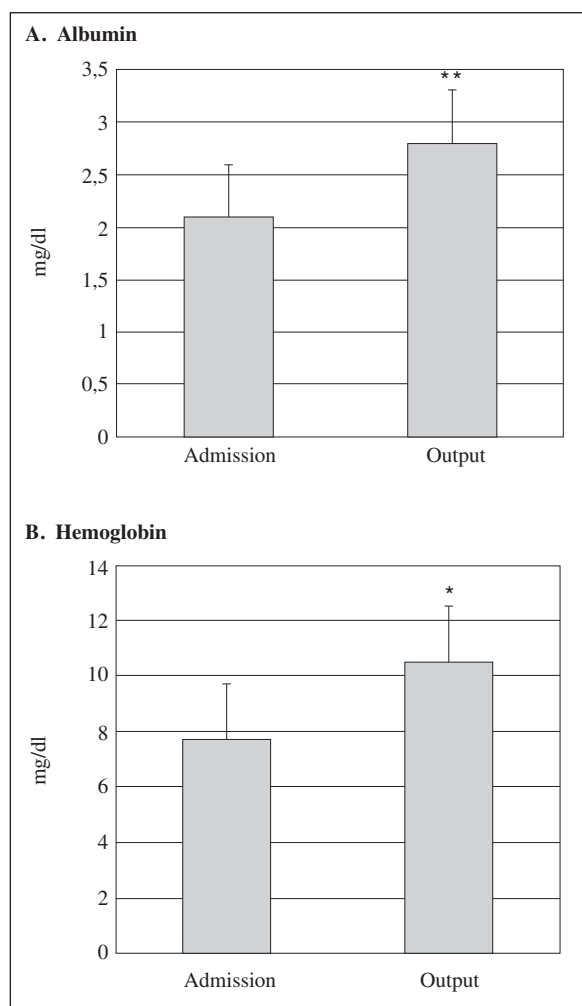


Fig. 3.—Plasma albumin ($n = 11$) and hemoglobin ($n = 17$) values on admission compared to discharge values in children hospitalized for marasmic-kwashiorkor malnutrition, following the protocol. * $p < 0.05$; ** $p < 0.005$.

mg/dl (fig. 3A). A total of 93% of patients had moderate or severe hypoalbuminemia. The mean baseline total protein value was 4.9 ± 0.13 mg/dl, compared to a normal minimum reference value of 6.0 mg/dl. Severe anemia was found in 24 (80%) of patients, compared to a normal minimum reference value of 11.0 mg/dl (fig. 3B).

Within the 30 selected patients, 13 (43.3%) were treated in accordance with the WHO-HILA protocol and 17 did not.

Three children died (10%): 1 in the protocol-treated group (7.6%), on day 5 of hospitalization as a direct result of bronchoaspiration, and 2 in the non-protocol group (11.7%) due to sepsis.

Comparison of serum albumin and hemoglobin levels on admission and at discharge revealed significant differences for both parameters (fig. 3).

A statistically-significant correlation was noted between the variables "Improvement" and "Protocol application" (table II).

Table II					
Protocol application vs patient improvement					
Protocol applied	Improvement				Total
	No		Yes		
	n	%	n	%	
No	17	100	0	0	17
Yes	1	7.6	12	92.3	13
Total	n = 18		n = 12		30

Chi-square test for dependency of variables "Protocol application" vs "improvement": $p < 0.05$.

Discussion

The results obtained in the present study indicate that the use of the WHO-HILA modified protocol for the evaluation and treatment of malnutrition in childhood, was associated with clinical improvement in children with MS-KWK who showed an increase in serum albumin and hemoglobin levels at discharge.

The HILA hospital is located in south-western Colombia, an area in which—according to the ENSIN survey—20% of children suffer chronic malnutrition and one fifth of them display retarded growth.¹ Most of the children were from "extremely poor" or "very poor" households, a finding also reported in other populations.^{13,14}

Although WHO guidelines are widely recommended for the treatment of MS-KWK malnutrition^{15,16} those recommendations were not systematically implemented in HILA, due to lack of knowledge or simply non-compliance. Only 43% of children received full protocol treatment. In the limitations of the study, we were not been able to evaluate the time of the stay in the hospital. This factor has not been described as a variable in the study, although it was included in the statistic analysis without presenting significant differences between both groups; this is because this time was influenced by other factors, and not only by the improvement. Among them of these factors, we emphasize that almost all the children presented infection or diarrhoea associated to syndrome of bad absorption, the duration of the administered antibiotherapy was different, and also the prolongation of the hospitalization by social problems as mistreat and/or economic incapacity of the family to continue the treatment at home.

Another major limitation of this study was that detailed evaluation was hindered by lack of patient-reported data on feeding/breastfeeding regimens, and lack of clinical data on malnutrition-related risk factors (e.g. height and head perimeter). Moreover, children were often discharged due to clinical improvement, and were not kept in hospital for the two weeks recommended by the protocol, and full biochemical tests were not always performed.

As in other countries, kwashiorkor was found to be more common than marasmus among children with chronic malnutrition.^{15,17} Children were often referred not for malnutrition but for associated conditions, including respiratory infections, hemodynamic instability, persistent diarrhea or even malabsorption syndrome. Sepsis was the main cause of death amongst these patients.^{18,19}

The effects of severe malnutrition are usually multi-systemic. Initial loss of muscle mass is followed in the most severe cases by marked depletion of subcutaneous fat.²⁰ Edema is a characteristic sign of declining serum albumin levels, and is associated with greater morbimortality.²¹ Skin diseases develop due to chronic vitamin and micronutrient deficiencies.^{20,22} Children in this study displayed edema, severe muscular emaciation and depigmented hair ("flag" sign), all of which are clinical signs of severe malnutrition. In the present study, the depletion of subcutaneous fat stores was reversed, and tissue/mucosa lesions improved, in the second week of treatment using nutritional recovery formulas.

Low albumin levels and deficiency anemias were common on admission—as in most reported patients—²³ but a notable recovery was recorded by the end of protocol-based treatment. Most children displayed moderate or severe hypoalbuminemia and severe primary iron-deficiency or vitamin A-deficiency; these constitute a major public health problem in Colombia.¹ Increased albumin and hemoglobin levels by discharge (fig. 1) suggested a satisfactory response among children treated in accordance with the WHO-HILA protocol. In the six non-protocol children displaying increased hemoglobin levels, the increase was attributed to transfusions on admission. There is no consensus in the literature on the advisability of transfusions and serum albumin replacement therapy.^{6,8} A study carried out in Ethiopia suggested that these procedures should be limited to cases of severe anemia (hemoglobin 4 mg/dl and hematocrit 12%) and critical albumin deficiency (no specific values adduced).²⁴ Indeed, Bachou et al. (2008),²⁵ reporting on the application the WHO guidelines in malnourished children in Africa, recorded greater mortality among those receiving blood transfusions or intravenous fluids on admission (73% of total deaths), concluding that application of the WHO protocol could reduce the need for transfusions, and lower the mortality rate.

In the present study, the overall mortality rate was 10%, a percentage similar to that reported elsewhere in Colombia and Latin America.^{14,26} None of the children in the non-protocol group displayed any improvement, whilst 92.3% of children in the protocol-treated group showed some improvement (table II). Among the factors associated with mortality in these patients are the difficulty in ensuring strict isolation, and the exposure of patients to nosocomial infections. Moreover, given the patients' poor clinical condition, symptoms of infection—such as fever—may not always appear, so

that appropriate antibiotic therapy may not be implemented.¹⁹ Given the persistently high incidence of disease and death among children with MS-KWK malnutrition, these patients require exhaustive evaluation and constant monitoring. In conclusion, using the WHO-HILA protocol was associated with an improvement in nutritional and overall health status of severely malnourished children. Implementation of the protocol should therefore be considered in all children's hospitals in developing countries where this pathology is prevalent. In general, prospective studies should be carried out in patients with protein-energy malnutrition, in order to monitor the systematic application of the WHO guidelines and ensure their beneficial effects on child health.

References

1. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Encuesta nacional de la situación nutricional en Colombia, ENSIN 2005; 30 p.
2. Vega-Franco L. Hitos conceptuales en la desnutrición proteica energética. *Salud Pública Mex* 1999; 41: 328-333.
3. Jahoor F, Badaloo A, Reid M, Forrester T. Protein metabolism in severe childhood malnutrition. *Ann Trop Paediatr* 2008; 28: 87-101.
4. Müller O, Krawinkel M. Malnutrition and health in developing countries. *CMAJ* 2005; 173: 279-86.
5. Simpo J, Kabore F, Zongo F, Dansou D, Bere A, Pignatelli S et al. Nutrition rehabilitation of undernourished children utilizing Spiruline and Misola. *Nutr J* 2006; 5: 3.
6. Maitland K, Berkley JA, Shebbe M, Peshu N, English M, Newton CR. Children with Severe Malnutrition: Can Those at Highest Risk of Death Be Identified with the WHO Protocol? *PLoS Medicine* 2003; 326: 146-51.
7. Bhan MK, Bhandari N, Bahl R. Management of the severely malnourished child: perspective from developing countries. *BMJ* 2003; 326: 146-51.
8. Scherbaum V, Fürst P. New concepts on nutritional management of severe malnutrition: the role of protein. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2000; 3: 31-8.
9. World Health Organization. Management of severe malnutrition. A manual for physicians and other senior health workers. Geneva: World Health Organization, 1999.
10. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R et al. CDC Growth Charts: United States. Advance data from vital and health statistics; no 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2000. www.cdc.gov/growthcharts.
11. Departamento Administrativo Nacional de Estadística, DANE. Estratificación socio económica, versión Mayo 2004. http://www.redbogota.com/home/archivos_extension/20062/
12. Dumas BT, Watson WA, Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chim Acta* 1971; 31: 87-96.
13. Acevedo E, Sanabria MC, Castillo Durán C. Kwashiorkor y marasmo-kwashiorkor en niños hospitalizados. *Pediatr (Asunción)* 2004; 1: 31.
14. Weisstaub G, Soria R, Araya M. Severe Malnutrition in a Pediatrics Hospital. *Rev Soc Bol Ped* 2006; 45: 90-4.
15. Deen J, Funk M, Guevara V, Saloojee H, Doe J, Palmer A, et al. Implementation of WHO guidelines on management of severe malnutrition in hospitals in Africa. World Health Organization. Bulletin of the World Health Organization. Geneva: 2003; 81: 237.
16. Ashworth A, Chopra M, McCoy D, Sanders D, Jackson D, Karaolis N et al. WHO guidelines for management of severe malnutrition in rural South African hospitals: effect on case fatality and the influence of operational factors. *Lancet* 2004; 363: 1110-15.

17. Cartmell E, Natalal H, Francois I, Ferreira MH, Grahniquist L. Nutritional and clinical status of children admitted to the malnutrition ward, Maputo central hospital: a comparison of data from 2001 and 1983. *J Trop Pediatr* 2005; 51: 102-5.
18. Brewster DR. Critical appraisal of the management of severe malnutrition: 3. Complications. *J Paediatr Child Health* 2006; 42: 583-93.
19. Saccardo Sarni RO, Suano de Souza FI, Catherino P, Kochi C, Ceragioli Oliveira FL, de Nobrega FJ. Treatment of severely malnourished children with WHO protocol: experience of a referral center in Sao Paulo, Brazil. *Arch Latinoam Nutr* 2005; 55: 336-44.
20. Heath ML, Sidbury R. Cutaneous manifestations of nutritional deficiency. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 417-22.
21. Velasquez Rodriguez CM, Parra Sosa B, Morales Mira G, Agudelo G, Cardona O, Bernal C, et al. M. "Free" iron, transferrin and ferritin levels in serum and their relation with severe malnutrition. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 17-23.
22. Weisstaub G, Medina M, Pizarro F, Araya M. Copper, iron, and zinc status in children with moderate and severe acute malnutrition recovered following WHO protocols. *Biol Trace Elem Res* 2008; 124: 1-11.
23. Jahoor F, Badaloo A, Reid M, Forrester T. Protein kinetic differences between children with edematous and nonedematous-severe childhood undernutrition in the fed and postabsorptive states. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 792-800.
24. Golden M, Grellety Y. Protocol for the management of severe acute malnutrition. Federal Ministry of Health. Etiophya: 2007. Available at: <http://fitun.etharc.org/resources/guidelinesresources/adultandadolescentguidelines/samguidelinefinalmarch2007.pdf>
25. Bachou H, Tumwine JK, Mwandime RK, Ahmed T, Tylleskar T. Reduction of unnecessary transfusion and intravenous fluids in severely malnourished children is not enough to reduce mortality. *Ann Trop Paediatr* 2008; 28: 23-33.
26. Bernal C, Velasquez C, Alcaraz G, Botero J. Treatment of severe malnutrition in children: experience in implementing the World Health Organization guidelines in Turbo, Colombia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 322-8.

Original

Benefits of blackberry nectar (*Rubus* spp.) relative to hypercholesterolemia and lipid peroxidation

P. Ferreira de Araujo Ribeiro¹, V. da Silva Santos², A. Rodrigues Machado², C. Gevehr Fernandes³, J. A. Silva¹ and R. da Silva Rodrigues²

¹Department of Agroindustrial Science and Technology. College of Agronomy Eliseu Maciel. ²Department of Food Science. College of Home Science. ³Department of Animal Pathology. College of Veterinary Medicine. Federal University of Pelotas. Rio Grande do Sul. Brazil.

Abstract

Introduction: In humans, the normal metabolic activity produces free radicals that constantly, along with other risk factors, including hypercholesterolemia may be responsible for the onset of degenerative diseases. Some bioactive compounds present in blackberry (*Rubus* spp.) have the ability to act as natural antioxidants can make the food to minimize effects on the body caused by reactive oxygen species.

Objective: This study verified the benefits of blackberry nectar through the quantification of triglycerides, total and fraction cholesterol HDL (high density lipoprotein) and LDL-cholesterol (low density lipoprotein), blood glucose and lipid peroxidation in hypercholesterolemic hamsters.

Methods: Two groups were treated with hypercholesterolemic diets (0.1% cholesterol), one of them receiving an additional 5 mL of nectar daily, and a third (control group) treated only with a standard diet. In the blood the quantification of lipids, blood glucose and lipid peroxidation was performed. In the brain, liver and small intestine the lipid peroxidation was determined and in other organs, histopathological evaluations were carried out.

Results: The blackberry nectar reduced the triglycerides serum levels, total cholesterol and LDL-cholesterol in hypercholesterolemic hamsters, without influencing the HDL and blood glucose concentrations. A decrease in the initiation of lipid peroxidation reactions in the blood, brain and small intestine was also observed. Only the liver showed histopathological changes (steatosis), due to excess cholesterol, with no positive influence from the nectar.

(Nutr Hosp. 2011;26:984-990)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5145

Key words: Antioxidant capacity. Lipid serum. Hamster.

BENEFICIOS DEL NÉCTAR DE MORA (*RUBUS* SPP.) RELATIVE TO HYPERCHOLESTEROLEMIA AND LIPID PEROXIDATION

Resumen

Introducción: En los seres humanos, la actividad metabólica normal produce radicales libres que constantemente, junto con otros factores de riesgo, incluyendo la hipercolesterolemia puede ser responsable de la aparición de enfermedades degenerativas. Algunos de los compuestos bioactivos presentes en mora (*Rubus* spp.) tienen la capacidad de actuar como antioxidantes naturales pueden hacer que los alimentos para minimizar los efectos sobre el cuerpo causados por las especies reactivas de oxígeno.

Objetivo: Verificar los beneficios del néctar de mora a través de la cuantificación de triglicéridos, colesterol total y fracciones HDL (lipoproteína de alta densidad) y colesterol-LDL (lipoproteína de baja densidad), glucosa en la sangre y la peroxidación lipídica en hamsters hipercolesterolémicos.

Métodos: Dos grupos fueron tratados con dieta hipercolesterolémica (0,1% de colesterol), que consumían diariamente, otros 5 mL de néctar, y un tercero (grupo control) tratados sólo con dieta estándar. En el sangre se realizó la cuantificación de los lípidos, glucosa y la peroxidación lipídica. En el cerebro, el hígado y el intestino delgado se determinó la peroxidación lipídica y en otros órganos, evaluaciones histopatológicas.

Resultados: El néctar de mora reduce los triglicéridos séricos, colesterol total y LDL-colesterol en hamsters hipercolesterolémicos, no influyen en los niveles de colesterol HDL y glucosa en la sangre. También se observó la disminución de las reacciones de iniciación de la peroxidación de lípidos en la sangre, el cerebro y el intestino delgado. El hígado, mostraron cambios patológicos (esteatosis), debido al exceso de colesterol, sin la influencia positiva de néctar.

(Nutr Hosp. 2011;26:984-990)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5145

Palabras clave: Actividad antioxidante. Lípido séricos. Hámster.

Correspondence: Paula Ferreira de Araujo Ribeiro.
C/ Gomes Barbosa, 844, apartamento 402.
CEP: 36570-000 Viçosa. Minas Gerais. Brazil.
E-mail: paulaufpel@pop.com.br

Recibido: 22-IV-2010.

1.ª Revisión: 23-XI-2010.

Aceptado: 2-XII-2010.

Abbreviations

CEA: Food efficiency coefficient.
DPPH: 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl.
HDL: High density lipoprotein.
HE: Hematoxylin-eosin.
LDL: Low density lipoprotein.
MDA: Malondialdehyde.
TBA: Thiobarbituric acid.
TMP: Tetrametoxipropene.
V/V: volume/volume.
WHO: World Health Organization.
W/V: weight/volume.
W/W: weight/weight.

Introduction

The high-cholesterol diet (hypercholesterolemic) is a major risk factor for the onset of cardiovascular disease,¹ which have come to represent a major cause of morbidity and mortality throughout the world. According to the World Health Organization (WHO), it is estimated that by 2015 twenty million people will die from cardiovascular diseases, mainly from heart attacks and strokes.² The problem arises because of cholesterol, one of the main factors related to atherosclerosis – a cardiovascular disease which has a complex and chronic inflammation of the medium and large caliber arteries and is able to exert a pro-oxidant effect. With hypercholesterolemia there is an increase in the level of cholesterol circulating in the body, which leads to an increased production of oxygen and, therefore, free radicals.³ These play an important role in the pathogenesis of degenerative diseases such as atherosclerosis, given the promoted processes of lipid peroxidation, initiating the oxidation of lipoproteins, mainly the LDL (low density lipoprotein). Through the oxidation of LDL, reactive types that can react with oxygen in the endothelium vascular wall are generated⁴ and thereby trigger lesions that give rise to atherosclerotic processes. Oxidative stress, the consequence of the imbalance between prooxidants and antioxidants in an organism, is considered to play a very important role in the pathogenesis of several degenerative diseases, such as diabetes, cancer and cardiovascular diseases, including atherosclerosis, because it can help to reduce the body's antioxidant defenses, establishing risk groups due to the strong production of free radicals.⁵

It is widely accepted that the consumption of fruits and their derived products may prevent diseases related to the oxidative processes due to the large amount of antioxidants present in these foods, especially vitamin C, carotenoids, selenium and polyphenolic compounds.⁶ The blackberry (*Rubus* spp.) is an excellent source of polyphenolic compounds with a high amount of anthocyanins and good supply of phenolic acids, flavonoids and other non-anthocyanin flavonoids.⁷ A considerable body of research has focused on the antioxidant capacity of the same and their by-products

in systems *in vivo*. The fruit has anthocyanins above 100 mg/100 g, reaching up to 200 mg/100 g depending on the cultivar (Tupy-112 mg/100 g and Guarani-190 mg/100 g),⁸ as well as high content of polyphenolic compounds total, which can range up to 500 mg/100 g.⁹ Ratings chemical with the nectar of blackberry show that the product, as well as fruit, has considerable antioxidant capacity, containing about 170 mg of polyphenolic compounds¹⁰ and 75 mg of anthocyanins⁸ in 100 g of the product corresponding to an antioxidant potential of approximately 80% reduction of DPPH radical (radical 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl).¹⁰

However, the bioactive substances present may not have the same *in vivo* activity measured using analytical techniques, which often may not be fully available or be rapidly metabolized and excreted, making it ineffective. In the body the active substances are absorbed and metabolized, and may lose their activity or even increase it. Factors such as solubility of the compounds among the different environments of the body, medium pH and concentration of substances can influence the metabolism throughout the gastrointestinal tract. It is therefore important to test the effects of the bioactive substances can have in *in vivo* systems, because in those environments activity of the compounds absorbed or even its metabolites, which do not always have the same capacity to act as at its origin, was observed.¹¹

With this as the goal, this study was to evaluate the possible beneficial effects of blackberry nectar in living organisms, through the quantification of triglycerides, total and fractional (HDL and LDL) cholesterol, blood glucose and lipid peroxidation in hypercholesterolemic hamsters.

Materials and methods

Blackberry nectar

The product was prepared by mixing, at room temperature, blackberry pulp with mineral water at a ratio of 1:1 (w/w) and additional sucrose (crystallized sugar) to 13° Brix, according to Leitão.¹⁰ We used blackberry (*Rubus* spp.) of the Tupy variety, 2007/2008 crop, grown in the southern state of Rio Grande do Sul (Brazil), pulped in a mechanical extractor with a mesh of 0.8 mm. The nectar was kept in a freezer ($-18 \pm 2^\circ\text{C}$) throughout the experiment and thawed the night before administration to the animals. The concentration (mg/100g nectar) of bioactive compounds in the blackberry nectar was determined as follows: phenolic compounds 191.19 ± 0.01 , anthocyanins 118.95 ± 0.06 , vitamin C 10.78 ± 0.26 .¹²

Animals and experimental design

Twenty-one male hamsters (*Mesocricetus auratus*) from the *Golden Syrian* line were used at 25 days,

weighing approximately 45 g and were obtained from the Central Animal Facility at the Federal University of Pelotas (Brazil). The animals were kept in individual polypropylene cages at a temperature of $25 \pm 2^\circ\text{C}$, with a light/dark cycle of 12 hours and with free access to food and water. The experimental procedures were approved by the Ethics and Animal Experimentation committee at the Federal University of Pelotas (Brazil) and the animals received human care in accordance to the principles of the 3Rs, introduced in *The principles of humane experimental technique*.¹³ After an adjustment period of 5 days they were randomly divided into 3 groups of 7 animals and the feeding ration was initiated, with or without the added cholesterol (0.1%) and with or without blackberry nectar. The experimental groups were the following treatments: Control group: 13 g daily of commercial feed plus 0.3% choline bitartrate (w/w), Cholesterol group: 13 g daily of commercial feed plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% crystalline cholesterol (w/w); Nectar group (cholesterol + drink): 13 g daily of commercial feed plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% crystalline cholesterol (w/w) + 5 mL of blackberry nectar. The choline bitartrate was added to the diet in order to increase the mobility of the lipids in the body.

Euthanasia

At the end of the experiment (98 days) the animals were anesthetized with inhalation anesthesia with ether in a pan and blood samples were collected by cardiac puncture with the aid of disposable syringes. The blood was centrifuged at $1000 \times g$ for 15 minutes at 4°C so that the plasma was separated from the serum, the latter being stored at -12°C . The night before the euthanasia, the hamsters were deprived of food for a period of 12-14 hours for there to be a fasting condition at the time of sacrifice. After being sacrificed the animals had their organs and tissues (small and large intestine, pancreas, spleen, kidneys, lungs, heart, aorta, brain and liver) removed, with the exception of the small intestine, brain and the liver (wrapped in ultrafreezer foil and frozen at -80°C for lipid peroxidation evaluation), preserved in 10% buffered formalin (v/v) for subsequent histopathological evaluation.

Blood analysis

Blood glucose was measured immediately after blood collection through direct reading equipment in *Accutrend GCT* (Roche Laboratories of Brazil®), and the results expressed in mmol/L of plasma. Triglycerides, total cholesterol and HDL-cholesterol (high density lipoprotein) were measured in serum by enzymatic techniques using commercial kits called, respectively, *Liquiform triglycerides*, and *HDL Cholesterol Liquiform LE* (Labtest Diagnostics® SA, Lagoa Santa-Minas Gerais, Brazil) and were expressed in mmol/L of

serum. The LDL-cholesterol was calculated using the Friedewald formula, according to Cordova et al.¹⁴, and expressed in mmol/L of serum:

$$\text{LDL cholesterol} = \text{total cholesterol} - \text{HDL cholesterol} - (\text{triglycerides}/5)$$

Lipidic peroxidation

This consisted of measuring the concentration of substances reactive to thiobarbituric acid (TBA) in the serum and organs of the animals (small intestine, brain and liver) according to the methodology described by Winterbourn, Halliwell and Gutteridge¹⁵, with modifications. A spectrophotometer *Analytikjena AG model Spekol 1300* in the range of wavelength of 532 nm was used and the results expressed in concentration of malondialdehyde (MDA) nmol MDA/mL of serum or organ homogenates, calculated using a standard TMP curve (1,1,3,3 tetrametoxipropene). The acquisition of homogenates consisted weigh 0.3 g of tissue and add potassium phosphate buffer 20 mM with KCl 140 mM, pH 7.4, at a ratio of 1:10 (w/v). The mixture was homogenized and centrifuged at $1,790 \times g$ for 15 minutes at 4°C .

Histopathological assessment

The organs that were removed from the animals (right lobe of the liver, heart, aorta, large intestine, spleen, kidneys, pancreas and lung) were divided into five fragment series each and embedded in paraffin aiming to obtain histopathological sections of 5 μm thickness, which were stained with hematoxylin-eosin (HE)¹⁶ and evaluated by light microscopy. The procedures were carried out by the histotechnic and Histochemistry laboratory, Department of Animal Pathology, College of Veterinary Medicine/UFPel (Federal University of Pelotas)-Brazil, and the samples were evaluated without prior knowledge of the groups of animals to which they belonged to or injuries reported at the time euthanasia.

Statistical analysis

The data were analyzed using the analysis of variance test F and Tukey test with a significance level of 5% for the comparison of means, through *STATISTICA* version 6.0.¹⁷ The results were considered significant only for $p \leq 0.05$.

Results

Blood analysis

The high content of cholesterol ingested by hamsters (Cholesterol group) made them reach the hypercholes-

Table I
Concentrations (mmol/L of serum) total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides and blood glucose (mmol/L of plasma) in hypercholesterolemic hamsters after consuming blackberry nectar (98 days)

	Groups*		
	Control	Cholesterol	Nectar
Cholesterol	2.47 ± 0.21 ^c	4.65 ± 0.69 ^a	3.92 ± 0.46 ^b
LDL-cholesterol	0.42 ± 0.17 ^{bc}	1.36 ± 0.3 ^a	0.76 ± 0.31 ^b
HDL-cholesterol	1.89 ± 0.16 ^b	3.12 ± 0.65 ^a	3.04 ± 0.59 ^a
HDL/LDL	4.50	2.29	4.00
Triglycerides	0.79 ± 0.15 ^a	0.84 ± 0.07 ^a	0.58 ± 0.05 ^b
Blood glucose	7.20 ± 1.07 ^a	7.92 ± 1.61 ^a	8.47 ± 1.30 ^a

The values represent the average of 7 repetitions ± standard deviation. Distinct letters in the same row indicate significant differences by the Tukey test at a 5% level of probability ($p \leq 0.05$). * Control: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate; Cholesterol: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol; Nectar: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol + 5 mL blackberry nectar.

terolemia condition as according to Nistor et al.¹⁸ Moreover, this also made the animals have increased triglycerides, HDL and LDL-cholesterol when compared to those that ate the standard diet (Control group) (table I). The increase in cholesterol intake did not cause an influence on blood glucose. The blackberry nectar improved the lipid ratios of the hamsters that ingested it (Nectar group). The product showed a hypocholesterolemic effect by reducing the concentrations of total cholesterol, LDL-cholesterol and triglycerides. Among animals that were fed cholesterol, reductions were 16% of total cholesterol, 44% of LDL and 31% of triglycerides in animals fed the nectar. Thus, the HDL/LDL ratio increased in the group that drank the blackberry nectar (Nectar group) in relation to cholesterol group. No influence was observed in blood glucose in relation to the ingestion of the nectar (table I).

Lipid peroxidation

Analysis of the serum showed that the hypercholesterolemic animals, which consumed the blackberry nectar (Nectar group) were significantly ($p \leq 0.05$) less affected by peroxidative processes, a fact which confirms the antioxidant potential of the product in *in vivo* systems also. The reduction in the levels of MDA (malondialdehyde) in the serum was on the order of 38% in the nectar group (table II). On the analysis of organs (table II), it was not possible to verify the beneficial effect of the blackberry nectar on the liver, but one can observe the effect of cholesterol excess on the body. Compared to the control group (standard diet), the hamsters that ate a diet rich in cholesterol (Cholesterol group) showed a significant ($p \leq 0.05$) difference in the lipid peroxidation in the liver, with an MDA (malondialdehyde) index of about 2 times higher, corroborating

Table II
Lipid peroxidation (nmol MDA/mL of serum and homogenate) in serum and homogenates of the liver, intestine and brain of hamsters after consuming blackberry nectar (98 days)

	Groups*		
	Control	Cholesterol	Nectar
Serum	3.04 ± 0.47 ^a	2.99 ± 0.31 ^a	1.86 ± 0.11 ^b
Liver homogenate	0.35 ± 0.06 ^b	0.79 ± 0.07 ^a	0.89 ± 0.15 ^a
Homogenate of small intestine	0.43 ± 0.12 ^b	0.57 ± 0.12 ^a	0.40 ± 0.08 ^b
Brain homogenate	0.33 ± 0.05 ^a	0.33 ± 0.05 ^a	0.25 ± 0.05 ^b

The values represent the average of 7 repetitions ± standard deviation. Distinct letters in the same row indicate significant differences by the Tukey test at a 5% level of probability ($p \leq 0.05$). * Control: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate; Cholesterol: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol; Nectar: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol + 5 mL blackberry nectar.

clinical and experimental evidence that hypercholesterolemia is associated with increased oxidative stress.¹⁹ The liver, among the analyzed organs, showed the highest rate of lipid peroxidation in the hypercholesterolemic groups (Cholesterol and Nectar) probably due to the higher accumulation of cholesterol in these animals (table I), which is deposited more intensely in the liver and therefore causes more damage to that organ. In the small intestine the oxidative processes were less intense in hamsters that drank the blackberry nectar, so these animals had their intestine less affected by excess cholesterol. The brain was the organ in which the antioxidant effect was best detected from the blackberry nectar, however it was not possible to verify the interference of cholesterol in the oxidative processes. The Cholesterol and control groups did not differ statistically, but the group of animals that ingested the drink (nectar), showed lower MDA values (malondialdehyde).

Histopathological assessment

A diet rich in cholesterol triggered changes only in the liver. The hypercholesterolemic animals (Cholesterol and Nectar groups) had injuries caused by steatosis, a result of excessive cholesterol intake through the diet, which causes an excessive intake of fatty acids in the liver (fig. 1). Most samples from the cholesterol group showed discrete and diffused lesions with a predominance of grade 1 injuries in the entire liver. Samples from the Nectar group (hypercholesterolemic animals that drank blackberry nectar) was also higher in the discrete and diffuse lesions, with a higher prevalence of grade 1 injuries. Histopathological studies did not indicate the capacity of the blackberry nectar in protecting the liver from possible diseases caused by high cholesterol, since virtually the same lesions identified in the cholesterol group were found in the Nectar

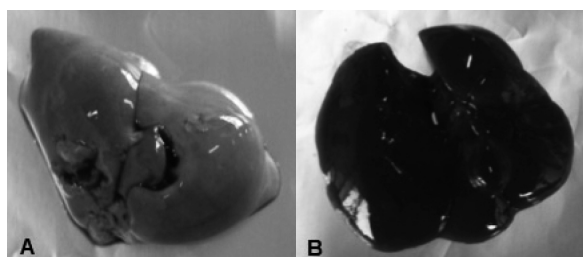


Fig. 1.—Coloring of the liver of hamsters subjected to different diets for 98 days. A) commercial feed plus 0.1% cholesterol (Cholesterol group) and B) commercial diet without added cholesterol (Control group).

group (animals fed a high-cholesterol diet without the ingestion of nectar). In the heart and aorta there were no changes due to the contribution of cholesterol administered. Samples from the heart did not show endothelial abnormalities or the presence of atheromatous deposits (cholesterol plaques), contrary to what was expected, since the hypercholesterolemic hamsters (Cholesterol and Nectar) showed signs of steatosis caused by excess cholesterol in the diet. Animals in all the experimental groups presented a normal intestine and other organs (kidneys, lungs, pancreas and spleen) showed no significant alterations.

Discussion

The supply of high levels of cholesterol triggered a framework of dyslipidemia in animals that ingested it (cholesterol group) compared to the standard (control), resulting in significantly higher rates ($p \leq 0.05$) of total cholesterol, LDL-cholesterol (low density lipoprotein) and triglycerides (table I). The results showed, however, that blackberry nectar has several properties that make it able to reduce the effects of excess cholesterol in the body, as evidenced in the Nectar group (table I, fig. 2).

The average daily consumption of food among the animals did not differ significantly ($p \geq 0.05$), getting around 6 g in all experimental groups (table III). Thus, can predict that the decrease in lipemic rates of animals consuming the nectar was not due to a lower hypercholesterolemic feed intake by some animals and yes, the benefits of drinking the blackberry nectar. The food efficiency coefficient (CEA), a result the ratio of total weight gain and total food intake throughout the experiment (98 days) was equivalent for all groups, indicating similarity between them in the conversion of ingested food.

The hypocholesterolemic effect related to blackberry nectar is derived from its rich constitution of antioxidants, characterized by a wide variety of polyphenolic compounds. The benefits of foods rich in such compounds have been reported in different studies. Cherem et al.²⁰ found decreased levels of total cholesterol and LDL cholesterol by about 45 and 54%,

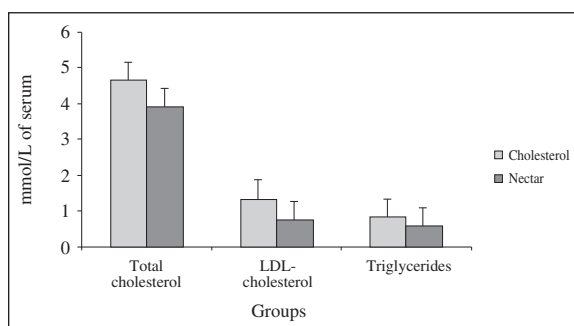


Fig. 2.—Comparative rates of total cholesterol, LDL-cholesterol and triglycerides in hypercholesterolemic hamsters treated (Nectar) and untreated (cholesterol) with blackberry nectar. * Cholesterol: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol; Nectar: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol + 5 ml of nectar blackberry.

respectively, in hypercholesterolemic mice subjected to diets with added eggplant peels, which are rich in anthocyanin compounds. Ribeiro et al.²¹ evaluated the ability of grape anthocyanin on the plasma constituents of healthy rabbits and found a 17% reduction in total cholesterol levels. The reduction of LDL-cholesterol is extremely important in hypercholesterolemic individuals, because high serum concentrations of lipoproteins are strongly associated with the occurrence of coronary artery diseases such as atherosclerosis, a disease triggered when LDL becomes impermeable to cells and remains in the blood and accumulates in artery walls.²²

As for the levels of HDL-cholesterol (high density lipoprotein), there was no difference in relation to the ingestion of blackberry nectar. Ribeiro et al.²¹ found no influence of grape anthocyanins on plasma levels of HDL-cholesterol of healthy rabbits. Auger et al.²³ mentioned the same thing when evaluating the effect of phenolic compounds in red wine on plasma lipids in hypercholesterolemic hamsters. So it is safe to say that the increase in the HDL/LDL occurs because of a

Table III
Body weight (g), daily feed intake (g) and food efficiency coefficient (CEA) in hamsters submitted to different diets for 98 days

	Groups*		
	Control	Cholesterol	Nectar
Initial weight*	45.77 ± 2.88 ^a	45.68 ± 3.26 ^a	45.71 ± 3.89 ^a
Final weight	99.11 ± 4.53 ^a	101.58 ± 7.17 ^a	107.04 ± 12.37 ^a
Daily intake	6.35 ± 0.34 ^a	6.51 ± 0.44 ^a	6.26 ± 0.64 ^a
CEA	0.01	0.01	0.01

The values represent the average of 7 repetitions ± standard deviation. Distinct letters in the same row indicate significant differences by the Tukey test at a 5% level of probability ($p \leq 0.05$). After adjustment period of 5 days with commercial feed. **Control: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate; Cholesterol: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol; Nectar: commercial diet plus 0.3% choline bitartrate and 0.1% cholesterol + 5 mL blackberry nectar. CEA: ratio of the total weight gain and total feed intake during the experiment (98 days).

decreased rate of LDL-cholesterol which products rich in phenolic compounds are able to provide, and not the increase in HDL. The HDL/LDL ratio is commonly calculated to assess the risk of coronary heart disease. According to Ho et al.²⁴, high LDL-cholesterol showed high atherogenic processes, whereas high levels of HDL-cholesterol have a cardioprotective effect.

Several action mechanisms have been attributed to polyphenolic compounds to explain their effects on lipid metabolism. One of them involves their actions in the increased excretion of bile salts in the stool, and another covers the ability to increase the activity of the microsomal liver system, thereby increasing lipid metabolism.²⁵ Silva et al.²⁶ also reported that flavonoids have the ability to stimulate the activity of lipase, with a reduction in triglyceride levels.

The rich polyphenolic compound formations in blackberry nectar do not influence the rates of blood glucose (table I). Ribeiro et al.²¹ observed the non-interference of polyphenolic compounds on glucose when administering grape anthocyanin in healthy rabbits.

This study enabled us to verify the antioxidant capacity of the blackberry nectar in *in vivo* systems, since the product has led to decreased levels of MDA (malondialdehyde), a substance considered as a biomarker of lipid peroxidation reactions in hamsters that ingested it (table II). Rho and Kim²⁷ evaluated the effect of different formulations of grapes (whole grapes, pulp and juice) on lipid peroxidation in the plasma of rats and found that the incorporation of 2% of whole grapes, pulp and juice in the diet promoted a decrease of 10, 17 and 10%, respectively, in lipid peroxidation incidences. Research shows that flavonoids (anthocyanins in particular), a class of polyphenolic compounds present in greater proportions in blackberry nectar, inhibit lipid peroxidation at the initial stage because they act as an antioxidant by removing anions such as superoxide and hydroxyl radicals. It has been proposed that flavonoids interrupt the chain reaction of free radicals, donating hydrogen atoms to peroxyl radicals, with what would be the formation of a flavonoid radical which reacts with the free radical, thus ending the spread of a chain reaction.²⁸

This work also shows that blackberry nectar can act as an antioxidant not only in the blood but also in organs such as the brain, liver and small intestine, protecting them from oxidative processes. The reaction of lipid peroxides with TBA (thiobarbituric acid) has been widely adopted as a sensitive assay method for lipid peroxidation in animal tissues. According to the reaction mechanism, MDA (malondialdehyde – secondary product of lipid peroxidation) is derived from the reaction between TBA and lipid peroxides of polyunsaturated fatty acids with three or more double bonds. Moreover, it is important to emphasize that a reaction pH is the most important factor which affects the reactivity of fatty acid peroxides with TBA.²⁹

A greater ease in determining the rate of lipid peroxidation in the brain possibly occurs due to the fact that,

according to Reiter³⁰, it is known to be a more susceptible organ to oxidative damage, mainly due to its high use of oxygen and the high levels of unsaturated lipids and transition metals (like iron) present, besides being an organ with a great deficiency of antioxidant defense mechanisms. However, a lower capacity to inhibit lipid peroxidation in the liver may be due to a lower bioavailability of bioactive substances in the body, than that of a lower activity. For example, if a study showed that less than 1% of the flavonoid quercetin is absorbed in the intestine, where more than 50% of the dose ingested is degraded by colonic microflora, while the remainder is eliminated through feces³¹, it would leave a percentage too small to act in the protection of various organs of the body. Therefore, the small absorption of some polyphenolic compounds, after ingestion, may justify a lower inhibition of lipid peroxidation in certain organs.

Is also important to emphasize that there are other biomarkers of lipid peroxidation, and MDA, as the enzyme complex naturally present in living organisms. Antioxidant enzymes are capable of scavenging reactive oxygen species and products of lipid peroxidation, thereby protecting cells and tissues from oxidative damage. To prevent oxidative stress, there is an ongoing balance between antioxidants and ROS. When there is an imbalance, ROS may accumulate and trigger oxidative injury by lipid peroxidation, and protein oxidation, accompanied by increased toxic product synthesis and cell death. There is a variety of evidence indicating that antioxidant enzyme activity decreases with increased oxidative stress.³²

The lesions detected in the liver of hypercholesterolemic animals (Cholesterol and Nectar groups) prove to be much smaller when compared to other works. Machado³³ showed in male hamsters submitted to the diet with a 0.2% cholesterol, incidences of hepatic steatosis grade 4. Factors such as the lowest level of cholesterol added to the diet (0.1%) might have caused minor injuries to the liver. However, it is possible that the addition of choline bitartrate influenced the diet on a larger scale, in the speed of the changes brought about to the liver providing lower levels of steatosis, since this substance, once reinforcing or encouraging the formation of lecithin (factor lipotropics), contributes to the mobilization of hepatic lipids. Several mechanisms have been proposed to explain the role of choline as a lipotropic agent, including its absence, which leads to the impairment of the phospholipid synthesis of lipoproteins, increasing the volume of the liver in regards to fat deposits.³⁴

Conclusions

The results clearly showed that blackberry nectar can provide significant benefits to individuals with hypercholesterolemia. It reduces the levels of triglycerides, total and LDL-cholesterol (low density lipoprotein).

Similarly, it has important antioxidant potential in *in vivo* systems, being able to reduce the initiation reactions of lipid peroxidation in the blood, brain and small intestine. The results shown here are potentially important, as there is a growing interest of world population to consume foods that may help maintain and improve health and reduce the risks of diseases. This work also indicates positive prospects for the ingestion of products ready for consumption, in place of *fresh* foods, which by the practicality they represent, are becoming increasingly preferred by the current population.

Acknowledgments

To CAPES and CNPq (Brazil) for funding and scholarships granted to employees and volunteers who participated in this study.

References

1. Praça JM, Thomaz A, Caramelli B. O suco de berinjela (*Solanum melongena*) não modifica os níveis séricos de lipídeos. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82: 269-272.
2. World Health Organization. 2009. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/ [consulted on 14-January-2009].
3. Kok FJ, Van Poppel G, Melse J, Verheul E, Shouten EG, Kruyssen DHCM, Horfman A. Do antioxidants and polyunsaturated fatty acids have a combined association with coronary atherosclerosis? *Atherosclerosis* 1991; 86: 85-90.
4. Witztum JL. Intensive drug therapy of hypercholesterolemia. *Am Heart J* 1987; 113: 603-609.
5. Xanthopoulou MN, Fragopoulou E, Kalathara K, Nomikos T, Karantonis HC, Antonopoulou S. Antioxidant and anti-inflammatory activity of red and white wine extracts. *Food Chem* 2010; 120: 665-672.
6. Perales S, Barberá R, Lagarda MJ, Farré R. Antioxidant capacity of infant fruit beverage; influence of storage and *in vitro* gastrointestinal digestion. *Nutr Hosp* 2008; 23: 547-553.
7. Antunes LEC. Amora-preta: nova opção de cultivo no Brasil. *Cienc Rural* 2002; 32: 151-158.
8. Mota RV da. Caracterização do suco de amora-preta elaborado em extrator caseiro. *Cienc Tecnol Aliment* 2006; 26: 303-308.
9. Antunes LEC, Gonçalves ED, Trevisan R. Alterações de compostos fenólicos e pectina em pós-colheita de frutos de amora-preta. *Rev Bras Agrociência* 2006; 12: 57-61.
10. Leitão AM. Estabilidade físico-química, microbiológica e sensorial de néctar de amora-preta (*Rubus* spp.). Cv. Tupy, embalado em polipropileno, no armazenamento. Masters Thesis. College of Agronomy, Pelotas: Federal University of Pelotas, Brazil, 2007.
11. Horst MA, Lajolo FM. Biodisponibilidade de compostos bioativos de alimentos. 2009. <http://www.fcf.usp.br> [consulted on 10-February-2009].
12. Araujo PF de, Rodrigues R da S, Machado AR, Santos V da S, Silva JA. Influência do congelamento sobre as características físico-químicas e o potencial antioxidante de néctar de amora-preta. *B CEPPA* 2009; 27: 199-206.
13. Russell WMS, Burch RL. The Principles of Humane Experimental Technique. London: Methuen. 1959. p.238.
14. Cordova CMM de, Schneider CR, Juttel ID, Cordova MM de. Avaliação da dosagem direta do colesterol-LDL em amostras de sangue de 10.664 pacientes em comparação com o uso da fórmula de Friedewald. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83: 476-481.
15. Winterbourn CC, Gutteridge JM, Halliwell B. Doxorubicin-dependent lipid peroxidation at low partial pressures of O₂. *J Free Radic Biol Med* 1985; 1: 43-49.
16. Behner OA, Tolosa EMC, Freitas Neto AG. Manual de técnicas para a histologia normal e patológica. São Paulo: EDART. 1976. p.239.
17. *STATISTICA for Windows* – release 6.0 A. Tula: Statsoft Inc., 2001.
18. Nistor A, Bulla A, Filip DA, Radu A. The hyperlipidemic hamster as a model of experimental atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1987; 68: 159-173.
19. Violi F, Loffredo L, Musella L, Marcoccia A. Should antioxidant status be considered in interventional trials with antioxidants? *Heart* 2004; 90: 598-602.
20. Cherem AR, Tramonte VLCG, Fett R, van Dokkum W. Efeito da casca da berinjela (*Solanum melongena*) sobre as concentrações plasmáticas de triglicerídeos, colesterol total e frações lipídicas em cobaias (*Cavia porcellus*) hiperlipidêmicos. *Rev Bras Pl Med* 2007; 9: 51-60.
21. Ribeiro JN, Oliveira TT de, Nagem TJ, Flores AV. Avaliação da toxicidade da antocianina de uva, através da quantificação espectrofotométrica de constituintes do sangue e medida de massa corporal de coelhos saudáveis. *Rev Analytica* 2004 12: 50-55.
22. Kontush A, Chapman MJ. Antiatherogenic small, dense HDL-guardian angel of the arterial wall? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3: 144-153.
23. Auger C, Caporiccio B, Landrault N, Teissedre PL, Laurent C, Cros GR, Besançon P, Rouanet J. Red wine phenolic compounds reduce plasma lipids and apolipoprotein B and prevent early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic golden syrian hamsters (*Mesocricetus auratus*). *J Nutr* 2002; 132: 1207-1213.
24. Ho HM, Leung LK, Chan FL, Huang Y, Chen ZY. Soy leaf lowers the ratio of non-HDL to HDL cholesterol in hamsters. *J Agric Food Chem* 2003; 51: 4554-4558.
25. Macdonald IA, Mader JA, Bussard RG. The role of rutin and quercetin in stimulating flavonol glycosidase by cultured cell-free microbial preparation of human feces and saliva. *Mutat Res* 1983; 122: 95-102.
26. Silva RR, Oliveira TT, Nagem TJ, Pinto AS, Albino LFT, Almeida MR, Moraes GHK, Pinto JG. Efeito hipolipidêmico dos flavonóides naringina e rutina. *ALAN* 2001; 51: 258-264.
27. Rho KA, Kim MK. Effects of different grape formulations on antioxidative capacity, lipid peroxidation and oxidative DNA damage in aged rats. *J Nutr Sci Vitaminol* 2006; 52: 33-46.
28. Cook NC, Samman S. Flavonoids - Chemistry, metabolism, cardioprotective effects and dietary sources. *J Nutr Biochem* 1996; 7: 66-76.
29. Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* 1979; 95: 351-358.
30. Reiter RJ. Oxidative processes and oxidative defense mechanism in the aging brain. *FASEB J* 1995; 9: 526-533.
31. Deschner EE. Dietary quercetin and rutin: Inhibitors of experimental colonic neoplasia. In Phenolic compounds in food and their effects on health II. Edited by Huang M, Ho C and Lee, Washington: C. ACS. 1992, pp.265-268.
32. Chen H, Li-jun L, Jian-jun Z, Bo X, Rui L. Effect of soybean oligosaccharides on blood lipid, glucose levels and antioxidant enzymes activity in high fat rats. *Food Chem* 2010; 119: 1633-1636.
33. Machado MRG. Bebida de soja fermentada com *Lactobacillus acidophilus*: viabilidade celular, avaliação sensorial, armazenamento e resposta funcional. Doctoral Thesis, College of Agronomy, Pelotas: Federal University of Pelotas, Brazil, 2007.
34. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Harper: Bioquímica. 9º ed. São Paulo: Editora Atheneu. 2002. pp.276-278.

Original

Influence of omega-3 fatty acids from the flaxseed (*Linum usitatissimum*) on the brain development of newborn rats

K. C. Lenzi Almeida¹, G. Teles Boaventura² and M.^a A Guzmán Silva³

¹Student of the Post-graduation Program in Pathology. Doctorate in Investigate Pathology. UFF. ²Associate Professor. Department of Nutrition and Dietary. UFF. ³Associate Professor. Department of Pathology. UFF. Niterói. RJ. Brazil.

Abstract

Objectives: The importance of essential fatty acids, in particular the omega-3 family, in the central nervous system development of newborns is well documented. The flaxseed (*Linum usitatissimum*) is considered one of the best vegetable sources of omega-3 fatty acids. The influence of omega-3 fatty acids from flaxseed on the brain development of newborn rats was evaluated.

Material and methods: Pups of the F1 generation were obtained from 18 female Wistar rats divided in 3 groups (n = 6), FG: fed with diet based on Flaxseed added with casein, CG: Casein, and MCG: Modified Casein supplemented with fibers and soybean oil. Newborn pups were weighted and submitted to euthanasia; brains were collected for evaluation of weight and lipid profile through gaseous chromatography.

Results: Significant increase in brain weight (39%) and relative brain weight (37%) was verified in pups from mothers fed with flaxseed diet. The omega-3 (n-3) fatty acids from the flaxseed were found in abundance in the diet made with this oleaginous and also significant increase in docosahexaenoic acid (DHA) (38%), as well as in total of omega-3 (n-3) fatty acids (62%).

Conclusion: Maternal diet of flaxseed during pregnancy influences the incorporation of omega-3 fatty acid in the composition of brain tissue, assuring a good development of this organ in newborn rats.

(Nutr Hosp. 2011;26:991-996)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5149

Key words: Brain. Essential fatty acids. Flaxseed. Omega-3. Rats.

INFLUENCIA DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 DE LA LINAZA (*LINUM USITATISSIMUM*) EN EL DESARROLLO DEL CEREBRO DE RATAS RECIÉN NACIDAS

Resumen

Objetivos: La importancia de los ácidos grasos esenciales, en particular la familia omega-3, en el desarrollo del sistema nervioso central de los recién nacidos está bien documentada. La semilla de linaza (*Linum usitatissimum*) es considerada una de las mejores fuentes vegetales de ácidos grasos omega-3. Se evaluó la influencia de los ácidos grasos omega-3 de la linaza en el desarrollo del cerebro de ratas recién nacidas.

Material y métodos: Las crías de la generación F1 se obtuvieron a partir de 18 ratas Wistar divididas en 3 grupos (n = 6), GL: alimentados con dieta a base de linaza adicionada con caseína, GC: a base de caseína, y GCM: con caseína modificada suplementada con fibras y aceite de soja. Las crías recién nacidas fueron pesadas y sometidas a eutanasia; los cerebros fueron recolectados para la evaluación del peso y el perfil lipídico mediante cromatografía gaseosa.

Resultados: Se verificó aumento significativo en el peso cerebral (39%) y en el peso relativo del cerebro (37%) en las crías de madres alimentadas con la dieta de linaza. Los ácidos grasos omega-3 (n-3) de la linaza se encontraron en abundancia en la dieta elaborada con esta oleaginosa, y también hubo importante aumento en el ácido docosahexaenoico (DHA) (38%), así como en el total de ácidos grasos omega-3 (n-3) (62%).

Conclusión: La dieta materna a base de linaza durante el embarazo influye en la incorporación de ácidos grasos omega-3 en la composición del tejido cerebral, asegurando un buen desarrollo de este órgano en ratas recién nacidas.

(Nutr Hosp. 2011;26:991-996)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5149

Palabras clave: Cerebro. Ácidos grasos esenciales. Semillas de linaza. Omega-3. Ratas.

Correspondence: Katia Calvi Lenzi de Almeida.
E-mail: calvilenzi@gmail.com

Recibido: 21-VII-2010.
1.^a Revisión: 24-XI-2010.
Aceptado: 2-XII-2010.

Abbreviations

EFA: Essential Fatty Acid.
DHA: Docosahexaenoic Acid.
COBEA: Brazilian College of Animal Experimentation.
UFF: Fluminense Federal University.
CG: Casein Group.
FG: Flaxseed Group.
MGC: Modified Casein Group.
ALA: Alpha Linolenic Acid.
AA: Aracdonic Acid.
PUFA: Polyunsaturated Fatty Acid.
LC-PUFA: Long Chain Polyunsaturated Fatty Acid.
ALA: Alpha Linolenic Acid.
 $\Sigma n-3$: Sum of n-3.
UFRJ: Federal University of Rio de Janeiro.
CAPES: Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior.

Introduction

Studies show that the intrauterine¹ and postnatal² nutrition can influence in the risk of occurrence of chronic diseases in the adult, suggesting that precocious nutrition with specific fatty acid has a great effect in more advanced age of life. This demonstrates the importance of an appropriate offer of essential fatty acid (EFA) during gestation, nursing and childhood, constituting vulnerable periods for the brain development.³

Nervous fibers of the brain are involved by an insulating membrane of multiple layers denominated myelin sheath. In a similar way to the insulating of an electric cable, this sheath allows the conduction of the electric pulses along the nervous fiber with speed and precision. When myelin is damaged, the nerves don't drive the pulses in an appropriate way.⁴

Between the 7th and 14th post-natal day in rats, during the pick of brain growth and beginning of myelination, there is a fast accumulation of long chain saturated and unsaturated acids.⁵ The increment of fatty acid in the brain in development has as source the acids captured from the maternal circulation during the gestation.⁶ An appropriate offer of these acids in the prenatal and postnatal period is fundamental for the fetal and neonatal normal development,^{7,8} as well as, neurological functions.^{8,9}

Myelin sheaths are highly enriched with docosahexaenoic acid (DHA).¹⁰ This is incorporated in great amounts in structural lipids during the development of the Nervous System,¹¹ and its deficiency during the development has been related with behavior abnormalities.¹² Flaxseed is a great source of omega-3 fatty acid, direct precursor of DHA, being a functional food of high protein and lipid content; among all the oleaginous the flaxseed has the largest content of this fatty acid.¹³

The annual world production of this seed is between 2.3-2.5 million tons, being Canada the main producer. In South America, the largest producer is Argentina, with about 80 tons/year. Brazil presents a low production, about 20 tons/year.¹⁴

Rats were fed with a flaxseed diet during lifetime and the influence of the omega-3 fatty acid from flaxseed on the development (i.e. body weight, brain weight, brain relative weight) and brain lipid profile was assessed in the rat pups (F1 generation).

Materials and methods

Animals

The experiment was conducted in agreement with the determinations of the Brazilian College of Animal Experimentation (COBEA) and was approved by the Committee of Ethics in Research of the Medicine School/Antônio Pedro University Hospital of the Fluminense Federal University. Pups of the F1 generation were obtained by polygamic mating female Wistar rats, divided in three groups (n = 6): Flaxseed (FG), fed with diet based on flaxseed added with casein, Casein (CG), fed with diet based on casein, and Modified Casein (MCG), fed with diet based on casein supplemented with fibers and soybean oil to reach the macronutrient distribution similar to FG. The respective experimental diet was given to the matrices and their mates from the weaning till the end of the experiment. They were placed in mating for 15 days when they reached sexual maturity, giving the F1 generation after gestation and delivery. Pregnant rats were housed in individual cages, in a temperature controlled ($24 \pm 2^\circ\text{C}$) facility with 12-h light-dark cycle. The F1 pups were euthanized 2 hours after birth and used for analysis.

Diets

The diets were isoproteic (17% protein) and isocaloric, following the American Institute of Nutrition (AIN-93G) recommendations.¹⁵ The composition of each diet is detailed in table I.

Experimental protocol

In each group, females were fertilized by males that received the same diet. FG and CG received food and water *ad libitum*, while MCG was in pair feeding system with FG, to control differences in food consumption identified in previous studies.

Sample collection

Until two hours after the birth the pups were weight and killed by decapitation. Brains were rapidly

Table I
Composition of the experimental diets (g/100 g)
with 17% protein

Nutrients	Flaxseed	Casein	Modified casein
Casein ¹	14.12	20	20
Flaxseed ²	25	—	—
Cornstarch ³	45.83	52.95	49.95
Sucrose ⁴	10	10	10
Mineral Mix ¹	3.5	3.5	3.5
Vitamin Mix ¹	1	1	1
Soybean oil ⁵	0	7	10
Cellulose ⁶	0	5	11.33
B-Choline ¹	0.25	0.25	0.25
L-Cystine ¹	0.3	0.3	0.3
Total	100	100	100
TEV (kcal/100 g)	388.91	355.64	372.64

¹Rhoser Indústria e Comércio LTDA; ²Arma Zen Alimentos Naturais; ³Maizena®; ⁴União®; ⁵Liza®; ⁶Microcel®; TEV, total energy value.

removed, weighed, immediately frozen in liquid nitrogen, and stored at -20° C.

Determination of fatty acid composition

Lipid extraction, saponification and methylation of fatty acids in experimental diets and brains were performed in duplicate. Fatty acid methyl esters were quantified by gas-liquid chromatography, by using a Perkin Elmer autosystem XL chromatograph (Perkin Elmer, Norwalk, CT, USA) with an ionizable flame detector and Turbochrom software (Perkin Elmer, Norwalk, CT, USA) as previously described.¹⁶

Statistical analysis

Data are presented as the mean and standard deviation. Data of body, brain and relative brain weight were analyzed by ANOVA One Way. Post hoc analysis was performed by Scheffé and Bonferroni tests. Fatty acid composition was analyzed by the nonparametric test of Mann-Whitney. The SPSS software, version 10.0, was used for the analyses and differences were considered significant at $P < 0.05$.

Results

Fatty acid profile of the experimental diets

A total of 31 fatty acids were found in the experimental diets, flaxseed, casein, and modified casein (table II). In this study, just the acids already described by the literature, as influential, in some way, in the brain development were taken in consideration for analysis and discussion. According to the fatty acids percentage the majority acids in decreasing order for the group FG were the alpha linolenic acid C18:3 (n-3) (ALA) and C18:1 (n-9) *cis*, proceeded by C18:2 (n-6)

Table II
Percent composition of fatty acid in experimental diets

Fatty acids	Flaxseed	Casein	Modified casein
C 8:0	0.02 ± 0.01	0.01 ± 0.01	0.01 ± 0.01
C 10:0	0.02 ± 0.01 ^c	0.04 ± 0.00 ^a	0.05 ± 0.00 ^b
C 11:0	0.01 ± 0.00 ^b	0.01 ± 0.00 ^a	0.04 ± 0.03 ^b
C 12:0	0.02 ± 0.01 ^c	0.05 ± 0.01 ^a	0.06 ± 0.01 ^b
C 13:0	0.04 ± 0.04	0.02 ± 0.02	0.03 ± 0.01
C 14:0	1.41 ± 0.84 ^b	0.40 ± 0.36 ^a	0.21 ± 0.04 ^a
C 14:1	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.02	0.01 ± 0.00
C 15:0	0.31 ± 0.11 ^b	0.15 ± 0.16 ^a	0.65 ± 0.42 ^b
C 15:1	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.02	0.02 ± 0.02
C 16:0	8.09 ± 0.23^c	12.63 ± 0.12^a	12.92 ± 0.20^b
C 16:1	0.09 ± 0.02^b	0.09 ± 0.01^a	0.12 ± 0.01^b
C 17:0	0.14 ± 0.02 ^b	0.03 ± 0.02 ^a	0.04 ± 0.02 ^a
C 17:1	0.27 ± 0.01	0.22 ± 0.16	0.23 ± 0.14
C 18:0	5.24 ± 0.10 ^b	3.44 ± 0.01 ^a	3.49 ± 0.04 ^a
C 18:1 n-9 trans	0.12 ± 0.03 ^b	0.01 ± 0.00 ^a	0 ± 0 ^a
C 18:1 n-9 cis	22.98 ± 0.26^b	22.34 ± 0.26^a	22.13 ± 0.10^a
C 18:2 n-6 trans	0.04 ± 0.01 ^a	0.01 ± 0.00 ^a	0.03 ± 0.04 ^b
C 18:2 n-6 cis	14.41 ± 0.09^c	53.69 ± 0.15^a	53.11 ± 0.14^b
C 20:0	0 ± 0 ^c	0.34 ± 0.01 ^a	0.31 ± 0.02 ^b
C 18:3 n-6	0.14 ± 0.05 ^c	0.21 ± 0.01 ^a	0.19 ± 0.01 ^b
C 20:1 n-9	0 ± 0 ^b	0.10 ± 0.07 ^a	0.15 ± 0.03 ^a
C 18:3 n-3	46.15 ± 0.64^b	5.38 ± 0.19^a	5.44 ± 0.03^a
C 20:3 n-6	0.06 ± 0.01 ^b	0.06 ± 0.00 ^a	0.05 ± 0.00 ^a
C 22:1 n-9	0.05 ± 0.01 ^b	0.08 ± 0.02 ^a	0.08 ± 0.01 ^a
C 20:3 n-3	0.13 ± 0.02 ^c	0.41 ± 0.01 ^a	0.36 ± 0.04 ^b
C 20:5 n-3 (EPA)	0.05 ± 0.01 ^b	0.08 ± 0.08 ^a	0.03 ± 0.01 ^{ab}
C 24:0	0.14 ± 0.02 ^b	0.09 ± 0.08 ^a	0.16 ± 0.01 ^b
C 22:4 n-6	0.01 ± 0.00	0.04 ± 0.04	0.02 ± 0.01
C 24:1 n-9	0.01 ± 0.01	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.00
C 22:5 n-3	0.04 ± 0.04	0.01 ± 0.01	0.02 ± 0.01
C 22:6 n-3 (DHA)	0.02 ± 0.01 ^{ab}	0.01 ± 0.00 ^a	0.02 ± 0.02 ^b

Data are presented in percent of total fatty acids as mean ± SD. Values in the same row with different superscript letters are significantly different from one another at $P < 0.05$ as determined by Mann-Whitney test. Bold = major fatty acids in different diets. EPA: eicosapentaenoic acid; DHA: docosahexaenoic acid.

cis, while in CG and MCG, they were the fatty acids C18:2 (n-6) *cis*, C18:1 (n-9) *cis* and C16:0.

Body, brain and relative brain weight of the pups

Brain weight of the newborn rats from FG were 39% heavier than CG and 25% heavier than MCG (table III), with statistical significance ($P = 0.026$). There was no

Table III
Effect of maternal diet on body, brain, and relative
brain weight of newborn offspring

Diet	Body weight (g)	Brain weight (g)	Relative brain weight (g)
Flaxseed	5.55 ± 0.10 ^a	0.25 ± 0.009 ^b	4.68 ± 0.21 ^b
Casein	5.56 ± 0.24 ^a	0.18 ± 0.006 ^a	3.42 ± 0.14 ^a
Modified casein	5.62 ± 0.11 ^a	0.20 ± 0.008 ^a	3.56 ± 0.18 ^a

Data are presented as mean ± SD of 6 animals per group. Values in the same column with different superscript letters are significantly different from one another at $P < 0.05$ as determined by Scheffé and Bonferroni tests.

Table IV
Effect of maternal diet on the percent composition of fatty acid in whole brain of newborn rats

Fatty acids	Flaxseed	Casein	Modified casein
C 11:0	0.01 ± 0.00 ^b	0 ± 0 ^a	0.08 ± 0.10 ^b
C 12:0	0 ± 0 ^a	0.01 ± 0.00 ^a	0.02 ± 0.01 ^b
C 13:0	0.02 ± 0.01 ^b	0.05 ± 0.04 ^{ab}	0.07 ± 0.04 ^a
C 14:0	1.60 ± 0.09 ^{ab}	1.64 ± 0.02 ^a	1.57 ± 0.01 ^b
C 14:1	0.07 ± 0.04 ^b	0.10 ± 0.01 ^a	0.08 ± 0.07 ^{ab}
C 15:0	2.24 ± 0.18 ^b	2.00 ± 0.14 ^a	1.70 ± 0.49 ^a
C 15:1	0.03 ± 0.02 ^b	0.05 ± 0.01 ^a	0.04 ± 0.02 ^{ab}
C 16:0	30.00 ± 1.27^{ab}	29.78 ± 0.01^a	29.33 ± 0.05^b
C 16:1	1.79 ± 0.06 ^b	1.87 ± 0.19 ^a	1.84 ± 0.13 ^a
C 17:0	2.17 ± 0.01	1.90 ± 0.11	1.84 ± 0.11
C 17:1	1.68 ± 0.31 ^b	1.47 ± 0.31 ^a	1.24 ± 0.62 ^a
C 18:0	15.54 ± 0.24^b	16.35 ± 0.38^a	16.82 ± 0.40^a
C 18:1 n-9 trans	0.04 ± 0.01 ^b	0.05 ± 0.01 ^a	0.06 ± 0.02 ^a
C 18:1 n-9 cis	11.98 ± 0.17 ^c	10.69 ± 0.33 ^a	10.32 ± 0.14 ^b
C 18:1 n-9 isomer	3.70 ± 0.16 ^b	3.29 ± 0.41 ^a	3.40 ± 0.04 ^b
C 18:2 n-6 trans	0.06 ± 0.00 ^b	0 ± 0 ^a	0.06 ± 0.01 ^b
C 18:2 n-6 cis	1.11 ± 0.12 ^c	0.77 ± 0.02 ^a	0.81 ± 0.02 ^b
C 18:3 n-6	0.07 ± 0.01 ^b	0.05 ± 0.01 ^a	0.07 ± 0.01 ^b
C 18:3 n-3	0.08 ± 0.02^b	0.11 ± 0.06^{ab}	0.15 ± 0.01^a
C 20:3 n-6	0.11 ± 0 ^c	0 ± 0 ^a	0.08 ± 0.02 ^b
C 22:1 n-9	0.08 ± 0.02 ^b	0.12 ± 0.04 ^a	0.09 ± 0.01 ^{ab}
C 20:3 n-3	0.51 ± 0.04 ^c	0 ± 0 ^a	0.31 ± 0.03 ^b
C 20:4 n-6 (AA)	7.91 ± 0.29^c	12.57 ± 0.25^a	12.87 ± 0.11^b
C 22:2	1.31 ± 0.15 ^c	0.04 ± 0.00 ^a	0.05 ± 0.01 ^b
C 20:5 n-3 (EPA)	0.05 ± 0.00 ^c	0.15 ± 0.01 ^a	0.13 ± 0.02 ^b
C 24:0	0.04 ± 0.03 ^b	0.01 ± 0.00 ^a	0.06 ± 0.01 ^b
C 22:4 n-6	0.95 ± 0.03 ^b	3.42 ± 0.09 ^a	3.32 ± 0.13 ^a
C 24:1 n-9	0.18 ± 0.05 ^c	3.01 ± 0.11 ^a	2.71 ± 0.03 ^b
C 22:5 n-3	2.41 ± 0.22 ^c	0.15 ± 0.01 ^a	0.10 ± 0.06 ^b
C 22:6 n-3 (DHA)	14.33 ± 0.25^c	10.41 ± 0.06^a	10.85 ± 0.53^b

Data are presented in percent of total fatty acids as mean ± SD of 6 animals per group.

Values in the same row with different superscript letters are significantly different from one another at $P < 0.05$ as determined by Mann-Whitney test.

Bold = major fatty acids in different diets.

AA: arachidonic acid; EPA: eicosapentaenoic acid; DHA: docosahexaenoic acid.

statistical difference in the body weight within the diet groups. Relative brain weight showed higher percentage value in FG, with statistical significance ($P = 0.0093$), when compared to the others diets, since in this group the relative brain weight was 37% higher than CG and 31% higher than MCG. There was no statistical difference among the last two groups.

Fatty acid profile of the pup's brain

A total of 30 fatty acids were found in the pup's brain (table IV). According to the fatty acids percentage the majority acids in decreasing order for the group FG were the acid C16:0 and C18:0, proceeded by DHA C22:6 (n-3), while in CG and MCG, they were the same ones, except for the arachidonic acid C20:4 (n-6) (AA). Pup's brain from FG presented higher content of DHA than the brains from the other diets, being 38% higher than CG and 32% higher than MCG ($P = 0.002$).

Table V
Effect of maternal diet on the sum of the percentage of groups of fatty acid in whole brain of newborn rats

Fatty acids	Flaxseed	Casein	Modified casein
Σ n-6	9.96 ± 0.44 ^b	16.75 ± 0.14 ^a	16.99 ± 0.25 ^a
Σ n-3	17.32 ± 0.03 ^c	10.67 ± 0.01 ^a	11.40 ± 0.61 ^b
Σ PUFA	1.25 ± 0.15 ^c	0.93 ± 0.09 ^a	1.03 ± 0.05 ^b
Σ EFA	1.18 ± 0.14 ^c	0.88 ± 0.06 ^a	0.96 ± 0.04 ^b
Σ LC-PUFA	26.15 ± 0.33 ^c	26.69 ± 0.22 ^a	27.56 ± 0.41 ^b

Data are presented in percent of total fatty acids as mean ± SD of 6 animals per group.

Values in the same row with different superscript letters are significantly different from one another at $P < 0.05$ as determined by Mann-Whitney test.

PUFA: polyunsaturated fatty acid; EFA: essential fatty acid; LC-PUFA: long chain polyunsaturated fatty acids.

In pup's brain from FG the omega 3 (n-3) fatty acid sum was 62% higher than CG and 52% higher compared to MCG (table V), being the difference significant ($P = 0.002$). Similar results were noticed analyzing the polyunsaturated fatty acid (PUFA) sum, since FG was 34% higher compared to CG and 21% higher than MCG ($P = 0.002$). The essential fatty acid (EFA) sum was also increased in FG being 34% higher than CG and 23% higher compared to MCG, with statistical significance ($P = 0.026$).

The long chain polyunsaturated fatty acid (LC-PUFA) sum in pup's brain from FG was 2% lower compared to CG and 5% lower than MCG, with statistical difference among the three diets ($P = 0.002$). Significant decrease (41%) in the omega 6 (n-6) fatty acid sum was noticed in FG compared to the other diets ($P = 0.002$).

Discussion

The energy supplied by several nutrients in animal species is essential for the maintenance, growth and reproduction. The fat source used in the diet can display significant influence on the growth and use of nutrients in some species. Lipids are the best source of energy used by animals, besides supplying metabolic energy, they are requested for the maintenance of the structure and function of the cellular membrane and supply essential fatty acids to the animals.¹⁷

In the current study, the diet based on flaxseed presented a higher alpha lipoic acid (ALA) content when compared to the other diets. Besides this acid, the flaxseed diet presented higher values also in the sum of n-3 fatty acids, PUFA, and EFA. Those differences can be explained by the composition of flaxseed, which presents high percentage (57%) of n-3 fatty acids, causing this increment in the flaxseed diet.¹⁸ Similar results had been found with diet containing flaxseed oil, which also presented sufficiently superior concentration of ALA (18:3 n-3), when compared to diets without the oleaginous.¹⁹ This result shows that the source of lipids

can probably drive the fatty acid profile in the final product, due to differences in the amounts of those acids in the composition of different oils, including also the content of fatty acid of the ω -3 series in which the oleaginous flaxseed is the richest.¹⁸

The central nervous system maturation in human begins in the intrauterine phase and persists for seven years, presenting bigger intensity in the first two years of life.²⁰ Already in rats, the beginning also start in the intrauterine phase, however persists only until the thirty day of life.²¹ The morphogenesis directly associated to the function of the brain requires offer of specific fatty acids, especially of Aracdonic Acid (AA) and DHA. The maternal nutrition becomes very important to this process during gestation and lactation, therefore the embryo and newborn has functional and biochemist increase of the maternal demands of PUFA.^{12,22,23} PUFA of the series omega-3 are found in the brain and the retina and participate of the growth, contributing for the process of mielinization, and development of the vision function, in the psychomotor development, and some aspects of the neural function related to behavior.^{24,25} PUFA n-3 are transferred of the mother to the fetus through the placenta during the intrauterine development.²⁶

The cephalic growth is one of the best ways of neonatal development evaluation. The end of gestation and beginning of extra uterine life are periods of mielinization that lead to a fast increase in the number of cells and in the dendritic area of cerebral tissue. The brain weight is, therefore, associated to its development suggesting that the incorporation of fatty acids to cerebral tissue has influence on this development.²⁷ In this study, the greater mean value of cerebral weight in newborn rats was produced by the maternal diet of flaxseed, having statistic significance when compared to the other diets, casein and modified casein.

In this analysis, the influence of fatty acids proceeding from the flaxseed diet offered to the fetus only by the maternal circulation is being evaluated, since these pups had been submitted to euthanasia immediately after birth to assure the evaluations free from the influence of maternal milk. In the present study, the profile of brain fatty acids in newborn rats showed that the mothers' pups that consumed the flaxseed diet presented a very high percentage of the fatty acid C 22:5 n-3, as well as in the sum of PUFA, EFA and n-3 with statistical difference when compared to the casein diet. This result is perfectly explained by the high concentration of fatty acids of the n-3 family present in the diet offered to these mothers. The percentile amount of DHA was also very high in the pups' brain of the flaxseed group (FG), showing statistic significance when compared to the other groups fed with casein diet (CG and MCG); this fact confirms the transference of mothers' DHA for the fetus during the gestation, as already notified in some studies.^{12,28,29} It was observed in this study that the supply of flaxseed diet is directly related to the incorporation of fatty acids of the n-3 family in the pups' brain, and this was well established

in the brain composition of acid C 22:6 n-3 (DHA) and in the sum of n-3 (Σ n-3), since these values were higher in FG and with statistic difference compared to CG and MCG. Similar results were expressed in a study that evaluated pups' brain of rat born from mothers fed with diets with and without EFA; a higher accumulation of DHA and Σ n-3 was found on the phospholipids phosphatidylcholine, phosphatidylethanolamine and phosphatidylserine in the pups' brain proceeding from mothers that had consumed diet with EFA, when compared with the ones that had not consumed it.²⁹

The largest percentage value of relative cerebral weight in the newborns of FG, with statistical significance when compared to the other groups, indicates larger omega-3 fatty acids absorption by this organ, coming from the maternal circulation in this vulnerable period of the Central Nervous System development.^{5,30}

Conclusion

The omega-3 fatty acids present in the flaxseed were abundant in the diet made with this seed and the pup's brain originating from mothers fed with this diet also presented higher percentage of these fatty acids. The use of a diet based on flaxseed during the gestation has influence on the incorporation of omega-3 fatty acids in the brain of newborn rats, contributing to a better cerebral development.

Acknowledgement

The authors are grateful to Dr. Maria das Graças Tavares do Carmo (Josué de Castro Institute of Nutrition, UFRJ, RJ, Brazil) for her technical assistance. Thanks to CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) and UFF (Universidade Federal Fluminense) for the institutional support.

References

1. Barker DJP. Mothers, babies and health in later life. London Churchill Livingstone, 1998.
2. Moura AS, Franco Sá CCN, Cruz HG, Costa CL. Malnutrition during lactation as a metabolic imprinting factor inducing the feeding pattern of offspring rats when adults - The role of insulin and leptin. *Braz J Med Biol Res* 2002; 35: 617-622.
3. Simopoulos AP, Bazan NG. Omega-3 fatty acids, the brain and retina. *World Rev Nutr Diet* 2009; 99: 1-12.
4. Rotenstein L, Herath K, Gould RM, Bellard ME. Characterization of the shark myelin Po protein. *Brain Behav Evol* 2008; 72: 48-58.
5. Zomignani AP, Zambelli HJL, Antonio MARGM. Desenvolvimento cerebral em recém-nascidos prematuros. *Rev Paul Pediatr* 2009; 27: 198-203.
6. Silva DRB, Júnior PFM, Soares EA. A importância dos ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa na gestação e lactação. *Rev Bras Saúde Mater Infant* 2007; 7: 123-133.
7. Hay WW Jr. Strategies for feeding the preterm infant. *Neonatology* 2008; 94: 245-254.

8. Levant B, Ozias MK, Davis PF, Winter M, Russel KL, Carlson SE et al. Decreased brain docosahexaenoic acid content produces neurobiological effects associated with depression: Interactions with reproductive status in female rats. *Psychoneuroendocrinology* 2008; 33: 1279-1292.
9. Gustafson KM, Colombo J, Carlson SE. Docosahexaenoic acid and cognitive function: Is the link mediated by the autonomic nervous system? Prostaglandins *Leukot Essent Fatty Acids* 2008; 79: 135-140.
10. Yeh YY, Gehman MF, Yeh SM. Maternal dietary fish oil enriches docosahexaenoate levels in brain subcellular fractions of offspring. *J Neurosci Res* 1993; 35: 218-226.
11. Belkind-Gerson J, Carreón-Rodríguez A, Contreras-Ochoa CO, Estrada-Mondaca S, Parra-Cabrera MS. Fatty Acids and Neurodevelopment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 7-9.
12. Innis SM. Dietary (n-3) fatty acids and brain development. *J Nutr* 2008; 137: 855-859.
13. Rosa DD, Sales RL, Moraes LFS, Lourenço FC, Neves CA, Sabarense CM et al. Flaxseed, olive and fish oil influence plasma lipids, lymphocyte migration and morphometry of the intestinal of Wistar rats. *Acta Cir Bras* 2010; 25: 275-280.
14. Khana G, Penttinem P, Cabanes A, Foxworth A, Chezek A, Mastropole K et al. Maternal flaxseed diet during pregnancy or lactation increases female rat offspring's susceptibility to carcinogen-induced mammary tumorigenesis. *Reprod Toxicol* 2007; 23: 397-406.
15. Turatti JM. Óleos vegetais como fonte de alimentos funcionais. *Óleos e Grãos* 2000; 56: 20-27.
16. Reeves PG, Nielsen FH, Fahey Jr GC. AIN-93 Purified diet of laboratory rodents: Final report of the American Institute of Nutrition ad hoc Writing Committee on the Reformulation of the AIN-76A Rodent Diet. *J Nutr* 1993; 123: 1939-1951.
17. Assumpção RP, Santos FD, Barreto GF, Andrade PMM, Tavares do Carmo MG. Effect of variation of trans fatty acid in lactating rat's diet on the lipoprotein lipase activity in mammary gland, liver, and adipose tissue. *Nutrition* 2004; 20: 806-811.
18. Uauy R, Valenzuela A. Marine oils: The health benefits of n-3 fatty acids. *Nutrition* 2000; 16: 680-684.
19. Morris DH. Flax – A Health and Nutrition Primer (access august 2008). Available from: <http://www.flaxcouncil.ca/english/index.php?p=primer&mp=nutrition>
20. Visentainer JV, Gomes STM, Hayashi C, Santos-Jr OO, Silva ABM, Justi KC et al. Efeito do tempo de fornecimento de ração suplementada com óleo de linhaça sobre a composição físico-química e de ácidos graxos em cabeças de tilápias do Nilo (*Oreochromis niloticus*). *Cienc Tecnol Aliment* 2003; 23: 478-484.
21. Patin RV, Vítolo MR, Valverde MA, Carvalho PO, Pastore GM, Lopez FA. The influence of sardine consumption on the omega-3 fatty acid content of mature human milk. *J Pediatr* 2006; 82: 63-69.
22. Reinis S, Golman JM. Development of the brain - Biological and functional perspective, Illinois Thomas CC Publishers, 1980.
23. Xiang M, Alfvén G, Blennow M, Trygg M, Zetterstrom R. Long-chain polyunsaturated fatty acids in human milk and brain growth during early infancy. *Acta Paediatr* 2000; 89: 142-147.
24. Koletzko B, Rodríguez-Palmero A, Demmelmair H, Fildler N, Jensen R, Sauerwald T. Physiological aspects of human milk lipids. *Early Hum Dev* 2001; 65: 3-18.
25. Brenna JT, Diau GY. The influence of dietary docosahexaenoic acid and arachidonic acid on central nervous system polyunsaturated fatty acid composition. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2007; 77: 247-250.
26. Presa-Owens S, López-Sabater MC, Rivero-Urgell M. Fatty acid composition of human milk in Spain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 22: 180-185.
27. Koletzko B, Cetin I, Brenna T. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Br J Nutr* 2007; 98: 873-877.
28. Cocchi M, Pignattic, Carpigiani M, Tarozzi G, Turchetto E. Effect of C 18:3(n-3) dietary supplementation on the fatty acid composition of the rat brain. *Acta Vitaminol Enzymol* 1984; 6: 151-156.
29. Tinoco SMB, Sichieri R, Moura AS, Santos FS, Carmo MGT. Importância dos ácidos graxos essenciais e os efeitos dos ácidos graxos *trans* do leite materno para o desenvolvimento fetal e neonatal. *Cad Saúde Pública* 2007; 23: 525-534.
30. Oken E, Mandy B, Belfort MB. Fish, fish oil, and pregnancy. *JAMA* 2010; 304: 1717-1718.
31. Lukim WJ, Bazan NG. Docosahexaenoic acid and the aging brain. *J Nutr* 2008; 138: 2510-2514.

Original

The combination of resveratrol and CLA does not increase the delipidating effect of each molecule in 3T3-L1 adipocytes

A. Lasa¹, J. Miranda¹, I. Churrua¹, E. Simón¹, N. Arias¹, F. Milagro², J. A. Martínez² and M.^a del Puy Portillo¹

¹Department of Nutrition and Food Science. University of País Vasco. Vitoria. Spain. ²Department of Nutrition and Physiology. University of Navarra. Pamplona. Spain.

Abstract

Introduction: Trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid (CLA) and resveratrol have been shown to reduce TG content in cultured 3T3-L1 adipocyte acting on different pathways. In recent years, the method of simultaneously targeting several signal transduction pathways with multiple natural products in order to achieve additive or synergistic effects has been tested. However, the combined effect of both molecules on lipid metabolism has not been described before.

Objective: The aim of the present work was to analyze the effect of the combination of trans-10, cis-12 CLA and resveratrol on TG accumulation as well as on FAS, HSL and ATGL expression in 3T3-L1 mature adipocytes, in order to assess a potential interaction between both molecules.

Methods: For this purpose, 3T3-L1 mature adipocytes were treated with the two molecules, both separately and combined, in 10 and 100 μ M for 20 hours. TG content and FAS, ATGL and HSL expression were measured by spectrophotometry and Real Time RT-PCR respectively.

Results: Both doses of CLA and 100 μ M resveratrol decreased TG content in mature adipocytes. The combination of both molecules reduced TG accumulation to the same extent as each one separately. No change in FAS and HSL mRNA levels after CLA and resveratrol treatment was observed. ATGL was not modified by CLA but it was increased by resveratrol and by the combination. This combination did not increase the effect caused by resveratrol on its own.

Conclusion: Lipolysis increase via ATGL is involved in the TG reduction induced by resveratrol and the combination of both molecules. The combination of these two molecules does not increase the efficacy of each molecule separately in mature adipocytes and thus it does not represent an advantage for obesity treatment or prevention.

(Nutr Hosp. 2011;26:997-1003)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5107

Key words: Resveratrol. CLA. FAS. HSL. ATGL.

Correspondence: I. Churrua.
Department of Nutrition and Food Science.
Faculty of Pharmacy. University of País Vasco.
Paseo de la Universidad, 7.
01006 Vitoria. Spain.
E-mail: itziar.txurruka@ehu.es

Recibido: 28-X-2010.

Aceptado: 2-XII-2010.

INFLUENCIA DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 DE LA LINAZA (LINUM USITATISSIMUM) EN EL DESARROLLO DEL CEREBRO DE RATAS RECIÉN NACIDAS

Resumen

Introducción: Se ha demostrado que el ácido linoleico trans-10, cis-12 conjugado (ALC) y el resveratrol reducen el contenido de TG en el adipocito 3T3-L1 cultivado actuando sobre distintas vías. En los últimos años, se ha probado el método de llegar a diferentes vías de transducción de señal simultáneamente con múltiples productos naturales con el fin de alcanzar efectos aditivos o sinérgicos. Sin embargo, el efecto combinado de ambas moléculas sobre el metabolismo de los lípidos no se ha descrito previamente.

Objetivo: El objetivo de este estudio fue analizar el efecto de la combinación del ALC trans-10, cis-12 y el resveratrol sobre la acumulación de TG así como sobre la expresión de FAS, HSL y ATGL en los adipocitos maduros 3T3-L1 con el propósito de evaluar la interacción potencial entre ambas moléculas.

Métodos: Para este propósito, se trató a adipocitos maduros 3T3-L1 con las dos moléculas, de forma separada y combinada, en 10 y 100 μ M durante 20 horas. El contenido de TG y la expresión de FAS, ATGL y HSL se midieron con espectrofotometría y en RT-PCR en tiempo real, respectivamente.

Resultados: ambas dosis de ALC y 100 μ M de resveratrol disminuyeron el contenido de TG en los adipocitos maduros. La combinación de ambas moléculas redujo la acumulación de TG en el mismo grado que cada una de ellas por separado. No se observaron cambios en los niveles de ARNm de FAS y HSL tras el tratamiento con ALC y resveratrol. El ATGL no se modificó por el ALC pero se incrementó por el resveratrol y la combinación. Esta combinación no aumentó el efecto causado por el resveratrol solo.

Conclusión: el aumento de la lipólisis vía ATGL está implicado en la reducción de TG inducida por resveratrol y la combinación de ambas moléculas. Esta combinación no aumenta la eficacia de cada una de las moléculas por separado en los adipocitos maduros y, por lo tanto, no representa una ventaja en la prevención ni el tratamiento de la obesidad.

(Nutr Hosp. 2011;26:997-1003)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5107

Palabras clave: Resveratrol. ALC. FAS. HSL. ATGL.

Abbreviations

CLA: Conjugated Linoleic Acid.
ATGL: Adipose Triglyceride Lipase.
HSL: Hormone Sensitive Lipase.
FAS: Fatty Acid Synthase.

Introduction

Obesity, a disease characterized by an excessive accumulation of fat in white adipose tissue, is reaching epidemic proportions worldwide and is associated with an increased risk of premature death. The prevalence of obesity in western societies has increased dramatically in recent years. As a result, scientific research is constantly looking for new molecules that could be used as functional ingredients against overweight and obesity. Although numerous molecular targets have been identified, monotherapy has often resulted in a lack of success. Thus, simultaneously targeting several pathways with combinations of natural products to achieve additive or synergistic effects might be an appropriate approach which addresses obesity prevention and/or treatment. The effects of some of these combinations have been reported, namely, ajoene+CLA, resveratrol+genistein, vitamin D+genistein, xanthohumol+guggulsterone, genistein+guggulsterone and vitamin D+guggulsterone.¹⁻⁶ Along the same lines, a possible new combination could be CLA and Resveratrol, which have separately demonstrated potential anti-obesity effects.

CLA represents a group of positional and geometric isomers of conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. It is present in some dietary sources such as meat and dairy products. It has been shown that CLA reduces TG content in cultured 3T3-L1 adipocyte⁷⁻¹⁰ acting on different pathways. A great deal of evidence exists concerning CLA induced lipoprotein lipase activity reduction.¹¹ By contrast, conflicting results have been reported regarding *de novo* lipogenesis enzyme expression. Although some authors have found a decrease in FAS mRNA levels in 3T3-L1 adipocytes,¹²⁻¹⁵ others have observed the opposite effect¹⁶ or even none.¹⁷ With regard to its involvement in lipolysis, CLA treatment has been seen to enhance glycerol release in murine adipocytes.^{7,10,18-21} However, further studies are needed to describe its mechanism of action in this pathway.

In recent years a great deal of interest has focussed on resveratrol, a phytoalexin which is well known for its antioxidant effects, but which also has potential effects on lipid metabolism. Resveratrol (3,5,4'-trihydroxystilbene), a naturally occurring dyphenolic compound, is synthesized in a wide variety of plant species in response to stress and fungal infection. It is mostly present in grapes and drinks manufactured from them, such as grape juice or red wine. Resveratrol has been shown to reduce TG content in 3T3-L1 adipocytes²²

acting on different pathways. It has been described that resveratrol inhibits pre-adipocyte proliferation and maturation²³⁻²⁵ and that it induces apoptosis and lipolysis in adipocytes.^{26,22,27} With regard to *de novo* lipogenesis, it has been described that resveratrol down-regulates the expression of SREBP-1c, FAS and LPL.²⁶

Taking all this into account, the aim of the present work was to analyze the effect of the combination of *trans*-10, *cis*-12 CLA and resveratrol on TG accumulation as well as on FAS, HSL and ATGL expression in 3T3-L1 mature adipocytes, in order to assess a potential interaction between both molecules.

Experimental methods

Reagents

Dulbecco's modified Eagle's medium (DMEM) was purchased from GIBCO (BRL Life Technologies, Grand Island, NY). *Trans*,10-*cis*,12 CLA was purchased from Natural Lipids Ltd., (Howdebyga, Norway) and *Trans*-Resveratrol from Cayman Chemicals (Ann Arbor, Michigan, USA). Triglycerides were determined by Infinity Triglycerides reagent (Thermo Electron Corporation, Rockford, IL, USA) and protein concentrations of cell extracts were measured with BCA reagent (Thermo Scientific, Rockford, IL, USA).

Experimental design

The study was carried out in cultured adipocytes. For this purpose a murine cell line of adipocytes, 3T3-L1 adipocytes, was used. Cells were cultured as described below. 3T3-L1 mouse embryo fibroblasts were obtained from American Type Culture Collection (Manassas, VA, USA).

Cell culture

3T3-L1 preadipocytes were cultured in DMEM containing 10% fetal calf serum (FCS). Two days after confluence cells were stimulated to differentiate (day 0) with DMEM containing 10% FCS, 10 µg/mL insulin, 0.5 mM isobutylmethylxanthine (IBMX), and 1 µM dexamethasone for 2 days. After day 2, cells were cultured with a differentiation medium containing 10% FCS/DMEM medium and 0.2 µg/mL insulin, which was replaced every two days, for an additional period of 10 days (day 12). At this time > 90% of cells developed mature adipocytes with visible lipid droplets. All media contained 1% Penicillin/Streptomycin (10.000 U/mL), and the medias for differentiation and maturation contained 1% (v/v) of Biotin and Panthothenic Acid. Cells were maintained at 37 °C in a humidified 5% CO₂ atmosphere.

Cell treatment

During the adipogenic phase, on day 12 after differentiation, mature adipocytes grown in 6-well plates were incubated with either 0.1% ethanol (95%) (control group) or with *trans*,10-*cis*,12 CLA and/or resveratrol (10 or 100 μ M, diluted in 95% ethanol) for 20 hours.

Measurement of triacylglycerol content in adipocytes

After treatment, the medium was removed and cell extracts were used for TG determination. Mature cells were washed extensively with phosphate-buffered saline (PBS) and incubated 3 times with 800 μ L of hexane/isopropanol (2:1). The total volume was then evaporated by vacuumed centrifugation and the pellet was resuspended in 200 μ L Triton X-100 in 1% distilled water. Afterwards, TGs were disrupted by sonication and the content was measured by a commercial kit. For protein determinations, cells were lysed in 0.3N NaOH, 0.1% SDS. Protein measurements were performed using the BCA reagent. TG content results were obtained as mmol glycerol/mg protein and have been converted to arbitrary units.

Extraction and analysis of RNA and quantification by Real Time reverse transcription-polymerase chain reaction (Real Time RT-PCR)

RNA samples were extracted using Trizol (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA), according to the manufacturer's instructions. The integrity of the RNA extracted from all samples was verified and quantified using a RNA 6000 Nano Assay (Thermo Scientific, Wilmington, DE, USA). RNA samples were then treated with DNase I kit (Applied Biosystems, California, USA) to remove any contamination with genomic DNA.

1.5 μ g of total RNA of each sample was reverse-transcribed to first-strand complementary DNA (cDNA) using iScriptTM cDNA Synthesis Kit (Bio-Rad, Hercules, CA, USA).

Relative FAS, HSL and ATGL mRNA levels were quantified using Real-Time PCR with an iCyclerTM-MyiQTM Real Time PCR Detection System (BioRad, Hercules, CA, USA). β -actin mRNA levels were similarly measured and served as the reference gene. 0.1 μ L of each cDNA were added to PCR reagent mixture, SYBR Green Master Mix (Applied Biosystems, California, USA), with the upstream and downstream primers (300nM for FAS and 900 nM for HSL and ATGL). Specific primers were synthesized commercially (Tib Molbiol, Berlin, Germany), and the sequences were:

FAS: 5'-AGC CCC TCA AGT GCA CAG TG-3' (forward); 5'-TGC CAA TGT GTT TTC CCT GA-3' (reverse).

HSL: 5'-GGT GAC ACT CGC AGA AGA CAA TA-3' (forward); 5'-GCC GCC GTG CTG TCT CT-3' (reverse).

ATGL: 5'-CAC TTT AGC TCC AAG GAT GA-3' (forward); 5'-TGG TTC AGT AGG CCA TTC CT-3' (reverse).

β -Actin: 5'-ACG AGG CCC AGA GCA AGA G-3' (forward); 5'-GGT GTG GTG CCA GAT CTT CTC-3' (reverse).

The PCR parameters were as follows: initial 2 min at 50°C, denaturation at 95°C for 10 min followed by 40 cycles of denaturation at 95°C for 30s, annealing at 60°C for 30s and extension at 60°C for 30s. All sample mRNA levels were normalized to the values of β -actin and the results expressed as fold changes of threshold cycle (Ct) value relative to controls using the 2^{- $\Delta\Delta$ Ct} method²⁸.

Statistical analysis

Results are presented as mean $\pm$ standard error of the mean. Statistical analysis was performed using SPSS 16.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Statistical analysis was determined by ANOVA (Analysis of Variance) followed by Tukey *post hoc* test. Statistical significance was set-up at the $P < 0.05$ level.

Results

Effect of CLA and resveratrol on TG content

TG content was reduced in 3T3-L1 mature adipocytes by CLA at both doses of 10 and 100 μ M (21.6% and 20.0% respectively). Resveratrol only reduced the TG content in the cells at the higher dose of 100 μ M (16.6%). When both molecules were combined, 10 μ M of CLA with 10 μ M of resveratrol and 100 μ M of CLA with 100 μ M of resveratrol, a decrease of TG content (15.0% and 12.4% respectively) was observed. There was no dose-dependent effect for individual molecules or their combination (fig. 1). Moreover, the combination did not increase the TG content reduction caused by each molecule separately.

Effect of CLA and resveratrol on FAS expression

FAS expression was not modified by CLA or resveratrol at any dose. The combination of both compounds did not result in a significant change of FAS mRNA levels, either at 10 μ M or at 100 μ M (fig. 2).

Effect of CLA and resveratrol on HSL and ATGL expression

HSL and ATGL expressions were not modified at any CLA dose. Resveratrol treatment did not alter HSL

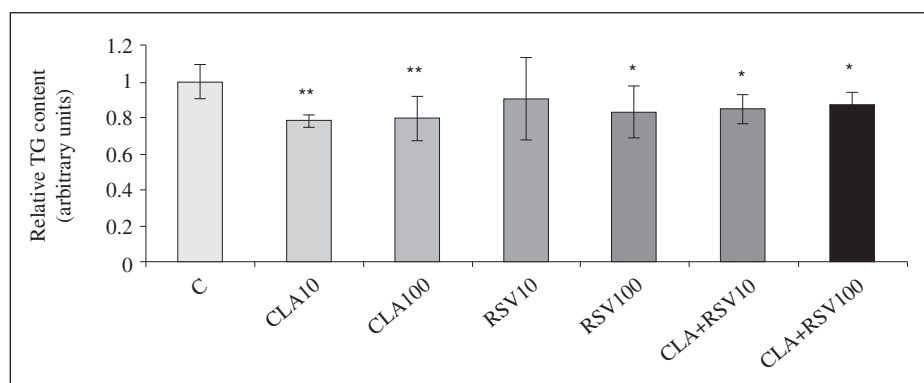


Fig. 1.—TG content in 3T3-L1 cells, after 20 hours of treatment with *trans*,10-*cis*,12 CLA and resveratrol, combined or not.

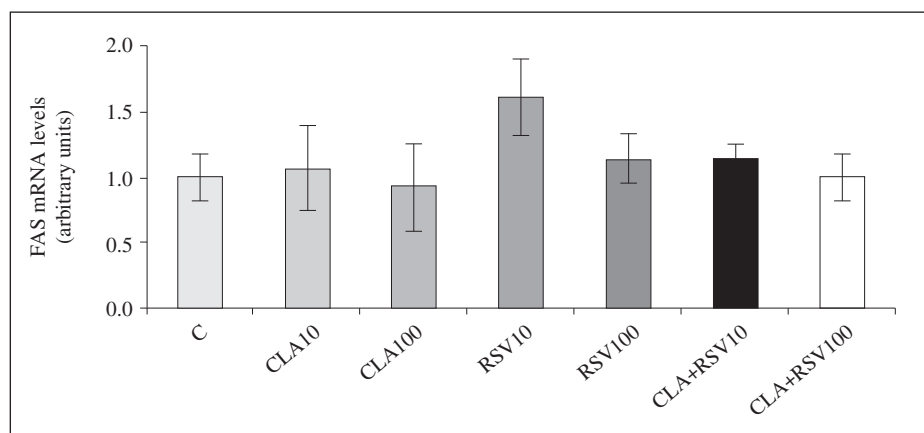


Fig. 2.—FAS mRNA levels in 3T3-L1 cells, after 20 hours of treatment with *trans*,10-*cis*,12 CLA and resveratrol, combined or not.

expression but increased ATGL expression at both doses, without a dose-response pattern. As expected, the combination of both molecules at 10 and 100 μ M also resulted in no changes in HSL expression. By contrast, this combination increased ATGL expression at both doses without a dose-dependent effect (fig. 3A and 3B). Again, the combination did not increase the effect caused by resveratrol alone.

Discussion

In recent years, targeting several signal transduction pathways simultaneously with multiple natural products, such as ajoene+CLA and resveratrol+genistein, to achieve additive or synergistic effects has been tested.^{1,2} To a similar end, we analyzed the effect of the combination of CLA and Resveratrol on TG accumulation because they have separately demonstrated a potential anti-adipogenic effect. There are no data available in the literature concerning the effect of this combination on lipid metabolism. As far as we know, there is only one study of human adipocytes which demonstrates that resveratrol prevents CLA mediated insulin resistance and inflammation.²⁹

In the present work, as might be expected, CLA treatment reduced TG content of mature 3T3-L1 adipocytes

after 20 hours of treatment. With regard to resveratrol, this polyphenol also reduced TG content at the higher dose. These results are in good accordance with other studies also performed in 3T3-L1 adipocytes under different experimental conditions.³⁰ However, in the present study, the combination of both compounds did not enhance the effect of each one separately.

The vast majority of other combinations reported in the literature show an additive or synergistic effect. It has been shown with regard to resveratrol that the combination of this molecule and genistein is more potent in exerting antiobesity effects than the individual compounds, by inhibiting adipogenesis, inducing apoptosis and promoting lipolysis in 3T3-L1 adipocytes.² Similarly, CLA has been proposed to enhance ajoene-induced apoptosis in mature 3T3-L1 adipocytes by synergistically increasing the expression of several proapoptotic factors.¹ In our study it seems that the magnitude of the reduction reached a plateau with each molecule by itself. Thus, this combination does not favour a greater reduction of lipid content.

In order to gain more insight into the reasons that could explain why this combination did not increase TG content reduction, the expression of a lipogenic enzyme, FAS, and the two main lipases, HSL and ATGL, was measured.

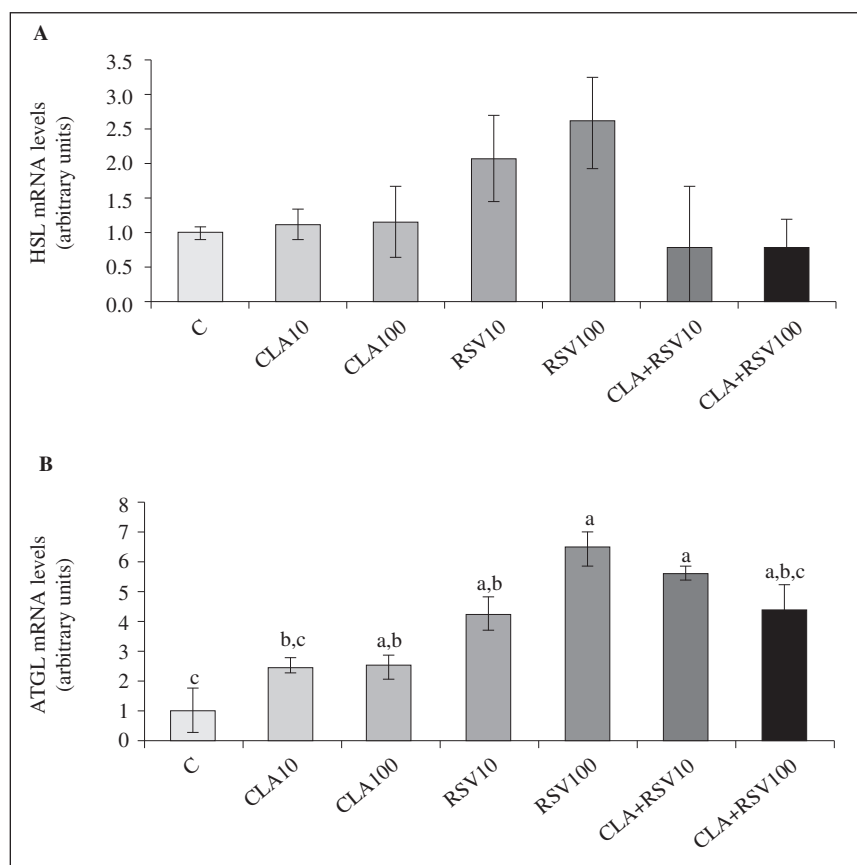


Fig. 3.—HSL (3A) and ATGL (3B) mRNA levels in 3T3-L1 cells, after 20 hours of treatment with *trans*,10-*cis*,12 CLA and resveratrol, combined or not.

CLA and resveratrol separately did not affect FAS mRNA expression at any dose after 20 hours of treatment on day 12 of differentiation. Similarly, the combination of both molecules did not alter this parameter. These results do not agree with other published reports. Kang et al.¹² observed a reduction in FAS expression when treating 3T3-L1 maturing cells, from day 0 to 7 of differentiation, with 100 μ M *trans*-10, *cis*-12 CLA. Rayalam et al.²⁶ found that, after treating maturing 3T3-L1 preadipocytes with 25 μ M of resveratrol, several adipogenic transcription factors and enzymes, such as PPAR and FAS were down-regulated. Similarly, Fischer-Posovszky et al.³¹ found a decrease in FAS expression after treating SGBS human adipocytes with 20 to 100 μ M of resveratrol during the first four days of differentiation. The difference between these results and data obtained in our study could be related to the day of treatment and the length of the experimental period. While in the present study mature adipocytes were treated on day 12, in the studies mentioned compounds were added during the differentiation of preadipocytes to mature adipocytes. Thus, in those cases the observed effects are a consequence of inhibition of adipocyte maturation, while in our experimental conditions we checked the effect of these compounds directly on mature adipocytes.

Another possible pathway for TG reduction is lipolysis. Thus, the expression of two main lipases, HSL

and ATGL, was analyzed. HSL is the most active enzyme against diglycerides (DG), which are hydrolyzed 10 times faster than TG. On the other hand, ATGL selectively performs the first step in TG hydrolysis resulting in the formation of DG and free fatty acids (FFA). Contrarily to HSL, its activity against TG is 10 times more specific than that against DG.

As far as the effects of each molecule on HSL expression were concerned, neither CLA nor resveratrol separately altered HSL mRNA levels. Consequently, a combination of both molecules was without effect. With regard to ATGL expression, while CLA had no effect, resveratrol increased ATGL expression at both doses, and so did the molecule combination.

Most data present in the literature show a stimulation of basal lipolysis by CLA. However little evidence exist concerning its mechanism of action. In an study where lipase expression was analyzed,³² no significant influence of CLA on HSL and ATGL gene expression was found, but they observed an up-regulation of PKA and perilipin expression, thus, as a whole, lipolysis was stimulated. With regard to resveratrol, our data suggest that resveratrol acts at ATGL level. It must be pointed out that, as far as we are aware, the effect of this polyphenol on HSL gene expression has been analyzed in only one study.²⁶ They observed that HSL mRNA levels were down-regulated after treating maturing preadipocytes (from day 0 to 6) with 25 μ M of resvera-

trol. The difference between this study and ours can be once again explained because of the different day and length of cell treatment.

With regard to the combination of CLA and resveratrol, the only effect observed was an increase in ATGL expression to the same extent as the one caused by resveratrol individually. So, the combination of both molecules did not increase the effect of one of them. Very little information exists in the literature concerning the effect of different molecule combinations on lipolysis. Rayalam et al.² observed that neither genistein nor resveratrol separately altered lipolysis, whereas their combination resulted in an enhancement of this pathway. Differences in dose and incubation period between our study and the others might contribute to the varied response of resveratrol and its combinations.

In conclusion, the present work was designed to gain more insight into the effect of *trans*-10, *cis*-12 CLA and resveratrol combination on lipogenesis and lipolysis and its potential contribution to the TG-lowering action in 3T3-L1 cells. The results show that the combination of these two molecules does not increase the efficacy of each molecule separately in mature adipocytes and therefore this does not represent any advantage for obesity treatment or prevention. Lipolysis increase via ATGL is involved in the TG reduction induced by resveratrol and the combination of both molecules. Taking into account that the magnitude of the effects was the same for resveratrol and resveratrol+CLA, it can be stated that the combination of these two molecules does not enhance their individual effect. Thus, it may be suggested that this combination does not represent a useful tool for losing weight.

Acknowledgements

This study was supported by grants from the Ministerio de Ciencia e Innovación (AGL2008-01005-ALI) and Instituto de Salud Carlos III (Red PREDIMED). Lasa is a recipient of a doctoral fellowship from the Ministerio de Educación y Ciencia.

References

- Yang J, Della-Fera M, Hausman D, Baile C. Enhancement of ajoene-induced apoptosis by conjugated linoleic acid in 3T3-L1 adipocytes. *Apoptosis* 2007; 12 (6): 1117-28.
- Rayalam S, Della-Fera M, Yang J, Park H, Ambati S, Baile C. Resveratrol potentiates genistein's antiadipogenic and proapoptotic effects in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr* 2007; 137 (12): 2668-73.
- Rayalam S, Della-Fera M, Ambati S, Yang J, Park H, Baile C. Enhanced effects of 1,25(OH)(2)D(3) plus genistein on adipogenesis and apoptosis in 3T3-L1 adipocytes. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16 (3): 539-46.
- Rayalam S, Yang J, Della-Fera M, Park H, Ambati S, Baile C. Anti-obesity effects of xanthohumol plus guggulsterone in 3T3-L1 adipocytes. *J Med Food* 2009; 12 (4): 846-53.
- Yang J, Della-Fera M, Rayalam S, Ambati S, Baile C. Enhanced pro-apoptotic and anti-adipogenic effects of genistein plus guggulsterone in 3T3-L1 adipocytes. *Biofactors* 2007; 30 (3): 159-69.
- Rayalam S, Della-Fera M, Ambati S, Boyan B, Baile C. Enhanced effects of guggulsterone plus 1,25(OH)2D3 on 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 364 (3): 450-6.
- Park Y, Albright K, Storkson J, Liu W, Cook M, Pariza M. Changes in body composition in mice during feeding and withdrawal of conjugated linoleic acid. *Lipids* 1999; 34 (3): 243-8.
- Evans M, Geigerman C, Cook J, Curtis L, Kuebler B, McIntosh M. Conjugated linoleic acid suppresses triglyceride accumulation and induces apoptosis in 3T3-L1 preadipocytes. *Lipids* 2000; 35 (8): 899-910.
- Choi Y, Kim Y, Han Y, Park Y, Pariza M, Ntambi J. The trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid downregulates stearoyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr* 2000; 130 (8): 1920-4.
- Moon H, Lee H, Seo J, Chung C, Kim T, Kim I et al. Down-regulation of PPARgamma2-induced adipogenesis by PEGylated conjugated linoleic acid as the pro-drug: Attenuation of lipid accumulation and reduction of apoptosis. *Arch Biochem Biophys* 2006; 456 (1): 19-29.
- Park Y, Storkson J, Albright K, Liu W, Pariza M. Evidence that the trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids* 1999; 34 (3): 235-41.
- Kang K, Liu W, Albright K, Park Y, Pariza M. trans-10,cis-12 CLA inhibits differentiation of 3T3-L1 adipocytes and decreases PPAR gamma expression. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 303 (3): 795-9.
- Zabala A, Churrua I, Fernández-Quintela A, Rodríguez V, Macarulla M, Martínez J et al. trans-10,cis-12 Conjugated linoleic acid inhibits lipoprotein lipase but increases the activity of lipogenic enzymes in adipose tissue from hamsters fed an atherogenic diet. *Br J Nutr* 2006; 95 (6): 1112-9.
- Tsabayama-Kasaoka N, Takahashi M, Tanemura K, Kim H, Tange T, Okuyama H et al. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice. *Diabetes* 2000; 49 (9): 1534-42.
- Clément L, Poirier H, Niot I, Bocher V, Guerre-Millo M, Krief S, et al. Dietary trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid induces hyperinsulinemia and fatty liver in the mouse. *J Lipid Res* 2002; 43 (9): 1400-9.
- Kang K, Miyazaki M, Ntambi J, Pariza M. Evidence that the anti-obesity effect of conjugated linoleic acid is independent of effects on stearoyl-CoA desaturase1 expression and enzyme activity. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 315 (3): 532-7.
- Miranda J, Churrua I, Fernández-Quintela A, Rodríguez V, Macarulla M, Simón E et al. Weak effect of trans-10, cis-12-conjugated linoleic acid on body fat accumulation in adult hamsters. *Br J Nutr* 2009; 102 (11): 1583-9.
- Park Y, Albright KJ, Liu W, Storkson JM, Cook ME, Pariza MW. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. *Lipids* 1997; 32 (8): 853-8.
- Evans M, Lin X, Odle J, McIntosh M. Trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid increases fatty acid oxidation in 3T3-L1 preadipocytes. *J Nutr* 2002; 132 (3): 450-5.
- Clifford G, Londres C, Kraemer F, Vernon R, Yeaman S. Translocation of hormone-sensitive lipase and perilipin upon lipolytic stimulation of rat adipocytes. *J Biol Chem* 2000; 275 (7): 5011-5.
- Chung S, Brown J, Sandberg M, McIntosh M. Trans-10,cis-12 CLA increases adipocyte lipolysis and alters lipid droplet-associated proteins: role of mTOR and ERK signaling. *J Lipid Res* 2005; 46 (5): 885-95.
- Picard F, Kurtev M, Chung N, Topark-Ngarm A, Senawong T, Machado De Oliveira R et al. Sirt1 promotes fat mobilization in white adipocytes by repressing PPAR-gamma. *Nature* 2004; 429 (6993): 771-6.
- Yang J, Della-Fera M, Rayalam S, Ambati S, Hartzell D, Park H et al. Enhanced inhibition of adipogenesis and induction of apoptosis in 3T3-L1 adipocytes with combinations of resveratrol and quercetin. *Life Sci* 2008; 82 (19-20): 1032-9.

24. Kim S, Park H, Lee M, Cho Y, Kim Y, Hwang J, et al. Vitisin A inhibits adipocyte differentiation through cell cycle arrest in 3T3-L1 cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2008; 372 (1): 108-13.
25. Bai L, Pang W, Yang Y, Yang G. Modulation of Sirt1 by resveratrol and nicotinamide alters proliferation and differentiation of pig preadipocytes. *Mol Cell Biochem* 2008; 307 (1-2): 129-40.
26. Rayalam S, Yang J, Ambati S, Della-Fera M, Baile C. Resveratrol induces apoptosis and inhibits adipogenesis in 3T3-L1 adipocytes. *Phytother Res* 2008; 22 (10): 1367-71.
27. Szkudelska K, Nogowski L, Szkudelski T. Resveratrol, a naturally occurring diphenolic compound, affects lipogenesis, lipolysis and the antilipolytic action of insulin in isolated rat adipocytes. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2009; 113 (1-2): 17-24.
28. Livak K, Schmittgen T. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2(-Delta Delta C(T)) Method. *Methods* 2001; 25 (4): 402-8.
29. Kennedy A, Overman A, Lapoint K, Hopkins R, West T, Chuang C et al. Conjugated linoleic acid-mediated inflammation and insulin resistance in human adipocytes are attenuated by resveratrol. *J Lipid Res* 2009; 50 (2): 225-32.
30. Evans M, Park Y, Pariza M, Curtis L, Kuebler B, McIntosh M. Trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid reduces triglyceride content while differentially affecting peroxisome proliferator activated receptor gamma2 and aP2 expression in 3T3-L1 preadipocytes. *Lipids* 2001; 36 (11): 1223-32.
31. Fischer-Posovszky P, Kukulius V, Tews D, Unterkircher T, Debatin K, Fulda S et al. Resveratrol regulates human adipocyte number and function in a Sirt1-dependent manner. *Am J Clin Nutr* 2010.
32. Zhai J, Liu Z, Li J, Chen J, Jiang L, Wang D, et al. Different mechanisms of cis-9,trans-11- and trans-10,cis-12- conjugated linoleic acid affecting lipid metabolism in 3T3-L1 cells. *J Nutr Biochem* 2010.

Original

Prevalencia de sobrepeso y obesidad nutricional e hipertensión arterial y su relación con indicadores antropométricos en una población de escolares de Granada y su provincia

E. González Jiménez¹, M.^a J. Aguilar Cordero¹, C. J. García García², P. A. García López³, J. Álvarez Ferre⁴ y C. A. Padilla López⁴

¹Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. ²Laboratorio de Antropología Física. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. ³Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Facultad de Ciencias. Universidad de Granada. ⁴Grupo de Investigación CTS 367. Plan Andaluz de Investigación. Junta de Andalucía. Granada. España.

Resumen

Introducción: Diversos autores han encontrado correlaciones entre parámetros antropométricos y los niveles de presión arterial en sujetos con sobrepeso y obesidad. El presente trabajo supone una puesta al día sobre las potencialidades de dichos parámetros como un instrumento más de predicción del riesgo cardiovascular.

Objetivos: Realizar una estimación de la prevalencia de sobrepeso y obesidad. En segundo lugar verificar la existencia de una correlación significativa entre los principales indicadores antropométricos valorados y los niveles de presión arterial mostrados por los alumnos. Muestra: una población constituida por 977 niños y adolescentes de entre 9 y 17 años de edad pertenecientes a 13 centros educativos de la provincia de Granada y ciudad.

Metodología: Se realizó una evaluación antropométrica en la que fueron valorados seis pliegues cutáneos, la circunferencia de la cintura, de la cadera y la determinación de la presión arterial en hasta tres ocasiones consecutivas. Esta fase de valoración antropométrica comenzó en marzo de 2008 prolongándose hasta mayo de 2009.

Resultados: Se encontró una prevalencia de sobrepeso en chicas que oscilaba entre el 18,3% y el 32,2%. Por su parte, entre los chicos su prevalencia se situaba entre el 10,9% y el 26,1%. Respecto de la prevalencia de obesidad, las chicas mostraron tasas comprendidas entre el 4,5% y el 15,1%. Entre los chicos la prevalencia de obesidad resultó similar, encontrando tasas comprendidas entre el 4,7% y el 12,6%. De todos los parámetros valorados, el índice de masa corporal y la circunferencia fueron los indicadores antropométricos que mayor grado de correlación mostraron respecto de las cifras de presión arterial.

Conclusiones: El índice de masa corporal, así como la circunferencia de la cintura constituyen indicadores antropométricos precisos para predecir el riesgo cardiovascular en sujetos no adultos.

(Nutr Hosp. 2011;26:1004-1010)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5003

Palabras clave: *Sobrepeso. Obesidad. Indicadores antropométricos. Hipertensión. Niños. Adolescentes.*

Correspondencia: Emilio González Jiménez.

Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada.
Avda. Madrid, s/n. 18071 Granada (España).
E-mail: emigoji@.ugr.es

Recibido: 30-VI-2010.

1.ª Revisión: 7-IX-2010.

2.ª Revisión: 20-IX-2010.

Aceptado: 2-XII-2010.

PREVALENCE OF NUTRITIONAL OVERWEIGHT AND OBESITY AND HYPERTENSION AS WELL AS THEIR RELATIONSHIP WITH ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN A POPULATION OF STUDENTS IN GRANADA AND ITS PROVINCES

Abstract

Introduction: Several authors have found correlations between anthropometric parameters and blood pressure levels in overweight and obese subjects. This paper is an update on the potential of these parameters as a tool for predicting cardiovascular risk.

Aims: to estimate the prevalence of overweight and obesity. Second verify the existence of a significant correlation between the main anthropometric indicators and the blood pressure levels. Sample: The population consisted of 977 children and adolescents between 9 and 17 years of age belonging to 13 schools in the province of Granada and city.

Methodology: anthropometric evaluation in which they were assessed six skinfolds, waist circumference, hip and determination of blood pressure in three consecutive occasions. The anthropometric assessment phase began in March 2008 lasted until April 2009.

Results: We found that the prevalence of overweight in girls varied between 18.3% and 32.2%. For its part, the prevalence among boys was between 10.9% and 26.1%. Regarding the prevalence of obesity, the girls had similar rates between 4.5% and 15.1%. Among boys the prevalence of obesity was similar, and found rates between 4.7% and 12.6%. Of all the parameters measured, body mass index and waist circumference were the anthropometric indicators that showed a better correlation to blood pressure.

Conclusions: BMI and WC are useful anthropometric indicators to predict cardiovascular risk in non adults.

(Nutr Hosp. 2011;26:1004-1010)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5003

Key words: *Overweight. Obesity. Anthropometric. Indicators. Hypertension. Children. Adolescents.*

Introducción

Según la Organización Mundial de la salud (OMS), más de mil millones de personas sufren sobrepeso en todo el mundo, de los que trescientos millones de personas puedan ser consideradas como obesos^{1,2,3,4}. En la actualidad, en Europa, 1 de cada 6 niños, o su equivalente el 20%, tienen sobrepeso, mientras que 1 de cada 20 adolescentes (el 5%) es obeso⁵.

En nuestro país, cuatro de cada diez chicos y chicas (42,7%), con edades entre seis y diez años, tienen sobrepeso, mientras que uno de ellos ya es obeso^{6,7,8}. En el caso de los adolescentes, las cifras son algo menores, pero también preocupantes, ya que uno de cada tres presenta sobrepeso y uno de cada veinte es obeso⁹. La prevalencia de obesidad entre la población infantil y adolescente tiene una mayor incidencia entre la población masculina que entre la femenina, circunstancia que se invierte en la edad adulta¹⁰. Según los datos del estudio Avena llevado a cabo en España, de la población adolescente, un 16% de las niñas presentaban sobrepeso y un 2% ya eran obesos. En el caso de los varones, los porcentajes son del 19% y 6%, respectivamente¹¹.

En la actualidad, la evidencia epidemiológica permite identificar el sobrepeso y la obesidad como factores de riesgo en el desarrollo de patologías crónicas de gran prevalencia, como hipertensión, diabetes mellitus tipo II^{12,13}, colelitiasis, esteatohepatitis no alcohólica^{14,15}, artrosis y algunos tipos de cáncer entre los países en desarrollo^{16,17}. Igualmente, no debemos olvidar el importante impacto económico que de la obesidad y sus complicaciones se deriva para el sistema sanitario público constituyendo un importante problema de salud pública^{18,19,20,21}.

Su prevalencia entre niños y adolescentes ha experimentado un gran aumento en las últimas décadas siendo las edades comprendidas entre los 6 y los 13 años el período más crítico para su desarrollo. Según datos del estudio ENKID (1998-2000), la prevalencia de la obesidad en España era aproximadamente del 13,9%, de acuerdo con el percentil 97 (P97) (tablas Fundación Orbegozo., 1988)²². Por otro lado, la prevalencia del sobrepeso (P85) se situó en un 26,3%. En cuanto al sexo, la mayor prevalencia de obesidad se detectó entre los chicos, con un (15,6%), frente al 12,0% entre las chicas. Desde un punto de vista geográfico, el noroeste, el sureste de la península y el archipiélago canario eran las regiones geográficas españolas con mayor prevalencia de obesidad entre su población infantil y adolescente²².

A pesar de la falta de criterios precisos de consenso en la definición de sobrepeso y obesidad en las diferentes etapas de la vida, en la actualidad, el índice de masa corporal (IMC: peso/[talla en m]²), continua siendo el criterio de elección entre la comunidad científica, tanto para los adultos como para niños y adolescentes^{23,24,25}.

Otro aspecto recientemente estudiado por su implicación en el sobrepeso y la obesidad a edades tempranas, es la hipertensión arterial. Según datos obtenidos

de programas de salud infantil y juvenil, su prevalencia entre niños y adolescentes está incrementándose progresivamente y en modo paralelo al aumento de las puntuaciones del índice de masa corporal. Por lo tanto, la hipertensión arterial es ya una realidad constatable hasta en un 30% de los niños obesos. Se considera hipertensión arterial los valores mayores o iguales al percentil 95 de presión arterial ($\geq$ P95). Si bien, se puede considerar prehipertensión en niños y adolescentes, a la circunstancia que tiene lugar cuando las cifras de presión arterial sistólica y diastólica son superiores o iguales al percentil 90 de presión arterial ($\geq$ P90) e inferiores al percentil 95 ($<$ P95), respectivamente. En el caso de los adolescentes, al igual que en los adultos, cifras de presión arterial mayores o iguales a 120/80 mmHg pueden considerarse como indicativas de prehipertensión arterial.

Sin embargo, para establecer un diagnóstico certero de prehipertensión o hipertensión arterial en la infancia y la adolescencia, se ha de hacer uso de valores o estándares de referencia para edad y sexo. Entre los estándares más utilizados, se encuentran los proporcionados por el estudio RICARDÍN (riesgo cardiovascular en los niños), que se llevó a cabo con niños de entre 6 y 18 años de edad, pertenecientes a siete comunidades autónomas españolas.

Objetivos

Los objetivos a alcanzar con el desarrollo de este estudio han sido los siguientes:

- Determinar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en una población de escolares de entre 9 y 17 años de edad pertenecientes a 13 centros educativos de la ciudad de Granada y de su provincia.
- Verificar la existencia de una correlación significativa entre los principales indicadores antropométricos valorados y los niveles de presión arterial mostrados por los alumnos.

Muestra

Con el fin de obtener una población de estudio representativa de toda la provincia de Granada, fue necesario realizar un análisis previo sobre la situación demográfica actual en cuanto a la población existente de niños y adolescentes. Para ello y como fuente de datos en nuestra provincia se utilizó el Padrón Municipal de 2008, según el cual la población existente para ese intervalo de edad en ese período ascendía a 49.359 sujetos entre chicos y chicas. Distinguiendo entre sexos, 24.055 eran niños, esto es, el 48,7% del total de la población infantil en ese momento. En el caso de las niñas, su número ascendía hasta 25. 304 o su equivalente, el 51,3% del total de la población objeto del estudio. Teniendo en cuenta estos datos y asumiendo un

error del 3%, la población de estudio se concretó en 977 sujetos, de los cuales 524 fueron chicas y 452 varones todos ellos con edades comprendidas entre los 9 y los 17 años. La selección de las últimas unidades fue proporcional al tamaño del municipio de residencia y el área geográfica en la que éste se encontraba. Con esta premisa, se establecieron cinco zonas geográficas y tres tipos de municipios (menos de 10.000 habitantes, entre 10.000 y 50.000 y más de 50.000). De este modo y en base a todo lo anterior se tomaron de 13 centros educativos públicos y concertados distribuidos por toda la provincia y Granada capital haciendo de este modo representativa de la provincia la población de escolares participantes.

La elección de esta muestra poblacional y no otra se justifica por ser esta una región no abarcada previamente por el estudio ENKID desarrollado a nivel nacional. Este hecho determina que aún hoy, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en esta región geográfica sea desconocida, así como sus niveles promedio de presión arterial.

Metodología

A fin de valorar la prevalencia del sobrepeso y la obesidad se llevó a cabo una valoración del estado nutricional haciendo para ello uso de técnicas antropométricas. Las variables analizadas fueron el peso, la talla y con ello el índice de masa corporal (según edad y sexo). Para ello se tomaron como referencia los estándares proporcionados por el estudio ENKID (1998-2000), definiendo sobrepeso como aquellos valores de peso comprendidos entre los percentiles 85 y 95 de índice de masa corporal y como obesidad aquellas otras cifras de peso iguales o superiores al percentil 95 de índice de masa corporal. Además, fueron valorados seis pliegues cutáneos (pliegue tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaco, pliegue del muslo y de la pantorrilla) así como los perímetros de la cintura y de la cadera y a partir de ellos el índice de cintura-cadera. Para la valoración de los pliegues cutáneos y perímetros se siguieron las recomendaciones del Protocolo Pediátrico Europeo (*Body Composition Analyzing Protocol*).

Para llevar a cabo la valoración antropométrica y con objeto de medir la estatura de los sujetos se utilizó un antropómetro. La determinación del peso de los sujetos se llevó a cabo mediante la utilización de una balanza electrónica de fabricación alemana (marca Seca®, modelo 861*) autocalibrable y dotada de una precisión de hasta cien gramos. Además, se hizo uso de una cinta métrica flexible e inextensible para la medición de las circunferencias y perímetros corporales. Su precisión era de 1 mm. Para la medición de los pliegues cutáneos se utilizó un compás de pliegues cutáneos. Mediante este dispositivo accedíamos a medir el espesor del tejido adiposo periférico o subcutáneo. En nuestro estudio utilizamos uno de la marca Holtain® con precisión de hasta 0,1-0,2 mm.

Para la determinación de la estatura el sujeto debía situarse bajo el antropómetro, en posición antropométrica y con la cabeza orientada según el plano de Frankfort. Respecto de la determinación del peso, el sujeto se colocaba sobre la balanza en posición antropométrica, procurando su permanencia en el centro de la balanza hasta realizar la lectura en kilogramos. La medición se realizó siempre por la mañana, a primera hora y en ayunas. El individuo debía permanecer descalzo, sin ropa o con la mínima posible (slip, bañador o pantalón corto), sin tocar nada e inmóvil durante la medición.

La determinación del pliegue tricipital se realizaba en la región superior del brazo (región posterior, sobre el músculo tríceps), concretamente el punto equidistante entre la parte inferior de la apófisis olecraneal y la protuberancia ósea del hombro (apófisis acromial escapular). En el caso del pliegue bicipital la medición era realizada en el punto medio a nivel de la región ventral del bíceps braquial. Respecto del pliegue subescapular la medición se realizaba un centímetro distal respecto del pliegue oblicuo generado a nivel del ángulo inferior de la escápula, en dirección de abajo hacia arriba y de adentro hacia afuera respecto de un ángulo de 45° con el plano horizontal. El pliegue suprailíaco era determinado a la altura de la línea axilar media y a un centímetro anterior al pliegue inmediatamente superior a la cresta ilíaca. Para determinar el pliegue de la pantorrilla el sujeto permanecía sentado con su rodilla flexionada en 90° y la pantorrilla relajada, siendo en la parte medial (interna) de la pierna donde sería tomado dicho pliegue. Finalmente el pliegue del muslo el cual era determinado en la parte media de la cara anterior del muslo, siendo su distancia equidistante entre el pliegue inguinal y la rótula.

Para determinar los niveles de presión arterial se hizo uso de un esfigmomanómetro de tipo anerode, calibrado y de un estetoscopio. En la determinación se instaba al alumno a permanecer sentado y tranquilo durante al menos los diez minutos previos a la medición y lectura de la presión arterial. El alumno debía mantener su espalda apoyada en la parte trasera de la silla, con sus pies reposados en el suelo sin cruzar las piernas y con su brazo derecho extendido manteniendo el codo a la misma altura del corazón y sin ningún tipo de ropa que pudiese comprimir dicho miembro. Todas las determinaciones se realizaron en el brazo derecho para su posterior comparación con las tablas de referencia españolas para los niveles de presión arterial en niños y adolescentes. En la interpretación de sus cifras, se utilizó la fase I de Korotkoff como referencia para establecer el valor de la presión arterial sistólica y la fase V de Korotkoff para el valor de presión arterial diastólica. Como criterios para definir los estados de normotensión, prehipertensión e hipertensión arterial se consideraron los criterios aprobados por el *Nacional High Blood Pressure Education Program (NHBPEP)* en 2004, según los cuales habría de considerarse como presión arterial normal aquella cuyos valores resultasen inferiores al percentil 90 de presión arterial. En el

Tabla I
Prevalencia de sobrepeso y obesidad entre la población de escolares por sexo y edad

Sexo	Edad ≤ 12 años (n = 325)		Edad 12-13 años (n = 260)		Edad 13-14 años (n = 242)		Edad ≥ 14 años (n = 149)	
	Sobrepeso	Obesidad	Sobrepeso	Obesidad	Sobrepeso	Obesidad	Sobrepeso	Obesidad
Femenino (n = 524)	23,5	13,0	32,2	15,1	18,3	10,7	24,7	4,5
Masculino (n = 452)	25,2	6,7	22,8	8,8	26,1	12,6	10,9	4,7

*Valores expresados en porcentajes.

caso de la prehipertensión cabría de distinguir entre niños y adolescentes. En los primeros se consideraría prehipertensión aquellos valores de presión arterial iguales o superiores al percentil 90 e inferiores al percentil 95. En el caso de los adolescentes, aquellas cifras de presión arterial iguales o superiores a 120/80 mmHg. Respecto del diagnóstico de hipertensión, aquellas cifras de presión arterial iguales o superiores al percentil 95 de presión arterial en un número igual o superior a tres ocasiones.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 14.0 para Windows. Se empleó estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y cálculo de proporciones en función de las variables, así como estadísticos de comparación de medias como ANOVA.

Resultados

Los resultados del estudio muestran el grave problema que representa el sobrepeso y la obesidad entre estas tempranas edades. En la tabla I se representa la prevalencia de sobrepeso y obesidad encontrada entre la población de escolares estudiados.

Del mismo modo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre obesidad y factores como la edad o el sexo ($\chi^2 = 2,22$; $p = 0,528$) y el sobrepeso ($\chi^2 = 7,37$; $p = 0,061$).

En cuanto a los niveles de presión arterial hallados entre la población de escolares estudiada vemos como en el caso del sexo femenino, tal y como puede obser-

varse en la tabla II y considerando la variable presión arterial sistólica, tenemos cómo un 82,8% de las chicas valoradas mostraban valores de normotensión. Tan sólo un 6,7% de chicas mostraron cifras de presión arterial sistólica catalogables de prehipertensión y un 8,8% de hipertensión. Respecto de la presión arterial diastólica en chicas, se obtuvo una prevalencia de normotensión del 82,8%, seguido de un 0,2% de chicas con prehipertensión arterial diastólica y un 0,4% con hipertensión arterial diastólica.

Respecto de los valores de presión arterial sistólica entre el sexo masculino (tabla III), se observa una menor prevalencia de normotensos (78,1%) frente a las chicas. En el caso de la variable prehipertensión, un 1,8% de los chicos mostraron valores de presión sistólica catalogables de prehipertensión arterial. Finalmente y a diferencia de las chicas, se obtuvo una prevalencia de hipertensión arterial sistólica del 17,7%. Estos resultados ponen de manifiesto la existencia de un mayor riesgo cardiovascular entre el colectivo de varones escolares valorados frente a las chicas para su misma edad.

Por otra parte, se encontró una estrecha asociación entre ciertos indicadores antropométricos y los niveles de presión arterial sistólica mostrados por los alumnos. En la tabla IV se muestran las correlaciones encontradas.

Discusión

El aumento en los últimos años de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en nuestro país y en modo espe-

Tabla II
Valores de presión arterial sistólica y diastólica en el sexo femenino

	Presión arterial sistólica							
	Normotenso		Prehipertenso		Hipertenso		Total	
	Recuento	% del N de la tabla	Recuento	% del N de la tabla	Recuento	% del N de la tabla	Recuento	% del N de la tabla
<i>Presión arterial diastólica</i>								
Normotenso	434	82,8%	35	6,7%	46	8,8%	515	98,3%
Prehipertenso	1	0,2%	1	0,2%	1	0,2%	3	0,6%
Hipertenso	2	0,4%	0	0,0%	4	0,8%	6	1,1%
Total	437	83,4%	36	6,9%	51	9,7%	524	100,0%

Tabla III
Valores de presión arterial sistólica y diastólica en el sexo masculino

	Presión arterial sistólica							
	Normotenso		Prehipertenso		Hipertenso		Total	
	Recuento	% del N de la tabla	Recuento	% del N de la tabla	Recuento	% del N de la tabla	Recuento	% del N de la tabla
<i>Presión arterial diastólica</i>								
Normotenso	354	78,1%	8	1,8%	80	17,7%	442	97,6%
Prehipertenso	0	0,0%	1	0,2%	1	0,2%	2	0,4%
Hipertenso	1	0,2%	0	0,0%	8	1,8%	9	2,0%
Total	355	78,4%	9	2,0%	89	19,6%	453	100,0%

Tabla IV
Correlaciones entre indicadores antropométricos y presión arterial sistólica

	Femenino (n = 524)	Masculino (n = 453)	Edad ≤ 12 (n = 325)	Edad 12-13 (n = 260)	Edad 13-14 (n = 242)	Edad > 14 (n = 149)
Peso corporal	0,569	0,647	0,605	0,623	0,606	0,604
Perím. braquial	0,412	0,627	0,542	0,504	0,559	0,321
Perím. muslo	0,498	0,579	0,570	0,509	0,498	0,455
Pl. tricipital	0,438	0,495	0,493	0,468	0,420	0,354
Pl. subescapular	0,489	0,515	0,500	0,464	0,524	0,471
IMC	0,575	0,637	0,604	0,590	0,601	0,629
Perím. cintura	0,493	0,635	0,575	0,534	0,569	0,570
Perím. cadera	0,490	0,599	0,566	0,519	0,529	0,481
Pl. bicipital	0,396	0,436	0,469	0,383	0,400	0,371
Pl. suprailíaco	0,414	0,475	0,461	0,407	0,472	0,385
Pl. muslo	0,416	0,470	0,441	0,411	0,419	0,315

*Valores en negrita indican una correlación significativa ($p < 0,01$).

cial en Andalucía, representa un grave problema de salud. Su prevalencia varía considerablemente de unas regiones a otras oscilando entre un 9% y un 14,5%.

En nuestra población de estudio y para las edades de entre 12 y 13 años, se obtuvo una prevalencia de obesidad del 15,1%, seguido de cerca por aquel otro grupo de edades comprendidas entre los 9 y los 12 años con un 13%. Estos resultados son alarmantes si consideramos que es durante las etapas más tempranas (la infancia y adolescencia) cuando la obesidad ocupa su mayor desarrollo y prevalencia. Estos resultados, muestran una tendencia al alza respecto de la prevalencia de sobrepeso y obesidad con relación a datos de estudios anteriores, como los ofrecidos por el estudio ENKID donde el porcentaje de obesidad para ambos sexos se estimó en un 13,9%.

En cuanto a los indicadores antropométricos analizados en este estudio y su asociación con los niveles de presión arterial, es conveniente señalar el importante nivel de significación encontrado entre los niveles de presión arterial y cada uno de estos indicadores.

También es importante resaltar de manera muy especial, la correlación significativa existente entre el

índice de masa corporal (IMC) y los niveles de presión arterial en ambos sexos, aunque es más significativo en el caso de los sujetos varones (0,637). Estos resultados corroboran los resultados obtenidos en 1992 por Sangui y colaboradores²⁶, en este caso, a partir de una muestra de niños obesos con edades comprendidas entre los 6 y los 14 años. Sin embargo, es importante resaltar que los mayores niveles de significación (0,629) entre el índice de masa corporal y los niveles de presión arterial se obtuvieron a partir de sujetos con edades superiores a los 14 años.

Otras variables del estudio, como el peso mostraron una estrecha relación con los niveles de presión arterial en chicos (0,647). Su mayor nivel de correlación se encontraba entre aquellos sujetos de entre 12 y 13 años, con independencia del sexo. Estos resultados son similares a los reportados ya por Sangui y colaboradores (1992)²⁶ quienes encontraron igualmente una estrecha relación entre la presión arterial sistólica y el peso como indicador del estado nutricional.

En lo que respecta a la circunferencia abdominal, es importante resaltar que los resultados obtenidos en este estudio ratifican los datos obtenidos por Moussa y

colaboradores en 1994²⁷ o Taylor y cols., en el 2000²⁸, ratificando que la determinación de la circunferencia abdominal en niños y adolescentes obesos constituye un método adecuado y preciso para identificar no sólo el patrón de distribución de grasa (predominio abdominal), sino también para predecir situaciones de riesgo cardiovascular.

En cuanto a la circunferencia de la cadera y de acuerdo con los resultados obtenidos por Jannsen y cols. (2005)²⁹, el nivel de significación encontrado para ambos sexos respecto de los valores de la presión arterial sistólica sugiere que la determinación de este parámetro antropométrico constituye un poderoso método para identificar con precisión la concentración de panículo adiposo en la región central del organismo.

En este sentido, la medida de la circunferencia de la cadera constituiría una herramienta útil para prevenir y detectar posibles alteraciones cardiovasculares en niños y adolescentes como la hipertensión arterial. Con todo ello, otros investigadores como Bosy-Westphal y cols. (2006)³⁰, manifiestan cierta discrepancia respecto de la precisión de la circunferencia de la cadera como elemento de predicción dando un mayor protagonismo al papel del perímetro abdominal en asociación con el índice de masa corporal como indicadores de predicción de riesgo cardiovascular (entre ellos la hipertensión arterial) en sujetos jóvenes.

Conclusiones

En nuestra población de estudio se obtuvo una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad, especialmente en las edades de 12 y 13 años. La prevalencia de obesidad fue del 15,1%, seguida de cerca por el 13% encontrada entre sujetos de 9 y 12 años de edad. En cuanto a los indicadores antropométricos analizados en el estudio y su asociación con los niveles de presión arterial, es conveniente señalar el importante nivel de significación encontrado entre esos niveles de presión arterial y cada uno de los indicadores. De este modo, se puede afirmar que el índice de masa corporal, así como la circunferencia de la cintura (perímetro abdominal) constituyen unos indicadores antropométricos precisos para predecir el riesgo cardiovascular en sujetos no adultos.

Agradecimientos

Damos las gracias a los alumnos participantes en este estudio, a los padres y a todos los centros educativos participantes por su amabilidad y actitud de colaboración mostrada en todo momento.

Referencias

- World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity. Technical Report Series no. 98.1. Geneva: WHO (1997).
- International Obesity Task Force. European Association for the study of obesity. Obesity in Europe. The Case for Action. Position Paper. London. 2002
- Lee PH, Chang WY, Liou TH, Chang PC. Stage of exercise and health – related quality of life among overweight and obese adults. *Journal of Advanced Nursing* 2006; 53 (3): 295-303.
- Brown I, Stride Ch, Psaron A, Brewins L, Thompson J. Management of obesity in primary care: nurses' practices, beliefs and attitudes. *Journal of Advanced Nursing* 2007; 53 (2): 221-232.
- Jannsen I, Katzmarzyk PT, Öbice WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, Currie C, Pickett W. Comparison of overweight and obesity prevalence in school – aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev* 2005; 6 (2): 123-132.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: A crisis in public health. Report to the World Health Organization by the International Obesity Task Force. *Obes Rev* 2004; 5 (Suppl. 1): S5-S104.
- Lobstein T, Baur L. Policies to prevent childhood obesity in the European Union. *Eur J Public Health* 2005; 15 (6): 576-579.
- Serra Majem LL, Ribas L, Aranceta J. Epidemiología de la obesidad en España. Resultados del estudio Enkid (1998 – 2000). En: Obesidad Infantil y Juvenil. Estudio enkid. LL Serra, J Aranceta (eds.). Masson, Barcelona, 2001: pp. 81-108.
- Martínez JA, Moreno B, Martínez González A. Prevalence of obesity in Spain. *Obes Rev* 2004; 5: 171-172.
- Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, Ruíz J, González-Gross M, Sarria A, Marcos A, Bueno M. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 71-76.
- González-Cross M, Castillo MJ, Moreno L, Nova E, González Lamuña D, Pérez-Llamas F, Gutiérrez A, Garandet M, Joyanes M, Leiva A, Marcos A. Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (estudio AVENA). *Nutr Hosp* 2003; 23 (1): 15-28.
- Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L et al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; 88: 748-752.
- Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, Boselli L, Barbetta G, Allen K, Rife F, Savoye M, Dziura J, Sherwin R, Shulman GI, Caprio S. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet* 2003; 362: 951-957.
- Harrison SA, Diehl AM. Fat and the liver: a molecular overview. *Semin Gastrointest Dis* 2002; 13: 3-16.
- Cicuttini FM, Baker JR, Spector TD. The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women: a twin study. *J Rheumatol* 1996; 23: 1221-1226.
- Cummings S, Parham ES, Strain GW. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 2002; 102 (8): 1145-1155
- Cañete Estrada E, Gil Campos M, Poyato Domínguez JL. Obesidad en el niño: nuevos conceptos en etiopatogenia y tratamiento. *Pediatr Integr* 2003; VII (7): 480-490.
- López-Canti L. Obesidad en la infancia y adolescencia: síndrome plurimetabólico en el niño obeso. *Vox Paediatr* 2002; 10: 46-51.
- Costa-Font J, Gil J. Obesity and the incidence of chronic diseases in Spain: a seemingly unrelated probit approach. *Economics and Human Biology* 2005; 3: 188-214.
- Seidell JC. Obesity: a growing problem. *Acta Paediatr* 1999; 88: 46-50.
- Bras I Marquillas J. Prevención de la enfermedad cardiovascular. En: Manual de actividades preventivas en la infancia y adolescencia. 1ª ed., Exlibris Ediciones, Madrid 2004: pp. 287-296.
- Serra Majem LL, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enkid (1998 – 2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121 (19): 725-732.
- World Health Organization. Programme of nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing

- the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 1998
24. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescent: a validation study. *J Pediatr* 1998; 132 (2): 204-210.
 25. Plachta-Danielzik S, Landsberg B, Johannsen Maike, Lange Dominique, James Müller M. Association of different obesity indices with blood pressure and blood lipids in children and adolescents. *British Journal of Nutrition* 2008; 100: 208-218.
 26. Sangi H, Mueller H, Harrist RB, Rodríguez B, Grunbaum JG, Labarthe DR. Is body fat distribution associated with cardiovascular risk factors in childhood. *Ann Hum Biol* 1992; 6 (19): 559-578.
 27. Moussa MAA, Shaik MB, Selwanes SB, Yaghy OY, Bin-Othman SA. Contribution of body fat and fat pattern to blood pressure level in school children. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 587-590.
 28. Taylor RW, Jones EI, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip-ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 years. *Am J Clin Nutr* 2000; (5) 72: 490.
 29. Jannsen I, Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W, Malina RM, Bouchard C, Berenson GS. Combined influence of body mass index and waist circumference on coronary artery disease risk factors among children and adolescents. *Paediatrics* 2005; 115: 1623-1630.
 30. Bosy-Westphal A, Geisler C, Onur S, Korth O, Selberg O, Schrezenmeir J, Müller MJ. Value of body fat mass vs antropometric obesity indices in the assessment of metabolic risk factors. *Int J Obes* 2006; 30: 475-483.

Original

Variabilidad de la presión arterial en 24 horas en adolescentes obesas y no-obesas con desarrollo mamario 4 y 5 de los criterios de Tanner

I. C. Bonilla Rosales¹, J. Z. Parra Carrillo¹, E. Romero Velarde², B. Vizmanos Lamotte³ y J. García de Alba García⁴

¹Instituto de Investigación Cardiovascular. ²Instituto de Nutrición Humana. ³Departamento de Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil. ⁴Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. México.

Resumen

Objetivo: Investigar el comportamiento de la presión arterial (PA) mediante monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en 24 h en un grupo de adolescentes obesas y no-obesas con estadios mamarios de Tanner 4 y 5.

Métodos: Estudio transversal realizado en el Instituto de Investigación Cardiovascular en México, incluyendo 64 adolescentes entre 13 a 16 años de edad con estadios mamarios 4 o 5 de la clasificación de Tanner. Se midió PA en la oficina, frecuencia cardiaca (FC), índice de masa corporal (IMC), índice cintura-cadera, circunferencia de brazo, pliegues cutáneos tricipital, subescapular, abdominal y supraespinal. Se analizaron PA con MAPA en 24 h en obesas y no-obesas.

Resultados: Cincuenta y nueve adolescentes, 29 obesas (IMC 31.2 ± 4.0) y 30 no-obesas (IMC 21.2 ± 2.2). Obesas vs no-obesas PAs en la oficina 116.9 vs 105.9 ± 9.3 mmHg ($p < 0.001$); MAPA en 24 h: PAS 113.8 ± 6.3 vs 107.6 ± 5.7 mmHg ($p < 0.001$); PAS diurno 117.3 mmHg vs 111.2 mmHg ($p < 0.001$); PAS nocturna 105.5 ± 8 vs 99.4 mmHg; variabilidad absoluta en 24 h PAD 10.0 ± 1.8 vs 8.7 ± 1.5 ($p < 0.003$); coeficiente de variación en 24 h PAD 17.3 ± 3 vs $15.4 \pm 2.6\%$ ($p < 0.05$); No-descendedores sistólicos 16 (55.2%) vs 9 (30%) ($p < 0.05$); presión de pulso en 24 h 49.3 ± 8 vs 43.5 ± 9 mmHg ($p < 0.01$).

Conclusión: Cambios tempranos en la variabilidad de la PA en 24 h en adolescentes obesas, incluyendo presión de pulso, pudieran ser indicadores importantes para hipertensión arterial y riesgo cardiovascular en la edad adulta.

(Nutr Hosp. 2011;26:1011-1017)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4945

Palabras clave: Presión arterial. Obesidad. Adolescente. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA). Maduración sexual.

Correspondencia: Irma C. Bonilla Rosales.

University of Guelph.

2835 Bateman trail. London. Ontario. Canadá. N6L 0A6.

E-mail: ibonilla@uoguelph.ca

Recibido: 24-III-2010.

1.ª Revisión: 14-VIII-2010.

Aceptado: 8-XII-2010.

BLOOD PRESSURE VARIABILITY IN 24 HOURS IN OBESE AND NON-OBESE ADOLESCENTS WITH BREAST DEVELOPMENT 4 AND 5 OF TANNER'S CRITERIA

Abstract

Objective: The aim of the study was to investigate the blood pressure variability during 24 h by using ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in a group of obese and non-obese female adolescents with breast development status 4 and 5 of Tanner's criteria.

Methods: A cross-sectional study was conducted at the Cardiovascular Research Institute, Mexico. All subjects underwent 24 h non-invasive ABPM recording device. Pubertal status was determined by breast development. Measurements: office systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and heart rate (HR). Height, weight, body mass index (BMI), waist and hip circumferences, arm circumference, waist to hip ratio (W/H), and skinfold thickness measurements: triceps, subscapular, abdominal and supraepical.

Results: Fifty-nine adolescents 13-16 years old; 29 obese (BMI 31.2 ± 4.0), and 30 non-obese (BMI 21.2 ± 2.2). Obese vs. non-obese: Office SBP 116.9 vs. 105.9 ± 9.3 mmHg ($p < 0.001$); ABPM in 24 h: SBP 113.8 ± 6.3 vs. 107.6 ± 5.7 mmHg ($p < 0.001$); diurnal SBP 117.3 mmHg vs. 111.2 mmHg ($p < 0.001$); nocturnal SBP 105.5 ± 8 vs. 99.4 mmHg; absolute variability in 24 h DBP 10.0 ± 1.8 vs. 8.7 ± 1.5 ($p < 0.003$); coefficient of variation 24 h DBP 17.3 ± 3 vs. $15.4 \pm 2.6\%$ ($p < 0.05$); systolic non-dipper 16 (55.2%) vs. 9 (30%) ($p < 0.05$); pulse pressure 24 h 49.3 ± 8 vs. 43.5 ± 9 mmHg ($p < 0.01$).

Conclusion: Obese adolescents are presenting changes in BP variability during 24-h in comparison with non-obese adolescents; it also includes higher pulse pressure. Thus, these can be early indicators for the development of hypertension or other cardiovascular diseases in the adult life.

(Nutr Hosp. 2011;26:1011-1017)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4945

Key words: Blood pressure. Obesity. Adolescent. Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). Sexual maturation.

Introducción

La obesidad en niños y adolescentes se considera hoy un problema de salud pública mundial. En los Estados Unidos la prevalencia de obesidad ha incrementado de 5 a 17.6% desde la década de los setenta hasta la actualidad¹. En América Latina, México es el país con las cifras más alarmantes de sobrepeso y obesidad en la población alrededor de 30% de acuerdo a datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006)². La presencia de obesidad en la niñez y adolescencia se asocian a factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina, entre otras^{3,4}. Además, la presencia de obesidad en la adolescencia es considerada como un marcador de riesgo de persistencia de la enfermedad hacia la etapa del adulta con las consecuencias sobre la salud de quien la padece^{5,6}.

Estudios previos han demostrado que adolescentes obesos pueden presentar cifras de presión arterial (PA) más elevadas que adolescentes no-obesos, constituyéndose éste como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en el futuro^{7,8}.

La PA fluctúa constantemente presentando cambios a corto, mediano y largo plazo durante las 24 h del día (ritmo circadiano). El ritmo circadiano de la PA se evalúa mediante el ciclo sueño-vigilia debido a que asciende durante el periodo de actividad, que generalmente es el diurno, y desciende durante el periodo de reposo, generalmente nocturno⁹. Estas variaciones de la PA se han podido evaluar mediante el uso de la registradora de monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA). A través de este método se han identificado alteraciones en la variabilidad de la PA como el "no-descenso nocturno" de la PA, el aumento súbito al despertar y aumento en la variabilidad de la PA expresada como un promedio o porcentaje de la media en el transcurso de 24 h¹⁰. En población adulta varios estudios han demostrado que las personas que presentan estas alteraciones tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo infarto agudo al miocardio, eventos cerebro-vasculares y daño a órganos blanco¹⁰⁻¹⁴.

Por otra parte, se ha descrito que los valores de PA incrementan paulatinamente durante periodos de crecimiento y en particular durante la adolescencia. Lo anterior esta probablemente relacionado a los cambios físicos y hormonales normales que se presentan durante la maduración sexual¹⁵. En la adolescencia, la PA se asocia mejor con el peso y la estatura que con la edad; además, también se han asociado las cifras de PA con el grado de madurez sexual, por lo que se sugiere considerar la maduración sexual en el adolescente al momento de interpretar los valores de PA¹⁵⁻¹⁷. Además, se ha demostrado mediante esfigmomanómetro de mercurio que la elevación de la PA en adolescentes con sobrepeso es un factor independiente que influye a la elevación de la PA en la edad adulta^{18,19}. Algunos estudios utilizando MAPA en 24 h en niños y adolescentes reportaron valores superiores de la PA sistólica y dias-

tólica en sujetos con obesidad, además se reportó la asociación entre obesidad y el no-descenso nocturno de la PA^{20,21}.

Por lo tanto, considerando los cambios fisiológicos que se presentan durante la adolescencia, el objetivo del presente estudio fue investigar a fondo la variabilidad de la PA mediante el uso de MAPA en 24 h en un grupo de adolescentes obesas y no-obesas tomando en cuenta la maduración sexual mediante la clasificación de Tanner.

Métodos

Población de estudio

En un diseño transversal se incluyeron 64 adolescentes del sexo femenino de 12 a 17 años de edad que presentaron desarrollo mamario 4 ó 5 de la clasificación de Tanner. Las participantes del estudio fueron seleccionadas en una escuela secundaria pública de la zona urbana de la ciudad de Zapopan, Jalisco, México. Se realizó la medición de peso, talla y exploración física completa en más de 250 estudiantes para clasificarlas como obesas y no-obesas, incluyendo en el estudio solamente a las adolescentes que ya habían presentado menarquia y con desarrollo mamario 4 ó 5 de la escala de Tanner. No se incluyeron adolescentes que presentaran antecedentes de hipertensión arterial primaria o secundaria, antecedentes personales de enfermedades sistémicas (ej. diabetes mellitus, cardiopatía), que se encontraran embarazadas ó en tratamiento con antagónicos/antihistamínicos.

Mediciones antropométricas

Para identificar la presencia de obesidad se consideró al índice de masa corporal (IMC) y pliegue cutáneo tricípital (PCT) superiores al percentil 95 para edad y sexo; las no-obesas se encontraron entre el percentil 10 y 90 para edad y sexo de acuerdo al patrón de referencia de Frisancho²². El peso se midió en una báscula con precisión de 100 gramos con el sujeto de pie, con ropa liviana y sin zapatos. La talla se midió con una precisión de 0,5 cm con un estadiómetro de barra horizontal. El PCT se tomó con un plicómetro marca Lange, en el brazo derecho y utilizando la técnica descrita por Frisancho²².

Una vez identificadas las candidatas a participar en el estudio, estas fueron citadas en la escuela junto con sus padres para explicar los objetivos del estudio, el registro ambulatorio de la PA, y obtener el consentimiento de informado. Una vez que se obtuvieron las firmas de consentimiento de padres y adolescentes, las adolescentes fueron citadas al Instituto de Investigación Cardiovascular de la Universidad de Guadalajara, por la mañana (08:00 am) en un día normal de actividades escolares (lunes a jueves) donde se verificaron los

criterios de inclusión, se explicaron las características del MAPA en 24 h y el cuidado del equipo.

Asimismo, el día del estudio se midieron el peso, talla, circunferencia del brazo, cintura y cadera para obtener los índices de masa corporal (IMC) y cintura-cadera; así como los pliegues cutáneos tricipital, subcapular, abdominal y suprailíaco. Se obtuvo además el peso y talla de la madre.

Medición de la presión arterial

El investigador principal realizó la toma convencional de la PA por triplicado con manómetro de mercurio con el sujeto sentado, en el brazo no dominante; el tamaño del brazalete se seleccionó considerando la medición de la circunferencia del brazo. Se registró el promedio de las tres lecturas como valor de la PA convencional²³.

Posteriormente, se procedió a colocar la máquina registradora de MAPA en el brazo no dominante. El MAPA en 24 h se realizó con un monitor ambulatorio de la marca Space Labs Medical, modelo 90217; con periodo diurno de 07:00-23:00 horas con registros cada 15 minutos y periodo nocturno de las 23:00-07:00 horas con registros cada 20 minutos. Se utilizaron tres tamaños diferentes de brazaletes de acuerdo a la medición de la circunferencia del brazo. Se excluyeron del estudio si el número de lecturas del MAPA de 24 h fuera menor a 80% del total esperado o si tuvieran menos de un registro por hora.

El tamaño de muestra se calculó considerando el porcentaje de lecturas de PA superiores al percentil 95 de un grupo de niños y adolescentes (6-16 años) obesos y no-obesos; valores de α de 0,05 y poder de 80%^{24,25}. Todas las participantes llenaron un diario donde anotaron las actividades realizadas durante el día del MAPA, incluyendo actividades como escuchar música, estudiar, actividad física, etc.

Análisis estadístico

Se consideró como variable dependiente a los registros de PA mediante MAPA y como variable independiente a la presencia o no de obesidad. Se comparó el comportamiento de algunas variables con las pruebas *t* de Student y χ^2 . Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para evaluar la relación entre las variables antropométricas y los valores de PA. Se compararon los valores de PAS, PAD y presión de pulso (PP) PAS-PAD en mmHg, cargas totales hipertensivas sistólica y diastólica en 24 h como porcentaje (%), variabilidad absoluta (representada por la desviación estándar del promedio de 24 h) expresada en mmHg, y el coeficiente de variación (desviación estándar del promedio de PA en 24 h expresada como porcentaje de la media) en %. Se compararon los resultados de los periodos diurno (07:00-23:00 horas) y nocturno (23:00-07:00 horas) en los dos grupos de adolescentes. Se consideraron como “descendedoras nocturnas” a

Tabla I
Variables antropométricas en adolescentes con y sin obesidad

	Obesas (n = 29) Promedio $\pm$ DS	No-obesas (n = 30) Promedio $\pm$ DS	Valor de p
Edad (años)	13,9 $\pm$ 0,84	14,9 $\pm$ 1,55	0,08
Peso (kg)	80,6 $\pm$ 11,5	52,3 $\pm$ 6,7	0,001
Talla (m)	1,61 $\pm$ 0,06	1,57 $\pm$ 0,05	< 0,01
IMC (kg /m ²)	31,2 $\pm$ 4,0	21,1 $\pm$ 2,2	0,001
CB (cm)	33,1 $\pm$ 3,4	24,4 $\pm$ 1,9	0,001
PC Tricipital (mm)	31,5 $\pm$ 6,1	13,8 $\pm$ 4,0	< 0,001
PC Subescapular (mm)	28,2 $\pm$ 9,9	12,1 $\pm$ 4,2	< 0,001
PC Abdominal (mm)	28,4 $\pm$ 7,1	11,8 $\pm$ 4,4	< 0,01
PC Suprailíaco (mm)	33,0 $\pm$ 6,6	12,1 $\pm$ 5,4	< 0,001
SP (mm)	59,7 $\pm$ 13,4	25,9 $\pm$ 6,8	< 0,001
Cintura (cm)	94,1 $\pm$ 8,9	70,5 $\pm$ 5,2	< 0,001
Cadera (cm)	112,0 $\pm$ 6,7	91,9 $\pm$ 5,7	< 0,001
Índice cintura cadera	0,84 $\pm$ 0,06	0,76 $\pm$ 0,05	< 0,001
IMC de la Madre	32,3 $\pm$ 6,4	27,8 $\pm$ 5,0	0,01

CB = Circunferencia de brazo; PC = Pliegue cutáneo; SP = Sumatoria de pliegues.

quienes disminuyeron la PA nocturna $\geq$ 10% del promedio de las PA registradas en el periodo diurno; y “no descendedoras nocturnas” a las adolescentes que no disminuyeron las PA nocturna promedio $\geq$ 10%¹⁴. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Civil de Guadalajara, México; y contó con la autorización por escrito de las adolescentes incluidas y al menos uno de sus padres.

Resultados

Se incluyeron 64 adolescentes obesas y no-obesas del sexo femenino con promedio de edad 14,4 $\pm$ 1,3 años y desarrollo mamario 4 ó 5 de la clasificación de Tanner; cinco participantes fueron excluidas del estudio por no reunir el número de lecturas requeridas para el MAPA de 24 h. Se conformaron dos grupos, uno con 29 adolescentes con obesidad y el otro con las 30 restantes (no-obesas). No encontramos diferencias entre grupos en la edad, distribución por estadio de maduración sexual o grado escolar. Los antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus e hipercolesterolemia fueron reportados con mayor frecuencia en el grupo de adolescentes con obesidad ($p < 0,05$); no encontramos diferencia en los antecedentes familiares de infarto al miocardio, evento cerebro vascular o hipertensión arterial. La práctica de un deporte fuera del centro escolar fue reportada con mayor frecuencia en el grupo de adolescentes no-obesas ($p < 0,01$). Los antecedentes personales de tabaquismo y consumo de alcohol no fueron diferentes entre los dos grupos (NS).

La tabla I muestra los valores de las variables antropométricas; como se esperaba todas las mediciones

Tabla II
Valores de presión arterial convencional
en adolescentes obesas y no-obesas

	Obesas (n = 29) Promedio ± DS	No-obesas (n = 30) Promedio ± DS	Valor de p
PAS	116,8 ± 9,9	105,9 ± 9,4	<0,001
PAD	71,9 ± 9,3	68,2 ± 8,3	0,10
FC/min	73,1 ± 9,9	71,8 ± 8,5	0,59

fueron significativamente superiores en el grupo de adolescentes con obesidad. Además, el IMC de las madres de adolescentes obesas fue estadísticamente superior que el grupo de no-obesas ($p = 0,01$). La tabla II muestra los valores promedio de PAS, PAD y frecuencia cardíaca durante la medición convencional de la PA al inicio del estudio (promedio de tres lecturas). La PAS fue significativamente mayor en el grupo de adolescentes obesas en comparación con las no-obesas ($116,8 \pm 9,9$ vs $105,9 \pm 9,4$ mmHg) respectivamente ($p < 0,001$).

La tabla III muestra los resultados del MAPA en 24 h; los valores de PAS en 24 h, valores del período diurno y nocturno fueron superiores en las adolescentes obesas ($p < 0,001$). El análisis de la variabilidad de la PA a través de la variabilidad absoluta (desviación estándar) y el coeficiente de variación (%) muestra que la PAD y la PA media de día fueron significativamente superiores en adolescentes con obesidad, así como el coeficiente de variación de la PAD de 24 h (tabla IV).

El no-descenso nocturno de la PAS fue más común en el grupo de adolescentes obesas (16 (55,2%) vs 9 (30%); ($p < 0,05$); mientras que no hubo diferencias en

Tabla III
Valores de presión arterial por MAPA en 24 horas
en adolescentes obesas y no-obesas

	Obesas (n = 29)	No-obesas (n = 30)	Valor de p
Periodo de 24 horas			
PAS (mm/Hg)	113,8 ± 6,2	107,6 ± 5,7	<0,001
PAD (mm/Hg)	64,5 ± 4,2	65,4 ± 3,8	NS
PAM (mm/Hg)	82,2 ± 4,3	80,8 ± 4,9	NS
FC/min	79,7 ± 8,7	76,9 ± 7,0	NS
Periodo diurno (7:00-23:00 h)			
PAS (mm/Hg)	117,3 ± 6,7	111,2 ± 6,2	<0,001
PAD (mm/Hg)	68,3 ± 4,6	69,4 ± 4,2	NS
PAM (mm/Hg)	5,8 ± 4,8	84,0 ± 4,8	NS
FC (L/min)	83,1 ± 9,1	82,0 ± 7,6	NS
Periodo nocturno (23:00-7:00 h)			
PAS (mm/Hg)	105,5 ± 7,5	99,4 ± 6,1	<0,001
PAD (mm/Hg)	55,4 ± 5,1	54,5 ± 10,1	NS
PAM (mm/Hg)	73,7 ± 5,2	72,2 ± 5,1	NS
FC (L/min)	71,3 ± 9,3	68,0 ± 9,1	NS

PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; PAM = presión arterial media; FC = frecuencia cardíaca.

el no-descenso nocturno de la PAD. En el análisis de correlación (incluyendo adolescentes obesas y no-obesas), encontramos que el IMC, índice cintura-cadera, PCT y la sumatoria de pliegues correlacionaron en forma positiva y significativa con los valores de PAS diurna, nocturna y de 24 h; el IMC mostró los valores de correlación más elevados (tabla V). Además se evaluó la PP (PAS-PAD) hora por hora durante el período

Tabla IV
Variabilidad absoluta y coeficiente de variación de la presión arterial en adolescentes obesas y no-obesas

	Variabilidad absoluta		Coeficiente de variación	
	Obesas (n = 29) Promedios ± DS	No-obesas (n = 30) Promedios ± DS	Obesas (n = 29) Promedios ± DS	No-obesas (n = 30) Promedios ± DS
Periodo de 24 horas				
Sistólica	10,8 ± 2,11	12,3 ± 11,9	9,51 ± 1,81	9,2 ± 2,9
Diastólica	11,2 ± 1,86 [‡]	10,3 ± 1,51	17,3 ± 2,91*	15,4 ± 2,64
PAM	10,3 ± 1,93*	9,6 ± 1,46	12,6 ± 2,32	11,8 ± 1,56
FC	13,3 ± 2,8	14,6 ± 5,76	16,8 ± 4,33	18,3 ± 3,52
Periodo diurno (7:00-23:00 h)				
Sistólica	9,5 ± 1,64	8,9 ± 1,52	7,86 ± 1,78	8,0 ± 1,21
Diastólica	10,0 ± 1,78 [‡]	8,7 ± 1,45	14,3 ± 3,26	12,6 ± 2,1
PAM	9,3 ± 1,85	8,4 ± 1,61	10,8 ± 2,21 [‡]	9,9 ± 1,54
FC	12,6 ± 3,1	12,2 ± 2,91	15,6 ± 4,27	15,3 ± 3,55
Periodo nocturno (23:00-7:00 h)				
Sistólica	7,9 ± 2,38	6,9 ± 1,41	7,8 ± 3,17	7,1 ± 1,36
Diastólica	6,9 ± 1,97	7,3 ± 2,15	12,4 ± 3,2	13,0 ± 3,4
PAM	6,9 ± 1,81	6,7 ± 1,8	9,3 ± 2,58	9,4 ± 2,32
FC	9,3 ± 3,03	9,2 ± 4,45	12,8 ± 4,1	14,1 ± 7,36

PAM = Presión arterial media; FC = frecuencia cardíaca.

*P < 0,05; †P < 0,01; ‡P = 0,06.

Tabla V
Correlación de variables e índices antropométricos y valores de la presión arterial

	<i>R (Pearson)</i>	<i>Valor de p</i>
<i>PAS 24 horas</i>		
IMC	0,44	<0,001
ICC	0,40	<0,01
PCT	0,46	<0,001
SUM Pliegues	0,48	<0,001
<i>PAS Día</i>		
IMC	0,43	0,001
ICC	0,36	<0,01
PCT	0,42	0,001
SUM Pliegues	0,46	<0,001
<i>PAS Noche</i>		
IMC	0,40	<0,01
ICC	0,39	<0,01
PCT	0,39	<0,01
SUM Pliegues	0,37	<0,01

PAS = Presión arterial sistólica; IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura-cadera; PCT = pliegue cutáneo tricípital; SUM Pliegues = sumatoria de pliegues.

de 24 h como otro indicador de riesgo cardiovascular, encontrando que el promedio de 24 h fue superior en el grupo de adolescentes obesas que en las no-obesas ($49,3 \pm 7,9$ vs $43,5 \pm 9,0$ mmHg; $p < 0,01$).

Discusión

Previos estudios en población adulta han demostrado que personas con alteraciones en la variabilidad de la PA tienen mayor riesgo de desarrollar infarto agudo al miocardio, eventos cerebro-vasculares y daño a órganos blanco¹⁰⁻¹⁴. Así mismo, la presencia de obesidad en la niñez y adolescencia se asocian a factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina, entre otras^{3,4}. Por lo tanto, el presente estudio evaluó en forma detallada la variabilidad de la PA mediante MAPA en 24 h en un grupo de adolescentes obesas y no-obesas, con maduración sexual en estadios 4 y 5 de Tanner. En la práctica clínica, la medición de la PA por medio de la registradora MAPA en 24 h es un método seguro, confiable y reproducible en niños y adolescentes. Además, los valores obtenidos mediante MAPA, han reportado ser mejor predictor de riesgo cardiovascular que mediciones obtenidas mediante esfigmomanómetro de mercurio²⁶.

En nuestro estudio, los antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus e hipercolesterolemia fueron reportados con mayor frecuencia en el grupo de adolescentes con obesidad ($p < 0,05$); así como la práctica de un deporte fuera del centro escolar ($p < 0,01$). Asimismo, en la toma de PA convencional con manómetro de mercurio el grupo de adolescentes obesas presentó cifras promedio de PAS significativamente mayores (11 mmHg) comparadas con las no-obesas

($p < 0,001$). Aunque los valores de PAD y frecuencia cardíaca fueron mayores en el grupo de adolescentes obesas, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En este contexto, previas publicaciones han demostrado que adolescentes obesos pueden presentar cifras de PA más elevadas que adolescentes no-obesos, y esto es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares^{7,8}.

En cuanto a la variabilidad de la PA utilizando la registradora MAPA durante 24 h, en el presente estudio las PAS diurna, nocturna y de 24 h fueron superiores en el grupo de adolescentes obesas (> 6 mmHg en los tres tiempos) ($p < 0,001$). Igualmente, la variabilidad absoluta (mmHg) y el coeficiente de variación (%), que son métodos estadísticos más finos para medir variabilidad de la PA, demostraron que la variabilidad absoluta de PAD de día y el coeficiente de variación de PAD de 24 h fueron mayores en el grupo de adolescentes obesas ($p < 0,05$). Estos datos concuerdan con previos estudios donde la PAS incrementa conforme aumenta el peso corporal, el IMC, y los pliegues cutáneos más que la PAD^{21,27-29}. En contraste, en niños y adolescentes el incremento de la PAD correlaciona mejor con la circunferencia de cintura y el incremento de IMC al pasar de un estado de no-obesidad a ser severamente obesos^{21,28}. El aumento de la PA en la adolescencia puede presentarse como respuesta a la hiperactividad del sistema simpático, que se vuelve más evidente conforme aumenta el peso corporal especialmente por el acumulo de grasa visceral^{21,27}. Incluso tomando en cuenta el grado de maduración sexual en niñas adolescentes¹⁵. Mayor variabilidad de la PA, se asocia con la efectividad de los mecanismos responsables de homeostasis cardiovascular, el sistema nervioso autónomo y los barorreceptores arteriales entre los más importantes³⁰.

La PAS promedio de 24 h, de día y noche correlacionaron significativamente con las variables antropométricas IMC, ICC, pliegue cutáneo tricípital y suma de pliegues al incluir en un continuo los grupos de obesas y no-obesas ($p < 0,01$). En este aspecto, se ha demostrado mediante esfigmomanómetro de mercurio que la elevación de la PA en adolescentes con sobrepeso está asociada al incremento de las variables antropométricas antes mencionadas³¹ y peso corporal elevado es un factor independiente que se asocia a la elevación de la PA en la edad adulta^{18,19}.

Los valores de PA incrementan paulatinamente durante periodos de crecimiento, en particular durante la adolescencia, debido probablemente cambios físicos y hormonales durante la maduración sexual^{15,31}. Debido a que la PA aumenta normalmente durante la adolescencia, el diagnóstico de hipertensión arterial en el adolescente debe hacerse cuidadosamente, particularmente en aquellos adolescentes que han mostrado una maduración sexual temprana o tardía para su edad^{15-17,32}. Esto es porque los adolescentes que maduran tempranamente pueden ser sobre diagnosticados como hipertensos y los que maduran tardíamente pueden ser

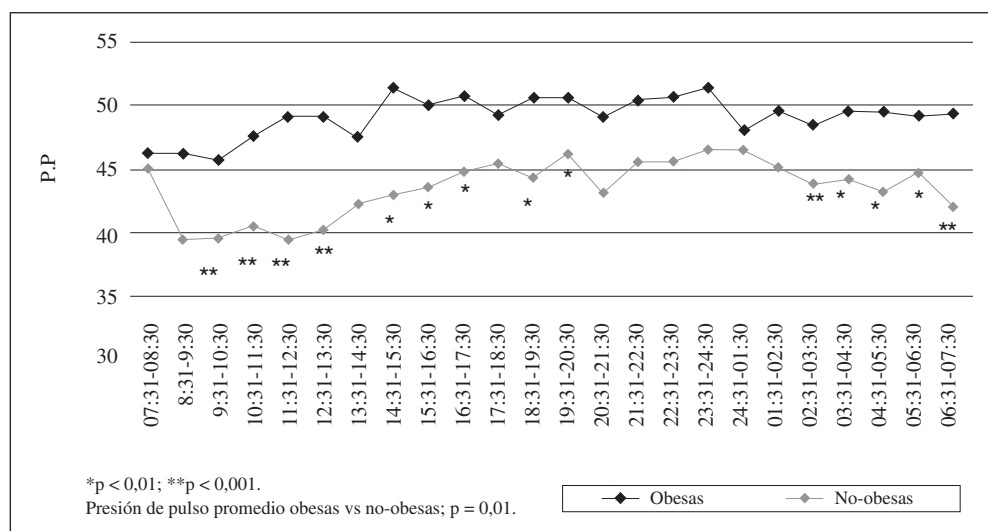


Fig. 1.—Presión de pulso por hora en adolescentes obesas vs no-obesas (mmHg).

incluso no reconocidos como tal. Un estudio previo confirma que la asociación entre PA, estatura y maduración sexual desaparecen después de la pubertad, e inicia una relación más estrecha entre peso corporal y PA²⁴.

El fenómeno de “no-descenso nocturno” de la PA fue más común en el grupo de adolescentes obesas ($p < 0,05$). El no-descenso nocturno de la PA concuerda con publicaciones previas^{20,21} pero sin tomar en cuenta la maduración sexual del adolescente. La presencia de obesidad en la niñez y adolescencia puede asociarse a cambios en el sistema nervioso autónomo que propician a un aumento en la actividad del sistema simpático con reducción del tono vagal o sistema parasimpático que de acuerdo al grado de obesidad, factores familiares y metabólicos, así como el no-descenso nocturno normal de la PA, pudieran ocasionar elevación de la PA en la edad adulta^{20,21,28}. Por otro lado, se ha observado que la disminución de la PAS promedio nocturnas (igual o más 10% en comparación con la diurna) en adultos con hipertensión esencial disminuye la masa muscular del ventrículo izquierdo, previniendo así eventos cardiovasculares^{33,34}.

La presión de pulso (PP), PAS-PAD, está relacionada con la elasticidad arterial y sus anormalidades se relacionan con endurecimiento de las grandes arterias; habitualmente causando aumento en la PAS con disminución en la PAD³⁵. Estudios en adultos con hipertensión arterial, la PP medida con la registradora MAPA correlaciona significativamente con daño arterial, daño a órgano blanco e incluso actúa como un factor independiente para la presencia de infarto agudo al miocardio³⁵⁻³⁷. En el presente estudio con adolescentes, la PP en 24 h fue significativamente más elevada en las adolescentes obesas en comparación con las no-obesas (fig. 1) ($p < 0,001$). En el mismo contexto, el estudio prospectivo ARYA³⁸ realizado en Holanda reportó resultados de un grupo de adolescentes con elevación de la PAS y PP (edad promedio 13 años). El grupo de

adolescentes con los percentiles más altos de PAS y PP obtuvo también los niveles más elevados en el grosor de la carótida de la íntima media a la edad adulta (edad promedio 28 años). En la actualidad, el aumento en el grosor de la carótida íntima media es considerado como manifestación de rigidez arterial, un indicador de aterosclerosis y de riesgo cardiovascular en adultos³⁹. El hecho de que la PP promedio en un período de 24 h fue significativamente mayor en las adolescentes obesas en este estudio, puede ser un hallazgo importante como indicador de daño vascular. Proyectos de investigación en el futuro deberán de dilucidar los determinantes que causan la elevación de la PP en adolescentes con obesidad así como evitar o prevenir sus consecuencias.

Podemos considerar como limitación del presente estudio, el hecho de haber evaluado únicamente adolescentes del sexo femenino; además de la necesidad de medir el grosor de la carótida íntima media con el propósito de confirmar el endurecimiento vascular en las adolescentes obesas con PP elevado.

En conclusión, el estudio confirma que las adolescentes con obesidad presentan cambios significativos que modifican la variabilidad de la PA aún tomando en cuenta la maduración sexual. Aunque aún falta por investigar el papel que juega la PP en adolescentes con obesidad, podemos decir que la PP ambulatoria en 24 h pudiera ser utilizada como otra medida más para evaluar factores de riesgo en el adolescente. Este estudio además confirma que el adolescente obeso debe de manejarse de una forma efectiva y adecuada para evitar daño cardiovascular en el futuro.

Los autores de este estudio reportan no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents 2003-2006. *JAMA* 2008; 299: 2401-05.

2. Olaiz-Fernández G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
3. Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Celis de la Rosa A, Vásquez-Garibay EM, Castro-Hernández JF, Cruz-Osorio RM. Risk factors for dyslipidemia in obese children and adolescents. *Salud Publica Mex* 2007; 49: 103-8.
4. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 2007; 150: 12-17.
5. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337 (13): 869-73.
6. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood overweight to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-18.
7. Timothy JG, Christopher AP, Sugarman JR, Benson L, Percy C. Obesity in Navajao adolescents. Relationship to dietary intake and blood pressure. *Am J Dis Child* 1992; 146: 289-95.
8. Verma M, Chatwal J, George SM. Biophysical profile of blood pressure in school children. *Indian Peds* 1995; 32: 749-52.
9. Parati G, Mutti E, Omboni S, Mancia G, Brunner HR, Waerber B. Em: Parati G Ed. Ambulatory blood pressure recording: how to deal with blood pressure variability. New York: Raven Press 1992, pp. 71-99.
10. Coca A. Circadian rhythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors. *J Hypertension* 1994; 12: S12-S21.
11. Myers MG. Twenty-four-hour blood pressure control: a brief review of aspects of organ protection. *J Hypertension* 1996; 14: 7S-10S.
12. Elliot WJ. Cyclic and circadian variations in cardiovascular events. *Am J Hypertens* 2001; 14 (9 Pt 2): 291S-5S.
13. Hermida RC. Ambulatory blood pressure monitoring in the prediction of cardiovascular events and effects of chronotherapy: Rationale and design of the MAPEC study. *Chronobiol Int* 2007; 24 (4): 749-75.
14. Kanbay M, Turgut F, Uyar ME, Akcay A, Covic A. Causes and mechanisms of nondipping hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2008; 30 (7): 585-97.
15. Daniels SR, Obarzanek E, Barton BA, Kimm SY, Similo SL, Morrison JA. Sexual maturation and racial differences in blood pressure in girls: The national heart, lung, and blood institute growth and health study. *J Pediatr* 1996; 129 (2): 208-13.
16. Kozinetz CA. Blood pressure and self-assessment of female sexual maturation. *J Adolesc Health Care* 1988; 9 (6): 457-64.
17. Tanner JM. Growth at adolescence. Second edition. Oxford. Ed Blackwell Scientific Publication, 1962.
18. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: The Muscatine Study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 195-205.
19. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St Jeor S, Williams CL. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005; 111 (15): 1999-2012.
20. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Taconis J, Cooper R, Cremades B, Torro I, Redon J. The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens* 1998; 11 (4 Pt 1): 418-24.
21. Lurbe E, Invitti C, Torro I, Maronati A, Aguilar F, Sartorio A, Redon J, Parati G. The impact of the degree of obesity on the discrepancies between office and ambulatory blood pressure values in youth. *J Hypertens* 2006; 24 (8): 1557-64.
22. Frisancho RA. Anthropometric Standards for the assessment standards for the growth and nutrition status. United State of America: University Michigan Press, 1990: 43.
23. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ, Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42 (6): 1206-52.
24. Andre JL, Deschamps JP, Guequen R. Relationship between blood pressure and weight characteristics in childhood and adolescence. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 195-206.
25. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Taconis J, Cooper R, Cremades B, Torro I, Redon J. The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens* 1998; 11 (4 Pt 1): 418-24.
26. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr* 2004; 144 (1): 7-16.
27. Grassi G, Dell'Oro R, Facchini A, Quarti Trevano F, Bolla GB, Mancia G. Effect of central and peripheral body fat distribution on sympathetic and baroreflex function in obese normotensives. *J Hypertens* 2004; 22 (12): 2363-9.
28. Gilardini L, Parati G, Sartorio A, Mazzilli G, Pontiggia B, Invitti C. Sympathoadrenergic and metabolic factors are involved in ambulatory blood pressure rise in childhood obesity. *J Hum Hypertens* 2008; 22 (2): 75-82.
29. Masuo K, Mikami H, Itoh M, Ogiwara T, Tuck ML. Sympathetic activity and body mass index contribute to blood pressure levels. *Hypertens Res* 2000; 23 (4): 303-10.
30. Leccia G, Marotta T, Masella MR, Mottola G, Mitrano G, Golia F, Capitanata P, Guida L, Contaldo F, Ferrara LA. Sex-related influence of body size and sexual maturation on blood pressure in adolescents. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53 (4): 333-7.
31. Mancia G, Parati G, Hennig M, Flatau B, Omboni S, Glavina F et al. Relation between blood pressure variability and carotid artery damage in hypertension: Baseline data from the European lacidipine study on atherosclerosis (ELSA). *Journal of Hypertension* 2001; 19 (11): 1981-1989.
32. Weir MR, Stafford EM, Gregory G, Lawson MA, Pearl W. The relationship between sexual maturity rating, age, and increased blood pressure in adolescents. *J Adolesc Health Care* 1988; 9 (6): 465-9.
33. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81 (2): 528-36.
34. Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, Guerrieri M, Benemio G, Porcellati C. Does the reduction in systolic blood pressure alone explain the regression of left ventricular hypertrophy? *J Hum Hypertens* 2004; 18 (Suppl. 2): S23-8.
35. James MA, Watt PA, Potter JF, Thurston H, Swales JD. Pulse pressure and resistance artery structure in the elderly. *Hypertension* 1995; 26 (2): 301-306.
36. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Pede S, Porcellati C. Ambulatory pulse pressure: A potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32 (6): 983-8.
37. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Ferrari MC, Pomidossi G, Zanchetti A. Control of blood pressure by carotid sinus baroreceptors in human beings. *Am J Cardiol* 1979; 44 (5): 895-902.
38. Oren A, Vos LE, Uiterwaal CS, Bak AA, Gorissen WH, Grobbee DE, Bots ML. The atherosclerosis risk in young adults (ARYA) study: Rationale and design. *Eur J Epidemiol* 2003; 18 (7): 715-27.
39. Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gasowski J, Thijs L, Liu L, Wang JG, Fagard RH, Safar ME. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000; 160 (8): 1085-9.

Original

Beneficios de la terapia cognitivo-conductual y la presoterapia en pacientes obesos: ensayo clínico aleatorizado

V. Torres¹, A. M.^a Castro Sánchez², G. A. Matarán Peñarocha³, I. Lara Palomo⁴,
M.^a E. Aguilar Ferrándiz⁵ y C. Moreno Lorenzo⁶

¹Hospital de Alta Resolución. Chare. Guadix. Granada. ²Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Almería.
³Distrito Sanitario Málaga Norte. Servicio Andaluz de Salud. ⁴Becaria FPU. Junta de Andalucía. Universidad de Almería. ⁵Becaria FPU. Junta de Andalucía. Universidad de Granada. ⁶Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada. España.

Resumen

Objetivo: el objetivo del presente trabajo fue analizar la modificación de los hábitos de vida en pacientes obesos mediante la terapia cognitivo-conductual administrada conjuntamente con la presoterapia.

Métodos: Se realizó un estudio experimental con grupo control placebo. Se asignaron de forma aleatoria 40 pacientes a grupo de intervención (terapia cognitivo-conductual + presoterapia) y a grupo control (sesiones informativas). La dimensión de estudio fue la administración de un cuestionario sobre valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con la obesidad. Las evaluaciones se realizaron en el momento basal y al finalizar los 3 meses de intervención.

Resultados: Finalizados los 3 meses de tratamiento, en el grupo de intervención se obtuvieron diferencias significativas ($p < 0,05$) en la pérdida de peso, en el régimen dietético y actividad física.

Conclusión: Los pacientes obesos a los que se les ha aplicado el programa de terapia cognitivo-conductual conjuntamente con la presoterapia, han perdido un mínimo de 3 kg en un período de tres meses y han modificado los hábitos de vida relacionados con la obesidad.

(Nutr Hosp. 2011;26:1018-1024)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4981

Palabras clave: *Terapia cognitivo-conductual. Obesidad. Ensayo clínico aleatorizado. Presoterapia.*

BENEFITS OF COGNITIVE BEHAVIOR THERAPY AND ACUPRESSURE THERAPY IN OBESE PATIENTS: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL

Abstract

Objective: The purpose of this study was to analyze change of lifestyle in obese patients with cognitive behavior therapy and acupressure.

Methods: An experimental study was performed with placebo control group. Forty patients were randomly assigned to intervention group (cognitive behaviour therapy + acupressure) and control group (information session). Outcome measure was a questionnaire for the assessment and quantification of obesity related lifestyles. Measures were performed at baseline and, after 3-months intervention.

Results: After 3 months of treatment, the intervention group showed significant differences ($p < 0.05$) in weight loss, diet and physical activity.

Conclusion: In the obese patient, cognitive behavior therapy and acupressure, it has lost at least three kilograms over three months and has changed lifestyles related to obesity.

(Nutr Hosp. 2011;26:1018-1024)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4981

Key words: *Cognitive behavior therapy. Obesity. Randomized controlled trial. Acupressure.*

Introducción

La obesidad es una condición heterogénea y multifactorial en cuya aparición están implicados numerosos factores etiológicos, entre los cuales la herencia y el medio

ambiente desempeñan un papel determinante. Desde el punto de vista etiológico, la obesidad puede presentarse en un contexto esencial o primario, es decir, no relacionado con alteraciones endocrinológicas, síndromes genéticos o determinados tratamientos farmacológicos, o desarrollarse en asociación con factores sociales o de comportamiento¹. La prevalencia de obesidad en la población adulta de 25 a 64 años, según los resultados del estudio DORICA, se estima en un 15,5%, y es más elevada en mujeres (17,5%) que en varones (13,2%). El 0,79% de los varones y el 3,1% de las mujeres de entre 25 y 60 años tienen una obesidad tipo II (IMC de 35-39) y el 0,3% de los varones y el 0,9 de las mujeres presentan una obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m²)².

Correspondencia: Adelaida M.^a Castro Sánchez.
Departamento de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de Almería.
Carretera de Sacramento, s/n.
04120 Almería. España.
E-mail: adelaid@ual.es

Recibido: 29-V-2010.
1.^a Revisión: 6-IX-2010.
Aceptado: 4-III-2011.

La obesidad aumenta de manera sustancial no tan solo el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular, sino también de ciertos tipos de cáncer y otras enfermedades muy prevalentes, de tal manera que se ha convertido en la segunda causa de mortalidad prematura y evitable, después del tabaco³. Los pacientes con obesidad mórbida presentan también un aumento de la mortalidad total y sufren una gran estigmatización social y discriminación, ya que este trastorno mórbido muchas veces no se considera una verdadera enfermedad. Uno de los principales problemas de salud asociados a la obesidad son los aspectos psicológicos. En un estudio realizado en Estados Unidos sobre una muestra de 122 médicos, se observó que éstos también son vulnerables al estigma de la obesidad. Los médicos recomendaban con más frecuencia asesoramiento psicológico a sus pacientes obesos que a los de peso normal, bajo el supuesto que eran más infelices; además, aunque pedían más pruebas exploratorias de estos pacientes, les dedicaban menos tiempo durante las consultas, ya que consideraban menos sus prescripciones⁴.

El efecto de los estereotipos negativos hacia la obesidad es mucho mayor en niños y adolescentes que en adultos. Existen evidencias de que los niños, y especialmente los adolescentes obesos, son víctimas de rechazo y discriminación por parte de sus padres, profesores y compañeros. Los adolescentes y jóvenes que son discriminados y estigmatizados como consecuencia de su peso y figura, pueden fracasar en el desarrollo de sus competencias y habilidades sociales normales, y tener dificultades para establecer relaciones adecuadas con sus compañeros, lo que repercutirá en su calidad de vida física, emocional y social⁵. La repercusión de la victimización en los adolescentes con obesidad es importante y puede dar lugar al desarrollo de problemas psicológicos, como insatisfacción con la imagen corporal, baja autoestima y trastornos de la conducta alimentaria⁶.

Según el consenso SEEDO en 2007, para la evaluación del sobrepeso y la obesidad, y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica, las pautas de tratamiento de la obesidad son: control de alimentación, control de actividad física, cambios en el estilo de vida, tratamiento psicológico y/o psiquiátrico, tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico⁷. El seguimiento de dietas hipocalóricas muestra un elevado índice de fracaso, tanto por las dificultades de una adhesión mantenida del tratamiento como por una recuperación del sobrepeso una vez conseguida la meta⁸.

La depresión y el estado de ánimo son trastornos comunes en las personas obesas, especialmente en la mujer y los adolescentes. Los sujetos presentan, con frecuencia, un impulso desenfrenado por consumir alimentos en cantidades excesivas y este es uno de los factores determinantes para el éxito o el fracaso terapéutico. Enfrentar la obesidad y problemas similares de control de peso requiere adoptar nuevos hábitos que fomenten un estilo de vida saludable, pero no cambios radicales en su dieta o patrones de actividad⁹. Entre los tratamientos existentes tienen mayor efectividad a

largo plazo aquellos que implican un cambio de hábitos alimentarios y de actividad física, es decir, un cambio de estilo de vida. Los hábitos alimentarios los adquirimos en la infancia, en la primera década de la vida; esas conductas quedaron fuertemente fijadas y tenderemos a ejecutarlas a lo largo de la vida. La modificación de estos hábitos requiere el uso de técnicas psicológicas específicas como las incluidas en la psicoterapia cognitivo-conductual¹⁰. Asimismo, los cambios alimentarios implantados conjuntamente con las técnicas de fisioterapia estética, facilitarían una pérdida de peso mayor, lo que reforzaría el cambio de hábitos de una forma continuada, evitando un importante número de abandonos. En base a esto último, el objetivo del presente trabajo fue analizar la modificación de los hábitos de vida en pacientes obesos mediante la terapia cognitivo-conductual administrada conjuntamente con la presoterapia.

Material y métodos

El presente trabajo se enmarca en un estudio experimental con diseño de ensayo clínico, con grupo control placebo. Las comparaciones se establecieron intra-grupo e intergrupo (grupo de intervención y grupo control), en pacientes con obesidad. El periodo experimental estuvo comprendido entre noviembre de 2008 y Junio de 2009.

La población diana estuvo constituida por pacientes con obesidad pertenecientes a la asociación de vecinos "Nueva Andalucía" de Almería. La muestra teórica se reclutó mediante muestreo no probabilístico accidental y estuvo integrada por 88 pacientes con obesidad diagnosticada. Tras la aplicación de los criterios de inclusión (personas con un IMC mayor de 30 kg/m², aceptación de participar en el estudio, personas con una edad comprendida entre 25-60 años, no faltar a las sesiones semanales durante un período mínimo de tres meses, no haber adelgazado un mínimo de tres kilos durante los tres últimos meses) y obtención del consentimiento informado, la muestra real estuvo integrada por 40 sujetos. Se excluyeron aquellos sujetos que recibían terapias farmacológicas u otras terapias para la pérdida de peso, así como los sujetos que interrumpirían la asistencia a las sesiones semanales. El consentimiento informado fue obtenido atendiendo a los criterios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki, modificada en 2000, para la realización de proyectos de investigación. En España, la legislación actual para ensayos clínicos se recoge en el Real Decreto 2237/2004 de 6 de febrero. La confidencialidad del material de estudio atendió al acuerdo según la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

La muestra de estudio estuvo compuesta por un total de 40 sujetos de entre 25-60 años, los cuales se asignaron de forma aleatorizada a grupo de intervención (n = 20) y a grupo control placebo (n = 20). Al grupo de intervención se le administró la terapia cognitivo-conductual más una modalidad de fisioterapia estética

(presoterapia). La duración de cada sesión de terapia fue de dos horas semanales durante un período de tres meses. Al grupo control se le administraron sesiones informativas de promoción de hábitos saludables durante media hora semanal.

La valoración sobre la modificación de los hábitos de vida relacionados con la obesidad se realizó a través de un cuestionario de 22 preguntas agrupadas en las siguientes dimensiones: valoración del contenido calórico de la dieta, comer por bienestar psicológico, ejercicio físico, alimentación saludable y consumo de alcohol¹¹. Este cuestionario fue administrado previa e inmediatamente posterior al desarrollo de la intervención mediante la terapia cognitiva-conductual y la presoterapia/sesiones informativas de promoción de hábitos saludables. Además, se recogieron los datos personales edad, sexo y peso. El peso de los pacientes se determinó semanalmente en la asociación antes de cada sesión de tratamiento (a la misma hora y con vestimenta similar).

La terapia cognitiva-conductual provee métodos que permiten vencer las barreras que evitan cumplir con la dieta e incrementar la actividad física en los pacientes obesos. El programa de tratamiento conductual está basado fundamentalmente en las técnicas de autocontrol, las cuales dotan al sujeto de habilidades que le permiten identificar y controlar su propia conducta mediante la manipulación de antecedentes y consecuencias, con los que la conducta se relaciona funcionalmente. El objetivo primario de la terapia conductual es mejorar los hábitos de alimentación (qué comer, dónde comer, cuándo comer y cómo comer) y los niveles de actividad físicos. La aplicación de esta terapia fue llevada a cabo por personal experto en la materia. Las características desarrolladas mediante esta intervención fueron^{12,13}:

a) *Auto-monitoreo*. Se registró diariamente y de forma detallada la ingestión de alimentos.

b) *Control del estímulo*. Se evitó la exposición a situaciones que inducen a comer en exceso, por ejemplo fueron instruidos a separar las comidas de otras actividades como ver televisión, arreglar asuntos de negocios o de otra índole mientras se ingerían alimentos.

c) *Flexibilidad en el programa de alimentación*. Se favorecieron opciones de alimentación flexibles.

d) *Reestructuración cognoscitiva*. Esta técnica se utilizó para identificar sentimientos y pensamientos de autoderrota ayudando al paciente a identificar actitudes relacionadas con expectativas excesivamente optimistas y poco realistas sobre su peso e imagen corporal.

e) *Relaciones interpersonales y manejo del estrés*. Se utilizó para enfrentarse con éxito a desencadenantes específicos de episodios de alimentación excesiva y desarrollar estrategias para la resolución de problemas tales como la meditación y las terapias de relajación.

f) *Recompensas*. Fueron usadas para estimular al paciente una vez que ha logrado sus objetivos especialmente aquellos difíciles de obtener. Una recompensa efectiva es algún objeto o situación sencilla que el paciente desea y se compagina con la obtención de su objetivo.

g) *Cambios de actitud al comer*. Estos cambios facilitaron comer menos sin sentirse privado de alimentos. Un cambio importante fue comer y masticar lentamente para permitir que las señales de saciedad lleven su mensaje al cerebro. Otra medida consistió en comer anticipadamente bastantes vegetales para que existiera sensación de saciedad, o la utilización de platos más pequeños.

h) *Prevención de recaídas*. Este proceso continuo fue diseñado para promover el mantenimiento del peso perdido durante el tratamiento.

La terapia cognitiva-conductual se administró una vez en semana. En cada sesión de terapia se trabajaron durante diez minutos cada uno de los apartados descritos, hasta completar un total de 80 minutos de intervención terapéutica en cada sesión semanal.

La presoterapia se administró mediante un pantalón neumático que recubre piernas y glúteos, a través del cual se realiza sobre el cuerpo una presión positiva que se va alternando de forma ascendente. Esta técnica de fisioterapia estética mejora la circulación veno-linfática, incrementando el drenaje de líquidos y toxinas, y relajando la musculatura. La presión ejercida por el manguito en cada sesión fue de 50 mmHg, durante 30 minutos. Las sesiones se administraron una vez en semana, tras finalizar la sesión de terapia cognitivo-conductual.

Las sesiones informativas consistieron en la realización de reuniones semanales de una hora de duración en la que se explicaron las bases para realizar una correcta alimentación y cambio de hábito. Durante el desarrollo de este estudio se impartió información referente a la obesidad y tipos de tratamientos que existen desde el campo de la medicina (quirúrgico, farmacológico y dietético) y educación nutricional¹⁴.

En el análisis estadístico, se realizó un estudio descriptivo de las variables. La homogeneidad de la varianza se analizó mediante la prueba de Levene, con un nivel de confianza del 95% ($p\text{-value} > 0,05$). Las comparaciones entre los grupos de estudio se realizaron mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. Asimismo, se realizó un estudio de correlación Rho de Spearman. En este análisis se utilizó el programa estadístico SPSS, version 18.0.

Resultados

La edad media de la población de estudio estuvo comprendida entre los 27 y 56 años ($M = 41,52 \pm 14,16$ SD), con un 90% de mujeres y un 10% de varones. No se produjeron abandonos en los grupos de estudio. En las variables descriptivas no se encontraron diferencias significativas. Tras la aplicación de ambas modalidades de control de la obesidad, en el grupo de intervención se obtuvo una reducción significativa del peso corporal en el primer ($p < 0,032$) y segundo mes de intervención ($p < 0,047$) (fig. 1). Asimismo, se produjeron mejorías significativas en las dimensiones: control de la cantidad mínima de aceite ($p < 0,046$), revi-

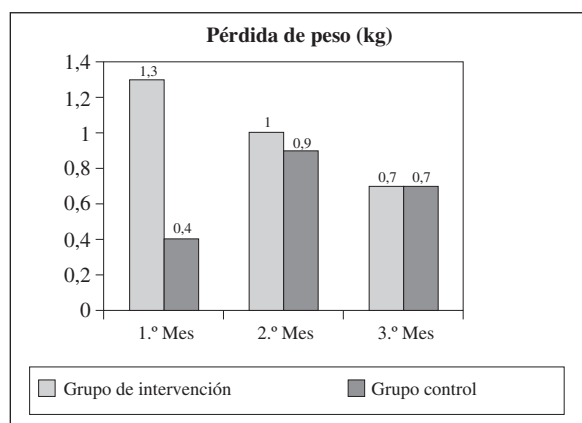


Fig. 1.—Distribución de la pérdida de peso entre los grupos de estudio.

sión de etiquetas de alimentos ($p < 0,045$), picotear cuando se está bajo de ánimo ($p < 0,042$), realizar ejercicio físico regularmente ($p < 0,042$) y consumir verduras a diario ($p < 0,002$). En el grupo control placebo, únicamente se encontraron diferencias significativas en el consumo de verduras diario ($p < 0,043$).

Entre los grupos de estudio se encontraron diferencias significativas en todas las dimensiones del contenido calórico de la dieta (tabla I). Asimismo, se encontraron diferencias en las siguientes dimensiones del cuestionario sobre valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con la obesidad: picotear cuando se está bajo de ánimo ($p < 0,002$), picotear cuando se tiene ansiedad ($p < 0,001$), realizar ejercicio físico regularmente ($p < 0,007$), reunir tiempo para hacer ejercicio ($p < 0,010$) y consumir verduras a diario ($p < 0,001$). Sin embargo, en las dimensiones sobre el consumo de alcohol no se encontraron diferencias significativas intra-grupos ni inter-grupos (tablas II, III, IV y V).

En el análisis de correlación entre variables, se han encontrado correlaciones significativas entre el recuento diario de calorías, el consumo de alimentos bajo en calorías (coeficiente de correlación = 0,560 y $p < 0,030$), y el consumo de carne y pescado a la plancha (coeficiente de correlación = 0,561 y $p < 0,029$). Asimismo, la acción de picotear en momentos de ansiedad correlacionó significativamente con la dimensión de picotear cuando se está bajo de ánimo (coeficiente de correlación = 0,740 y $p < 0,002$), y la dimensión de contar las calorías cuando se come en un restaurante correlacionó significativamente con el consumo de alimentos bajos en calorías (coeficiente de correlación = 0,671 y $p < 0,006$) y el consumo de bebidas de baja graduación alcohólica (coeficiente de correlación = 0,613 y $p < 0,015$).

Discusión

En nuestro estudio, la intervención mediante terapia cognitivo-conductual y la presoterapia ha facilitado la pérdida de peso a personas obesas, al mismo tiempo que se ha proporcionado a los sujetos habilidades para manejar diversas señales de alimentación excesiva y corregir errores en el régimen dietético y de actividad física. Esta estrategia terapéutica tiene como objetivo la pérdida de masa grasa e impedir la recuperación de la misma, a través de modificaciones del estilo de vida, llevando una alimentación sana y aumentando la actividad física¹⁵.

En este trabajo se ha estudiado, la eficacia terapéutica de la terapia cognitivo-conductual junto a la aplicación de la presoterapia, en el sentido de comprobar o verificar si ha habido cambios en los estilos de vida relacionados con la obesidad, al encontrarse el paciente más satisfecho con su imagen corporal. En nuestro estudio la población está compuesta por 64 mujeres

Tabla I
Diferencia en el contenido calórico de la dieta entre los grupos de estudio

Variables	n	Basal		3 meses	
		Rango promedio	p	Rango promedio	p
Controlar cantidad mínima de aceite	20 GI 20 GC	21,83 18,17	$p < 0,537$	26,70 14,30	$p < 0,001^*$
Recuento de calorías diarias	20 GI 20 GC	19,36 20,64	$p < 0,956$	26,57 14,43	$p < 0,001^*$
Consumir alimentos bajos en calorías	20 GI 20 GC	23,56 16,44	$p < 0,078$	26,13 14,87	$p < 0,001^*$
Consumir tentempiés bajos en calorías	20 GI 20 GC	23,89 16,11	$p < 0,055$	26,47 14,53	$p < 0,001^*$
Servir raciones pequeñas	20 GI 20 GC	20,75 19,25	$p < 0,947$	25,40 15,60	$p < 0,002^*$
Comer en restaurantes según calorías	20 GI 20 GC	22,45 15,55	$p < 0,081$	26,07 14,93	$p < 0,001^*$
Revisar etiquetas de alimentos	20 GI 20 GC	19,73 20,27	$p < 0,938$	26,07 14,93	$p < 0,001^*$

*p-valor = 0,05 (95% intervalo de confianza). GI: Grupo de Intervención; GP: Grupo Control Placebo.

Tabla II
Diferencias en la actividad de Comer por bienestar psicológico entre los grupos de estudio

Variables	n	Basal		3 meses	
		Rango promedio	p	Rango promedio	p
Picotear si estoy bajo de ánimo	20 GI 20 GC	18,78 21,22	p < 0,538	25,33 15,67	p < 0,002*
Esperar antes de comer	20 GI 20 GC	20,96 19,04	p < 0,912	20,90 20,10	p < 0,797
Picotear si tengo ansiedad	20 GI 20 GC	21,85 18,15	p < 0,507	25,97 15,03	p < 0,001*
Cuando estoy aburrido tengo hambre	20 GI 20 GC	23,09 16,91	p < 0,079	22,83 18,17	p < 0,130

*p-valor = 0,05 (95% intervalo de confianza). GI: Grupo de Intervención; GP: Grupo Control Placebo.

Tabla III
Diferencias en el ejercicio físico entre los grupos de estudio

Variables	n	Basal		3 meses	
		Rango promedio	p	Rango promedio	p
Programar ejercicio físico	20 GI 20 GC	20,84 19,16	p < 0,936	23,43 17,57	p < 0,054
Realizar ejercicio físico regularmente	20 GI 20 GC	18,93 21,07	p < 0,378	25,67 15,33	p < 0,007*
Reunir tiempo para hacer ejercicio	20 GI 20 GC	22,54 17,46	p < 0,267	24,50 16,50	p < 0,010*

*p-valor = 0,05 (95% intervalo de confianza). GI: Grupo de Intervención; GP: Grupo Control Placebo.

todas ellas con un IMC superior a 45, las cuales han seguido la terapia durante tres meses, y han perdido al menos 3 kg. Según el estudio de Berrocal¹⁶, las intervenciones mediante el modelo conductual producen modificaciones en los hábitos de alimentación de los individuos obesos que van más allá de la mera reducción calórica (ingerir menos calorías). Los individuos informan que tras la intervención tienen un mayor control de la conducta ante determinadas situaciones como la preparación de alimentos o bajo estados emocionales negativos. Parámetros como la velocidad, la frecuencia o regularidad de ingesta mejoran la aplicación de las intervenciones. Estos cambios además, se mantienen a largo plazo. De la misma forma, las intervenciones realizadas producen modificaciones en los hábitos de actividad física, rutinaria y estructurada, de los individuos obesos. Este estudio¹⁷ es comparable al nuestro ya que en nuestro trabajo, se verifica como los individuos del grupo de intervención adoptan estilos de vida más saludables (mayor práctica de actividad física y mayor control sobre el contenido calórico de la ingesta) que en el grupo control. La terapia cognitivo-conductual, combinada con régimen dietético y ejercicio, es más eficaz que el régimen dietético y el ejercicio de forma exclusiva, como estrategia de pérdida de peso. La pérdida de peso disminuye significativamente mediante la incor-

poración del componente cognitivo-conductual en la intervención^{17,18}. En diversos estudios¹⁹⁻²³ que incluyeron grupos que comparaban la terapia conductual en combinación con régimen dietético/ejercicio a grupos con régimen dietético/ejercicio exclusivamente, tres estudios^{20,21,23} informaron una mejoría significativa en la pérdida de peso si se añadía la terapia conductual al régimen dietético/intervención de ejercicios. Las terapias conductuales evaluadas incluyeron técnicas de auto-control y control por el terapeuta²³, refuerzo^{20,23}, control de estímulos^{19,20,22,23}, automonitorización²⁰, solución de problemas y establecimiento de objetivos^{20,21}, y la modificación de conductas^{19,20}. Las intervenciones concomitantes eran regímenes dietéticos bajos en calorías¹⁹⁻²³, instrucciones para aumentar gradualmente los niveles de actividad física^{20,21}, actividad física diaria de baja a moderada²¹, y programa individualizado de ejercicios aeróbicos²². Estos estudios informaron la pérdida de peso después de la intervención psicológica.

No se han encontrado estudios en los se haya administrado la terapia cognitivo-conductual conjuntamente con técnicas de fisioterapia estética. La presoterapia completa y acelera el resultado estético en la pérdida de peso, mejorando muchos de los problemas microcirculatorios que presentan este tipo de sujetos²⁴. El tratamiento que se considera más eficaz a largo

Tabla IV
Diferencia en la alimentación saludable entre los grupos de estudio

Variables	n	Basal		3 meses	
		Rango promedio	p	Rango promedio	p
Consumir verduras a diario	20 GI 20 GC	18,68 21,32	p < 0,578	28,00 13,00	p < 0,001*
Beber lácteos desnatados	20 GI 20 GC	20,96 19,04	p < 0,923	24,83 16,17	p < 0,004*
Consumir carne y pescado a la plancha	20 GI 20 GC	21,24 18,76	p < 0,498	25,47 15,53	p < 0,001*
Consumir alimentos frescos	20 GI 20 GC	17,35 22,65	p < 0,734	23,30 17,70	p < 0,068
Consumir alimentos precocinados	20 GI 20 GC	20,84 19,16	p < 0,913	21,87 19,13	p < 0,371
Consumir carnes grasas	20 GI 20 GC	21,09 18,91	p < 0,506	22,70 18,30	p < 0,149

*p-valor = 0,05 (95% intervalo de confianza). GI: Grupo de Intervención; GP: Grupo Control Placebo.

Tabla V
Diferencias en el consumo de alcohol entre los grupos de estudio

Variables	n	Basal		3 meses	
		Rango promedio	p	Rango promedio	p
Consumir bebidas de baja graduación alcohólica	20 GI 20 GC	19,51 20,49	p < 0,921	21,53 19,47	p < 0,608
Consumir bebidas de alta graduación alcohólica	20 GI 20 GC	21,03 18,97	p < 0,597	21,80 19,20	p < 0,690

*p-valor = 0,05 (95% intervalo de confianza). GI: Grupo de Intervención; GP: Grupo Control Placebo.

plazo en sujetos obesos es el “cambio de estilo de vida”, que está formado por 3 componentes: dieta, actividad física y psicoterapia conductual⁸. El objetivo de la psicoterapia conductual en los pacientes obesos es ayudarlos a identificar, y posteriormente cambiar, hábitos alimentarios y de actividad física que contribuyen a su obesidad.

Conclusión

Los pacientes obesos a los que se les ha aplicado el programa de terapia cognitivo-conductual conjuntamente con la presoterapia, han perdido un mínimo de 3 kg en un período de tres meses y han modificado los hábitos de vida relacionados con la obesidad. Estos pacientes son conscientes del contenido calórico de la dieta, ya que la mayoría de ellos cuenta las calorías que toma al día y todos miden la cantidad de aceite que utilizan en la mayoría de ocasiones. Los pacientes con obesidad relacionan la comida con el alivio de algún tipo de malestar psicológico tales como el aburrimiento, el desánimo o la ansiedad, pero aquellos que se

han sometido a la terapia cognitivo-conductual, presentan un mayor control ante estas situaciones, así como una mayor realización de ejercicio físico.

Referencias

1. Lean ME. Pathophysiology of obesity. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 331-6.
2. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Hormiguera X, et al. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1187-93.
3. Coughlin SS, King J. Breast and cervical cancer screening among women in metropolitan areas of the United States by country-level commuting time to work and use of public transportation. *BMC Public Health* 2010; 10: 146.
4. Hebl MR, Xu J. Weighing the care: physicians' reactions on the size of a patient. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1246-52.
5. Puhl R, Brownell CD. Ways of coping with obesity stigma: review and conceptual analysis. *Eat Behav* 2003; 4: 283-93.
6. Lobera IJ, Humanes SE, Fernández MJ. Physical activity, eating behavior, and pathology. *Arch Latinoam Nutr* 2008; 58: 280-5.
7. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B; Grupo colaborativo de la SEEDO. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of

- therapeutic intervention criteria. *Med Clin (Barc)* 2007; 128: 184-96.
8. Larrañaga A, García-Mayor R. Psychological treatment for obesity. *Med Clin (Barc)* 2007; 129: 387-91.
 9. Goldfield GS, Moore C, Henderson K, Buchholz A, Obeid N, Flament MF. Body dissatisfaction, dietary restraint, depression, and weight status in adolescents. *J Sch Health* 2010; 80: 186-92.
 10. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* 2004; 17: 317-35.
 11. Pardo A, Ruiz M, Jódar E, Garrido J, de Rosendo JM, Usán LA. Development of a questionnaire for the assessment and quantification of overweight and obesity related lifestyles. *Nutr Hosp* 2004; 19: 99-109.
 12. De Wit L, Luppino F, van Straten A, Penninx B, Zitman F, Cuijpers P. Depression and obesity: A meta-analysis of community-based studies. *Psychiatry Res* 2010 [Epub ahead of print].
 13. López-Torrecillas F, Godoy-García JF. Estrategias cognitivo-conductuales para el tratamiento de la obesidad. *Psicothema* 1994; 6: 333-45.
 14. OMS. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 57ª Asamblea Mundial de la Salud. Génova: OMS; 2004.
 15. Goldstein DJ. Beneficial effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 397-415.
 16. Berrocal C, Luciano MC, Zaldívar F, Esteve R. Validez del modelo conductual en su explicación de problemáticas relacionadas con el peso corporal. *Int J Clin Health Psychol* 2003; 3: 265-82.
 17. De Boni M, Hurling R, Dryden W. A rational-emotive behavior therapy-based automated dialogue system for exercise behavior change. Lisboa: IADIS; 2005.
 18. Dennis KE, Pane KW, Adams BK, Qi BB. The impact of a ship-board weight control program. *Obes Res* 1999; 7: 60-7.
 19. Calle-Pascual AL, Rodríguez C, Camacho F, Sánchez R, Martín-Álvarez PD, Yuste E et al. Behavior modification in obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1992; 15: 157-62.
 20. Byrne S, Cooper Z, Fairburn C. Weight maintenance and relapse in obesity: a qualitative study. *Int J Obes* 2003; 27: 955-62.
 21. Lindahl B, Nilsson TK, Jansson JH, Asplund K, Hallmans G. Improved fibrinolysis by intense lifestyle intervention. A randomized trial in subjects with impaired glucose tolerance. *J Intern Med* 1999; 246: 105-12.
 22. Stuart RB. A three-dimensional program for the treatment of obesity. *Behav Res Ther* 1971; 9: 177-86.
 23. Wing RR, Greeno CG. Behavioural and psychosocial aspects of obesity and its treatment. *Ballieres Clin Endocrinol Metab* 1994; 8: 689-703.
 24. Parienti IJ. Médecine esthétique. Paris: Masson; 1994.

Original

Biochemical and functional indices of malnutrition in patients with operable, non-microcellular lung cancer

L. Piskorz¹, T. Lesiak², M. Brocki¹, E. Klimek-Piskorz³, J. Smigielski¹, P. Misiak¹ and S. Jablonski¹

¹Clinic of The Chest Surgery. General and Oncological Surgery. Medical University of Lodz Clinical Hospital. Poland. ²Clinic of Nephrology, Hypertension and Family Medicine. Medical University of Lodz Clinical Hospital. Poland. ³Department of Clinical Rehabilitation. University School of Physical Education. Krakow. Poland.

Abstract

Introduction: The aim of this study was to assess non-microcellular lung cancer patients' nutritional status impact on psychomotor performance, muscle strength and functional activity.

Material and methods: The study involved 60 consecutive patients admitted to the clinic for surgical treatment due to histologically verified non-microcellular lung cancer. The patients were divided, depending on the stage of weight loss, into two groups: relatively well-nourished — 29 patients and those with malnutrition — 31 patients. History, physical examination, anthropometric data, biochemical parameters as well as functional tests were carefully noted.

Results: Patients qualified for particular groups differed significantly in age, $p < 0.002$. Mean values of albumin, transferrin and total protein for the well nourished patients ranged within proper values. In the malnourished patients they were respectively: 34.05 ± 0.27 g/l, 1.764 ± 0.27 g/l, 68.90 ± 6.39 g/l and the differences were statistically significant. Total loss of urea nitrogen was significantly higher in malnourished patients 13.32 ± 2.92 g/l ($p < 0.005$). The average percentage weight loss in both groups differed significantly 0.111 ± 0.044 vs. 0.031 ± 0.028 at $p < 0.0005$. In the group of malnourished patients the right hand average strength was 26.52 ± 8.06 kg and the left one amounted to 25.35 ± 6.04 kg. The values were significantly lower than the results recorded in well nourished patients: 34.93 ± 11.27 kg, 32.37 ± 11.72 kg, $p < 0.001$. The tapping test average time of the right hand was 19.24 ± 4.04 vs. 16.72 ± 3.06 and of the left one 19.69 ± 3.59 kg vs. 17.48 ± 2.79 kg and were significantly longer in patients suffering from malnutrition ($p < 0.01$). Simple reaction times for dominating hand were longer in the group of patients with malnutrition, for the visual stimulus 0.50 ± 0.08 s vs. 0.45 ± 0.087 s, ($p < 0.05$) and for auditory one 0.43 ± 0.08 vs. 0.39 ± 0.08 s (non significant).

Conclusions: Malnutrition in the course of non-microcellular lung cancer significantly reduces psychomotor

ÍNDICES BIOQUÍMICOS Y FUNCIONALES DE MALNUTRICIÓN EN PACIENTES CON CÁNCER NO MICROCÍTICO DE PULMÓN OPERABLE

Resumen

Introducción: El propósito de este estudio fue evaluar el impacto del estado nutricional de pacientes con cáncer no microcítico de pulmón sobre el rendimiento psicomotor, la fortaleza muscular y la actividad funcional.

Material y métodos: el estudio incluyó 60 pacientes consecutivos ingresados en la clínica para tratamiento quirúrgico por histología comprobada de cáncer de pulmón no microcítico. Se dividió a los pacientes, dependiendo del estado de pérdida de peso, en dos grupos: pacientes relativamente bien nutridos — 29 pacientes, y aquellos con malnutrición — 31 pacientes. Se anotaron cuidadosamente la historia, la exploración física, los datos antropométricos, los parámetros bioquímicos y las pruebas funcionales.

Resultados: los pacientes que se clasificaban en grupos concretos diferían significativamente con respecto a la edad, $p < 0.002$. Los valores promedio de albúmina, transferrina y proteínas totales de los pacientes bien nutridos estaban dentro de los rangos adecuados. En los pacientes malnutridos, estos valores fueron, respectivamente: 34.05 ± 0.27 g/l, 1.764 ± 0.27 g/l, 68.90 ± 6.39 g/l, siendo las diferencias estadísticamente significativas. La pérdida total de nitrógeno ureico fue significativamente mayor en los pacientes malnutridos, 13.32 ± 2.92 g/l ($p < 0.005$). El porcentaje promedio de pérdida de peso en ambos grupos difería significativamente: 0.111 ± 0.044 vs 0.031 ± 0.028 , $p < 0.0005$. En el grupo de pacientes malnutridos, la fuerza media de la mano derecha fue de 26.52 ± 8.06 kg y de la izquierda 25.35 ± 6.04 kg; estos valores fueron significativamente menores que los resultados registrados en los pacientes bien nutridos: 34.93 ± 11.27 kg, 32.37 ± 11.72 kg, $p < 0.001$. El promedio de tiempo en la prueba de golpear fue de 19.24 ± 4.04 vs 16.72 ± 3.06 para la mano derecha y de 19.69 ± 3.59 kg vs 17.48 ± 2.79 kg para la mano izquierda, siendo significativamente más prolongado en los pacientes con malnutrición ($p < 0.01$). Los tiempos de reacción simple para la mano dominante fueron más prolongados en el grupo de pacientes con malnutrición, para el estímulo visual 0.50 ± 0.08 s vs 0.45 ± 0.087 s, ($p < 0.05$) y para el estímulo auditivo 0.43 ± 0.08 vs 0.39 ± 0.08 s (no significativo).

Correspondence: Tomasz Lesiak.
113, Zeromskiego Street.
90-549 Lodz. Poland.
E-mail: tomasz.j.lesiak@gmail.com

Recibido: 13-XII-2010.
Aceptado: 1-II-2011.

function assessed by reaction time to visual and acoustic stimuli as well as efficiency of the functional tests evaluated by tapping test and muscle strength measurement.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:1025-1032)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5170

Key words: *Malnutrition. Lung cancer. Biochemical indices. Functional indices.*

Conclusiones: la malnutrición en el curso del cáncer de pulmón no microcítico reduce significativamente la función psicomotriz evaluada mediante el tiempo de reacción a estímulos visuales y acústicos así como la eficiencia de las pruebas funcionales mediante la medición de la prueba de golpear y la fuerza muscular.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:1025-1032)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5170

Palabras clave: *Desnutrición. Cáncer de pulmón. Índices bioquímicos. Índices funcionales.*

Introduction

In spite of progress in the field of identification, diagnostics and methods of treatment the problem of malnutrition is still a significant clinical issue deteriorating the outcome of treatment. Loss in muscle mass leads to decreased sensitivity to insulin, limits maximum oxygen consumption, results in lowering the level of metabolism, energy expenditure and muscle strength, which disables the patients in their everyday duties and seriously affects their mobility. Immobilisation is a negative prognostic factor and worsens the outcome of treatment.¹

Malnutrition in neoplastic disorders results from general symptoms of the disease, local tumor growth, psychogenic factors, neuro-endocrine and inflammatory "relations" between the patient and the cancer. Malnutrition and cachexia-anorexia syndrome are common in oncology, in the study conducted by Spanish Nutrition and Cancer Group, the presence of malnutrition in 64% of patients treated for cancer was revealed.² The consequences of malnutrition are: impaired ability to combat infection, low tolerance and reduced effectiveness of oncological treatment, increased toxicity of this treatment, increased incidence of postoperative complications, reduced quality of life, prolonged hospitalization and shortened survival.³ It should be noted that in operable cases of non-microcellular lung cancer a high degree of malnutrition is not a major clinical problem, most patients are properly nourished, or exhibit light malnutrition.⁴

In case of neoplastic cachexia with weight loss exceeding 10% of its initial value susceptibility to fatigue is increased, some indices of functional capacity aggravate. Limited mobility related to body mass loss, muscle strength weakening and corresponding

little physical activity caused by illness seriously affects patients' well-being and social life. Research in this area has the key meaning for creating new research tools for assessment of functional condition regardless of the stage of the disease. Assessment of functional efficiency should therefore be commonly used. To enable such procedure proper research tools should not only be correctly selected to measure the factors but also as little complicated and inexpensive as possible.

The aim of this study was to assess the impact of non-microcellular lung cancer patients' nutritional status on psychomotor performance, muscle strength and functional activity.

Material and methods

Characteristics of the group

The study included 60 consecutive patients admitted to the clinic for surgical treatment due to histologically verified non-microcellular lung cancer (table I, II). All patients, according to Declaration of Helsinki, were informed about the research, its aims and the possibility to resign at any time. All trials were performed after receiving the consent from Committee on Ethics in Research, preserving the anonymity guaranteed by the act dated 29 August, 1997 about protection of personal details (Statute Book No 133 position 883). All measurements: antropometric, functional and biochemical were performed on admission to avoid the nutritional influence of hospitalization, and known from the literature hospital malnutrition. For all patients we registered prospective set of measurements: antropometric, clinical, physical, laboratory and functional.

Table I
Morphological characteristic of 60 patients suffering from lung cancer participating in the research

Sex	St. index	Age (years)	Height (cm)	Weight (kg)	BMI
Females	x ± SD	47-74	152-170	46-97	19,65-39,21
		64,36 ± 7,25	170,08 ± 5,74	72,54 ± 5,82	27,09 ± 5,96
Males	x ± SD	49-80	160-184	52-108	17,47-36,50
		63,60 ± 7,06	159,54 ± 5,58	71,77 ± 10,75	23,98 ± 3,88

Table II
The coexisting diseases

Disease	Females		Males		All	
	N	%	N	%	N	%
1. Emphysema	5	8,33	28	46,66	33	54,99
2. Coronary heart disease	6	10,00	9	15,00	15	25,00
3. Hypertension	6	10,00	13	21,66	19	31,66
4. Atherosclerosis	6	10,00	20	33,33	26	43,33
5. Diabetes	2	3,33	5	8,33	7	11,66
6. Heart rhythm disorder	2	3,33	3	5,00	5	8,33
7. Depression	0	0,00	2	3,33	2	3,33
8. Peptic ulcer	1	1,66	3	5,00	4	4,66
9. Gallbladder lithiasis	1	1,66	3	5,00	4	6,66
10. BPH	0	0,00	4	6,66	4	6,66
11. Hypothyroidism	3	5,00	0	0,00	3	5,00
12. Glaucoma	1	1,66	1	1,66	2	3,33
13. Epilepsy	0	0,00	1	1,66	1	1,66
14. Tuberculosis in history	1	1,66	0	0,00	1	1,66
15. Heart failure	3	5,00	4	6,66	7	11,66
16. Stroke in history	0	0,00	2	3,33	2	3,33
17. Rheumatoid arthritis	0	0,00	1	1,66	1	1,66
18. Hyperthyroidism	0	0,00	1	1,66	1	1,66
19. Heart defects	1	1,66	0	0,00	1	1,66
20. Celiac disease	0	0,00	1	1,66	1	1,66
21. Without any coexisting diseases	1	1,66	5	8,33	6	10,00

Somatic measurements

Body height and weight were measured, and BMI for all participants was calculated. Height was measured in standing position with Sieber Hegner antropometer, produced in Switzerland, with accuracy to 0.1 cm. Body mass was measured in light clothes, without shoes on German Sartorius scales type F 150 S 02-A with accuracy to ± 10 g.

Muscle strength assessment

The measurement of left and right hand strength was made with American *Jamar* dynamometer. The maximum static strength moments of muscle groups were measured according to principles developed by Mathiowetz et al⁵ and Nitsche et al⁶, so called maximum strength.

Speed of hand movements (tapping test)

Fast touching of two adequately placed discs with a chosen hand (tapping test, plate tapping) expresses the ability to perform simple alternating movements. For the “start” signal the patient was doing 25 such move-

ments one way and another (50 touches together) as fast as he/she could move the hand from one disc to another above the other hand which was placed in the middle (the distance between the discs was 40 cm). Out of the two tests we took the better outcome into consideration. The time needed to touch every disc 25 times measured with accuracy to 0.1 sec decided about the result.

Simple reaction time assessment

Simple reaction time was measured with MRK-432 meter produced by ZEAM company which emits visual and auditory stimuli. We performed a series of measurements of simple reaction time in tests for precise stimulus with the dominating hand for 12 following stimuli. The measurements were made in a sitting position, the forearm of tested arm was resting on the edge of the table to eliminate additional static tension of muscles. Every stimulus was emitted for 1 second $\pm 2\%$. During the measurement of the simple reaction time the patient kept the manual button of the meter in his/her hand with the thumb resting on the button waiting for the emission of the stimulus. We rejected the extreme measurements and calculated the averages from the rest.

Table III

Age, height and weight and a percentage of body mass loss during last three months in patients suffering from lung cancer both well nourished and with malnutrition of a slight degree

Research group	Stat. index	Age (years)	Height (cm)	Actual weight (kg)	Previous weight (kg)	% of body mass loss
I	$\bar{x} \pm SD$	60.76 ± 6.79	169.8 ± 0.07	72.93 ± 13.90	75.03 ± 13.30	0.031 ± 0.028
II	$\bar{x} \pm SD$	66.26 ± 6.89	170.0 ± 0.06	69.39 ± 12.45	77.76 ± 11.48	0.111 ± 0.044
	t	-3.109	-0.09785	1.0413	0.0863	-3.6514
	p <	0.002	n.s.	n.s.	n.s.	0.0005

Table IV

Average values of albumin concentration, transferrin, total proteins, lymphocytes and 24 hour nitrogen loss in patients with lung cancer well nourished and with malnutrition of a slight degree

Group	Stat. index	Albumins (g/l)	Transferrin (g/l)	Total protein (g/l)	Total lymphocytes (1/mm ³)	Urea nitrogen (g/24 h)
I	$\bar{x} \pm SD$	41.614 ± 2.07	2.184 ± 0.32	72.34 ± 5.24	$2,023.10 \pm 825.68$	11.34 ± 2.42
II	$\bar{x} \pm SD$	34.05 ± 0.27	1.764 ± 0.27	68.90 ± 6.39	$1,692.26 \pm 556.40$	13.32 ± 2.92
	t	10.52	5.52	2.27	1.831	-2.85
	p <	0.001	0.001	0.02	n.s.	0.005

Statistical analysis

While applying the methods of descriptive statistics we counted: arithmetic mean, standard deviation. Correlation between the variables of normal distribution was presented with Pearson's factor of correlation. To compare groups with normal distribution of variables we applied t-Student test for independent tests. For statistically significant ones we took tests for which the level of probability was higher or equal $p < (0.05)$.

Results

The patients were divided into groups depending on the level of body mass loss, the results are presented in table III. We created two groups: the first group was a population of relatively well nourished patients, whose body mass loss was slight and we treated them as a control group and, the other group included patients with malnutrition of a slight degree whose body mass loss was more than 6%.

The justification of such material selection is a hypothesis presented above about the negative influence of cancerous cachexia on functional efficiency. The patients qualified for particular groups differed significantly in terms of age, $p < 0.002$.

Biochemical tests

In the population of relatively well nourished patients the concentration of albumins was in the narrow normal range. In the second group 31 patients had significantly lower serum albumin concentration, $p < 0.001$, which indicates malnutrition of a slight degree.

Changes in the concentration of transferrin were similar. The average value of this index in the first group was within the normal range. Larger deficiencies in the second group indicate malnutrition of a slight degree. Noted differences between the groups assessed with one-dimensional variation analysis ANOVA were statistically significant with $p < 0.001$. The above regularity can also be noticed with reference to total proteins. The results in both groups appeared in this case to be different and statistically significant, $p < 0.02$ (table IV).

The level of total urea nitrogen in the first group of examined patients was characteristic for people on an average diet, in the second group the loss of nitrogen was significantly higher and resulted from greater body mass loss, mainly disintegration of proper proteins in the course of intense catabolism related to neoplastic disease, $p < 0.005$.

Similarly to the above parameters we managed to confirm the mentioned regularities expressed in respectively lower average number of erythrocytes ($p < 0.01$), average values of hemoglobin ($p < 0.0001$) and levels of hematocrite ($p < 0.001$) in patients with malnutrition (table V).

The amount of leukocytes in the group of well nourished patients was in the range of proper values, in the second group it was significantly higher ($p < 0.05$) (table V).

Muscle strength changes

The distribution of muscle strength values was very diverse, in patients with malnutrition lower results dominated quantitatively. Differences in mean values of muscle strength were statistically significant ($p < 0.01$) for left as well as right hand (table VI).

Table V
Average values of erythrocytes, leucocytes, hematocrite and hemoglobin concentration in patients with lung cancer properly nourished and with malnutrition of a moderate degree

Group	Stat. index	Erythrocytes (min/mm ³)	Leucocytes (thousand/mm ³)	Hematocrite (%)	Hemoglobin (g/100 ml)
I	x ± SD	4.595 ± 0.5741	9.031 ± 4.4933	41.131 ± 4.4634	13.638 ± 1.4788
II	x ± SD	4.233 ± 0.5327	12.742 ± 8.1888	36.777 ± 5.2942	12.087 ± 1.8134
	t	2.53527	-2.15498	3.43173	3.61562
	p <	0.01	0.05	0.001	0.000

Table VI
Average values of hand strength and speed of movement in patients with lung cancer correctly nutrished and with slight malnutrition

Group	Stat. index	Right hand strength (kg)	Left hand strength (kg)	Statis strength of hands (kg)	Speed of right hand movements	Speed of left hand movements
I	x ± SD	34.93 ± 11.27	32.37 ± 11.72	66.38 ± 23.46	16.72 ± 3.06	17.48 ± 2.79
II	x ± SD	26.52 ± 8.06	25.35 ± 6.04	51.61 ± 13.41	19.24 ± 4.04	19.69 ± 3.59
	t	3.34626	2.94507	3.01741	-2.70131	-2.65376
	p <	0.001	0.004	0.003	0.009	0.01

Speed of right and left hand movements (tapping test)

The average times of measurements in tapping test were significantly longer in the group of patients with malnutrition and related to right hand as well as the left one ($p < 0,01$) (table VI).

Simple reaction time

Reaction time to light stimulus in the group of malnourished patients was significantly longer for the left hand and right ($p < 0.05$). The average reaction time to acoustic stimuli was also longer, but the differences obtained were not statistically significant (table VII).

Correlation between chosen parameters

The differences observed in the groups were confirmed by the correlation analysis. We proved a linear

significant correlation between the concentration of albumins and the strength of left as well as right hand, respectively $r = 0.4072$, $r = 0.3406$. For the static force $r = 0.3640$ which is statistically highly significant, $p < 0.01$. Negative correlation index for right hand $r = -0.4036$ and left one $r = -0.4410$, $p < 0.001$ indicates that as albumin concentration lowers the time of movement lengthens. Similar correlations were found in concentration of albumins with the time of reaction to visual stimulus (respectively $r = -0,3247$, $p < 0,01$ and $r = -0,4248$, $p < 0,001$) as well as the auditory one ($r = -0,3440$, $p < 0,01$ and $r = -0,3640$, $p < 0,01$).

Discussion

A number of changes in the functioning of organism develop as the disease progresses and this has specific clinical consequences.

The main diagnostic criterion is the albumin concentration as the most documented parameter of nutritional status, of proven prognostic value. Its level

Table VII
The average values of reaction times for exposition on the visual and auditory stimuli and the heart rate in patients suffering from lung cancer well nourished and with malnutrition of a slight degree

Group	Stat. index	Time of reaction to visual stimulus Right hand	Time of reaction to visual stimulus Left hand	Time of reaction to auditory stimulus Right hand	Time of reaction to auditory stimulus Left hand	Heart rate
I	x ± SD	0.45 ± 0.087	0.48 ± 0.06	0.39 ± 0.08	0.40 ± 0.07	88.62 ± 8.07
II	x ± SD	0.50 ± 0.08	0.51 ± 0.07	0.43 ± 0.08	0.45 ± 0.12	88.90 ± 11.62
	t	-2.02646	-2.94507	-1.80042	-1.69276	-0.10862
	p <	0.05	0.05	n.s.	n.s.	n.s

demonstrates rather short-term lowering of protein supply, but has limited value as an indicator for monitoring nutritional therapy because of the long half-life and a large extravascular pool. In this respect, it is rather a hydration rate of the patient.^{7,8} Plasma albumin is one of the most important factors of complex models analysing mortality and postoperative complications incidence,^{9,10} it correlates with the severity of the disease.^{11,12} The level of albumin is also an indirect indicator of hiperatabolism.^{7,8}

The studied groups showed statistically significant differences in albumin, transferrin and total protein concentrations. In 4 patients albumin levels below 30 g/l were noted, which is a critical value in the assessment of nutritional status, and in 25 patients serum albumin was in the range of 30-35 g/l. Abnormal albumin levels were found only in a group of patients with malnutrition. Based on the percentage of weight loss malnutrition was found in 31 subjects, 4 of them presented a moderate degree of malnutrition, with serum albumin below 30 g/l. According to obtained results, plasma protein levels illustrated the progression of the disease.

Precise assessment of nitrogen balance includes losses from urine, stool, sweat, as well as through the skin and respiratory system. It should be stressed that although the amount of nitrogen lost in sweat, or stool is relatively constant, loss in the urine varies in different clinical situations and is an indirect indicator of catabolism (4/5 nitrogen is excreted in the urine).

The total amount of urea nitrogen in patients with smaller losses of weight was characteristic for those on the average diet, in the second group nitrogen losses were higher due to larger weight loss (negative nitrogen balance), mainly breakdown of its proteins in the course of increased catabolism associated with cancer. The reported differences were statistically significant.

In routine clinical practice immunity level is estimated on the basis of total lymphocytes number (CLL) in 1 mm³ of blood, it is also a well established marker of nutritional status. Malnutrition is diagnosed with a decrease in the absolute number of lymphocytes to the level of 1,200-1,499/mm³. The border level of lymphocytes 800-1,199/mm³ indicates an average degree of malnutrition, while below 800 indicates severe degree of malnutrition and is a poor prognostic factor.¹³ Malnutrition causes a drop in total lymphocyte counts, weakening the immunity of the body and skin response to antigens. Malnourished patients are particularly susceptible to infection, which is their main postoperative complication.

The average values of total lymphocytes number in both groups were within the normal range. In the group without significant weight loss 3 patients demonstrated levels of lymphocytes in the range of 1,200-1,499/mm³, no lower levels were noted. In the group of malnourished patients 6 of them demonstrated total lymphocytes level in the range 800-1,199, while 11 people between 1,200-1,499, in the remaining 13 individuals

from this group, despite the significant body weight loss, there was no reduction in the number of lymphocytes.

With age, not only in patients treated for cancer, a series of changes in bodily functions affecting the course of the disease develop: muscle mass is reduced (about 3-8% for every 10 years after 30 years of age, and after 60 years of age even more),¹⁴ the force of muscle contractions decreases,¹⁵ neuromuscular conductivity disturbances appear (frequency and intensity of nerve impulses reaching the muscle are reduced),¹⁶ ATP synthesis is impaired, cellular metabolism is reduced,^{17,18} electrolyte imbalance at the level of the muscle cell appears, resistance to insulin occurs. Reduction of physical activity as the cause of these disorders is frequently emphasised. During this mechanism of positive feedback exercise capacity is further reduced, patients gradually become to rely on other people's help, which results in deterioration of quality of life.^{19,20,21,22,23} Thus, muscle weakness is not simply the result of reduction in muscle mass following hiperatabolism. The hypothesis that reduced muscle contractility is also responsible for hypotension, hypovolaemia, and the relative weakness of respiratory muscles was put forward.^{24,25}

Hand grip strength measurements correlate well with nutritional status, forecasting the course of surgery, and they are a useful bedside method which reflects early changes in muscle activity, and changes arising as a consequence of muscle mass reduction following malnutrition. It was found that the distribution of average values of force fully corresponds with preferences for performing actions which require one hand. Dynamic asymmetry caused by more frequent use of the right hand is diminished with age in the group of malnourished people. The decrease in the dynamic asymmetry is caused by greater recourse of dominant hand grip strength. It is worth noting that all these characteristics showed significant variation, demonstrating high variability of these parameters. Hand grip strength reflects the effectiveness of conscious contraction of muscles and is linked to the efficiency of movement.

The study groups' individual muscle strength results were highly differentiated, but in the malnourished patients lower values dominated compared to the relatively well-fed. The average values showed a statistically significant reduction in muscle strength in malnourished patients ($p < 0.01$). One can point to the age factor as a reason for poor results in this group. When compared with the tables of the healthy individuals muscle strength values, it is clear that the loss of muscle strength in malnourished patients is higher than would result from the age.²⁶

Psychomotor performance can also be modified by metabolic changes that occur in the brain of undernourished people. Under normal conditions, the main energy substrate for brain cells is glucose. In malnutrition the brain increasingly uses other energy sources, such as ketoacids produced in the liver. Partial replace-

ment of glucose in the brain by ketoacids occurs when the concentration of this energy substrate in the blood reaches a relatively high level.²⁷

Physiological processes' disturbances caused by malnutrition prolong response to simple stimuli at rest. The deterioration of coordination and speed of movement is also associated with reductions in blood glucose.²⁷ The structural basis of this is the reflex arc.

In patients with malnutrition significantly longer reaction time was noted when compared to well-nourished patients, so it can be concluded that longer reaction time of patients suffering from malnutrition is a common clinical symptom.

The aim of this study was to assess the impact of patients' nutritional status with operable non-microcellular lung cancer on psychomotor performance, muscle strength and functional activity. Undoubtedly, there is no universal tool for assessing nutrition, which would facilitate comparisons between patients treated surgically. The data presented in this study clearly showed that the clinical assessment of nutritional status depends on the method used. Hence, it is necessary to use several methods in parallel, and not just selected parameter to reliably assess the nutritional status and to identify promptly patients at risk of developing malnutrition or malnourished because the nutritional intervention can potentially improve the survival rate of patients with lung cancer.^{28,29,30} The results have confirmed the impact of malnutrition on the muscle strength, movement speed and reaction time.

Limits of the study

While looking for an explanation why malnutrition influences functional effectiveness we could not find correlation between anthropometric measurements and biochemical parameters assessing the state of nutrition. An attempt to connect the results of these examinations did not actually bring any firm solution but revealed an interesting tendency manifesting itself in lower concentration of proteins and lower values of anthropometric parameters in the group of patients with higher weight losses. Anthropometric measurements require high proficiency from the researcher, moreover, measuring the skin fold over triceps with caliper require a lot of skill and differences between results of different researchers may reach even 20%. Those measurement differences may be a result of an individual variability of fat tissue susceptibility to pressure (hard, unsuspensible or soft, easy to deform fat tissue, extreme obesity and inability to grab the fold). The difference in results of adipose and non-adipose body mass assessment on the basis of body mass and skin folds' thickness is estimated on the level of 3-9%. The subjects were not homogeneous in age, we just qualified to the study all 60 consecutive patients admitted to the clinic for the surgical treatment diagnosed with non-microcellular lung cancer.

Conclusions

Malnutrition in the course of non-microcellular lung cancer significantly reduces psychomotor functions assessed by reaction time to visual and acoustic stimuli as well as functional efficiency assessed by tapping test and muscle strength measurement.

The risk of malnutrition in the course of non-microcellular lung cancer increases with age.

Evaluation of functional capacity indirectly indicates the nutritional status of the patient.

The problem requiring detailed assessment is the relationship between the results of functional tests and the clinical course after surgical treatment of lung cancer.

References

1. Seymour DG, Pringle R. Post-operative complications in the elderly surgical patient. *Gerontology* 1983; 29: 262-267.
2. Marín Caro MM, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R et al. Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del grupo español de Nutrición y Cáncer. *Nutr Hosp* 2008; 23: 458-468.
3. Leandro-Merhi VA, Braga de Aquino JL. Nutritional status and length of hospital stay for surgical patients. *Nutr Hosp* 2010; 25: 468-469.
4. Win T, Ritchie AJ, Wells FC, Laroche CM. The incidence and impact of low body mass index on patients with operable lung cancer. *Clin Nutr* 2007; 26: 440-443.
5. Mathiowetz V, Kashman N, Volland G, Weber K, Dowe M, Rodgers S. Grip and pinch strength: normative data for adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 69-72.
6. Nitsche JE et al. When is a Change a Genuine Change. A clinically meaningful interpretation of grip Strength measurements in healthy and disabled women. *Journal of Hand Therapy. Hanley and Belfus* 1998; 12 (1): 25-30.
7. Bernstein J. Measurement of visceral protein status in assessing protein and energy malnutrition: standard of care. Prealbumin: in Nutritional consensus Group. *Nutrition* 1995; 11: 169.
8. Nataloni S, Gentili P, Marini B, Guidi A, Marconi P, Busco F, Pelaia P. Nutritional assessment in head injured patients through the study of rapid turnover visceral proteins. *Clin Nutr* 1999; 18: 247.
9. Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri S F: Pre-operative serum albumin level as a predictor of preoperative mortality and morbidity. *Arch Surg* 1999; 134: 36-42.
10. Bozzetti F, Gianotti L, Braga M, Di Carlo V, Mariani L. Post-operative complications in gastrointestinal cancer patients: The joint role of the nutritional status and the nutritional support. *Clin Nutr* 2007; 26, 698-709.
11. Franch-Arcas G: The meaning of hypoalbuminemia In clinical practice. *Clin Nutr* 2001; 20: 265-269.
12. Głuszek S, Matykiewicz J, Czerwaty M: Znaczenie zywienia pozajelitowego pozajelitowego dojelitowego w raku zoladka i wpustu. *Gastroenterol Pol* 1999; 6: 119-124 (in Polish).
13. Feller AG et al. Nutrition support in the stroke patient. *Nutrition and stroke. W: Guesry P et al. Nestle Nutrition Workshop Series. Lippincott-Raven Publishers* 1997; (Suppl. 1): 159-170.
14. Pichard C, Meguid MM. Wasting diseases: still searching for the weapons of (lean body) mass destruction. Editorial comment. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 403-404.
15. Norman K, Stobäus N, Smoliner C, Zocher D, Scheufele R, Valentini L, Lochs H, Pirlich M. Determinants of hand grip strength, knee extension strength and functional status in cancer patients. *Clin Nutr* 2010; 29: 586-591.
16. Correia TD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated

- through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003; 22: 235-239.
17. Stump CS, Short KR, Bigelow M, Schimke JM, Nair KS. Effect of insulin on human skeletal muscle mitochondrial ATP production, protein synthesis, and mRNA transcripts. *Proc Nat Acad Sci USA* 2003; 100: 3343-3347.
 18. Volpi E, Nazemi R, Fujita S. Muscle tissue changes with aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 406-410.
 19. Inui A. Cancer Anorexia-Cachexia Syndrome: Are Neuropptides the Key? *Cancer Research* 1999; 9: 4493-4501.
 20. Natanson PM. The cancer cachexia syndrom. *Semin Oncol* 1997; 24: 277-287.
 21. Ruci ska M, Wojtkiewicz M: Zespół wyniszczenia nowotworowego. *Nowotwory* 1999; 49: 53-62 (in Polish).
 22. Toomey D et al. Cachexia as a Multifactorial Syndrome Cancer. *Cancer* 1995; 76: 2418-2426.
 23. Mohan A, Singh P, Kumar S, Mohan C, Pathak AK, Pandey RM, Guleria R. Effect of change in symptoms, respiratory status, nutritional profile and quality of life on response to treatment for advanced non-small cell lung cancer. *Asian Pac J Cancer Prev* 2008; 9: 557-62.
 24. Latronica M et al. Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet* 1996; 347: 1597.
 25. Wagenmakers AJM. Muscle function. 22nd ESPEN Congress, Madrid, 9-13.09.2000; Educational Programme, 1.
 26. Mateo Lázaro ML, Penacho Lázaro MA, Berisa Losantos F, Plaza Bayo A. Nuevas tablas de fuerza de la mano para población adulta de Teruel. *Nutr Hosp* 2008; 23: 35-40.
 27. Kozłowski S, Nazar K. Wprowadzenie do fizjologii klinicznej. PZWL, Warszawa, 2000 (in Polish).
 28. Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG, King J, Dahlk SL, Grutsch JF, Lis CG. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in stage IIIB and IV non-small cell lung cancer. *BMC Cancer* 2009; 9: 37.
 29. Tanimura S, Hirata T, Hirai K, Mikami I, Kubokura H, Shimizu K. Surgical results of lung cancer associated with postobstructive pneumonia. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 15: 297-303.
 30. Lai SL, Perng RP. Impact of nutritional status on the survival of lung cancer patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1998; 61: 134-40.

Original

Consumo de carne y pescado en población mediterránea española de edad avanzada y alto riesgo cardiovascular

M. Sotos Prieto^{1,2}, M. Guillén^{1,2}, J. V. Sorlí^{1,2,3}, E. M.^a Asensio^{1,2}, P. Gillem Sáiz^{1,2}, J. I. González^{1,2} y D. Corella^{1,2}

¹CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. ISCIII. ²Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. ³Universidad de Valencia. Centro de Salud de Xirivella. Xirivella. Valencia. España.

Resumen

Introducción: El consumo elevado de grasas saturadas procedentes, en gran parte, de la ingesta de carne roja y embutidos se ha asociado con mayor riesgo cardiovascular (RCV) a diferencia de lo que ocurre con el consumo de pescado.

Objetivo: Conocer el patrón de consumo de carne y pescado en pacientes de edad avanzada y alto RCV, sus correlaciones con la adherencia a la Dieta Mediterránea (DM) y su asociación con factores de RCV.

Material y métodos: Estudio transversal en 945 personas (media de edad $67,4 \pm 6,2$ años), de alto RCV participantes en el estudio PREDIMED-Valencia. La frecuencia del consumo de carne y pescado se determinó a través de un cuestionario validado. Se han analizado variables clínicas, bioquímicas por métodos estándar.

Resultados: El consumo de carne roja en la muestra estudiada fue elevado ($7,4 \pm 4,7$ veces/semana) y superior en hombres que en mujeres ($P = 0,031$) y se asoció con mayor peso ($P = 0,001$) y prevalencia de obesidad ($P = 0,025$). El consumo de pescado también fue alto ($4,5 \pm 2,6$ veces/semana) y se correlacionó con menor glucemia en ayunas ($P = 0,016$) así como con menor prevalencia de diabetes ($P = 0,017$).

Conclusiones: El consumo de carne roja en población de alto RCV es muy elevado y se aleja de las recomendaciones de la DM, por lo que habría que disminuirlo. El consumo de pescado se ajusta más a las recomendaciones y habría que mantenerlo.

(Nutr Hosp. 2011;26:1033-1040)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5102

Palabras clave: Carne roja. Pescado. Enfermedad cardiovascular. Dieta mediterránea.

Correspondencia:

Mercedes Sotos Prieto.
Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal.
Universidad de Valencia.
Facultad de Medicina.
Avda. Blasco Ibáñez, 15.
46010 Valencia. España.
E-mail: mercedes.sotos@uv.es

Recibido: 12-VI-2010.

1.^a Revisión: 26-X-2010.

Aceptado: 4-III-2011.

MEAT AND FISH CONSUMPTION IN A HIGH CARDIOVASCULAR RISK SPANISH MEDITERRANEAN POPULATION

Abstract

Background: High saturated fat consumption, mostly from red meat and sausage meat has been associated with an increase in cardiovascular risk (CVR) in contrast to the effect of high fish consumption.

Objective: To get to know the frequency of meat and fish consumption in an elderly high Mediterranean population, their correlations with adherence to the Mediterranean diet (MD) and their association with intermediate CVR phenotypes.

Methods: A cross-sectional study was carried out on 945 people (67.4 ± 6.2 years old) with high CVR recruited in primary care centres of Valencia, and participating in the PREDIMED study. The frequency of meat and fish consumption was determined through a validated questionnaire. We analyzed clinical, biochemical and anthropometric variables using standard methods.

Results: Mean red meat consumption was high (7.4 ± 4.7 times/week), being higher in men than in women ($P = 0.031$) and was associated with greater weight ($P = 0.001$) and prevalence of obesity ($P = 0.025$). Fish consumption was also high (4.5 ± 2.6 times/week) and was associated with lower concentrations of fasting plasma glucose ($P = 0.016$) as well as with lower prevalence of diabetes ($P = 0.017$).

Conclusion: Red meat consumption in this high CVR population is very high and far from the recommendations of MD, needing, therefore, to be reduced. Fish consumption is closer to the recommendations and should be maintained.

(Nutr Hosp. 2011;26:1033-1040)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5102

Key words: Red meat. Fish. Cardiovascular disease. Mediterranean diet.

Introducción

Los hábitos dietéticos ejercen una gran influencia en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares¹. La preocupación global por el incremento de las enfermedades crónicas relacionadas con la dieta tales como la diabetes, obesidad y enfermedades cardiovasculares, ha motivado que se preste una mayor atención al consumo de alimentos de la población para conocer y poder modificar los patrones alterados de consumo. En los países mediterráneos el consumo de alimentos característicos de la Dieta Mediterránea (DM) y altos en ácidos grasos monoinsaturados ha disminuido en las últimas décadas para aumentar el consumo de grasas saturadas y azúcares². El consumo elevado de grasas saturadas procedentes, en gran parte de la ingesta de carne roja y embutidos se asocia con mayor riesgo cardiovascular. El consumo de carne roja ha sido asociado de manera positiva con una elevación de la presión arterial³, un aumento del riesgo de diabetes⁴⁻⁷ y con un moderado incremento de mortalidad total y en particular por cáncer y enfermedad cardiovascular⁸ (RCV). Asimismo, algunos estudios han mostrado que las concentraciones de colesterol, LDL-c, VLDL y TG disminuyen al sustituir carne roja por pescado⁹. Recientemente, Polychronopoulos et al. (2010)¹⁰ han confirmado la hipótesis de que el consumo de grasa procedente únicamente de la carne roja parece incrementar los factores de RCV en población de edad avanzada. Por el contrario, la evidencia científica demuestra una relación inversa entre el consumo habitual de pescado y las enfermedades cardiovasculares (ECV)¹¹⁻¹³ lo cual se ha trasladado en las recomendaciones dietéticas de consumir dos o más veces a la semana. El patrón de DM recomienda 3 o más veces a la semana¹⁴ el consumo de pescado, que añadido a otros componentes de esta dieta, ha atribuido un papel protector de la DM en las ECV¹⁵. Tanto estudios ecológicos como transversales y ensayos clínicos sugieren un efecto beneficioso del consumo de pescado en la prevalencia de diabetes y las concentraciones de glucosa¹⁶⁻¹⁹. Los resultados en el estudio MEDIS llevado a cabo en población mediterránea de edad avanzada¹⁸ muestran una mejora de la tensión arterial ($p = 0,026$) en aquellas personas que siguen una DM. Leaf y Hatcher²⁰, también mostraron una asociación positiva entre el consumo de pescado y el perfil lipídico (colesterol total ($p = 0,012$) y la concentración de triglicéridos ($p = 0,024$))²⁰. Sin embargo, no todos los estudios han encontrado asociaciones significativas, tal es el caso del estudio de la Enfermeras que no encontró asociación entre el consumo de dos o más raciones de pescado en comparación con menos de una ración y el riesgo de diabetes²¹.

Aunque a nivel internacional existe una extensa bibliografía acerca del consumo de carne y pescado en adultos de mediana edad, el conocimiento del consumo de estos alimentos en hombres y mujeres de edad avanzada es más limitado. Por lo tanto, es necesario obtener más conocimiento sobre el consumo actual de carne y

pescado en población de edad avanzada y en función de dicho consumo poder valorar su adecuación a las recomendaciones saludables y plantear futuras intervenciones educativas para corregir las tendencias.

El objetivo del presente trabajo es conocer el patrón de consumo de carne y pescado en pacientes de edad avanzada y alto riesgo cardiovascular y su asociación con fenotipos intermedios de riesgo cardiovascular.

Material y métodos

Población de estudio

Se ha realizado un estudio transversal en 945 personas (340 hombre 605 mujeres) de alto RCV reclutados en centros de atención primaria de la Comunidad Valenciana incluidos en el estudio PREDIMED (PREvención con Dieta MEDiterránea)²². Desde Octubre de 2003 hasta Julio de 2008 los potenciales participantes fueron seleccionados por Médicos de Centros de Atención de la Comunidad de Valencia. Los criterios de inclusión del estudio fueron hombres de 55 a 80 años o mujeres de 60 a 80 años que cumplieran al menos uno de estos dos criterios: Diabetes Tipo 2 (DM2) (con diagnóstico previo de diabetes no insulina dependiente o concentración de glucosa en ayunas ≥ 120 mg/dl observada en dos ocasiones consecutivas) o tres o mas factores de RCV: fumadores actuales, hipertensión ($\geq 140/90$ mmHg o tratamiento farmacológico con antihipertensivos), colesterol LDL ≥ 160 mg/dl (o tratamiento con fármacos hipolipemiantes), colesterol HDL ≤ 40 mg/dl, Índice de Masa Corporal (IMC) ≥ 25 kg/m² o historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura.

Todos los participantes recibieron una hoja de información sobre el estudio y firmaron el consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.

Obtención de medidas antropométricas, clínicas, bioquímicas

La valoración inicial incluyó la obtención de datos sociodemográficos, factores de RCV y de medicación. El peso y la altura se determinaron con ropa ligera y sin zapatos. El IMC se calculó como el peso (kg) dividido por la altura al cuadrado (m²). La obesidad se definió según los criterios de la OMS (Organización Mundial de la Salud) como IMC ≥ 30 kg/m² y el sobrepeso como IMC: 25-29,9 kg/m². La tensión arterial fue tomada por personal cualificado usando un oscilómetro semi-automático validado (Omron HEM-70CP; Hoofddrop) con el sujeto sentado siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Hipertensión. Las medidas se tomaron por triplicado con un intervalo de 5 minutos entre cada una y se recogió la media de estos valores.

Se obtuvieron muestras de sangre en ayunas de cada participante y se realizaron los análisis bioquímicos. Los parámetros bioquímicos (colesterol total, triglicéridos, HDL-c, LDL-c) fueron determinados tal y como se ha descrito previamente²².

Medida del consumo de alimentos

El consumo de carne y pescado se determinó mediante un cuestionario semicuantitativo validado de frecuencia de consumo de alimentos²³. La energía fue calculada mediante las tablas de composición de alimentos española²⁴. Excluimos los individuos con un consumo de energía inferior a 600 kcal o superior a 3500 kcal. La visita basal incluyó también la administración de un cuestionario de 14 ítems para cuantificar la adherencia a la DM²⁵. Se asignaron los valores de 0 o 1 a cada uno de los 14 componentes de la dieta. A mayor puntuación total obtenida en el cuestionario mayor adherencia a la DM.

Análisis estadísticos

Se han calculado los estadísticos descriptivos para resumir las características antropométricas, clínicas y bioquímicas de la muestra estudiada. Las variables continuas se presentan como medias y desviación típica, mientras que variables categóricas se presentan como frecuencias. La comparación de las distribuciones

de la frecuencia entre dos grupos se realizó mediante el test del Chi cuadrado de Pearson. Se comprobó la normalidad de las variables continuas y se realizó una transformación logarítmica para la normalización de los triglicéridos. Para la estimación de diferencias de las medias entre dos grupos independientes se utilizó el test de la t de Student previa determinación de la homogeneidad de las varianzas mediante el test de Levene. Se realizaron ajustes multivariantes por energía total consumida en las estimaciones de las diferencias de consumo, por sexo y otros factores de RCV mediante modelos lineales generalizados. Los valores de P están basados en tests de dos colas y se han considerado estadísticamente significativos valores de $P < 0,05$. Para realizar los análisis estadísticos se ha utilizado el programa SPSS 15.0 (SPSSInc.2003, Chicago, Illinois, USA).

Resultados

Las características antropométricas, clínicas y bioquímicas de los 945 participantes (440 hombres y 605 mujeres) incluidos en el estudio se presentan en la tabla I. La media de edad fue de $67,3 \pm 6,2$ sin diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre hombres y mujeres. La prevalencia de hipertensión global fue de 79,7% con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre hombres y mujeres. Las mujeres presentaron mayor prevalencia de obesidad que los hombres (57,6% vs 41,7%, $P < 0,001$). En cambio la prevalencia de diabetes fue superior en hombres (56% vs

Tabla I
Características generales de la población

Características	Total (n = 945)	Hombre (n = 340)	Mujer (n = 605)	p*
Edad (años)	67,3 ± 6,2	66,8 ± 5,9	67,6 ± 6,6	0,053
Peso (kg)	77,6 ± 12,9	81,2 ± 12,1	75,6 ± 13,0	<0,001
Altura(m)	1,6 ± 0,08	1,7 ± 0,06	1,5 ± 0,06	<0,001
IMC (kg/m ²)	30,9 ± 5,1	29,4 ± 4,0	31,8 ± 5,5	<0,001
PAS (mmHg)	146,6 ± 22,1	147,0 ± 21,1	146,3 ± 22,7	0,655
PAD (mmHg)	81,5 ± 10,9	81,9 ± 10,9	81,6 ± 10,9	0,498
CT (mg/dl)	208,3 ± 40,4	200,3 ± 38,1	212,8 ± 40,9	<0,001
LDL-c (mg/dl)	128,9 ± 37,5	124,0 ± 36,8	131,6 ± 37,7	0,159
HDL-c (mg/dl)	53,3 ± 13,8	48,9 ± 12,1	55,8 ± 14,1	<0,001
Triglicéridos (mg/dl)**	130,9 ± 80,8	137,1 ± 73,9	127,4 ± 84,3	0,025
Glucosa (mg/dl)	122,7 ± 40,4	128,5 ± 41,8	119,4 ± 39,3	0,001
Obesidad (%)	52,1	41,7	57,6	<0,001
Hipertensión (%)	79,7	71,4	84,4	<0,001
Diabetes mellitus (%)	48,5	56,0	44,3	0,001
Fumadores actuales (%)	11,9	26,7	3,6	<0,001
Energía total (kcal/d)	2.254 ± 662	2.419 ± 687	2.165,3 ± 63	0,001

Los valores son presentados como media ± desviación típica para las variables continuas o % para las variables categóricas.

*Valor P en la comparación de las correspondientes variables entre hombres y mujeres. Se empleó la prueba t de Student para comparar medias.

** Valor calculado para el logaritmo de la concentración de triglicéridos

IMC: Índice de Masa Corporal, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, CT: Colesterol total.

Tabla II
Consumo de carne y pescado (veces/semana) en población mediterránea de alto riesgo cardiovascular

Características	Total (n = 945)	Hombre (n = 340)	Mujer (n = 605)	p*
<i>Carne blanca</i>	3,1 ± 1,8	3,0 ± 1,9	3,1 ± 1,7	0,022
Pollo/Pavo (1 ración)*	2,3 ± 1,6	2,1 ± 1,6	2,4 ± 1,5	0,002
Conejo/Liebre (1 ración)*	0,7 ± 0,7	0,8 ± 0,8	0,7 ± 0,7	0,409
<i>Carne roja</i>	7,4 ± 4,7	8,4 ± 5,0	6,9 ± 4,5	0,031
Ternera (1 ración)*	0,8 ± 1,1	0,9 ± 1,1	0,7 ± 1,1	0,382
Cerdo (1 ración)*	0,7 ± 1,0	0,8 ± 1,0	0,6 ± 1,0	0,214
Cordero (1 ración)*	0,5 ± 0,7	0,6 ± 0,7	0,5 ± 0,6	0,088
Jamón (30 g)	2,3 ± 2,0	2,6 ± 2,2	2,1 ± 2,0	0,107
Jamón York (30 g)	1,7 ± 2,0	1,6 ± 2,1	1,8 ± 1,9	0,066
<i>Embutidos</i>	1,3 ± 1,7	1,7 ± 2,0	1,0 ± 1,1	<0,001
Salchichón/chorizo/mortadela/morcilla (50 g)	0,7 ± 1,2	1,0 ± 1,5	0,5 ± 1,0	<0,001
Paté (25 g)	0,1 ± 0,5	0,2 ± 0,5	0,1 ± 0,5	0,361
Hamburguesa/albóndigas (50 g)	0,3 ± 0,7	0,4 ± 0,9	0,3 ± 0,6	0,971
Bacon/tocino (50 g)	0,1 ± 0,4	0,2 ± 0,4	0,1 ± 0,4	0,030
Vísceras (1 ración)*	0,2 ± 0,6	0,2 ± 0,5	0,2 ± 0,6	0,317
<i>Pescado</i>	4,5 ± 2,6	4,6 ± 2,9	4,4 ± 2,5	0,847
Pescado Blanco (1 ración)*	2,1 ± 1,5	2,0 ± 1,7	2,1 ± 1,4	0,193
Pescado azul (130 g)	2,4 ± 1,9	2,5 ± 2,0	2,3 ± 1,8	0,442
Pescado fresco azul	1,2 ± 1,2	1,3 ± 1,3	1,2 ± 1,1	0,423
Latas de pescado en aceite (50 g)	1,1 ± 1,3	1,2 ± 1,4	1,1 ± 1,2	0,641
Marisco (200 g)	0,9 ± 0,9	0,9 ± 0,9	0,8 ± 0,8	0,978

Los datos son presentados como medias ± desviación típica. Todas las medias están ajustadas por energía total (kcal).

*Una ración es equivalente entre 100-150 g (se ha utilizado 125 g para los cálculos).

44,3%, $P = 0,001$). El aporte calórico fue significativamente diferente entre hombres y mujeres ($2.365,1 \pm 616,0$ y $2.109,8 \pm 547$ kcal; $P = 0,001$, respectivamente) por lo que los datos que se presentan de consumo de alimentos han sido ajustados por la ingesta energética.

Diferencias de consumo de carne y pescado por sexo y por grupos de factores de riesgo cardiovascular

En la tabla II se presentan las medias de consumo de carne blanca, roja, embutidos, vísceras, pescado y marisco en veces por semana tanto de manera global como entre hombres y mujeres. Se observa que el consumo de carne roja es superior al consumo de carne blanca ($7,4 \pm 4,7$ vs $3,1 \pm 1,8$ v/sem respectivamente). El consumo de pescado es de $4,5 \pm 2,6$ v/semana o 67,6 g/día. En cuanto a las diferencias de consumo, observamos que el consumo de carne roja, embutidos en general y el salchichón, chorizo, mortadela, morcilla, y bacon/tocino en particular fue superior en hombres que en mujeres ($p = 0,031$, $P < 0,001$; $P < 0,001$; $p = 0,030$ respectivamente). Sin embargo, el consumo de carne blanca en general y de pollo y pavo en particular fue significativamente más elevado en las mujeres ($P = 0,022$; $P = 0,0022$ respectivamente) (tabla II).

Al analizar los patrones de consumo de carne y pescado por factores de riesgo cardiovascular (RCV)

(tabla III), observamos que los obesos presentaban significativamente un consumo superior de embutidos ($1,4 \pm 1,7$ obesos vs $1,2 \pm 1,7$ v/sem no obesos; $P = 0,025$). El riesgo de obesidad también fue superior para aquellas personas que consumían embutidos ($OR_{ajustada} 1,12$ [1,81-3,46]; $p = 0,027$). Al estratificar por sexo, los hombres obesos presentaron un consumo superior y estadísticamente significativo de carne roja ($p = 0,012$). Además, los diabéticos (total de la muestra estudiada) presentaban un consumo inferior de pescado ($4,1 \pm 2,2$ diabéticos vs $4,7 \pm 2,3$ no diabéticos; $p = 0,017$); si bien no hubo diferencias de consumo en cuanto a carne blanca, roja y embutidos. Las mujeres diabéticas también presentaron un consumo inferior de pescado en comparación con las no diabéticas ($p < 0,001$). En un análisis más detallado, observamos que la ingesta total de pescado se asoció con un menor riesgo de diabetes tras ajustar por sexo, edad y energía total ($OR_{ajustada} 0,910$ [0,855-0,960]; $P = 0,003$).

Los fumadores presentaron un consumo superior de carne roja y embutidos ($9,3 \pm 4,5$ fumadores vs $7,2 \pm 4,7$ v/sem no fumadores; $P = 0,003$ y $2 \pm 2,2$ fumadores vs $1,2 \pm 1,6$ v/sem no fumadores; $P = 0,005$ respectivamente). El consumo de carne blanca y pescado no se asoció al consumo de tabaco. Hombres no fumadores también presentaron un consumo superior de carne roja y embutidos ($p = 0,016$ y $p = 0,018$ respectivamente). Dado que existen diferencias en el consumo de energía entre diabéticos y no diabéticos,

Tabla III
Consumo de carne y pescado (veces/semana) por grupos de factores de riesgo cardiovascular

		Carne blanca	Carne roja	Embutidos	Pescado
<i>Obesidad</i>					
<i>Obeso</i>	Total	3,0 ± 1,7	7,6 ± 4,8	1,4 ± 1,7	4,3 ± 2,5
	Hombre	2,8 ± 1,7	8,8 ± 5,1**	1,8 ± 2,1	4,5 ± 2,9
	Mujer	3,0 ± 1,6	6,9 ± 4,5	1,1 ± 1,5	4,2 ± 2,2
<i>No obeso</i>	Total	3,0 ± 1,8	7,2 ± 4,6	1,2 ± 1,7	4,5 ± 2,8
	Hombre	2,8 ± 1,9	7,6 ± 4,6	1,5 ± 2,0	4,4 ± 2,6
	Mujer	2,9 ± 1,7	6,8 ± 4,5	0,9 ± 1,3	4,4 ± 2,2
<i>p*</i>		0,927	0,227	0,025	0,309
<i>Diabetes</i>					
<i>Sí</i>	Total	2,9 ± 1,7	7,2 ± 4,7	1,2 ± 1,7	4,1 ± 2,2
	Hombre	2,8 ± 1,8	7,8 ± 4,5	1,4 ± 1,9	4,2 ± 2,4
	Mujer	2,9 ± 1,6	6,7 ± 4,6	1,0 ± 1,4	3,9 ± 1,9[†]
<i>No</i>	Total	3,1 ± 1,8	7,7 ± 4,8	1,4 ± 1,7	4,7 ± 2,8
	Hombre	2,9 ± 2,0	8,6 ± 5,1	1,9 ± 2,2	4,7 ± 2,7
	Mujer	3,1 ± 1,7	7,0 ± 4,4	1,1 ± 1,3	4,6 ± 2,7
<i>p*</i>		0,449	0,546	0,305	0,005
<i>Fumador</i>					
<i>Sí</i>	Total	2,8 ± 1,8	9,3 ± 4,5	2,0 ± 2,2	4,1 ± 2,3
	Hombre	2,8 ± 1,9	9,2 ± 4,6***	2,1 ± 2,4***	4,3 ± 2,3
	Mujer	2,7 ± 1,1	8,2 ± 4,1	1,3 ± 1,1	3,6 ± 1,8
<i>No</i>	Total	3,1 ± 1,7	7,7 ± 4,7	1,2 ± 1,6	4,5 ± 2,7
	Hombre	2,9 ± 1,8	6,8 ± 4,5	1,5 ± 1,9	4,5 ± 2,8
	Mujer	3,0 ± 1,7	7,0 ± 4,4	1,0 ± 1,4	4,3 ± 2,5
<i>p*</i>		0,252	0,003	0,005	0,103
<i>Hipertensión</i>					
<i>Sí</i>	Total	3,1 ± 1,7	7,4 ± 4,7	1,3 ± 1,7	4,6 ± 2,7
	Hombre	2,8 ± 1,8	8,2 ± 4,8	1,7 ± 2,0	4,6 ± 2,7
	Mujer	3,0 ± 1,7	6,8 ± 4,5	1,0 ± 1,3	4,4 ± 2,5
<i>No</i>	Total	2,9 ± 1,8	7,6 ± 4,9	1,4 ± 1,8	4,0 ± 2,3
	Hombre	2,9 ± 2,0	8,0 ± 4,6	1,5 ± 1,9	4,2 ± 2,7
	Mujer	2,8 ± 1,5	7,1 ± 5,1	1,2 ± 1,6	3,9 ± 1,9
<i>p*</i>		0,503	0,696	0,932	0,022

Los valores son presentados como medias ± desviación típica.

*Valor P en la comparación de las correspondientes variables por grupos de factores de riesgo para el total de la población.

**P < 0,05 para la comparación entre hombres obesos y no obesos.

†P < 0,05 para la comparación entre mujeres diabéticas y no diabéticas.

***P < 0,05 para la comparación entre hombres fumadores y no fumadores.

fumadores y no fumadores, así como en el consumo de carne por sexo y edad, se realizó el ajuste por energía total, edad, sexo y por IMC (este último en el caso de diabetes y la obesidad). Dichos ajustes no modificaron la significación estadística salvo en el caso del mayor consumo de carne roja en fumadores ($p = 0,097$). La hipertensión no se asoció al consumo de cualquier tipo de carne. Sin embargo, el consumo de pescado fue significativamente inferior en los no hipertensos que en los hipertensos tras ajustar por energía, edad, sexo, IMC ($4 \pm 2,3$ no hipertensos vs $4,6 \pm 2,7$ v/sem en hipertensos; $P_{ajustada} = 0,017$).

Consumo de carne y pescado en los diferentes grupos etarios

Tomando como criterio la media de edad de la población ($67,3 \pm 6,2$) se dividió a la misma en dos grupos (al utilizar la mediana los resultados fueron los mismos). Personas con edad menor a 67,3 años y personas con edad mayor o igual a 67,3 años. Se realizó un análisis de comparación de frecuencias de consumo mediante t de Student y se obtuvieron los valores de la significación indicativos de las diferencias de medias existentes entre grupos ($p < 0,05$). En la figura 1 se muestra la frecuencia

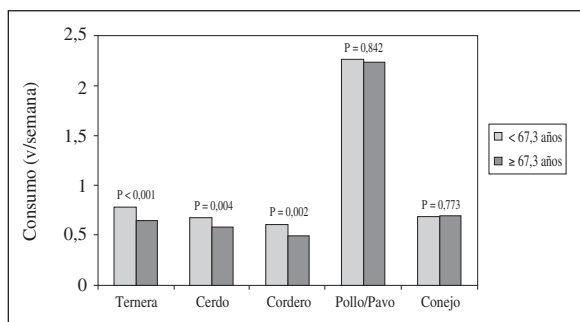


Fig. 1.—Consumo de diferentes tipos de carne según la edad (< 67,3 o ≥ 67,3).

de consumo semanal de aquellos alimentos dentro del grupo de carne para los que se obtuvieron diferencias significativas entre grupos de edad tras el análisis de comparación de medias. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el consumo energético entre los dos grupos (< 67,3 años $2,205,8 \pm 549,4$ y $> 67,3$ años $2,161,2 \pm 616,0$ kcal; $P = 0,344$). Los individuos menores de 67,3 años tuvieron una frecuencia de consumo mayor de ternera, cerdo, cordero y en total del grupo de carne roja que los de mayor o igual edad (ternera: $0,9 \pm 1,2$ vs $0,6 \pm 0,8$ v/sem; cerdo: $0,8 \pm 1,15$ vs $0,55 \pm 0,7$; cordero: $0,6 \pm 0,8$ vs $0,5 \pm 0,6$ v/sem; carne roja: $7,8 \pm 4,7$ vs $6,7 \pm 4,5$ v/sem respectivamente).

Correlaciones entre el consumo de carne y pescado y otros factores de riesgo cardiovasculares

En la tabla IV se presentan las correlaciones obtenidas para el consumo de carne y pescado (veces por semana) y otros factores de riesgo cardiovascular en la muestra estudiada. Como era de esperar, se obtuvieron correlaciones negativas entre el consumo de carne roja, embutidos y vísceras y la adherencia a la DM ($P = 0,003$; $P = 0,001$; $P = 0,004$ respectivamente) (datos no mostrados en tabla). Además, tanto el consumo de carne roja como el de embutidos se correlacionaron positivamente con el peso ($p = 0,115$, $P = 0,001$ y $p = 0,126$; $P < 0,001$ respectivamente). El consumo de pescado se correlacionó negativamente con las concentraciones de glucosa ($P = 0,016$). Al considerar otros factores de riesgo cardiovascular no se obtuvieron correlaciones significativas, sin embargo, cuando estratificamos en consumo de pescado mayor de 3 veces por semana o inferior a 3 veces por semana (tal y como se considera en el cuestionario de adherencia a la DM) observamos que una ingesta total de pescado superior a 3 veces por semana se asociaba a menores concentraciones de triglicéridos (consumo ≥ 3 v/sem: $128,5 \pm 70,5$ vs consumo < 3 v/sem $142,8 \pm 86,3$; $p_{ajustada} = 0,042$).

Discusión

En el presente estudio llevado a cabo en población mediterránea de alto riesgo cardiovascular hemos esti-

	Peso (kg)		Glucosa (mg/dl)	
	ρ	p	ρ	p
Carne roja	0,115	0,001	0,033	0,333
Embutidos	0,126	<0,001	0,03	0,384
Vísceras	0,041	0,228	0,049	0,153
Carne blanca	-0,016	0,632	-0,038	0,266
Pescado	-0,012	0,728	-0,082	0,016

ρ : coeficiente de correlación (rho de Spearman).

P: valor, significación estadística $P < 0,05$.

mado el consumo de carne y pescado así como su asociación con determinados factores de RCV y estilos de vida. Además, hemos estudiado las diferencias de consumo según la edad y las correlaciones existentes entre el consumo de estos alimentos y la adherencia a la DM así como la correlación con otros factores de riesgo cardiovascular. El consumo de carne roja en esta población mediterránea es elevado, alcanzando una media de una vez al día. Dentro de esta clasificación, el consumo de jamón es de dos veces a la semana, cuya fuente de ácidos grasos difiere del resto de embutidos. Sin embargo, el consumo total de este tipo de carne resulta elevado en comparación con las recomendaciones alimentarias. Esto podría estar influenciado por las recomendaciones clásicas de consumir ternera a la plancha en múltiples dietas para perder peso.

Además, en nuestro estudio observamos diferencias de consumo entre hombres y mujeres, siendo las mujeres las que presentaron un mayor consumo de carne blanca y menor de carne roja y embutidos. Los estudios que analizan e identifican patrones dietéticos mediante análisis de cluster coinciden en que las mujeres presentan mayor puntuación para “patrones dietéticos sanos” o “dietas prudentes” en comparación con los hombres²⁶⁻²⁷. Según la encuesta Nacional de Salud de la Comunidad Valenciana, también hay un mayor porcentaje de hombres (23,8%) que consumen de 1-2 veces al día embutidos mientras que lo hace el 18,3% de las mujeres.

En el análisis detallado por grupos de factores de riesgo cardiovascular, observamos diferencias de consumo de embutidos entre los obesos y no obesos y entre fumadores y no fumadores, siendo mayor el consumo entre los individuos obesos y fumadores. También los fumadores presentaron mayor consumo de carne roja en general. Otros estudios coinciden en que los individuos que tienen un consumo elevado de carne roja son también aquellos que mas fuman²⁸. Además, el consumo de embutidos en particular se asoció con mayor riesgo de obesidad y tanto el consumo de carne roja como de embutidos con un mayor peso. Diferentes estudios coinciden que patrones dietéticos caracterizados por un consumo elevado de carne roja y carne pro-

cesada están asociadas con un incremento de en los índices de obesidad²⁹ y obesidad central³⁰⁻³¹.

En general, se observa un consumo total de pescado elevado, aproximadamente 4 veces semanales, característico de la DM donde se recomienda un consumo de 3 o más veces a la semana. El consumo medio de pescado reportado en el estudio epidemiológico MEDIS llevado a cabo en población mediterránea fue inferior ($1,9 \pm 1,2$ v/sem), sin embargo consideraron el consumo medio de pescado por un periodo de 30 años¹⁸. Si comparamos el consumo de pescado en población mediterránea con otras cohortes europeas dentro del Estudio EPIC llevado a cabo en hombres y mujeres desde 35-74 años de edad, el consumo de pescado en Reino Unido es uno de los mas bajos (media de 10 g/día en mujeres y 14 g/día en hombres) en comparación con España donde el consumo medio de pescado fue mas elevado (22,3 g/día en mujeres y 42,6 g/día en hombres)³². En nuestro estudio el consumo de pescado en hombres y mujeres fue superior (68,4 g/día y 67,6 g/día respectivamente). Como podemos observar, las comparaciones se hacen difíciles por la distinta manera de expresar los resultados y los diferentes grupos de edad comparados. Además, también detectamos un mayor consumo de pescado entre los diabéticos en comparación con los no diabéticos. El consumo de pescado es un factor protector frente al riesgo de diabetes y está inversamente correlacionado con las concentraciones de glucosa en ayunas. A pesar de tratarse de un estudio transversal con las limitaciones que comporta en cuanto a no poder ver una relación causal, son varios los estudios que coinciden en que el consumo de pescado, tanto blanco y en mayor grado azul, se asocia con un menor riesgo de diabetes tipo 2. Patel et al. (2009)¹⁷ mostró que la ingesta de pescado total estaba asociada a una disminución del 25% del riesgo de diabetes independientemente de otros factores. Un estudio llevado a cabo en población Mediterránea de edad avanzada también reportó una asociación inversa entre el consumo total de pescado (en gramos por semana) y los niveles de glucosa en ayunas ($\beta -0,16$, $P = 0,008$) si bien este estudio no analizó el riesgo de diabetes. Sin embargo, no se encontró una asociación entre el consumo de pescado (2 o mas veces por semana) y el riesgo de diabetes en el estudio de las enfermeras. El tipo y la cantidad y de pescado consumido y la forma de cocinarlo podría explicar resultados inconsistentes entre algunos estudios lo que dificulta la comparación y la interpretación de los resultados.

Se han sugerido algunas hipótesis y mecanismos que intentan explicar por qué el consumo de pescado podría estar relacionado con el riesgo de diabetes. El aumento de los omega 3 en las células del músculo esquelético mejora la sensibilidad a la insulina³³. Otro posible mecanismo podría ser que la composición amino acídica del pescado podría incrementar la captación de glucosa por el músculo esquelético vía mejora en la sensibilidad a la insulina³⁴. Esto explicaría mejor porqué la ingesta total de consumo de pescado se asocia con el riesgo de diabe-

tes y no solo en particular el consumo de pescado azul, tal y como ocurre en nuestro estudio.

Además, en nuestro estudio, encontramos diferencias de consumo de carne según la edad. El consumo de carne roja en general y de cerdo, ternera y cordero en particular fue menor en aquellos individuos de mayor edad ($\geq 63,7$ años) mientras que el consumo de carne blanca permaneció similar entre los dos grupos. Esto podría estar relacionado con los procesos fisiológicos del envejecimiento como la dificultad masticatoria, la pérdida de dientes y la disminución de la secreción de la saliva lo que dificulta el consumo y digestión de estos alimentos.

En conclusión, la población mediterránea de alto riesgo cardiovascular y edad avanzada estudiada presenta un consumo elevado de carne roja y de pescado. Este consumo varía en función de los factores de riesgo cardiovascular teniendo en cuenta la energía total consumida. A pesar de que las correlaciones obtenidas entre el consumo de carne y pescado y el peso y las concentraciones de glucosa no fueron elevadas, el consumo de pescado se asoció con una menor prevalencia de diabetes y menor concentración de glucosa mientras que el consumo de carne roja, en particular de embutidos, se asoció con mayor peso y prevalencia de obesidad. Dado que la adherencia a la DM se caracteriza por mayor consumo de pescado y menor de carne, habría que instaurar programas de intervención dietética para disminuir el consumo de carne y mantener el consumo de pescado en este grupo de población.

Agradecimientos

Este proyecto ha sido parcialmente financiado por las siguientes ayudas: Ministerio de Ciencia e Innovación (FPU) (AP2007-04663); Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER), CIBER, CB06/03/0035, P107-0954, AGL2010-22319-C03-03, GVACOMP2011-151 y API111/10.

Referencias

1. Van Dam RM. New approaches to the study of dietary patterns. *Br J Nutr* 2005; 93: 573-4.
2. Schmidhuber J & Traill WB. The changing structure of diets in the European Union in relation to healthy eating guidelines. *Public Health Nutr* 2006; 9: 584-595.
3. Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, Pereira MA, Slattery ML, Van Horn L, Gross MD, Jacobs DR Jr Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1169-77.
4. Van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25: 417-24.
5. Fung TT, Schulze M, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Arch Intern Med* 2004; 164: 2235-40.
6. Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Processed meat intake and incidence of Type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Diabetologia* 2003; 46: 1465-73.

7. Aune D, Ursin G, Veierød MB. Meat consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Diabetologia* 2009; 52: 2277-87.
8. Sinha R, Cross AJ, Graubard BI, Leitzmann MF, Schatzkin A. Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people. *Arch Intern Med* 2009; 23 (169): 562-71.
9. Gascon A, Jacques H, Moorjani S, Deshaies Y, Brun LD, Julien P. Plasma lipoprotein profile and lipolytic activities in response to the substitution of lean white fish for other animal protein sources in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 315-21.
10. Polychronopoulos E, Pounis G, Bountziouka V, Zeimbekis A, Tsiligianni I, Qira BE, Gotsis E, Metallinos G, Lionis C, Panagiotakos D. Dietary meat fats and burden of cardiovascular disease risk factors, in the elderly: a report from the MEDIS study. *Lipids Health Dis* 2010; 18: 9-30.
11. Whelton SP, He J, Whelton PK, Muntner P. Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1119-23.
12. Mozaffarian D, Longstreth WT Jr, Lemaitre RN, Manolio TA, Kuller LH, Burke GL, Siscovick DS. Fish consumption and stroke risk in elderly individuals: the cardiovascular health study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 200-6.
13. Montonen J, Järvinen R, Reunanen A, Knekt P. Fish consumption and the incidence of cerebrovascular disease. *Br J Nutr* 2009; 102: 750-6.
14. Willett WC, Sacks F, Trichopoulos D, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, Trichopoulos D. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1402-1406S.
15. Ancel Keys. Coronary Heart Disease in Seven Countries. *Circulation* 1970; 41 (1): 1-211.
16. Nkondjock A, Receveur O. Fish-seafood consumption, obesity, and risk of type 2 diabetes: an ecological study. *Diabetes Metab* 2003; 29: 635-42.
17. Patel PS, Sharp SJ, Luben RN, Khaw KT, Bingham SA, Wareham NJ, Forouhi NG. Association between type of dietary fish and seafood intake and the risk of incident type 2 diabetes: the European prospective investigation of cancer (EPIC)-Norfolk cohort study. *Diabetes Care* 2009; 32: 1857-63.
18. Panagiotakos DB, Zeimbekis A, Boutziouka V, Economou M, Kourlaba G, Toutouzias P, Polychronopoulos E. Long-term fish intake is associated with better lipid profile, arterial blood pressure, and blood glucose levels in elderly people from Mediterranean islands (MEDIS epidemiological study). *Med Sci Monit* 2007; 13: 307-12.
19. Navas-Carretero S, Pérez-Granados AM, Schoppen S, Vaquero MP. An oily fish diet increases insulin sensitivity compared to a red meat diet in young iron-deficient women. *Br J Nutr* 2009; 102: 546-53.
20. Leaf DA, Hatcher L. The effect of lean fish consumption on triglyceride levels. *Phys Sportsmed* 2009; 37: 37-43.
21. Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Processed meat intake and incidence of Type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Diabetologia*. 2003; 46: 1465-73.
22. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvado J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, Fiol M, Gómez-Gracia E, López-Sabater MC, Vinyoles E, Arós F, Conde M, Lahoz C, Lapetra J, Sáez G, Ros E; PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145: 1-11.
23. Martín-Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernandez-Rodriguez JC, Salvini S, Willett WC. Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 512-519.
24. Mataix, J. Tabla de composición de alimentos [Food composition tables]. University of Granada, Granada, 2003.
25. Martínez-González MA, Fernández-Jarne E, Serrano-Martínez M, Wright M, Gomez-Gracia E. Development of a short dietary intake questionnaire for the quantitative estimation of adherence to a cardioprotective Mediterranean diet. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1550-2.
26. Bamia C, Orfanos P, Ferrari P, Overvad K, Hundborg HH, Tjønneland A, Olsen A, Kesse E, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Nagel G, Boffetta P, Boeing H, Hoffmann K, Trichopoulos D, Baibas N, Psaltopoulou T, Norat T, Slimani N, Palli D, Krogh V, Panico S, Tumino R, Sacerdote C, Bueno-de-Mesquita HB, Ocké MC, Peeters PH, van Rossum CT, Quirós JR, Sánchez MJ, Navarro C, Barricarte A, Dorronsoro M, Berglund G, Wirfält E, Hallmans G, Johansson I, Bingham S, Khaw KT, Spencer EA, Roddam AW, Riboli E, Trichopoulos A. Dietary patterns among older Europeans: the EPIC-Elderly study. *Br J Nutr* 2005; 94: 100-13.
27. Robinson S, Syddall H, Jameson K, Batelaan S, Martin H, Denison EM, Cooper C, Sayer AA; Hertfordshire Study Group. Current patterns of diet in community-dwelling older men and women: results from the Hertfordshire Cohort Study. *Age Ageing* 2009; 38 (5): 594-9.
28. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S. A prospective study of red meat consumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the women's health study. *Diabetes Care* 2004; 27: 2108-15.
29. Sherafat-Kazemzadeh R, Egtesadi S, Mirmiran P, Gohari M, Farahani SJ, Esfahani FH, Vafa MR, Hedayati M, Azizi F. Dietary patterns by reduced rank regression predicting changes in obesity indices in a cohort study: Tehran lipid and glucose study. *Asia Pac J Clin Nutr* 2010; 19: 22-32.
30. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C. The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 979-87; quiz 997.
31. Barbieri P, Palma RF, Nishimura RY, Damião R, Bevilacqua M, Massimino F, Chain R, Gimeno SG, Ferreira SR, Sartorelli DS; Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Factors associated with stages of change for red meat and vegetable intake by Japanese-Brazilians. *Cad Saude Publica* 2009; 25: 1466-74.
32. Welch AA, Lund E, Amiano P, Dorronsoro M, Brustad M, Kumle M, Rodriguez M, Lasheras C, Janzon L, Jansson J, Luben R, Spencer EA, Overvad K, Tjønneland A, Clavel-Chapelon F, Linseisen J, Klipstein-Grobusch K, Benetou V, Zavitsanos X, Tumino R, Galasso R, Bueno-De-Mesquita HB, Ocké MC, Charrondière UR, Slimani N. Variability of fish consumption within the 10 European countries participating in the European Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Public Health Nutr* 2002; 5: 1273-85.
33. Hartweg J, Perera R, Montori V, Dinneen S, Neil HA, Farmer A. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; CD003205.
34. Ouellet V, Marois J, Weisnagel SJ, Jacques H. Dietary cod protein improves insulin sensitivity in insulin-resistant men and women: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2007; 30: 2816-21.

Original

Control gravimétrico en la nutrición parenteral: de la teoría a la práctica

R. Pérez Serrano, M.^a P. Vicente Sánchez y M. Arteta Jiménez

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Getafe. Getafe. Madrid. España.

Resumen

Objetivo: Valorar la utilidad de un control gravimétrico rutinario como control de calidad tras la elaboración de nutriciones parenterales (NP) con un error gravimétrico inferior al $\pm 5\%$.

Material y métodos: Estudio prospectivo, en el que durante 2 meses se pesaron diariamente de 5 a 8 NP de gran volumen y durante 4 meses todas las NP de pequeño volumen, considerándose este valor el peso real. El peso teórico se calculó teniendo en cuenta las densidades, los volúmenes de todos los productos utilizados en la elaboración y el peso de las bolsas multicapas utilizadas. El error gravimétrico se calculó en porcentaje con respecto al peso teórico.

Resultados: Se pesaron 168 NP de gran volumen y 42 de pequeño volumen, las medias de los errores gravimétricos fueron 1,42% (SD = 1,31) y 1,26% (SD = 0,64), con un error gravimétrico inferior al 5% en el 98,8% y 100% respectivamente.

Conclusión: Establecer un control gravimétrico rutinario es una estrategia útil que puede ayudar a garantizar la calidad de la elaboración de NP.

(Nutr Hosp. 2011;26:1041-1044)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5125

Palabras clave: Error de medicación. Control de calidad. Nutrición parenteral.

Abreviaturas

NP: Nutrición parenteral.

ASHP: Sociedad Americana de Farmacéuticos de Hospitales.

ASPEN: Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral.

CG: Control gravimétrico.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

Correspondencia: Raúl Pérez Serrano.
Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Getafe.
Ctra. de Toledo, km. 12,5 s/n.
28905 Getafe. Madrid.
E-mail: rperezs.hugf@salud.madrid.org

Recibido: 18-X-2010.

1.^a Revisión: 8-XI-2010.

Aceptado: 4-III-2011.

WEIGHT MONITORING IN PARENTERAL NUTRITION: FROM THEORY TO PRACTICE

Abstract

Objective: To assess the usefulness of establishing a routine gravimetric as quality assurance after the development of parenteral nutrition (PN) with a gravimetric error less than $\pm 5\%$.

Material and methods: Prospective study in which 5 to 8 large volume PN were weighed daily during 2 months and for 4 months all small volume PN, considering this the real weight. The theoretical weight was calculated taking into account the densities, volumes of all products used in processing and the weight of the bags used. The gravimetric error was calculated as a percentage compared to the theoretical weight.

Results: 168 large volume PN and 42 small volume were weighed, gravimetric errors measures were 1,42% (SD = 1,31) and 1,26% (SD = 0,64), with a gravimetric error less than 5% in 98,8% and 100% respectively.

Conclusion: Establishing a routine gravimetric control is an useful strategy that can help to guarantee the quality of the PN development.

(Nutr Hosp. 2011;26:1041-1044)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5125

Key words: Medication error. Quality assurance. Parenteral nutrition.

SEFH: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.
EMEA: Agencia Europea para la Evaluación del Medicamento.

Introducción

El correcto manejo del soporte nutricional ha demostrado reducir la morbi-mortalidad en pacientes ingresados y tener una importante repercusión, tanto en la disminución de la estancia hospitalaria como en los costes y complicaciones asociados¹, pero la nutrición parenteral (NP) no está exenta de riesgos y puede causar a los pacientes problemas de tipo mecánico, infeccioso y metabólico². En la NP, como en cualquier fórmula magistral, debe realizarse un control sobre el producto terminado con el fin de asegurar la calidad y la seguridad³.

La Sociedad Americana de Farmacéuticos de Hospitalares (ASHP) y la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) establecen en sus recomendaciones que el farmacéutico es el responsable de asegurar la calidad de las NP elaboradas en el Servicio de Farmacia^{4,5} y para ello es necesario establecer estrategias. Una de las estrategias que se puede establecer para el control de calidad del producto final en la elaboración de mezclas de NP es el análisis o control gravimétrico (CG), que consiste en comparar el peso real del producto con el calculado según el volumen y densidad de cada uno de sus componentes⁶, esta diferencia debe encontrarse dentro de un margen razonable y previamente establecido.

El Grupo de Nutrición de Farmacia de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral junto con la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (grupo SENPE-SEFH) mediante la publicación de la Estandarización del Soporte Nutricional Especializado en 2009, recomiendan realizar un control gravimétrico para el control de calidad de mezclas de NP⁷. La Agencia Europea para la Evaluación del Medicamento (EMA) establece que el 100% de las NP deben prepararse con un error gravimétrico inferior al 5%⁶.

En la práctica habitual, la mayoría de NP para adultos se elaboran utilizando frascos completos para el aporte de macronutrientes, lo que podría limitar la utilidad del CG, ya que éstos pueden tener un error de $\pm 10\%$ ⁷. En la preparación de NP de neonatos habitualmente no se utilizan frascos completos y la medición del volumen de macronutrientes se realiza con mayor exactitud, por lo que el límite del CG podría ser más estricto (inferior al 5%)⁷.

El CG puede ser útil en la identificación de potenciales errores de medicación en el proceso de preparación de la NP y su incorporación rutinaria podría contribuir a garantizar la calidad de estas preparaciones y disminuir la incidencia de errores en este proceso⁸. El objetivo principal del presente trabajo fue valorar la utilidad en la práctica habitual de establecer CG rutinario tras la elaboración de cada NP con un error gravimétrico inferior al $\pm 5\%$. Como objetivo secundario se estableció valorar si la magnitud del error se relacionaba con la cantidad o el tipo de material utilizado y con el personal elaborador.

Material y métodos

Se trata de un estudio prospectivo en el que durante los días laborables de 2 meses (marzo y abril de 2010) se pesaron al azar un mínimo de 5 NP de gran volumen (rango 5-8) utilizando una báscula con una precisión de 5 gramos y durante 4 meses (de marzo a junio de 2010) se pesaron todas las NP de pequeño volumen utilizando una báscula con precisión de décima de gramo, este valor se consideró el peso real. Para obtener el peso teórico, se introdujeron en el programa informático utilizado para la elaboración de NP (Nutriwin®) las densidades de todos los productos y el peso de las bolsas multicapas utiliza-

das, apareciendo el mismo en la hoja de elaboración. El error gravimétrico se calculó en porcentaje respecto al peso teórico mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Error gravimétrico(\%)} = [(\text{peso real} - \text{peso teórico}) \times 100] / \text{peso teórico}$$

En nuestro estudio se define NP de pequeño volumen las inferiores a 300 ml, generalmente destinadas a neonatos, y de gran volumen al resto de NP (≥ 300 ml).

Además de los pesos teórico y real, de cada NP incluida en el estudio se registró en una hoja de cálculo informatizada diseñada para este fin: número de ampollas utilizadas, número de frascos completos y no completos utilizados, volumen final y personal elaborador, además para las NP de gran volumen se recogió: tipo de protocolo y la utilización o no de NP tricompartimentales comercializadas.

Para evitar un posible sesgo, el personal encargado de realizar las pesadas y el personal elaborador desconocían el peso teórico de las NP. En las NP de gran volumen, bajo la responsabilidad del farmacéutico, el personal de enfermería era el responsable de realizar el CG y su registro. El CG de las de pequeño volumen fue realizado y registrado por personal farmacéutico.

Análisis estadístico

Para obtener la media de error gravimétrico los datos se analizaron en valor absoluto. Los datos de las NP de gran y pequeño volumen se analizaron por separado por tener características diferentes: las NP de pequeño volumen tienen un peso mucho menor y además en el proceso de elaboración la medición de volumen es más exacta.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS® v.17. Las variables cuantitativas continuas se expresaron como media más desviación estándar y las variables cuantitativas discretas como mediana más rango. La relación entre el error gravimétrico y las variables cualitativas binarias se realizó mediante una prueba T de Student para medias independientes. El grado de significación fue del 95%. Para analizar la relación entre el error gravimétrico y el personal elaborador se aplicó una prueba de análisis de variancia ANOVA. En ambos casos se asumió una distribución normal ($n > 30$) y se comprobó la homogeneidad de varianzas mediante la prueba de Levene.

Para estudiar la relación entre el error gravimétrico y el resto de variables cuantitativas se aplicó una prueba de regresión lineal múltiple. Se asumió la significancia estadística cuando se obtuvo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Nutriciones parenterales de gran volumen

Se realizó el CG a 168 NP de 413 elaboradas durante los dos meses del periodo de estudio, el volumen medio

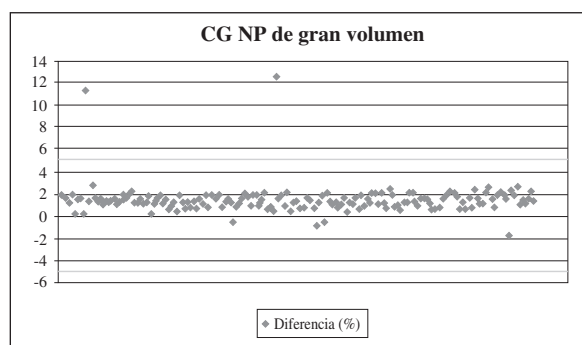


Fig. 1.—Gráfico que representa el error gravimétrico (%) de cada nutrición parenteral de gran volumen.

fue de 2.290 ml (SD = 294) y la mediana tanto de frascos enteros como de ampollas utilizadas fue de 8 (rangos 1-11 y 5-24, respectivamente). En el 10,1% de la muestra se utilizó para la elaboración NP tricompartimentales comercializadas. El peso teórico medio fue de 2.540 g (SD = 296) y el real medio fue de 2.576 g (SD = 297), obteniéndose un error medio del 1,42% (SD = 1,31). En el 98,8% de las NP el error gravimétrico fue inferior al 5% y en el 97,6% el valor del error fue positivo (fig. 1).

2 NP superaron el margen del 5% y fueron desechadas, en ambos casos al repetir la preparación y el CG se encontraron dentro del margen.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre el error gravimétrico y el volumen final ($p = 0,204$), la utilización de NP tricompartimentales comercializadas ($p = 0,751$) ni el personal elaborador ($p = 0,258$).

Se encontró una relación lineal, inversa y estadísticamente significativa entre el error gravimétrico y el número de ampollas ($P < 0,001$) y el número de frascos enteros utilizados ($p = 0,02$).

Nutriciones parenterales de pequeño volumen

Se realizó el CG a 42 NP, el 100% de las elaboradas durante el estudio, en ningún caso se utilizaron frascos enteros para la elaboración, el volumen medio fue de 173,3 ml (SD = 53,5) y la mediana de productos diferentes fue de 12 (rango 4-14). El peso teórico medio fue de 230,5 g (SD = 55,5) y el real medio fue de 227,6 g (SD = 54,5), obteniéndose un error medio del 1,26% (SD = 0,64). En el 100% de las NP el error gravimétrico fue inferior al 5% y también al 3% (fig. 2). En el 97,6% de los casos el valor del error fue negativo.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre el error gravimétrico y el número de productos distintos utilizados en la elaboración ($p = 0,07$), el volumen final ($p = 0,521$) ni el personal elaborador ($p = 0,642$).

Discusión

El CG surge como una estrategia que permite controlar la precisión y exactitud en la preparación de mez-

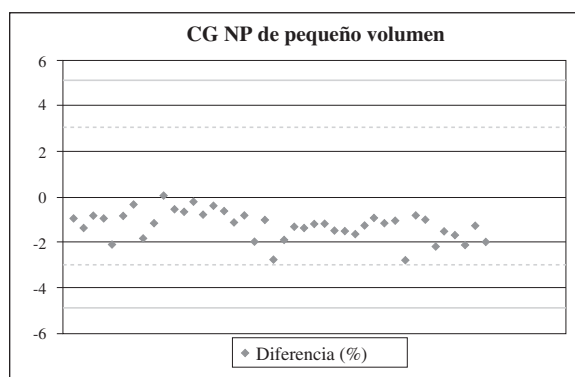


Fig. 2.—Gráfico que representa el error gravimétrico (%) de cada nutrición parenteral de pequeño volumen.

clas intravenosas, como son las formulaciones de NP⁹. Con este trabajo se pone de manifiesto que en la práctica habitual es posible la realización de un CG en las NP con un límite de error gravimétrico inferior al 5%, tal y como establecen las recomendaciones de la SEFH y la SENPE y algunos estudios anteriormente publicados^{10,11}. Las NP que superen este límite deben ser retiradas y en ningún caso pueden ser dispensadas. A raíz del presente trabajo se incorporó, en nuestro hospital, este control a la práctica habitual, realizándose a todas las NP como un proceso previo a la dispensación.

Las NP de pequeño volumen (< 300 ml), en nuestro centro, son las destinadas a neonatos y generalmente se preparan con una exactitud mayor por no utilizar frascos completos. En el presente estudio ninguna de estas NP sobrepasó un error gravimétrico del 3%, por lo que parece razonable utilizar este margen en el CG. Existe también bibliografía que referencia un límite para el control gravimétrico de $\pm 3\%$ en la preparación de NP^{12,13}.

Se observa una tendencia en las NP de gran volumen hacia el error sistemático por exceso, con un 97,6% de las NP incluidas en el estudio. La hipótesis que podría explicar, al menos en parte, este hecho es la tendencia de la industria farmacéutica a aproximar el volumen del contenido de los envases hacia el límite superior permitido por la EMEA. Todo lo contrario ocurre con las NP destinadas a neonatos, donde la tendencia es hacia el error por defecto, también con un 97,6% de las NP pesadas, en este caso la explicación podría venir dada por el proceso de elaboración, ya que al menos en nuestro centro, para disminuir el riesgo de introducir partículas, este tipo de NP se elaboran utilizando un filtro externo por el que deben pasar todos los componentes de la mezcla antes de llegar a la bolsa de NP y es probable que la parte mínima del líquido que queda en el propio filtro origine estas diferencias con respecto al peso teórico (1,26% en nuestro estudio).

En nuestro estudio la magnitud de error gravimétrico no depende de las variables estudiadas, incluido el personal elaborador, con excepción del número de ampollas y frascos completos en las NP de gran volumen, donde se observa una relación inversa. En cualquier

caso, serían necesarios más estudios y con un mayor tamaño de muestra para poder valorar la influencia de las variables en la magnitud de error gravimétrico.

El establecimiento de un CG rutinario con un margen del 5% no sustituye a otros controles, y por sí mismo no garantiza la calidad en la elaboración de las NP, ya que no detecta pequeños errores de volumen. Un error, de unos pocos mililitros, en la carga del volumen de macronutrientes, probablemente no tenga consecuencias clínicas, pero si se trata de electrolitos de estrecho margen terapéutico como el potasio, podría aumentar el riesgo de tener importantes consecuencias clínicas¹⁴.

En definitiva, establecer un CG rutinario en la elaboración de NP es una estrategia útil, sencilla, rápida y con un coste económico asumible para la mayoría de centros, ya que para ponerla en marcha únicamente se necesita disponer de una báscula de precisión y personal para realizar la pesada, y que de forma conjunta a otros métodos, como la inspección visual del producto terminado y el control de componentes entre otros, puede ayudar a garantizar la calidad de estas preparaciones.

Referencias

1. Alison SP, Stanga Z. Organización de los cuidados nutricionales. En Perman MI (Editor). Bases de la nutrición clínica. 2ª ed. En español. Fundenhu, 2002, pp. 161-5.
2. Anoz Jiménez L, Borrás Aldemar C y Cavero Rodrigo E. Actuaciones farmacéuticas en pacientes en tratamiento con nutrición parenteral total. *Farm Hosp* 2004; 28: 349-355.
3. Llop Talaverón JM, Martorell Puigserver C y cols: Automatización de la elaboración de la nutrición parenteral: adecuación a la legislación actual. *Nutr Hosp* 2006; 21: 184-8.
4. Grupo de Trabajo de la SEFH. Código De ética y Deontología Farmacéutica. Sección II. 2001.
5. American Society of Hospital Pharmacists. ASHP guidelines on the safe use of automated compounding devices for the preparation of parenteral nutrition admixtures. *Am J Hosp Pharm* 2000; 57: 1343-1348.
6. Note for guidance on manufacturing of the finished dosage form. London: European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, 1995; document QWP/486/95.
7. Estandarización del soporte nutricional especializado. Grupo de nutrición de la SEFH. *Farm Hosp* 2009; 33 (Suppl. 1): 1-80.
8. Quintana Vargas I, Martínez Romero G y cols: Control gravimétrico en la nutrición parenteral. *Nutri Hosp* 2003; 18: 215-221.
9. American Society of Hospital Pharmacists. ASHP guidelines on the safe use of automated compounding devices for the preparation of parenteral nutrition admixtures. *Am J Hosp Pharm* 2000; 57: 1343-1348.
10. Combeau D, Jean-Baptiste R, Rieutord A y cols. Accuracy of two filling Systems for parenteral nutrient Solutions. *Am J Health-Syst Pharm* 1998; 55: 1606-1610.
11. Johnson R, Coles B y Tribble D. Accuracy of three automated compounding systems determined by end-product laboratory testing and comparison with manual preparation. *Am J Health-Syst Pharm* 1998; 55: 1503-1507.
12. Allan Flynn E, Pearson R, Barker K. Observational study of accuracy in compounding iv admixtures at five hospital. *Am J Health-Syst Pharm* 1997; 54: 904-912.
13. Santó Font MM, Lacasa Díaz C, Fraile Gallart MJ. Programa de garantía de calidad en el Servicio de Farmacia del Hospital de Barcelona. *Farm Hosp* 1998; 22 (5): 241-248.
14. Cohen MR: ISMP Medication Error Report Analysis. Potassium accident in University Hospital ICU. Unconventional dose designations easily misinterpreted. *Hop Pharm* 1996; 31: 1-2.

Original

Disfunción temporomandibular, discapacidad y salud oral en una población geriátrica semi-institucionalizada

I. Almagro Céspedes¹, A. M.^a Castro Sánchez², G. A. Matarán Peñarocha³, J. M. Quesada Rubio⁴, R. Guisado Barrilao⁵ y C. Moreno Lorenzo⁶

¹Centro Geriátrico Especializado. Granada. España. ²Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Almería. ³Distrito Sanitario Málaga Norte. Servicio Andaluz de Salud. ⁴Departamento de Estadística. Universidad de Granada. ⁵Departamento de Enfermería. Universidad de Granada. ⁶Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada. Granada. España.

Resumen

Introducción: Las articulaciones temporomandibulares (ATM) intervienen en importantes acciones del sistema estomatognático para la nutrición, como son la masticación o la deglución. Si la tolerancia fisiológica de sus componentes es superada, pueden desencadenarse síntomas de disfunción temporomandibular (DTM).

Objetivos: Valorar y relacionar los síntomas de la DTM, las limitaciones funcionales y la estimación de la salud oral y general autopercibida en una población geriátrica semi-institucionalizada.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional. A 94 personas pertenecientes a Unidades de Día Geriátricas de Granada se les evaluó la sintomatología de DTM (índice anamnésico de Helkimo), el dolor (escala EVA), la limitación funcional del sistema estomatognático (criterios diagnósticos de investigación de los trastornos temporomandibulares CDI/TTM), el índice de apertura mandibular, la salud general (índice de 1-5) y la salud oral (índice de evaluación de salud oral geriátrica).

Resultados: Del total de la muestra el 42,7% presentó al menos un síntoma de DTM. Los síntomas más comunes fueron la fatiga muscular (26,6%), los ruidos (21,3%) y el dolor en la ATM (14,9%). La clínica inespecífica más frecuente en el grupo sintomático fue la cervicalgia y el nerviosismo. El 48,9% de la muestra presentó limitación funcional en actividades orofaciales. También, se encontró una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre el índice de apertura mandibular y los grupos sintomáticos y asintomáticos de DTM.

Conclusiones: En el grupo con sintomatología de DTM fueron más frecuentes las desviaciones y algias de la articulación temporomandibular, y se presentaron valores inferiores de autopercpción de salud oral y general.

(Nutr Hosp. 2011;26:1045-1051)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4932

Palabras clave: Articulación temporomandibular. Síntomas. Discapacidad. Salud. Valoración geriátrica.

Correspondencia: Adelaida M.^a Castro Sánchez.
Departamento de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de Almería.
Ctra. de Sacramento, s/n.
04120 Almería. España.
E-mail: adelaid@ual.es

Recibido: 10-VI-2010.

1.^a Revisión: 29-VII-2010.

Aceptado: 4-III-2011.

TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION, DISABILITY AND ORAL HEALTH IN A COMMUNITY-DWELLING ELDERLY POPULATION

Abstract

Introduction: Temporomandibular joint dysfunction (TMD) is involved in important activities of the stomatognathic system for nutrition, such as chewing or swallowing. If the physiological tolerance of its components is exceeded, it can trigger symptoms of temporomandibular dysfunction (TMD).

Objectives: To assess and relate the symptoms of TMD, functional limitations and estimates of self-perceived oral health and general geriatric population in a community-dwelling elderly population.

Methods: An observational study was performed. Ninety-four persons belonging to units of Granada Geriatric Day were assessed symptoms of TMD (Helkimo Simplified Index), pain (VAS scale), functional limitation of stomatognathic system (research diagnostic criteria for temporomandibular disorders CDI/TTM), jaw opening index, general health index (1-5) and oral health (geriatric oral health assessment).

Results: In the total sample, 42.7% had at least one symptom of TMD. The most common symptoms were muscular fatigue (26.6%), noise (21.3%) and TMD pain (14.9%). The most common non-specific symptoms in the symptomatic group were neck pain and nervousness. A 48.9% of the sample had functional limitation in orofacial activities. Also, there was a statistically significant association ($p < 0.05$) between the jaw opening index and symptomatic and asymptomatic groups with TMD.

Conclusions: In the group with symptoms of TMD were more common temporomandibular joint departures and pain, and they presented lower values in oral and general health self-perception.

(Nutr Hosp. 2011;26:1045-1051)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4932

Key words: Temporomandibular joint. Symptoms. Disability. Health. Geriatric assessment.

Introducción

El aparato estomatognático es un complejo sistema que abarca varias estructuras como la mandíbula, el cráneo, la cara y el cuello. El cráneo y la mandíbula se encuentran relacionados por las articulaciones temporomandibulares (ATM), la musculatura masticatoria y el sistema nervioso. Así, es posible el movimiento en estrecha y compleja relación con otras estructuras como la columna cervical y la región orofacial. Cuando los niveles fisiológicos de algunos de estos componentes son alterados, pueden generarse trastornos funcionales e incluso estructurales con su correspondiente repercusión clínica. En general, aunque los signos y síntomas son variados (ruidos, dolor localizado, problemas musculares, auditivos), se encuadran dentro de la entidad nosológica conocida como “disfunción temporomandibular” (DTM), cuya etiología es multifactorial y aún controvertida. Entre los factores influyentes destacan los hábitos parafuncionales como el bruxismo y psicopatologías como la ansiedad¹. El síndrome de disfunción temporomandibular se diagnostica en base a una historia de dolor, sensibilidad muscular y limitación del movimiento de la mandíbula (trismo). Este dolor está frecuentemente incrementado durante la masticación. La DTM tiene una etiología multifactorial, pero el estrés psicológico ha sido reconocido como una de sus principales causas. Los estudios epidemiológicos sugieren que entre el 50% y el 75% de la población tiene signos de DTM en algún momento de su vida; y de un 20% a un 25% de estos sujetos desarrollan los síntomas posteriormente, sin requerir tratamiento. La DTM está presente en todos los grupos de edad, su prevalencia es similar en ambos sexos, aunque son las mujeres las que requieren con mayor frecuencia requieren tratamiento².

La articulación temporomandibular interviene en la masticación, y cualquier disfunción a este nivel va a repercutir negativamente en la ingesta de alimentos². Los sujetos con disfunción temporomandibular tienen que realizar una selección de los alimentos que consumen. Incluso, resulta muy embarazoso para estos sujetos comer acompañados, debido a los sonidos que se producen durante la masticación, lo que les obliga a masticar más lentamente, además de estar presente el dolor y el trismo^{3,4}. El estado nutricional de las personas depende del estado de función y disfunción de la articulación temporomandibular. Las limitaciones o movimientos dolorosos de la mandíbula condiciona en los sujetos la elección de los alimentos en base a su consistencia, y no en relación a su valor nutricional. Además, las personas con DMT ingieren nutrientes poco esenciales, así como una cantidad excesiva de carbohidratos, proteínas y grasas⁵. Como resultado de ello, los sujetos tienen un escaso control de su peso corporal y una deficiencia de vitaminas esenciales. La sinovitis, la capsulitis, y la artritis inflamatoria son causas comunes de DTM. Sin embargo, una adecuada ingesta de nutrientes esenciales a causa de la DTM, va a retardar

la capacidad de regeneración de los tejidos, en los procesos que están generando la DTM. El estado nutricional del paciente va a repercutir en la remodelación tisular. En la DTM, los sujetos requieren la ingesta principalmente de vitamina A, B y C; proteínas, zinc y hierro, que son esenciales para la actividad de división y regeneración celular del tejido conectivo. Estas células necesitan más nutrientes debido al incremento de la síntesis de proteínas y de ARN⁵.

Los cuadros con clínica muy manifiesta de la articulación temporomandibular no son frecuentes en personas mayores^{6,7}. Ello puede inducir quizás a una infravaloración de la patología del sistema estomatognático en la población geriátrica en detrimento de funciones tan básicas y vitales como la masticación y/o la deglución, cuya realización no sólo es fundamental para una buena hidratación y nutrición, sino también para evitar la discapacidad y la dependencia.

En consecuencia, el objetivo planteado en este estudio es estimar los aspectos clínicos derivados de la DTM, las limitaciones funcionales acompañantes y la salud oral y general autopercebida por los ancianos.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, transversal, realizado en personas mayores de 65 años. El periodo de realización del estudio estuvo comprendido entre los meses de Enero-Diciembre de 2009. El grupo de estudio fue reclutado aleatoriamente en cinco Unidades de Estancia Diurna de la provincia de Granada que aceptaron participar en el estudio: Centro Geriátrico Especializado, Regina, San Juan de Dios, Centro Oasis y Los Tulipanes. Para determinar los aspectos clínicos derivados de la DTM, el tamaño muestral (n) fue estimado según la siguiente fórmula:

$$n = \frac{n_{\infty}}{1 + \frac{n_{\infty}}{N}}$$

Donde $n_{\infty} = (k^2 p(1-p))/e^2$. El valor de $p = 0,5$; $N = 1.100$ personas mayores semi-institucionalizadas en la provincia de Granada. El nivel de confianza asignado fue del 95%, así, el valor de “k” o $z_{\alpha/2} = 1,96$. Al aplicar la fórmula se admitió un error máximo (e) en la estimación de 0.1, obteniéndose un valor para “n” de 88,32. Por tanto, el tamaño muestral óptimo fue de al menos 89 individuos.

De la población accesible se seleccionaron 94 personas mayores que cumplían los criterios de inclusión y exclusión. Los criterios de inclusión fueron: ser mayor de 65 años, tener disposición para participar voluntariamente en la investigación y poseer incisivos centrales, mandibulares y maxilares. Asimismo, los criterios de no inclusión fueron: deterioro cognitivo, trastornos neurológicos (vg: ictus, parálisis facial, enfermedad de Parkinson, traumatismo craneo-encefálico) y/o enfer-

medades sistémicas (artritis reumatoide, esclerosis múltiple, fibromialgia) que pudieran comprometer el sistema estomatognático. También se excluyeron aquellos pacientes en tratamiento médico por dolor craneo-facial o cirugía a nivel orofacial. En todos los casos se obtuvo el consentimiento informado con información previa de los objetivos y procedimientos del estudio, en consonancia con las normas éticas del Comité de investigación y de la declaración de Helsinki vigente.

Tras la selección de la muestra, se realizó la recogida de la información mediante entrevista clínica y medición de los movimientos mandibulares. Para ello se convocó a los mayores en sus centros respectivos y en sesión de tarde. Las valoraciones se realizaron en sedestación sobre una silla con respaldo de 90°. Todas las mediciones fueron llevadas a cabo por el mismo examinador. Las dimensiones evaluadas en este estudio fueron:

Datos socio-demográficos: sexo, edad, estado civil, estudios, ocupación, familia y amigos.

Sintomatología de DTM: para considerar su severidad sin pretensiones diagnósticas, se utilizó el Índice Anamnéstico de Helkimo.

Sintomatología inespecífica asociada a la DTM: (cervicalgia, acúfenos, vértigo, nerviosismo, bruxismo y cefalea). El dolor se cuantificó mediante Escala Visual Analógica de 0 a 10.

Limitación Funcional del sistema estomatognático: se determinó según Lista de Actividades fundamentada en los Criterios Diagnósticos de Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (CDI/TTM). Los 12 ítems establecidos por los Criterios Diagnósticos Internacionales de Trastornos Temporomandibulares, fueron agrupados en tres niveles para generar una variable categórica continua en: LF0, sin ninguna limitación funcional; LF1, con una limitación funcional; LF2, con 2 o más limitaciones.

Índice de Apertura Mandibular (IAM): se calculó a partir de la siguiente fórmula⁸:

$$\frac{\text{Apertura voluntaria máxima (mm)} - \text{apertura pasiva (mm)}}{\text{Apertura voluntaria máxima (mm)} + \text{apertura pasiva (mm)}} \times 100$$

La medición de la apertura mandibular voluntaria, se realizó con apertura bucal máxima activa; posteriormente se registró la modalidad pasiva asistiendo a la misma mediante presión con el dedo pulgar e índice⁹. Para el registro se utilizó un calibre estándar de Boley con una precisión de ± 1 mm, así como material fungible de asepsia.

Salud Oral: se valoró mediante el Índice de Evaluación de Salud Oral Geriátrica o "Geriatric Oral Health Assessment Index" (GOHAI) en su versión validada en la población granadina. El punto de corte se estableció a los 57 puntos, de acuerdo con el estudio de validación en Granada¹⁰.

Salud general autopercebida: se determinó en una escala del uno (el peor estado de salud autopercebido) al cinco (el mejor estado de salud autopercebido).

En el análisis estadístico, los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS para Windows versión 18.0. Tras el análisis de normalidad se realizó un estudio para variables no paramétricas, estableciendo un intervalo de confianza del 95% ($p < 0,05$). Las pruebas estadísticas utilizadas para contrastar variables fueron: Chi-cuadrado de independencia, para determinar si existía relación entre dos variables categóricas; V de Cramer, en las asociaciones con una variable nominal; U de Mann Whitney, cuando las observaciones estaban medidas con una relación de orden; H de Kruskal-Wallis, para contrastar la igualdad de las distribuciones en muestras independientes.

Resultados

La edad media de la muestra de estudio fue de $79,55 \pm 7,56$ años (SD) y estuvo compuesta por 60 mujeres y 34 hombres (tabla I). La prevalencia de DTM en la muestra de estudio ha sido de 0,457 (45,7%). La frecuencia de síntomas leves de DTM (grupo AiI) en nuestra población fue del 17%. Un 28,7 % presentaron síntomas moderados-severos (AiII) y el resto (54,3%) no presen-

Tabla I
Características socio-demográficas distribuidas por sexo de los participantes

	$n_m = 60$	$n_h = 34$
<i>Edad media</i>	$80,2 \pm 7,8$ (SD)	$78,6 \pm 7,1$ (SD)
<i>Estado Civil</i>		
Soltero	8 (61,5%)	5 (38,5%)
Casado	8 (42,1%)	11 (57,9%)
Viudo	44 (75,9%)	14 (24,1%)
Divorciado	0 (0%)	4 (100%)
<i>Profesión</i>		
Finanzas	0 (0%)	4 (100%)
Salud	3 (60%)	2 (40%)
Educación	1 (33,3%)	2 (66,7%)
Servicios	12 (66,7%)	6 (33,3%)
Explotación primaria	1 (10%)	9 (90%)
Oficios operadores	0 (0)	11 (100%)
Ama de casa	43 (100%)	0 (0%)
<i>Estudios</i>		
Sin estudios	11 (68,8%)	5 (31,3%)
Primarios	37 (71,2%)	15 (28,8%)
Graduado escolar	6 (54,5%)	5 (45,5%)
Bachillerato	2 (40%)	3 (60%)
Universitarios	4 (40%)	6 (60%)
<i>Familia</i>		
Viven acompañados	37 (60,7%)	24 (39,3%)
Viven solos	23 (69,7%)	10 (30,3%)
<i>Amigos</i>		
Tiene amigos	50 (61,7%)	31 (38,3%)
No tiene amigos	10 (76,9%)	3 (23,1%)

Los valores son presentados como medias $\pm$ desviación estándar (SD) para variables continuas y % para variables categóricas; n_h = recuento de hombres; n_m = recuento de mujeres.

Tabla II
Edad y sexo de la muestra total según severidad de la sintomatología temporomandibular

	Total (n = 94)	Grupo (Ai0)	Grupo (AiI)	Grupo (AiII)
Muestra (n)	94 (100%)	51 (54,3%)	16 (17%)	27 (28,7%)
Edad media $\pm$ (SD)	79,55 $\pm$ 7,559	78,1 $\pm$ 7,41	83,9 $\pm$ 8,73	79,7 $\pm$ 6,28
Mujeres (n)	60 (100%)	27 (45%)	11 (18,33%)	22 (36,67%)
Hombres (n)	34 (100%)	24 (70,58%)	5 (14,71%)	5 (14,71%)

(SD = Desviación Estándar). Grupo Ai0 = ningún síntoma; Grupo AiI = síntomas leves; Grupo AiII = síntomas moderados-severos.

taron ningún síntoma de DTM (Ai0) (tabla II). Los síntomas más frecuentes fueron la fatiga muscular (26,6%), los ruidos (21,3%), algia temporomandibular (14,9%), molestias en los músculos masticatorios (13,8%), y únicamente, el 8,5% tenían limitación en la apertura mandibular (tabla III). Entre las 63 personas con prótesis dental, 32 presentaban sintomatología de disfunción temporomandibular: 21 sujetos con sintomatología moderada-severa y 11 sujetos con sintomatología leve. De las 31 personas sin prótesis dental, 11 presentaron sintomatología temporomandibular; concretamente, se distinguieron 6 casos con sintomatología moderada-severa y 5 de tipo leve. Atendiendo al uso de prótesis dental y la presencia de limitación funcional, se observaron 33 personas con alguna limitación funcional entre los que usaban prótesis dental (52,38%).

Según los CDI/TTM, el 48,9% de la muestra refirieron al menos una limitación funcional y el 25,5% dos o más limitaciones funcionales. La limitación más frecuente en el total de la muestra fue la de “comer alimentos duros” (43,6%). Ningún sujeto refirió sentir limitación a la hora de “comer alimentos blandos”. El 19,1% presentaba limitación al “masticar” y el 14,9% a la hora de “tragar”. Para las limitaciones funcionales

“sonreír” y “bostezar”, hubo una frecuencia del 5,3% en ambas (tabla IV).

Para el índice de apertura mandibular, hay que destacar que se obtuvieron valores menores para el grupo Ai0 y de forma gradual, mayores para los grupos AiI y AiII (Tabla V). La apertura máxima voluntaria media de toda la muestra (sintomáticos y no sintomáticos) fue de 43,09 $\pm$ 5,61 mm (SD) en los hombres, y de 35,27 $\pm$ 6,26 mm (SD) en las mujeres. Incluyendo hombres y mujeres, en el grupo que no presentaba síntomas (Ai0), la apertura máxima voluntaria fue de 40,57 $\pm$ 5,19 mm (SD), en sintomáticos leves (AiI) de 40,63 $\pm$ 5,89 mm (SD) y en sintomáticos severos (AiII) de 31,93 $\pm$ 7,26 mm (SD).

Durante la medición de la apertura mandibular activa, se observaron 34 alteraciones del recorrido mandibular, de las cuales 21 fueron desviaciones y 13 deflexiones. El mayor porcentaje de desviaciones (76,19%) perteneció a los grupos sintomáticos AiI y AiII. El mayor porcentaje de las deflexiones (84,62%) también se objetivó en los grupos con sintomatología de DTM. El dolor a la apertura mandibular asistida se presentó en 13 individuos, todos ellos con sintomatología de DTM severa-moderada. En el contraste de los valores del índice de apertura mandibular y la sintoma-

Tabla III
Síntomas inespecíficos en la muestra total y en la muestra con síntomas de disfunción temporomandibular (AiI y AiII)

	Cervicalgia	Nerviosismo	Cefalea	Vértigo	Bruxismo	Acúfenos
Frecuencias e intensidad media del dolor en la muestra total (n = 94)	n = 36 (38,3%) 5,50 $\pm$ 2,48 n _H = 6 n _M = 30	n = 34 (36,2%) n _H = 6 n _M = 28	n = 31 (33%) 4,90 $\pm$ 2,72 n _H = 6 n _M = 25	n = 22 (23,4%) n _H = 2 n _M = 20	n = 22 (23,4%) n _H = 3 n _M = 19	n = 21 (22,3%) n _H = 7 n _M = 14
Frecuencias e intensidad media del dolor en los grupos (AiI y AiII) (n = 43)	n = 26 (60,5%) 5,92 $\pm$ 2,57 n _H = 5 n _M = 21	n = 23 (53,5%) n _H = 3 n _M = 20	n = 21 (48,8%) 5,42 $\pm$ 2,56 n _H = 4 n _M = 17	n = 17 (39,5%) n _H = 2 n _M = 15	n = 17 (39,5%) n _H = 2 n _M = 15	n = 15 (34,9%) n _H = 4 n _M = 11
Frecuencias e intensidad media del dolor en el grupo (Ai0) (n = 51)	n = 10 (19,61%) 4,4 $\pm$ 1,89* n _H = 1 n _M = 9	n = 11 (21,57%) n _H = 3 n _M = 8	n = 10 (19,61%) 3,8 $\pm$ 2,86* n _H = 2 n _M = 8	n = 5 (9,80%) n _H = 0 n _M = 5	n = 5 (9,8%) n _H = 1 n _M = 4	n = 6 (11,76%) n _H = 3 n _M = 3

n_H = recuento de hombres; n_M = recuento de mujeres; (SD) = desviación estándar de la media.

Tabla IV
Frecuencia de la limitación funcional del sistema estomatognático respecto a la sintomatología temporomandibular

	Grupo asintomático (Ai0) n = 51	Grupo sintomático (AiI y AiII) n = 43
Masticar	0	(39,5%)
Beber	0	(14%)
Comer alimentos duros	(15,7%)	(76,7%)
Comer alimentos blandos	0	0
Sonreír	0	(11,6%)
Lavar los dientes/cara	0	(2,3%)
Bostezar	0	(11,6%)
Tragar	(7,8%)	(23,3%)
Conversar	0	(4,7%)
Apariencia facial	0	(2,3%)
Actividad sexual	0	0
Ejercicio físico	0	0

(SD = Desviación Estándar). Grupo Ai0 = ningún síntoma; Grupo AiI = síntomas leves; Grupo AiII = síntomas moderados-severos.

tología, se obtuvo un nivel de significación $p < 0,001$. Entre los grupos asintomáticos, sintomáticos leves y sintomáticos severos, y el índice de apertura mandibular, se encontró significación estadística entre los grupos Ai0 y AiI ($p < 0,003$) y entre los grupos Ai0 y AiII ($p < 0,001$), no mostrando significación entre los grupos AiI y AiII ($p < 0,171$). También se estudió la asociación entre el índice de apertura mandibular y la limitación funcional (LF0, LF1 y LF2), con diferencias significativas ($p < 0,001$) en los valores del índice de apertura mandibular de cada una de las categorías con limitación funcional. En la comparación entre dichos grupos se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo LF0 y LF2 ($p < 0,000$), pero sin embargo, no se encontraron diferencias entre el grupo LF1 y LF2 ($p < 0,106$).

En cuanto a la salud general, para el 44,7% de la muestra era regular, para el 29,8% era buena y para el 17% era mala. Sólo el 6,4% respondieron que su salud era muy buena y el 2,1% que era muy mala. Se observó una peor percepción de la salud general en las personas con mayor sintomatología temporomandibular ($p < 0,001$). Asimismo, los sujetos que presentaban mayor limitación funcional (2 o más) poseían una peor percepción de su salud general ($p < 0,000$). El uso de prótesis dental fue confirmada en un 67% de la muestra, frente al 33% que no usaba ningún tipo de prótesis. En general, la salud oral fue valorada como mala por el 47,06% de los hombres y el 66,67% de las mujeres. Se apreciaron peores valores de salud oral en los grupos sintomáticos y para comprobar la significación estadística, se utilizó una tabla de contingencia contrastando la variable salud oral con la severidad de sintomatología de DTM, obteniendo una significación estadística ($p < 0,000$).

Tabla V
Valoración funcional según severidad de sintomatología temporomandibular (grupos Ai0, AiI y AiII)

	Ai0	AiI	AiII
CIAM (%)	(2,66-10,52)	(2,52-7,02)	(1,67-4,61)
AMA (mm)	H = 44,33 ± 4,14 M = 37,22 ± 4,14	H = 45 ± 5,52 M = 38,64 ± 5,10	H = 35,20 ± 8,53 M = 31,18 ± 6,95
AMAA (mm)	H = 46,67 ± 3,32 M = 39,96 ± 3,86	H = 48,20 ± 5,63 M = 42,91 ± 4,66	H = 38,1 ± 9,62 M = 35,95 ± 7,47
Nº desviaciones	5	6	10
Nº deflexiones	2	3	8
Dolor ATM a la Apertura (n)	n _H = 0 n _M = 0	n _H = 0 n _M = 0	n _H = 5 n _M = 8

(IAM = Índice de Apertura Mandibular; AMA = Apertura Mandibular Activa; AMAA = Apertura Mandibular Activo-asistida; H = hombres; M = mujeres; n_H = recuento de hombres; n_M = recuento de mujeres.

Discusión

En el presente estudio la prevalencia de síntomas de DTM, ha sido relativamente parecida a los resultados obtenidos en otros estudios^{7,8-12}. Los síntomas más comunes fueron la fatiga muscular, los ruidos, el dolor en la ATM, la cervicalgia, el nerviosismo y la limitación funcional en actividades orofaciales. En nuestro estudio se obtuvo una frecuencia de síntomas de DTM en relación hombres-mujeres de una ratio aproximada 2:1, si bien la proporción de mujeres en la muestra de estudio era superior a la de hombres. No obstante, la mayor prevalencia de síntomas en el sexo femenino se observa en la mayoría de estudios realizados en sujetos a partir de la adolescencia, probablemente condicionada por factores psicosociales, neurofisiológicos u hormonales que influyen en la percepción y/o modulación del dolor^{1,13}. También se registró una mayor prevalencia de ruidos en relación al dolor articular lo cual puede ser debido a que en las personas mayores son menos frecuentes los síntomas como el dolor articular y más frecuentes los ruidos y signos degenerativos de la ATM^{6,7}. En este sentido, se ha confirmado mediante resonancia magnética casos de osteoartritis de la ATM en individuos prácticamente asintomáticos y de edades similares a las de la muestra del presente estudio^{14,15}.

En nuestro trabajo se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el dolor musculoesquelético cervical y la sintomatología de DTM. Ello se justifica por la relación, no solo anatómica sino también neurofisiológica, entre la columna cervical y la articulación temporomandibular¹⁶⁻¹⁸. Un estudio reciente con una metodología similar a la nuestra, encuentra una relación recíproca entre el dolor de espalda y la disfunción temporomandibular, lo cual podría sugerir que la severidad de sintomatología temporomandibular y el dolor cervical podrían compartir factores de riesgo o bien que una de las dimensiones pudiera influir en la otra¹⁹. En un estudio en el que se ha comparado radio-

gráficamente un grupo control sin DTM y otro con DTM, se observó la existencia de mayores alteraciones de la columna cervical en el grupo sintomático, con una asociación significativa entre la severidad de la sintomatología medida con el índice de Helkimo y la presencia de alteraciones del raquis cervical²⁰. Asimismo, en el estudio de Lobbezoo et al.²¹ se concluye que el dolor musculoesquelético cervical y temporomandibular (trigémico-cervical) no sólo están relacionados entre sí, sino también con el estado de salud general y los trastornos del sueño. Sin embargo, en nuestro estudio no se encontró relación entre la cefalea y la sintomatología temporomandibular. Otros trabajos realizados en personas mayores, también relacionan los síntomas de DTM con la cefalea, la cervicalgia y el bruxismo^{22,23}. En referencia a este último aspecto, en nuestro trabajo se encontraron diferencias en relación al nerviosismo y a la sintomatología temporomandibular, de acuerdo con distintos autores¹²⁻²⁴ que consideran que la relación entre el estrés psicológico y el bruxismo es un importante factor de riesgo en la DTM, aspecto no compartido en el estudio de Rossetti et al.²⁵. La relación de los factores psicosomáticos como el nerviosismo y la DTM, se pudo observar a través de la autopercepción de los individuos en coherencia con otros autores^{23,24}. En el estudio de Visscher et al.²⁶ se encuentra una mayor asociación con el estrés psicológico en los pacientes cuya sintomatología craneomandibular coexiste con algia cervical.

En relación a la asociación significativa entre el vértigo, la sintomatología temporomandibular y las cervicalgias, Morinaka et al.²⁷ constatan en su estudio que en la mayoría de los sujetos con vértigo se encuentran problemas musculoesqueléticos asociados con hiperactividad de los propioceptores cervicales. Asimismo, en otro estudio el 93,5% de personas habían sufrido vértigo periférico, siendo el más frecuente el vértigo posicional paroxístico benigno²⁸. En cuanto a la correlación de síntomas óticos como los acúfenos o el tinnitus con la DTM, esta vinculación podría fundamentarse en una relación de carácter neuromuscular y funcional^{29,30,31}.

En este trabajo al igual que en el realizado por Johansson et al.¹³ se encontró una mayor limitación funcional vinculada a la masticación y deglución, lo cual sugiere que la nutrición podría llegar a verse afectada en estas personas. En general, se ha observado una mayor limitación funcional en los sujetos con sintomatología temporomandibular. Acorde con nuestros resultados, en un estudio³² longitudinal se aprecia una mejora de las actividades del aparato estomatognático paralelamente a la disminución del dolor en la ATM. Asimismo, en el estudio de Wiesinger et al.¹⁹ se encuentra una relación directa entre los síntomas de DTM y la limitación de actividades de la vida diaria. En nuestros registros, el índice de apertura mandibular fue utilizado por ser un parámetro independiente de la edad, el género, la longitud de la rama mandibular y del ángulo gonial, a diferencia de la simple medida lineal comúnmente usada⁸. Si bien cabe destacar que el valor medio del índice de apertura mandibular

medido en el grupo sintomático severo fue mayor que en el grupo de casos asintomáticos, registrándose valores menores en personas sintomáticas y con bloqueo mandibular, aspecto que se observa igualmente en otros estudios³³. En general, el predominio de los valores altos se ha vinculado a aquellas personas de menor movilidad activa. Ello puede fundamentarse en el hecho de que en las personas sintomáticas la musculatura sea más débil, debido al trismo, a mecanismos de co-contracción defensiva o al dolor, y por ello en la sensación final del movimiento existe un mayor rango de movilidad pasiva. La asociación obtenida entre la salud general autopercebida y los síntomas temporomandibulares están en consonancia con los resultados obtenidos en otros estudios^{34,35,36} en los que las mujeres con síntomas de DTM y bruxismo, muestran una peor salud autopercebida, aunque el mecanismo por el cual se produce esta relación aún es desconocido.

Conclusiones

Existe una clara asociación entre la sintomatología de DTM, la limitación funcional y la salud autopercebida oral y general. Aunque la sintomatología grave de DTM es poco frecuente en las personas mayores, así como, la demanda de asistencia, existen importantes limitaciones funcionales y nutricionales en personas con síntomas de DTM. Los síntomas, considerados en general subjetivos, poco fiables y asociados más bien a una situación multisintomática, pueden ser buenos indicadores de la salud de los mayores. El índice de apertura mandibular puede ser una buena herramienta diagnóstica para orientar al clínico en el hallazgo de limitaciones funcionales y la presencia de DTM severa.

En síntesis y dado el diseño transversal del presente estudio, no se pretende que las correlaciones sean interpretadas como una relación de causa-efecto, ya que para ello serían necesarios estudios longitudinales y controlados. En el contexto holístico actual, el aparato estomatognático en personas mayores debería recibir mayor protagonismo mediante abordajes multidisciplinarios, en los que sería interesante contemplar los aspectos nutricionales, además de los aspectos ya planteados en el presente estudio.

Referencias

1. Oral K, Bal Küçük B, Ebeo lu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri* 2009; 21: 89-94.
2. Irving J, Wood GD, Hackett AF. Does temporomandibular disorder pain dysfunction syndrome affect dietary intake?. *Dent Update* 1999; 26:405-7.
3. Rugg-Gunn AJ. Nutrition and Dental Health. Oxford: Oxford University Press, 1993.
4. Mallek H, Neff P, Nakamoto T. Interactions of nutrition and temporomandibular joint dysfunction. *Ear Nose Throat J* 1984; 63:499-504.
5. Mallek HM. Nutrition and the periodontal patient. In: Randolph P, Dennison C. Diet nutrition and dentistry. St Louis: Mosby, 1981.

6. Greene CS. Temporomandibular disorders in the geriatric population. *J Prosthet Dent* 1994; 72: 507-9.
7. Santos JF, Marchini L, Campos MS, Damião CF, Cunha VP, Barbosa CM. Symptoms of craniomandibular disorders in elderly Brazilian wearers of complete dentures. *Gerodontology* 2004; 21: 51-2.
8. Moipolai P, Karic VV, Miller VJ. The effect of the gonial angle, ramus length, age and gender on the temporomandibular opening index. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 1195-9.
9. Miller VJ, Karic VV, Myers SL. Differences in initial symptom scores between myogenous TMD patients with high and low temporomandibular opening index. *Cranio* 2006; 24: 25-8.
10. Pinzón-Pulido SA, Gil-Montoya JA. Validación del índice de valoración de Salud Oral en Geriatria en una población geriátrica institucionalizada de Granada. *Rev Esp Ger Gerontol* 1999; 34: 273-82.
11. Abud MC, Dos Santos JF, Da Cunha Vde P, Marchini L. TMD and GOHAI indices of Brazilian institutionalised and community-dwelling elderly. *Gerodontology* 2009; 26: 34-9.
12. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50- and 60-year-old subjects. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 473-81.
13. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofacial Pain* 2003; 17: 29-35.
14. Dulci N, Panduri J, Kraljevi S, Badel T, Celi R. Frequency of internal derangement of the temporomandibular joint in elderly individuals. *Eur J Med Res* 2003; 8: 465-71.
15. Schmitter M, Essig M, Seneadza V, Balke Z, Schröder J, Ramelsberg P. Prevalence of clinical and radiographic signs of osteoarthritis of the temporomandibular joint in an older persons community. *Dentomaxillofac Radiol* 2010; 39: 231-34.
16. Valentino B, Valentino T, Melito F. Functional correlation between the masticatory muscles and the trapezius. An EMG study. *Pain Clinic* 2002; 14: 251-3.
17. Sessle BJ. Mechanisms of oral somatosensory and motor functions and their clinical correlates. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 243-61.
18. Yin CS, Lee YJ, Lee YJ. Neurological influences of the temporomandibular joint. *J Bodyw Mov Ther* 2007; 11: 285-94.
19. Wiesinger B, Malker H, Englund E, Wänman A. Does a dose-response relation exist between spinal pain and temporomandibular disorders? *BMC Musculoskelet Disord* 2009; 10: 28.
20. Munhoz WC, Marques AP, Siqueira JT. Radiographic evaluation of cervical spine of subjects with temporomandibular joint internal disorder. *Braz Oral Res* 2004; 18: 283-89.
21. Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Impaired health status, sleep disorders, and pain in the craniomandibular and cervical spinal regions. *Eur J Pain* 2004; 8: 23-30.
22. Gonçalves DA, Bigal ME, Jales LC, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. *Headache* 2010; 50: 231-41.
23. Osterberg T, Carlsson GE. Relationship between symptoms of temporomandibular disorders and dental status, general health and psychosomatic factors in two cohorts of 70-year-old subjects. *Gerodontology* 2007; 24: 129-35.
24. Kanehira H, Agariguchi A, Kato H, Yoshimine S, Inoue H. Association between stress and temporomandibular disorder. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi* 2008; 52: 375-80.
25. Rossetti LM, Rossetti PH, Conti PC, de Araujo Cos R. Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio* 2008; 26: 16-24.
26. Visscher CM, Lobbezoo F, de Boer W, van der Meulen M, Naeije M. Psychological distress in chronic craniomandibular and cervical spinal pain patients. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 165-71.
27. Morinaka S. Musculoskeletal diseases as a causal factor of cervical vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2009; 36: 649-54.
28. Uneri A, Polat S. Vertigo, dizziness and imbalance in the elderly. *J Laryngol Otol* 2008; 122: 466-69.
29. Cox KW. Temporomandibular disorder and new aural symptoms. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 134: 389-93.
30. Peroz I. Dysfunctions of the stomatognathic system in tinnitus patients compared to controls. *HNO* 2003; 51: 544-49.
31. Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio* 2007; 25: 114-26.
32. Bakke M, Hansdottir R. Mandibular function in patients with temporomandibular joint pain: a 3-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106: 227-34.
33. Miller VJ, Karic VV, Myers SL, Exner HV. The temporomandibular opening index (TOI) in patients with closed lock and a control group with no temporomandibular disorders (TMD): an initial study. *J Oral Rehabil* 2000; 27: 815-6.
34. Barros V de M, Seraidarian PI, Côrtes MI, de Paula LV. The impact of orofacial pain on the quality of life of patients with temporomandibular disorder. *J Orofac Pain* 2009; 23: 28-37.
35. Luo Y, McMillan AS, Wong MC, Zheng J, Lam CL. Orofacial pain conditions and impact on quality of life in community-dwelling elderly people in Hong Kong. *J Orofac Pain* 2007; 21: 63-71.
36. Johansson A, Unell L, Carlsson G, Söderfeldt B, Halling A, Widar F. Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 231-7.

Original

Efecto del consumo de la fibra dietética en la expresión cuantitativa del receptor de butirato GPR43 en colon de ratas

L. Y. Corte Osorio¹, H. E. Martínez Flores² y R. Ortiz Alvarado²

¹Estudiante del Programa Institucional de Maestría en Ciencias Biológicas. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

²Facultad de Químico Farmacobiología. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México.

Resumen

Introducción: Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) acetato, propionato y butirato, son productos de fermentación de la fibra dietética (FD) en el intestino grueso. Recientemente, el butirato ha sido estudiado ya que es considerado indispensable para el mantenimiento de las funciones del colon y por su relación con la protección del cáncer colorrectal. Esto se atribuye a la capacidad de butirato de regular la expresión génica por mecanismos como la inhibición de la enzima histona deacetilasa. Se ha reportado que el receptor de AGCC, GPR43 está involucrado en el proceso de transducción de señales intracelulares una vez que se unen a ligandos como butirato para generar los efectos fisiológicos del butirato en los colonocitos.

Objetivo: Determinar si el consumo de FD de nopal (*Opuntia ficus I*) tiene influencia directa sobre la expresión cuantitativa del receptor específico de butirato GPR43.

Métodos: Ratas adultas Wistar se sometieron a cuatro diferentes dietas variando el contenido de FD en 0, 5, 15 y 25 % de FD denopal, respectivamente.

Resultados y discusión: Los resultados mostraron un aumento significativo de la expresión relativa de GPR43 (93,1 %) cuando se suministró a las ratas una dieta conteniendo 5 % de FD de nopal, usando como gen de referencia β -actina. Los resultados de esta investigación aportarán nuevos datos a los estudios que determinan la relación de la dieta con la salud intestinal, con el fin de ampliar el conocimiento sobre los efectos del ácido butírico en las funciones colónicas.

(Nutr Hosp. 2011;26:1052-1058)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5054

Palabras clave: Fibra dietética. Butirato. Expresión del gen. GPR43.

EFFECT OF DIETARY FIBER IN THE QUANTITATIVE EXPRESSION OF BUTYRATE RECEPTOR GPR43 IN RATS COLON

Abstract

Introduction: Short chain fatty acids (SCFA) acetate, propionate and butyrate are the major anions produced by the bacterial fermentation of dietary fiber (DF) in colon. Recently, butyrate has been recently studied because is important to maintain colonic functions and because it has been related with a protective effect in colorectal cancer, which is mainly, explained by its potential to regulate gene expression by inhibiting enzyme histone-deacetylase (HDAC). Several investigationsshowed that SCFAreceptor GPR43 is involved insignal transduction mechanisms once they bind to ligands such as butyrate to generate different physiological effects in colonocytes.

Objective: Determine if dietary fiber consumption from nopal (*Opuntia ficus I*) containing a ratio of soluble-insoluble fiber 40/60, has a direct influence on the quantitative expression of butyrate-specific receptor GPR43.

Methods: Wistar rats were fed with four different diets formulated at different concentrations of dietary fiber of 0, 5, 15 and 25 % of dietary fiber from opuntia, respectively.

Results and discussion: The results shown an increase in the expression of GPR43 (93.1 %) when rats was fed with a 5 % fiber diet, using β -actin as a reference gene. The results of this investigation will contribute to determine the relation of diet with intestinal health for the purpose of expanding the knowledge of butyric acid on colonic functions.

(Nutr Hosp. 2011;26:1052-1058)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5054

Key words: Dietary fiber. Butyrate. Gene expression. GPR43.

Correspondencia: Héctor Eduardo Martínez Flores.
Facultad de Químico Farmacobiología.
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
Tzintzuntzan 173. Col. Matamoros.
58240 Morelia. Michoacán. México.
E-mail: hedu65@hotmail.com

Recibido: 10-X-2010.

Aceptado: 4-III-2011.

Introducción

En la última década, se le ha dado una importancia mayor al consumo de FD debido a que la población actual enfrenta un riesgo creciente de padecer enfermedades relacionadas con una alimentación deficiente, tales como diabetes, cáncer de colon, hipertensión, y otros desórdenes metabólicos. Los estudios relacionados con este tema afirman que la FD juega un papel preventivo y terapéutico importante contra estos padecimientos^{1,2,3}.

Los mecanismos en que la FD aporta efectos benéficos a los individuos que la incluyen en su dieta se deben a sus propiedades fisicoquímicas de las cuales destacan las siguientes: capacidad de retención de agua y aceite, viscosidad y formación de geles, adsorción de macronutrientes y toxinas, tamaño de partícula, interacciones iónicas y fermentabilidad⁴.

Entre los anteriores, la fermentabilidad de la FD es uno de los factores más importantes, ya que se sabe también que los AGCC, resultantes de la fermentación de los carbohidratos indigeribles, son la principal fuente de energía de los colonocitos⁵, tienen influencia en el flujo sanguíneo del colon⁶, regulan la motilidad intestinal⁷, promueven el intercambio de iones como el bicarbonato y el calcio⁸ y desempeñan un papel de prevención, protección y tratamiento contra el cáncer de colon⁹.

Butirato

El butirato, producto final de la fermentación colónica, es una molécula altamente energética que es rápidamente absorbible y metabolizable. Roediger¹⁰ documentó que más del 70% del oxígeno consumido por los colonocitos del colon ascendente y descendente se produjo por la oxidación del butirato. Además, el butirato influye en diversas funciones celulares, se conoce su potencial anticarcinogénico dada su habilidad de influenciar la expresión de genes, la cual se atribuye a la inhibición de la enzima histona deacetilasa (HDAC)¹¹. El butirato ejerce también efectos antiinflamatorios en el intestino debido a la supresión del factor nuclear Kappa B que regula la expresión de genes que codifican para citocinas proinflamatorias, así como quimiocinas y prostaglandinas¹². Hay algunas evidencias de que el butirato modula el estrés oxidativo. En dos estudios, la preincubación de colonocitos de rata¹³ y de humano¹⁴ con butirato mostró una significativa reducción de daño al DNA inducido por peróxido de hidrógeno. Se ha mostrado que el butirato afecta positivamente varios componentes de la barrera de defensa colónica, resultando en una protección mejorada contra antígenos lumenales. Un componente importante de esta barrera es la capa de moco que cubre el epitelio consistiendo principalmente de glicoproteínas de mucina. El gen MUC2, agente protector, es el que se expresa predominantemente en el colon y en diferentes estudios se ha probado que el butirato aumenta su expresión¹⁵. Por otra parte, la permeabilidad celular es un parámetro importante de la barrera de

defensa intestinal. En un estudio¹⁶ se demostró que a concentración de 2 mM de butirato se induce un decremento en la permeabilidad de las líneas celulares Caco-2 y HT29 mientras que concentraciones de 8 mM incrementaron la permeabilidad de las células.

GPR43

Se considera que los efectos de los AGCC en el lumen intestinal son inducidos por la activación de receptores específicos en células epiteliales, pero los mecanismos por los cuales los AGCC intraluminales son detectados no se han reportado todavía. Diversos investigadores^{17,18} reportaron simultáneamente que los receptores de AGCC fueron identificados como receptores acoplados a proteínas G, específicamente GPR41 y GPR43. También se reportó que ambos receptores están acoplados con G_q y $G_{i/o}$, y su activación induce un incremento en la concentración de calcio intracelular y una disminución de adenosin monofosfato cíclico (cAMP) intracelular. GPR41 inicia su señalización principalmente acoplado a proteínas $G_{i/o}$ y GPR43 está acoplado principalmente a proteínas G_q .

Como se mencionó, los AGCC son producidos por la fermentación de la FD en el lumen colónico. Por lo tanto, la presencia de FD en el lumen refleja la actividad de la flora bacteriana y los receptores de AGCC posiblemente monitorean las bacterias para defensa del huésped. De hecho, se ha reportado la expresión de GPR41 y GPR43 en células del sistema inmune, incluyendo células polimorfonucleares (GPR41 y GPR43), monocitos (GPR43), células dendríticas (GPR41)¹⁸ y mastocitos (GPR43)¹⁹. De éstas, las células polimorfonucleares, los monocitos y las células dendríticas son los fagocitos para antígenos no selectivos del sistema inmune innato.

Existe sin duda una gran variedad de alimentos ricos en FD, sin embargo, este estudio pone especial interés en el nopal (*Opuntia ficus-indica*) como fuente de FD en la alimentación de roedores de laboratorio (ratas *Wistar*). Se pensó en incluir al nopal por ser una especie endémica de México²⁰ y por su contenido de FD tanto soluble como insoluble en una proporción de 40% soluble $\pm$ 60% insoluble. El contenido de fibra del nopal consta principalmente de lignina, celulosa, hemicelulosa, pectina y mucílagos.

Este estudio tuvo como objetivo evaluar la expresión cuantitativa del gen receptor a butirato en colonocitos de rata, después de que ratas de laboratorio fueran alimentadas con dietas conteniendo diferentes concentraciones de fibra fermentable.

Métodos

Caracterización de la fuente de fibra dietética

Se utilizó como fuente de FD en las dietas polvo de nopal secado al sol, por considerarse un alimento con la

Tabla I
Dietas formuladas para roedores experimentales AIN-93M (Reeves et al., 1993) y ajuste de las dietas A, B y C

<i>Dieta AIN 93-M</i>		<i>Dieta A</i>	<i>Dieta B</i>	<i>Dieta C</i>
<i>Ingrediente</i>	<i>g/kg de dieta</i>	<i>g/4,2 kg de fórmula</i>		
Almidón de maíz	465.692	1.866,326	1.232,5719	512,7
Caseína	140	552.7756	482.186	411.6435
Almidón dextrinizado	155	651	651	651
Sacarosa	100	420	420	420
Aceite de soya	40	164.1052	153,3	148,5
Celulosa	50	—	—	—
Mezcla de minerales	35	86,6	—	—
Mezcla de vitaminas	10	42	42	42
L-cistina	1,8	7,56	7,56	7,56
Bitartrato de colina	2,5	10,5	10,5	10,5
TBHQ (mg)	8			

Dieta A: 5% de fibra dietética proveniente de nopal. Dieta B: 10% de fibra dietética de nopal. Dieta C: 25% de fibra dietética de nopal.

proporción adecuada de fibra soluble. Se realizó la determinación fibra dietética soluble, insoluble y total por el método de Proskey et al.²¹.

Distribución de los animales de experimentación

Para el experimento se utilizaron ratas de 8 semanas de nacidas y un peso aproximado de 196 g. Los grupos de ratas fueron asignados al azar para cada una de las dietas experimentales, seleccionándose al final del experimento 6 individuos por grupo. Los animales se mantuvieron en condiciones controladas de 12 h de luz artificial durante el día y 12 h de oscuridad por la noche, ambiente aislado de ruidos y alimento y agua suministrados *ad libitum*.

Formulación de las dietas

Con base en el contenido de FD de la muestra, se elaboraron las dietas experimentales conteniendo nopal como fuente de fibra, además de una dieta control: 1. Dieta sin fibra (Dieta 0, control); 2. Dieta con 5% de fibra dietética (Dieta A) 3. Dieta con 15% de fibra dietética (Dieta B); 4. Dieta con 25% de fibra dietética (Dieta C). Las dietas se elaboraron siguiendo las recomendaciones de la fórmula para roedores experimentales del American Institute of Nutrition, AIN-93²², en relación al contenido de proteínas, grasas, vitaminas y minerales. Las Dietas se muestran en la tabla I.

Disección de intestino grueso

Los animales se sacrificaron después de 16 días de tratamiento dietético con una administración de pentobarbi-

tal sódico a una concentración de 0,065 mg/ml y una dosis de 0,06 mg/g de peso, se disecó una parte del saco colónico, los tejidos se homogeneizaron en 800 ml de trizol y se almacenaron las muestras a -20 °C hasta su uso.

Extracción de RNA

La extracción de RNA de intestino se realizó utilizando el reactivo Trizol (Ácido Guanidínico Tiocianato-fenol-cloroformo de Gibco-BRL) de INVITRO-GEN siguiendo el método de Chomczynski y Sacchi²³. La concentración de RNA se determinó espectrofotométricamente a 260 nm.

RT-PCR

A partir de RNAm obtenido de las muestras de colon de los animales de experimentación, se obtuvo el cDNA correspondiente al receptor GPR43, para su posterior tratamiento y amplificación específica. Los ensayos de RT-PCR se realizaron a 50 °C. Para llevar a cabo la retrotranscripción por 10 min, 95 °C para activar la polimerasa por 5 min, seguido por 40 ciclos que comenzaron a 90 °C para la desnaturalización por 50 seg, 61,5 °C para la alineación por 1 min y 71 °C para la extensión por 1 min. Finalizados los ciclos se dejó una última etapa de extensión a 72 °C por 8,5 min y al terminarlas muestras permanecieron a 4 °C.

Esta amplificación se usó como control, para verificar la expresión tejido específico del RNAm GPR43.

RT-PCR cuantitativa

Posteriormente, se realizó la reacción de RT-PCR cuantitativa, para medir la expresión de los receptores

Tabla II			
Número de ascensión, secuencia de oligonucleótidos y tamaño de producto de amplificación de los genes GPR43 y β -actina			
Secuencia	Oligonucleótido		Tamaño del producto
GPR43 (NM_001005877.1)	Sentido Antisentido	5'-ACC ATC GTC ATC ATC GTT-3' 5'-CAC CGA GAA CCA AAT CAC-3'	66 pb
β -actina (NM_031144.2)	Sentido Antisentido	5'-AGC GCT TCC GGT GTC CA-3' 5'-GGC TGT GAT CTC CTT CT-3'	199 PB

en relación al gen de referencia. El gen constitutivo que se usó como control positivo fue β -actina. Los oligonucleótidos sugeridos para GPR43 y β -actina se muestran en la tabla II, con productos de amplificación de 66 pb y 199 pb, respectivamente.

Resultados

Según las determinaciones del análisis bromatológico realizado al polvo de nopal, se encontró que el contenido de fibra dietética total, fue de 49,01%, correspondiendo a la FS un valor de 20,39% FS y a la FI de 28,62%.

Los resultados de la RT-PCR convencional que se realizó para la identificación del gen GPR43 se muestran en la figura 1 en donde se aprecia el producto de amplificación del material genético extraído de los animales de experimentación sometidos a los diferentes tratamientos dietéticos (carriles 2, 4 y 6) con su respectivo control negativo (carriles 3, 5 y 7). En el gel de agarosa se observa una banda única y específica que representa un producto de 66 pares de bases, equivalente al lugar en el que se sitúa al lado el marcador molecular que se coloca en el carril 1.

Los resultados de la medición de la RT-PCR en tiempo real muestran (fig. 2) las curvas de fusión en donde se observa la fluorescencia que aumenta en proporción a la amplificación de la secuencia del gen GPR43 a lo largo los 40 ciclos de repetición que se programaron para la reacción. En B) se puede observar la gráfica correspondiente a una muestra de material genético de con tres repeticiones las cuales muestran el mismo comportamiento validando así la técnica de la reacción. Por otro lado, en C) se observa la gráfica que corresponde al control negativo en la cual no se aprecia amplificación antes del ciclo 35 por lo que se considera un resultado negativo adecuado.

El gen del receptor GPR43 aumento considerablemente la expresión cuando se administro a los animales una dieta formulada con 5% de FD. El aumento del gen GPR43 fue de 93,1% con respecto a la dieta control. En Los animales de los grupos B y C, alimentados con un suplemento de FD del 15% y 25%, aumentaron la expresión del gen GPR43 en un 36,6% y 32,2%, respectivamente, con respecto a los animales alimentados con la dieta control.

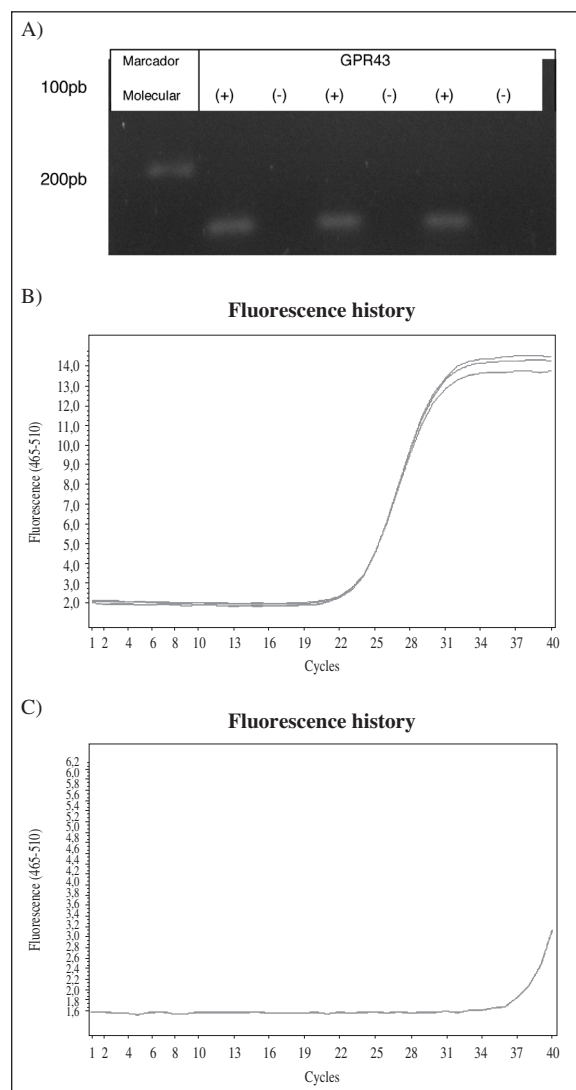


Fig. 1.—A) Electroforesis en gel de agarosa que muestra los productos de amplificación de GPR43 RT-PCR de 66 pb. B) Curva de fusión del producto de amplificación de GPR43 RT-PCR tiempo real. C) Control negativo de GPR43 RT-PCR tiempo real.

Discusión

Se ha demostrado la presencia de GPR43 en diferentes tejidos, particularmente en depósitos de grasa, células inflamatorias y en el tracto gastrointestinal. Covington et al.²⁴ detectaron niveles de expresión de este

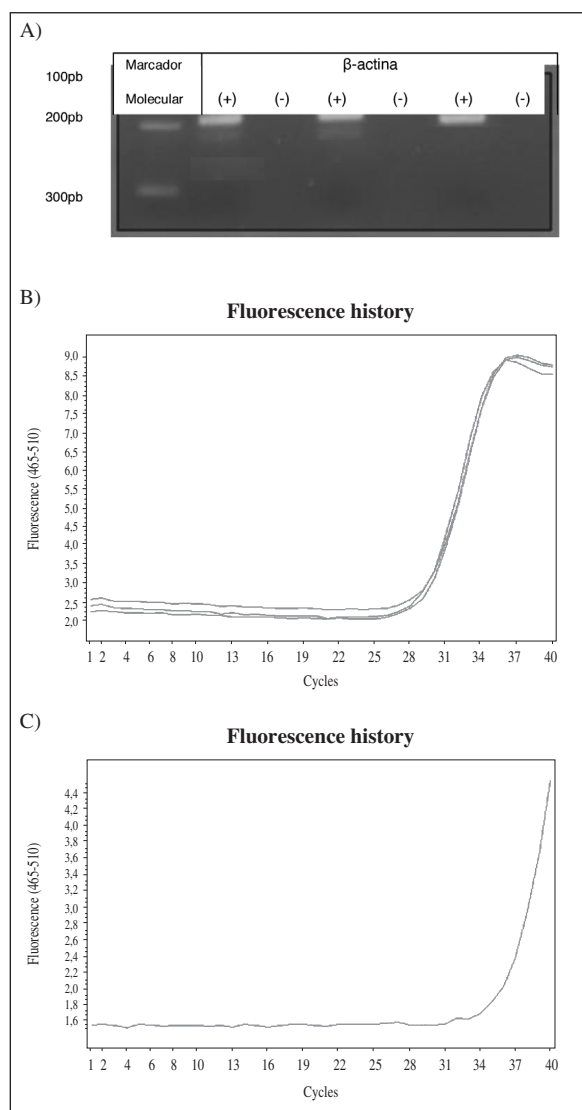


Fig. 2.—A) Electroforesis en gel de agarosa que muestra los productos de amplificación de β -actina RT-PCR de 199 pb. B) Curva de fusión del producto de amplificación de β -actina RT-PCR tiempo real. C) Control negativo de GPR43 RT-PCR tiempo real.

receptor particularmente elevados en cuatro depósitos de grasa específicos como son perirrenal, subcutáneo, mesentérico y parametrio, mientras el grupo de Karaki et al.²⁵ reportó expresión en muestras de pared enteral de colon ascendente, y su localización en células enteroendócrinas L que contienen péptido YY (péptido tirosina-tirosina) y en mastocitos que contienen 5-HT (serotonina), lo cual sugiere que el receptor posee la capacidad de controlar el apetito por la liberación del péptido YY, enviando una señal de saciedad, y que puede controlar la motilidad intestinal por los efectos de 5-HT/PYY. GPR43 también exhibe patrones de expresión robustos en otro tipo de células inmunológicas incluyendo células polimorfonucleares, monocitos, eosinófilos y linfocitos B²⁴. Sin embargo, no existen reportes previos de que la expresión de GPR43 en el tracto gastrointestinal, específicamente en colon,

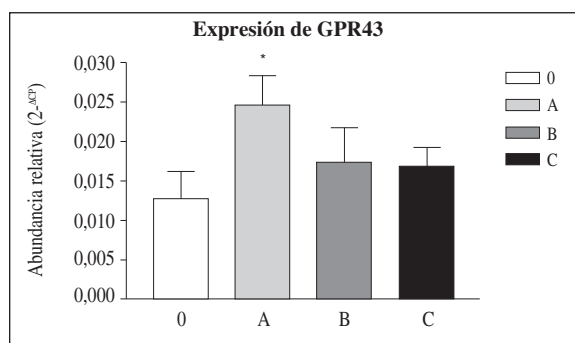


Fig. 3.—Histograma que ilustra los niveles de expresión de GPR43 en relación a β -actina, cada barra representa los diferentes tratamientos a los que fueron sometidos los animales siendo 0 = dieta con 0% de FD de nopal (control), A = dieta con 5% de FD de nopal, B = dieta con 15% de FD de nopal y C = dieta con 25% de FD de nopal. * $P < 0,05$ (Unpaired Student's *t*-test).

pueda ser inducible, ya sea por factores dietéticos o de otro tipo.

En la figura 3 se observa un aumento significativo en abundancia relativa de la expresión de GPR43 de las dietas A, B y C en comparación con su expresión en la dieta 0, siendo este aumento de un 93,1%, 36,6% y 32,2%, respectivamente. Cabe señalar que la concentración de 5% de celulosa en la dieta de los roedores es el sugerido en un estudio realizado por Reeves et al.²² para mantener individuos bien alimentados aunque la celulosa utilizada por Reeves no es fermentable en la misma medida que la FD del nopal y por lo tanto produce una mínima cantidad de AGCC; la evidencia del aumento de expresión en el receptor GPR43 al administrarse una dieta conteniendo 5% de FD proveniente de nopal comparada con una dieta ausente de FD soluble demuestra la importancia del consumo de fibra de una manera equilibrada ya que en el caso de aumentar las cantidades de esta fracción dietética a contenidos de 15% y 25% de FD la expresión de GPR43 disminuyó en un 29,51% y 31,97%, respectivamente, en comparación con la dieta conteniendo 5% de FD de nopal. Los motivos de este decremento se pueden deber a los diferentes factores que involucra el metabolismo del intestino grueso en presencia de una alta cantidad de fibra.

Los efectos en el aumento de expresión del GPR43 cuando se administra una dieta con 5% de FD de nopal se pueden atribuir a la producción de butirato, no cuantificado en este estudio, por la fermentación bacteriana de los carbohidratos indigeribles, debido a que el butirato es un modulador de la estructura primaria de la cromatina dada su habilidad de inhibir la desacetilación de histonas, y consecuentemente su capacidad en la regulación de la expresión génica. Se ha documentado²⁶ que en células epiteliales de diferentes grupos de ratas alimentadas con concentraciones variadas de FD, los niveles de acetilación de histonas y de proliferación celular parecen ser modulados por la concentración de ácido butírico, que está en equilibrio con su concentra-

ción fecal, encontrando una correlación positiva entre el de acetilación de histonas y la concentración de ácido butírico y una relación negativa entre la concentración de ácido butírico y la proliferación celular. Este grupo de investigadores afirma que las dietas que contienen cantidades moderadas de FD (5%) pueden tener efectos protectores en cuanto a proliferación celular, diferenciación y carcinogénesis, mientras que dietas libres de fibra o suplementadas con mucha fibra (10-20%) podrían tener potencial de promover carcinogénesis de colon²⁶.

Por otro lado, se ha mostrado la capacidad de butirato de regular la expresión de genes de mucosa en cultivos celulares de colon de la línea celular HT29-C1.16E, en dos tipos de medios: rico en glucosa y libre de glucosa en el cual la principal fuente de energía fue butirato¹⁵. En el medio rico en glucosa, butirato incrementó la expresión del gen *MUC3* y *MUC5B*, inhibió la expresión del gen *MUC5AC* y no tuvo efectos sobre la expresión del gen *MUC2*; mientras que en el medio libre de glucosa, en el que butirato permaneció como la única fuente de energía disponible, todos los genes de mucosa se vieron incrementados en su expresión. Esto tiene trascendencia a nivel de protección por parte de la capa de mucosa en el intestino grueso. Zhou et al.²⁷ documentaron el aumento de expresión de los genes que codifican para PYY y GLP-1 por medio de RT-PCR en tiempo real en dos métodos: *in vivo* con ratas alimentadas con una dieta de almidón resistente e *in vitro* con cultivos primarios de células epiteliales de ciego y colon de ratas después de ser incubados con butirato. En ambos estudios se observó aumento en la expresión de los genes atribuible a butirato. De este modo se confirma la capacidad de regulación de genes a nivel transcripcional de este metabolito.

Cabe señalar que los efectos observados en este estudio se aplican en relación a la FD proveniente de nopal, resaltando la relevancia de este producto y el potencial que como país se tiene de aprovechar este recurso natural que actualmente se tiene descuidado y poco estudiado²⁰.

Conclusión

Se evidencio el efecto que tiene la concentración de FD en la dieta sobre la expresión del RNAm del receptor de AGCC, GPR43. Esto demuestra que el gen de los receptores puede ser inducible en cuanto su expresión por factores dietéticos, especialmente si se aumenta la concentración de butirato producido por la fermentación bacteriana de la fibra dietética. La fibra dietética de nopal promovió la expresión significativa del receptor de butirato GPR43 en colon de ratas alimentadas con una dieta conteniendo 5% de FD de nopal. Estos resultados contribuyen a explicar el mecanismo por el cual se han registrado mejores condiciones colónicas cuando se consumen cantidades apropiadas de fibra dietética.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología-CONACYT de México, por el apoyo económico a través de una beca a la estudiante Lucila Yazmín Corte Osorio para la realización de sus estudios de Maestría.

Referencias

1. Jacobasch G, Schmiedl D, Kruschewski M, Schmehl K. Dietary resistant starch and chronic inflammatory bowel diseases. *Int J Colorectal Dis* 1999; 14: 201-21.
2. Wollowski I, Rechkemmer G, Pool-Zobel BL. Protective role of probiotics and prebiotics in colon cancer. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 451-5.
3. Bauer-Marinovic M, Florian S, Mller-Schmehl K, Glatt H, Jacobasch G. Dietary resistant starch type 3 prevents tumor induction by 1,2-dimethylhydrazine and alters proliferation, apoptosis and dedifferentiation in rat colon. *Carcinogenesis* 2006; 27: 1849-59.
4. Martínez Flores HE, Figueroa JDC. La fibra dietética y su importancia en la salud humana. En Héctor E. Martínez Flores (eds.) Temas selectos en Alimentos, Nutrición y Salud. Morevallado Editores, Morelia, Mich., México. 2008; pp. 18-20.
5. Sakata T. Effects of short-chain fatty acids on the proliferation of gut epithelial cells *in vivo*. En Cummings JH, Rombeau JL, Sakata T (eds.) *Physiological and Clinical Aspects of Short-Chain Fatty Acids*. Cambridge University Press Cambridge, UK. 1995; pp. 289-305.
6. Mortensen FV, Nielsen H, Aalkjaer C, Mulvany MJ, Hessov I. *In vivo* and *in vitro* effects of short-chain fatty acids on intestinal blood circulation. *Pharmacol Toxicol* 1995; 75: 181-5.
7. Ono S, Karakai SI, Kuwahara A. Short-chain fatty acids decrease the frequency of spontaneous contractions of longitudinal muscle via enteric nerves in rat distal colon. *Jpn J Physiol* 2004; 54: 483-93.
8. Yajima T. Luminal propionate-induced secretory response in the rat distal colon *in vitro*. *J Physiol* 1998; 403: 559-75.
9. Fu H, Shi YQ, Mo SJ. Effect of short-chain fatty acids on the proliferation and differentiation of the human colonic adenocarcinoma cell line Caco-2. *Chin J Dig Dis* 2004; 5: 115-17.
10. Roediger WEW. Role of anaerobic bacteria in the metabolic welfare of the colonic mucosa in man. *Gut* 1980; 5: 115-117.
11. Hinnebusch Brian F, Shufen Meng, James T Wu, Sonia Y Archer, Richard A Hodin. The Effects of Short-Chain Fatty Acids on Human Colon Cancer Cell Phenotype Are Associated with Histone Hyperacetylation. *J Nutr* 2002; 132: 1012-1017.
12. Andoh A, Fujiyama Y, Hata K, Takaya H, Shimada M, Bamba T. Counter-regulatory effect of sodium butyrate on tumor necrosis factor- α (TNF- α)-induced complement C3 and factor B biosynthesis in human intestinal epithelial cells. *Clin Exp Immunol* 1999; 118: 23-9.
13. Abrahamse SL, Pool-Zobel BL, Rechkemmer G. Potential of short chain fatty acids to modulate the induction of DNA damage and changes in the intracellular calcium concentration by oxidative stress in isolated rat distal colon cells. *Carcinogenesis* 1999; 20: 629-34.
14. Rosignoli P, Fabiani R, De Bartolomeo A, Spinozzi F, Agea E, Pelli MA, Morozzi G. Protective activity of butyrate on hydrogen peroxide-induced DNA damage in isolated human colonocytes and HT29 tumor cells. *Carcinogenesis* 2001; 22: 1675-80.
15. Gaudier E, Jarry A, Blottière HM, De Coppet P, Buisine MP, Aubert JP, Labois C, Cherbut C, Hoebler C. Butyrate specifically modulates MUC gene expression in intestinal epithelial goblet cells deprived of glucose. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 287: 1168-74.
16. Peng I, He Z, Chen W, Holzman IR, Lin J. Effects of butyrate on intestinal barrier function in a caco-2 cell monolayer model of intestinal barrier. *Pediatr Res* 2007; 61: 37-41.

17. Brown AJ, Goldsworthy SM, Barnes AA, Eilert MM, Tcheang L, Daniels D, Muir A, Wigglesworth MJ, Kinghorn I, Fraser NJ, Pike NB, Strum JC, Steplewski KM, Murdock PR, Holder JC, Marshall FH, Szekeres PG, Wilson S, Ignar DM, Foord SM, Wise A, Dowell SJ. The orphan G protein-coupled receptors GPR41 and GPR43 are activated by propionate and other short chain carboxylic acids. *J Biol Chem* 2003; 278: 11312-11319.
18. Le Poul E, Loison C, Stuyf S, Springel JY, Lannoy V, Decobecq ME, Brezillon S, Dupriez V, Vassart G, Damme JV, Parmentier M, y Detheux M. Functional characterization of human receptors for short chain fatty acids and their role on polymorphonuclear cell activation. *J Biol Chem* 2003; 278: 25481-89.
19. Karaki SI, Mitsui R, Hayashi H, Kato I, Sugiya H, Iwanaga T, Furness J, Kuwahara A. Short chain fatty acid receptors, GPR43, is expressed by enteroendocrine cells and mucosal mast cells in rat intestine. *Cell Tissue Res* 2006; 324: 353-60.
20. Chávez Moreno CK, Tecante A, Casas A. The *Opuntia* (Cactaceae) and *Dactylopius* (Hemiptera: Dactylopiidae) in Mexico: a historical perspective of use, interaction and distribution. *Biodivers Conserv* 2009; 18: 3337-55.
21. Prosky L, Asp Nils-Georg, Scheizer FT, DeVries WJ, Furda I. Determination of insoluble, soluble and total dietary fiber in foods and food products: Interlaboratory Study. *J Assoc Off Anal Chem* 1998; 71: 1017-1023.
22. Reeves GP, Nielsen HF, Fahey CG. AIN-93. Purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition *ad hoc* writing Committee on the Reformulation of the AIN-76A rodent diet. *J Nutr* 1993; 123: 1939-51.
23. Chomczynski P, Sacchi N. Single-step method of RNA isolation by acid guanidinium thiocyanate-phenol-chloroform extraction. *Anal Biochem* 1987; 162: 156-59.
24. Covington DK, Briscoe CA, Brown AJ, Jayawickreme CK. The G-protein-coupled receptor 40 family (GPR40-GPR43) and its role in nutrient sensing. *Biochem Soc Trans* 2006; 34: 770-73.
25. Karaki SI, Tazoe H, Hayashi H, Kashiwabara H, Tooyama K, Suzuki Y, Kuwahara A. Expression of the short-chain fatty acid receptor, GPR43, in the human colon. *J Mol His* 2008; 39: 135-42.
26. Boffa LC, Lupton JR, Mariani MR, Ceppi M, Newmark HL, Scalmati A, Lipkin M. Modulation of Colonic Epithelial Cell Proliferation, Histone Acetylation, and Luminal Short Chain Fatty Acids by Variation of Dietary Fiber(Wheat Bran) in Rats. *Cancer Res* 1992; 52: 5906-12.
27. Zhou J, Hegsted M, McCutcheon KL, Keenan MJ, Xi X, Raggio AM, Martin RJ. Peptide YY and proglucagon mRNA expression patterns and regulation in the gut. *Obesity* 2006; 14: 683-89.

Original

Nutritional status of intellectual disabled persons with Down syndrome

A. Soler Marín¹ and J. M.^a Xandri Graupera²

¹Departamento de Tecnología de la Alimentación y Nutrición. Universidad Católica San Antonio de Murcia. ²Unidad de Nutrición y Dietética. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia. España.

Abstract

Background: To evaluate the nutritional status in young adults with Down syndrome (DS).

Methods: 38 persons, 15 (39.5%) women and 23 (60.5%) men (age range 16-38 years) with DS. Body composition was analyzed from anthropometric parameters according to standard protocols, levels of physical activity and nutrient intake was determined using validated questionnaires: a 72 h recall and consumption food frequency questionnaire (recorded by the tutors of the participants). The following biochemical parameters were estimated: blood lipids profile (total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol and triglycerides), glucose, uric acid, proteins (ferritin and transferrin), minerals (Fe, Zn, Cu, Mg and Se) and vitamins (B12, B9, E, C and β -carotene). The data were statistically analysed with Student t tests.

Results: From the 38 participants, 36.8% were overweight (BMI: 25-29.9 kg/m²) and 36.8% were obese (BMI $\geq$ 30 kg/m²). The BMI differed from women to men ($P < 0.001$) (29.1 ± 4.3 and 27.9 ± 4.6 kg/m², respectively). The average values of the biochemical parameters, except for uric acid, both in women and men were within normal ranges. The average energy intake was $1,909 \pm 337$ and $2,260 \pm 284$ kcal/day for women and men, respectively. The contribution of proteins to total caloric intake was 18.8 and 16.3% for women and men, respectively, while carbohydrates contributed 43.3 and 45.6%, and lipids 37.9 and 38.1%. All participants were sedentary.

Conclusion: In this group presented a high prevalence of overweight and obesity. Further research is required in the development and evaluation of appropriate intervention programs to improve their nutritional status and quality of life.

(Nutr Hosp. 2011;26:1059-1066)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5233

Key words: Down syndrome. Intellectual disability. Obesity. Nutritional status. Body composition.

ESTADO NUTRICIONAL DE PERSONAS DISCAPACITADAS INTELECTUALES CON SÍNDROME DE DOWN

Resumen

Objetivo: Evaluar el estado nutricional en adultos jóvenes con síndrome de Down (SD).

Métodos: 38 personas con SD, 15 (39.5%) mujeres y 23 (60.5%) hombres (rango de edad 16-38 años) formaban la muestra que procedían de dos centros ocupacionales de discapacitados intelectuales. La composición corporal se analizó a partir de parámetros antropométricos de acuerdo a los protocolos estándar, los niveles de actividad física y consumo de nutrientes por medio de cuestionarios validados: recordatorio de 72 h y frecuencia de consumo alimentaria (realizados por los tutores de los participantes). Los parámetros bioquímicos determinados fueron los siguientes: perfil lipídico en plasma (colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos), glucosa, ácido úrico, proteínas (ferritina y transferrina), minerales (Fe, Zn, Cu, Mg y Se) y vitaminas (B12, B9, E, C y beta-caroteno). Los datos fueron analizados estadísticamente con las pruebas de la t de Student.

Resultados: De los 38 participantes, el 36,8% presentó sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m²) y 36,8% eran obesos (IMC $\geq$ 30 kg/m²). El IMC difieren entre mujeres y hombres ($P < 0,001$) ($29,1 \pm 4,6$ y $27,9 \pm 4,3$ kg/m², respectivamente). Los valores medios de los parámetros bioquímicos, excepto para el ácido úrico, tanto en mujeres y hombres estaban dentro de rangos normales. La ingesta energética media fue de 1.909 ± 284 y 2.260 ± 337 kcal/día para mujeres y hombres, respectivamente. La contribución de las proteínas a la ingesta calórica total fue de 18,8 y 16,3% para las mujeres y hombres, los carbohidratos 43,3 y el 45,6%, y los lípidos 37,9 y el 38,1%, respectivamente. Todos los participantes fueron clasificados como sedentarios.

Conclusión: En este colectivo se presentó una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad. Se requieren investigaciones adicionales en el desarrollo y evaluación de programas de intervención adecuados para mejorar su estado nutricional y calidad de vida.

(Nutr Hosp. 2011;26:1059-1066)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5233

Palabras clave: Síndrome de Down. Discapacidad intelectual. Obesidad. Estado nutricional. Composición corporal.

Correspondence: Tomasz Lesiak.
113, Zeromskiego Street.
90-549 Lodz. Poland.
E-mail: tomasz.j.lesiak@gmail.com

Recibido: 22-VII-2010.

1.^a Revisión: 29-I-2011.

2.^a Revisión: 24-II-2011.

Aceptado: 4-III-2011.

Introduction

Recent concerns about the impact of obesity upon health,¹ are based on increasing evidence that obesity has a negative impact upon mortality and morbidity.^{2,3,4} Meanwhile the negative impact of obesity on the health of individuals with intellectual disabilities (ID) has been highlighted as a priority by the *International Association for the Scientific Study of Intellectual Disabilities*.⁵ Down syndrome (DS) is a common chromosomal disorder, affecting 1 per 700-1,000 live births. Life expectancy has increased in the recent decades, due to the improvement in our scientific knowledge of the syndrome and its complications, and also due to the easier access to diagnostic and therapeutic measures and the multiprofessional health teams that accompany them.⁶

Obesity is associated with significant health problems, including cardiovascular disease (CVD), for which persons with DS are already at greater risk. People with DS also have higher than average levels of serum lipids^{7,8,9} and a greater than average prevalence of diabetes,¹⁰ which may result from excess adiposity. Finally but not least, obesity is associated with substantial social stigma, for which persons with DS are also already at greater risk.^{11,12}

Children and adults with DS have greater adiposity than those without DS.^{13,14,15} Studies looking specifically at individuals with DS have found an even higher prevalence of obesity.^{16,17,18,19,20} Taken together, these studies suggest that overweight and obesity are more prevalent in DS adults than in non-DS adults. Relatively little is known about the reasons for the increased prevalence of obesity in individuals with DS. The cause of the greater prevalence of obesity appears to be somewhat specific to DS, since persons with ID in general are not fatter than persons without ID.^{21,22} The precise nature of the cause is unknown, but a decreased metabolic rate has been suggested,²³ perhaps resulting from the hypothyroidism frequently observed in persons with DS.^{24,25} However, the importance of social and environmental factors, such as the opportunity for physical activity, must also be considered. In fact, somewhat surprisingly, Fujiura et al.¹⁸ did not find the expected association between BMI and diet or physical activity in adults with DS. As the authors rightly point out, the health of individuals must always be considered within a wider social context.

In addition to medical risks, a study by Gortmaker et al.²⁶ documented significantly increased discrimination directed at obese women in the workplace and in social situations. Also, psychosocial dysfunction resulting from perceived or actual discrimination tends to make the obese state self-perpetuating.^{26,27} In persons with DS, where the syndrome itself may stigmatize the person, obesity can further limit the capacity to participate in the social, recreational and athletic activities that are important for physical and emotional development.^{14,28} Rimmer et al.²⁹ made recommendations about potentially

useful interventions and highlighted the importance of education and the involvement of carers and support workers. The effect of obesity upon the health of this group deserves further study, while the development and evaluation of appropriate interventions for use with individuals with DS will have positive effects on their quality of life. Despite the above, no research has simultaneously evaluated anthropometric, biochemical and dietary risk factors for obesity-related diseases in persons with DS. The objective of the present study was to make an evaluation of the nutritional status, based on the biochemical and anthropometric measurements and dietary intake of young adults with DS.

Subjects and methods

Subjects

In the evaluation of nutritional status, 38 people with DS participated. Their ages ranged from 16 to 38 years (15 women and 23 men) and all attended two occupational centres in the province of Murcia (Spain).

Ethical aspects and confidentiality of the data

The study were performed according to the *Principles of the Helsinki Declaration 1961* (rev. Edimburg 2000). The informed consent of voluntary participation was signed by the parents of the subjects. The study was evaluated and approved by the Ethical Committee of the San Antonio Catholic University, Murcia (Spain). The information was considered confidential, and only the participants, family and tutors knew the data provided.

Level of intellectual disabilities and familiarization of the subjects

The classification of the degree of ID (low, moderate, severe and profound) of the participants was based on the intelligence coefficient and other variables such as motor control, physical inactivity, psychiatric problems, behaviour and sociability, as described in an inventory for planning of services and individual programming (ICAP).³⁰

Familiarization is one of the most important problems facing researchers working with a population suffering ID and is an aspect that must be taken into account before gathering any experimental data. Special care is required and the confidence of individuals must be gained to ensure total collaboration the success or failure of such studies frequently depending on this stage.^{31,32} All the subjects took part in practice sessions to familiarise them with instrumentation, laboratory personnel and testing protocols. Participants were allowed to touch and to try any testing instruments.

All patients participating in the study were submitted to anthropometric measurements to evaluate the degree and class of obesity. The protocol used in each survey followed the recommendations of the *Spanish Society for the Study of Obesity* (SEEDO 2007 Consensus).³³ The methodology used for each of the anthropometric measurements is described below. Body weight was measured with an accuracy of 0.1 kg, with an electronic balance (Seca 840, Hamburg, Germany). The subjects were weighed barefoot, in underclothes and before eating. Height was measured with an accuracy of 0.1 cm by precision stadiometer (Seca 221, Hamburg, Germany). Skinfold thickness was measured with a skinfold caliper (Harpender, CA, USA) (range, 0-80 mm) with a precision of 0.2 mm and constant pressure of 10 g/mm², in the following anatomical locations of the individual: triceps, biceps, subscapular, iliac crest, abdominal, front thigh and medial calf skinfold.. Body perimeters were measured by means of a flexible non-stretch tape measure (Holtain Ltd. London, UK) (range, 0-150 cm) with a width of less than 7 mm, with easy to read scale. The circumferences were obtained in the following anatomical locations, wrist, relaxed arm, waist, hip, thigh (medial), leg (medial). All the anthropometric measurements were made by the same trained anthropometrist in one session and using the same instruments. From the measurements the following anthropometric index and body composition were calculated: BMI, waist-hip ratio (WHR), body density and total BF (%). The BMI is the relation between the weight in kilograms and the height in metres (squared) and is used to evaluate excess weight for the identification of obese subjects.^{33,34,35,36} The classification criteria were those established by *SEEDO 2007 Consensus*,³³ overweight degree I, a BMI of between 25 and 26.9 kg/m²; overweight degree II, a BMI of between 27 and 29.9 kg/m²; obesity class I, between 30 and 34.9 kg/m²; and obesity class II, between 35 and 39.9 kg/m². The subjects were classified as being of normal weight when the BMI was between 18.5 and 24.9 kg/m². The WHR is the relation between the waist and hip circumferences in centimetres, and is used to describe the distribution, of both subcutaneous and intraabdominal fat. Total body fat BF (%) was calculated using the equation given by Brozek et al.³⁷ Body density was determined using the equation of Durnin and Womersley³⁸ for men and the equation of Jackson and Pollock³⁹ for women. Both equations have been used and validated in adult populations with ID by Rimmer et al.⁴⁰

Biochemical index

Blood was extracted first thing in the morning before eating, at a local medical centre, puncturing the antecubital

vein of one arm. The samples were obtained by vacuum extraction (Vacutainer®), and a total of 3 tubes (3 ml sample) per subject were used. The biochemical parameters used to evaluate the nutritional state were the following: proteins (ferritin, transferrin), lipids (total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol and triglycerides), vitamins (vitamin B₁₂, folic acid, vitamin E, vitamin C and β -carotene), minerals (Mg, Fe, Zn, Cu and Se), others (glucose, uric acid). All samples were processed within two hours of sampling and divided into aliquots for immediate analysis or longterm storage at -80 °C until their analysis. Triglycerides, cholesterol, glucose, uric acid, Fe were determined by colorimetric enzymatic methods using kits sold by Roche-Boehringer and adapted to a Hitachi Autoanalyser (Roche-Hitachi Modular PyD Autoanalyser, Roche Laboratory Systems, Mannheim, Germany). The high-density lipoprotein cholesterol (HDL-c) was determined after selective precipitation according to the method described and validated by Gutiérrez et al.⁴¹ The low-density lipoprotein cholesterol (LDL-c) was determined indirectly or directly after selective precipitation according to the methodology described by Gonzalvo et al.⁴² Ferritin and transferrin were determined by immune-fluorescence using a Beckman Array 306 protein analyses. The levels of vitamin B₁₂ and folic acid were determined by means of enzyme-immune-analyser using the system AIA-600. The instrumental techniques used for the determination of minerals Mg, Cu, Zn and Se was atomic absorption spectrophotometry (EAA). High performance liquid chromatography (HPLC) was used to determine vitamins (vitamin C, vitamin E and β -carotene). All the determinations were subjected to controls of internal and external quality according to the norm established by the Clinical Laboratory of the Hospital Virgen de la Arrixaca and Labomur Laboratory S.L. of Murcia (Spain).

Dietary intake survey

Due to the subjects intellectual disabilities, the dietary intake surveys were completed by a relative or tutor (previously instructed), normally the mothers of the subjects in the occupational centres or at the homes of the participants, throughout the period of collection of data of dietary intake. Codification of the surveys was carried out by a nutritionist.

For the present study four types of dietary intake surveys were made, with the purpose of limiting error sources: 72-hour dietary recall, dietary registers of three consecutive days, food frequency questionnaire and dietetic history. The amount of food consumed was measured using household measures (cup, glass, ladle and dish). The energy and nutrient content of the recorded food intake was calculated by a computer application Dietsource version 3.0 (Novartis-Nutrition, 2004) that uses the composition tables for Spanish

foods.⁴³ The results obtained were compared with the recommended intake of energy and nutrients for a Spanish population.⁴⁴ Diets were evaluated by calculating the caloric profiles of macronutrients, lipids, dietary fibre and cholesterol.

Physical activity

To determine the degree of physical activity of the subjects, a trained professional helped the relative to complete a validated questionnaire of physical activity for two days. This provided information concerning the time dedicated to daily activities such as sleeping, cleaning up, getting dressed, sitting, walking, eating, working, playing, relaxing, going up and down stairs, practising physical exercise, sports and other activities.⁴⁵

Definition and classification of the levels of physical activity and activity factors

Very low (1.2): spends most of the day sitting in a chair or lying in bed or on the couch. It does not include people who are involved in sports activities every day. *Low* (1.3): spends most of the day standing or sitting, using their arms. This would be similar to someone who works on an assembly line or in a repetitive type of job staying at one work station most of the day. *Moderate* (1.4): spends most of the day walking or standing, uses brisk arm movements, and walks at a good speed rather than sauntering. At home, moderate activity would include being active by walking around the neighborhood and helping around the house with tasks. *High* (1.5): includes many sports, walking uphill and other activities. It is unlikely that these activities will be pursued throughout the day.

Statistical analysis

The biochemical and anthropometric data and dietary intake were summarized by means of frequency tables and the mean and standard deviation (SD). If a variable presented noticeable asymmetry, the mean was used in the case of negative asymmetry and the geometric mean in the case of positive asymmetry.⁴⁶ When the number of samples is small ($n_0 < 30$ and $n_1 < 30$), it is necessary that the distribution of the variable in the population follow a normal law. This assumption was analyzed by means of the Shapiro-Wilk test. In order to analyse the existing differences between sexes for each of the variables an analysis of variance (ANOVA) was made if the data followed a normal distribution, and a non parametric Wilcoxon signed rank test if the data did not fulfil the normality assumption. A level of $P < 0.05$ was considered significant. The statistical analyses were made by means of

Table I
Age and anthropometric characteristics of the studied population

Variables	Women (n = 15) Mean (SD)	Men (n = 23) Mean (SD)	P
Age (years)	23.4 (4.2)	23.5 (5.2)	NS
Height (cm)	144.1 (4.7)	155.8 (5.9)	<0.001
Weight (kg)	60.5 (9.4)	68.1 (13.7)	
BMI (kg/m ²)	29.1 (4.3)	27.9 (4.6)	
WC (cm)	85.6 (7.7)	92.8 (13.0)	<0.01
HC (cm)	103.3 (8.4)	96.7 (9.9)	<0.001
WHR	0.82 (0.06)	0.95 (0.05)	<0.01
Body fat (%)	33.2 (5.1)	24.2 (5.6)	<0.001

Data are expressed as means and standard deviation (SD). Comparisons of anthropometric variables between women and men, were assessed with general lineal models of variance.

P: Significant differences between sexes. BMI: body mass index; WC: waist circumference; HC: hip circumference; WHR: waist/hip ratio.

computer science program SPSS for Windows, version 15.0.⁴⁷

Results

Anthropometric data

A summary of the age and anthropometric characteristics of the studied population is shown in table I. The mean BMI differed from men to women ($P < 0.001$) (27.9 ± 4.6 and 29.1 ± 4.3 kg/m², respectively), although both values are classified as overweight class II (SEEDO 2007).³³ The study points to a high prevalence of excess weight and obesity in the studied population: 65.7 % of the subjects showed a BMI above 27 kg/m², of which 36.8 % were classified as obesity class I and class II (IBM: 30 to 39.9 kg/m²), which would imply a high risk for the state of health of the studied group. Table II classifies the sample into SEEDO 2007 categories for weight status based on BMI. The sex-differentiated average values of age, height, weight and BMI of the group were very close to those obtained by Guerra⁴⁸ and Melville et al.²⁰

The higher BMI of the participants in the present study may partially be explained by the general increase in overweight (BMI ≥ 25 kg/m²) and obesity (BMI ≥ 30 kg/m²) that has occurred in the general population. Women showed higher values than the men in BMI and %BF. Table I demonstrates that there were significant differences in mean height, weight, BMI, HC, WC, WHR and %BF between men and women with DS. The %BF was $24.2 \pm 5.6\%$ and $33.2 \pm 5.1\%$ ($P < 0.001$) in men and women, respectively. The WHR was 0.95 ± 0.05 and 0.82 ± 0.06 in men and women, respectively ($P < 0.01$), both outside the values

Table II
Distribution and classification of the sample (%) according to the BMI

Classification*	Values BMI (kg/m ²)	Total (n = 38) %	Women (n = 15) %	Men (n = 23) %
Insufficient weight	< 18.5	2.6	0	4.3
Normal-weight	18.5-24.9	23.7	20.0	26.1
Overweight degree I	25-26.9	7.9	6.7	8.7
Overweight degree II	27-29.9	28.9	40.0	21.7
Obesity class I	30-34.9	28.9	20.0	34.8
Obesity class II	34.9-39.9	7.9	13.3	4.3

*SEEDO 2007: Spanish Society for the Study of Obesity 2007 Consensus.

Table III
*Biochemical variables: metabolic-nutritional
and lipid profiles*

Variables	Mean (SD)	Normal limits	P
Glucose (mg/dL)	82.4 (8.6)	76-110	
Uric acid (mg/dL)			
women (n = 15)	5.2 (0.6)	2.4-5.7	< 0.05
men (n = 23)	7.2 (0.9)	3.4-7	
Transferrin (mg/dL)			
women (n = 15)	236.3 (33.6)	185-405	NS
men (n = 23)	238.1 (21.9)	200-380	
Ferritin (ng/mL)			
women (n = 15)	64.0 (7.5)	10-160	< 0.05
men (n = 23)	144.4 (6.9)	30-400	
Fe (µg/dL)			
women (n = 15)	84.0 (6.2)	50-150	< 0.05
men (n = 23)	93.5 (10.8)		
Total cholesterol (mg/dL)			
women (n = 15)	158.8 (11.9)	50-230	< 0.05
men (n = 23)	171.7 (16.6)		
HDL-cholesterol (mg/dL)			
women (n = 15)	53.9 (4.5)	45-75	NS
men (n = 23)	48.0 (5.8)		
LDL-cholesterol (mg/dL)			
women (n = 15)	92.7 (7.4)	< 130	< 0.05
men (n = 23)	104.4 (10.8)		
Triglycerides (mg/dL)			
women (n = 15)	61.3 (6.0)	50-200	< 0.05
men (n = 23)	96.3 (8.1)		

Data are expressed as means and standard deviation (SD). Comparisons of blood biochemical variables between women and men, were assessed with general lineal models of variance. P: Significant differences between sexes. HDL-c: high-density-lipoprotein cholesterol; LDL-c: low-density-lipoprotein cholesterol.

considered to represent risk delimiters, although 13.3% of the women and 17.4% of the men showed values considered to represent a risk of CVD. The average values of WC in men and women were on the borderline of metabolic complications associated with obesity, 40 % of the women and a 21.7 % of the men being classified as at risk, and 26.7 % of women and a 30.4 % of men at high risk.

Biochemical data

The average values obtained for biochemical parameters (table III) in men and women of the studied group were within range considered normal, except the uric acid levels, which were above normal in men (7.2 ± 0.9 mg/dL) and very close to the upper limit of analytical normality in women. Elevated plasma uric acid levels are associated with obesity and could be an expression of insulin-resistant state and metabolic syndrome. Mean levels for LDL-c, HDL-c, triglycerides and total cholesterol were all within the recommended ranges for health. The statistical results of the lipid parameters (table III) showed levels within normality for the group as a whole. The total cholesterol levels, triglycerides and LDL-c, were higher in men, than in women. The numbers of HDL-c were close to the lower limit of analytical normality, both in the group as a whole and when differentiated by sex. Table IV shows that the mean levels recorded for vitamins and minerals were all within the recommended ranges for good health.

Dietary intake data

The macronutrient, lipid and caloric profile of the diets studied is shown in table V. The average energy intake was $1,909 \pm 337$ and $2,260 \pm 284$ kcal/day for women and men, respectively. Protein represented the 18.8 and 16.3% of total the caloric value, carbohydrates 45.3 and 48.6% and lipids 35.9 and 35.1% in women and men, respectively. The dietary intake of the population studied was unbalanced: protein intake was far higher than recommended and carbohydrate intake far lower (table V), findings that are repeated constantly in nutritional evaluations of obese populations.⁵⁴

The contribution of saturated fatty acids and monounsaturated fatty acids showed values near the nutritional objectives recommended for the Spanish population,⁵⁵ although polyunsaturated fatty acids intake was below the recommended value (5% of total

Table IV
Average values of vitamins and minerals in blood/plasma

<i>Variables</i>	<i>Women (n = 15) Mean (SD)</i>	<i>Men (n = 23) Mean (SD)</i>	<i>Normal limits</i>	<i>P</i>
β-carotene (μg/L)	232.7 (32.7)	341.1 (23.9)	50-740	< 0.05
Vitamin C (μmol/L)	31.6 (3.5)	28.1 (3.9)	20-80	NS
Vitamin E (μg/mL)	10.8 (1.1)	11.1 (1.9)	5.0-20	NS
Folic acid (ng/mL)	8.2 (0.7)	7.0 (0.7)	3.0-24	NS
Vitamin B ₁₂ (pg/mL)	522.4 (30.6)	463.5 (17.4)	200-950	< 0.05
Mg (mg/dL)	1.9 (0.1)	1.9 (0.2)	1.7-2.8	NS
Zn (μg/dL)	85.5 (7.0)	85.6 (8.3)	70-150	NS
Cu (μg/dL)	91.5 (10.9)	95.2 (6.1)	80-155	< 0.05
Se (μg/mL)	99.7 (6.5)	91.2 (8.7)	50-150	NS

Data are expressed as means and standard deviation (SD). Comparisons of blood vitamins and minerals between women and men, were assessed with general lineal models of variance. P: Significant differences between sexes.

Table V
Dietary variables of subject by sex: energy, macronutrient, dietary fibre and cholesterol intake

<i>Variables</i>	<i>Women (n = 15) Mean (SD)</i>	<i>Men (n = 23) Mean (SD)</i>	<i>Recommended intake*</i>	<i>P</i>
Energy (kcal/day)	1,909 (337)	2,260 (284)		< 0.05
Protein (g/day)	88.1 (10.9)	90.7 (10.2)		NS
Protein (%)	18.8 (2.5)	16.3 (2.1)	10-15	NS
Carbohydrates (%)	45.3 (2.7)	48.6 (3.9)	50-60	NS
Fat (%)	35.9 (3.6)	35.1 (3.1)	30-35	NS
Saturated (%)	10.9 (2.0)	11.1 (1.7)	< 10	NS
Monounsaturated (%)	14.8 (2.2)	14.4 (1.8)	15-20	NS
Polyunsaturated (%)	4.2 (0.5)	4.0 (0.8)	5	NS
Cholesterol (mg/day)	298.2 (102)	345.8 (180)	< 300	< 0.05
Dietary fibre (g/day)	17.0 (2.7)	20.4 (3.7)	> 25	0.06

Data are expressed as means and standard deviation (SD). Comparison of nutrient's intake between women and men, were assessed with general lineal models of variance. P: Significant differences between sexes. (%) Percentage of total energy intake.

*Recommended intake of the Spanish Society of Community Nutrition (SENC, 2001).

energy intake), both for women and men. Cholesterol intake was above the recommended level of 300 mg/day in men (345.8 ± 180.8 mg/day) and very close to the limit in women (298.2 ± 102 mg/day). The contribution of dietary fibre in men (20.4 ± 3.7 g/day) and in women (17.0 ± 2.7 g/day) was below the recommended value⁵⁶ (≥ 30 g/day).

Physical activity

The physical activity undertaken by the group was low, the average applied physical activity factor being of 1.3 in men and women alike. A physically active lifestyle is not common in individuals with ID, with or without DS,³¹ and the sedentary lifestyle of this population is often associated with obesity and low levels of physical fitness. Since the physical activity of the

group was very light, it would be recommendable to promote physical exercise to increase total energy consumption and to maintain or to diminish the dietary intakes of the subjects accordingly.

Discussion

Anthropometric data

Persons with DS have higher BMI and %BF than age and sex matched persons without DS. Although the BMI does not reflect the difference between excess fat and muscle, it is closely associated with body fat and predicts the development of health problems related to excess weight in the general population. Due to the shorter stature of individuals with DS, it is not clear whether the cut-off points for obesity and overweight

developed for the general population are applicable to subjects with DS. Body composition of this population during adolescence is almost unknown.

The WHR has been used as an indicator of BF distribution in the population by other investigators.³⁴ Increased central adiposity is closely linked with different metabolic diseases.

Despite the extremely high values for overweight and obesity in most of the participants, traditional risk factors for type 2 diabetes and CVD were within the desirable ranges. These findings corroborate and reinforce the results of several previous investigations.^{52,53}

Biochemical data

Uric acid arises from purine metabolism and can increase with a higher intake of nucleic acid-rich food, which also has high protein content. Nevertheless, the high uric acid levels in these persons with SD are more likely to result from a combination of high BMI and metabolic disorders, i.e., hyperinsulinemia, insulin-resistance, dyslipidemia and metabolic syndrome as indicated by the present finding of a positive association of BMI and a negative association of HDL-c with uric acid.⁵⁷

Uric acid is an efficient hydrophilic plasma antioxidant that may be associated with the increased resistance of serum lipids to oxidation which is thought to play an important role in the atherogenic process, but the origin of this biochemical anomaly is unclear. Some authors attribute this increase to alterations in glomerular filtration⁵⁸, but the formation of uric acid can also occur through the xanthine oxidase with concomitant production of superoxide. An excess of oxygen-derived free radicals could result in an extra demand for antioxidant nutrients like vitamins C, E, β -carotene, minerals Se and Zn (cofactor for GSH-Px). Thus even normal serum concentrations of these nutrients could be functionally deficient in the face of excess demand. This opens the possibility that antioxidant nutrient supplementation might help to ameliorate the pathology of DS.

Dietary intake data

Hypothyroidism is common in individuals with DS,⁴⁹ and resting energy expenditure is reportedly lower in prepubescent children with DS than in control subjects matched for age, weight and % BF.^{50,51} The cause of obesity in an imbalance between dietary intake and energy expenditure⁵⁹. Low fibre intake may be a contributing factor to the constipation often reported in persons with DS.⁶⁰ An increase of fibre was recommended for almost all of the subjects during individual nutrition counseling. We suggest that any weight management program tailored to persons with DS should include —an individually prescribed bal-

anced diet— that incorporates nutrient-rich and natural food sources.

Conclusions

To conclude, obesity in adults with DS is a prevalent and under-researched phenomenon. Our results show that a worrying percentage of people with DS can be classified as being overweight or obese. Studies are needed in which more direct assessments of body composition, are compared with BMI measurements for this population. The associated health risks, combined with the vulnerability and specific needs of adults with DS, require the provision of effective interventions and accessible services. In short, nutritional intervention (dietary intake, physical activity, nutritional education) is desirable for this group to improve individuals nutritional status and quality of life.

Acknowledgements

The authors would like to acknowledge the support from two occupational centres for the intellectual disabled (CEOM and ASSIDO) in the province of Murcia (Spain). This study was made possible by the financial support of the San Antonio Catholic University and Séneca Foundation of Murcia, Spain. No conflict of interest was declared.

References

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing. Geneva: WHO, 1997.
2. Chan JM, Stampfer MJ, Rimm EB *et al.* Obesity, fat distribution and weight gain as risk factors for clinical. *Diabetes Care* 1994; 17: 961-9.
3. Jung RT. Obesity as a disease. In: Obesity. Ed. Finer. Royal Society of Medicine Press. London, 1997: 307-21.
4. Franz MJ. Managing obesity in patients with comorbidities. *J Am Diet Assoc* 1998; 89: S39-43.
5. Lennox N, Beange H, Parmenter T *et al.* Health Guidelines for adults with an Intellectual Disability. IASSID, 2002.
6. Roizen NJ, Patterson D. Down's syndrome. *Lancet* 2003; 361 (9365): 1281-9.
7. Dorner K. Cholesterol fractions and triglycerides in children and adults with Down's syndrome. *Clin Chim Acta* 1984; 142: 307-11.
8. Pueschel SM (ed.). Biomedical Concerns in Persons with Down syndrome. Baltimore, MD: Brookes Publishing, 1992.
9. Salo MK. Plasma lipids and lipoproteins in Down's syndrome. *Scandin J Clin Invest* 1979; 39: 485-90.
10. Pueschel SM. Endocrinology. In: Pueschel SM, Rynders JE (eds). Down syndrome: Advances in biomedicine and the behavioral sciences. Cambridge MA: The Ware Press, 1982: 241-9.
11. Pueschel SM. The biology of the maturing person with Down syndrome. In: Pueschel SM (ed.). The young person with Down syndrome: Transition from adolescence to adulthood. Baltimore MD: Brookes Publishing, 1988: 23-34.
12. West P. Social stigma and community recreation participation by the mentally and physically handicapped. *Ther Recreat J* 1984; 19: 40-9.

13. Bronks R, Parker AW. Anthropometric observation of adults with Down syndrome. *Am J Ment Def* 1985; 90: 110-3.
14. Chumblea WC, Cronk CE. Overweight among children with trisomy 21. *Mental Def Res* 1981; 25: 275-80.
15. Pitetti KH. The cardiovascular capacities of adults with Down syndrome: A comparative study. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 13-9.
16. Bell AJ, Bhate MS. Prevalence of overweight and obesity in Down's syndrome and other mentally handicapped adults living in the community. *J Intel Dis Res* 1992; 36: 359-64.
17. Prasher VP. Overweight and obesity amongst Down's syndrome adults. *J Intel Dis Res* 1995; 39: 437-41.
18. Fujiura G, Fitzsimons N, Marks B & Chicoine B. Predictors of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. *Res Dev Disabil* 1997; 18: 261-74.
19. Rubin SS & Rimmer JH. Overweight prevalence in persons with Down syndrome. *Ment Retard* 1998; 36: 175-81.
20. Melville CA, Cooper SA, McGrother, Thorp CF, Collacott R. Obesity in adults with Down syndrome: a case-control study. *J Intell Disability Res* 2005; 49: 125-33.
21. Murphy CN. Adiposity amongst the mentally retarded. *Int J Obes* 1992; 16: 633-8.
22. Simila S, Niskanen P. Underweight cases among the mentally retarded. *J Mental Def Res* 1991; 35: 160-4.
23. Chad K, Jobling A, Frail H. Metabolic rate: a factor in developing obesity in children with Down syndrome? *Am J Ment Retard* 1990; 95: 228-35.
24. Colombo ML. Thyroid function in children with Down's syndrome. *Minerva Pediatr* 1992; 44: 11-6.
25. Fort P. Abnormalities of thyroid functions in children with Down syndrome. *J Pediatr* 1984; 104: 545-9.
26. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993; 329: 1008-12.
27. Wadden TA, Stunkard AJ. Social and psychological consequences of obesity. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1062-7.
28. Sharav T, Boman T. Dietary practices, physical activity, and body-mass index in a selected population of Down syndrome children and their siblings. *Clin Pediatr* 1992; 31: 341-4.
29. Rimmer JH. Mental Retardation. In: Fitness and rehabilitation programs for special populations. Rimmer JH (ed.). Brown Communications, Dubuque, 1993: 247-94.
30. Bruininks RH, Hill BK, Weatherman RFY, Woodcock RW. ICAP- Inventory for client and agency planning. examiner's manual. Allen, DLM Teaching, 1986.
31. Pitetti KH, Rimmer JH, Fernhall B. Physical fitness and adults with mental retardation: an overview of current research and future directions. *Sports Med* 1993; 16: 23-56.
32. Rintala P, McCubbin JA, Dunn JM. Familiarization process in cardiorespiratory fitness testing for persons with mental retardation. *Sports Med training Rehab* 1995; 6: 15-27.
33. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. *Med Clin* 2007; 128: 184-96.
34. Moreno LA, Mesana MI, González-Gross M, Gil CM, Fleta J, Warnberg J et al. Anthropometric body fat composition reference values in Spanish adolescents. The AVENE Study. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60 (2): 191-6.
35. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde, FC, Garrison R, Obarzanek et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; 8: 605-19.
36. Sarria A, Moreno LA, García-Llop LA, Fleta J, Bueno M. Body mass index, triceps skinfold and waist circumference in screening for adiposity in male children and adolescents. *Acta Paediatr* 2001; 90: 387-92.
37. Brozek J, Grande F, Anderson JT, Keys A. Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. *Ann NY Acad Sci* 1963; 110: 113-40.
38. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-97.
39. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980 12: 175-82.
40. Rimmer JH, Kelly L, Rosentswieg J. Accuracy of anthropometric equations for estimating body composition of mentally retarded adults. *Am J Ment Defic* 1987; 91: 626-32.
41. Gutiérrez A, Cano MD, Arauzo M, Castillo M. Determinación del HDL-colesterol en el laboratorio clínico: estudio comparativo entre el método directo automatizado y dos métodos indirectos. *Rev Diagn Biol* 2000; 49: 165-9.
42. Gonzalvo MC, Rodríguez-Alemán F, Cano MD, Castillo M. Comparación de tres métodos para la determinación de colesterol de baja densidad (cLDL). *Rev Diagn Biol* 1992; 5: 22-32.
43. Martínez-Victoria E, Mañas M. Alimentación y Salud. Software nutricional. Valencia: Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Granada y General Asde, 2002.
44. Departamento de Nutrición. Tablas de ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población Española. Universidad Complutense de Madrid, 1998.
45. Medlen JEG. The Down syndrome nutrition handbook: a guide to promoting healthy lifestyle. 1ª ed. Bethesda: Woodbine House, 2002.
46. Domenech JM. Foundations of design and statistic. Barcelona: Ed. Signo, 2004.
47. SPSS Science [computer science program] V. 15.0 North Michigan, Chicago, USA, 2008.
48. Guerra M. Síndrome de Down y respuesta al esfuerzo físico. [Tesis Doctoral]. Dpto. Ciencias Morfológicas - Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona, 2000.
49. Percy ME, Dalton AJ, Markovic VD, McLachlan CDR, Gera E, Hummel J et al. Autoimmune thyroiditis associated with mild "subclinical" hypothyroidism in adults with Down syndrome: a comparison of patients with and without manifestations of Alzheimer disease. *Am J Med Genet* 1990; 36: 148-54.
50. Luke A, Rozien NJ, Sutton M, Schoelle DA. Energy expenditure in children with Down syndrome: correcting metabolic rate for movement. *J Pediatr* 1994; 125: 829-38.
51. Allison DB, Gomez JE, Heshka S et al. Decreased resting metabolic rate among persons Down syndrome. *Int J Obes* 1995; 19: 858-61.
52. Pueschel SM, Craig WY, Haddow JE. Lipids and lipoproteins in persons with Down syndrome. *J Intell Disabil Res* 1992; 36: 365-9.
53. Draheim C, McCubbin J, Williams D. Differences in cardiovascular disease risk between nondiabetic adults with mental retardation with and without Down syndrome. *Am J Ment Retard* 2002; 107: 201-11.
54. Garaulet M, Martínez A, Victoria F, Pérez-Llamas F, Ortega R, Zamora S. Differences in dietary intake and activity level between normal weight and overweight/obese adolescents. *J Pediatr Gastr Nutr* 2000; 30: 253-8.
55. SENC. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Madrid, Ed. IM&C, 2001.
56. WHO. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. Technical Report Series n°. 916. Geneva, Switzerland: WHO, 2003.
57. Gil-Campos M, Aguilera CM, Cañete R, Gil A. Uric acid is associated with features of insulin resistance syndrome in obese children at prepubertal stage. *Nutr Hosp* 2009; 24 (5):607-613.
58. Purice M, Maximilian C, Dumitru I, Ioan D. Zinc and copper in plasma and erythrocytes of Down's syndrome children. *Endocrinologie*, 1988; 26 (2): 113-20.
59. Fernhall B. Physical fitness and exercise training of individuals with mental retardation. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 442-50.
60. Patterson B, Ekval SW. Down syndrome. In: Ekval SW (ed.). Pediatric nutrition in chronic diseases and developmental disorders: prevention, assessment, treatment. New York: Oxford University Press, 1993; 59-77.

Original

Estimación del peso en adultos mayores a partir de medidas antropométricas del Estudio SABE

E. Díaz de León González^{1,2,3}, H. E. Tamez Pérez³ y H. Gutiérrez Hermosillo^{2,3,4}

¹Departamento de Medicina Interna. Hospital General de Zona n.º 67, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey. Nuevo León. México. ²Alumnos de Doctorado en Ciencias Médicas. Universidad Juárez del Estado de Durango. ³División de Ciencias de la Salud de la Universidad de Monterrey. ⁴Departamento de Medicina Interna. Unidad Médica de Alta Especialidad n.º 21 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey. Nuevo León. México.

Resumen

Introducción: El peso es un parámetro antropométrico de uso rutinario tanto a nivel ambulatorio como hospitalario y toma su trascendencia, ya que a menudo surgen condiciones clínicas que impiden su obtención en una báscula tradicional. Existen ecuaciones para estimar el peso. Sin embargo, éstas no han sido diseñadas para pacientes mexicanos ambulatorios.

Objetivo: Diseñar una ecuación para estimar el peso en población mexicana, a partir de la base de datos del estudio Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE), correspondiente a la ciudad de México y área metropolitana.

Material y métodos: Se empleó la base de datos del estudio SABE de la ciudad de México y área metropolitana, en el cual se incluyeron adultos de 60 y más años de la zona metropolitana de la ciudad de México, que completaron en su totalidad la evaluación antropométrica. Se creó un grupo para diseño de la ecuación y otro grupo para su validación. Ambos grupos se seleccionaron al azar a través de números aleatorios. Se estimó la ecuación a partir de medidas antropométricas en un grupo y se validó en el segundo.

Resultados: Las ecuaciones obtenidas fueron: $(0,67)^* (\text{Altura de la Rodilla}) + (0,46)^* (\text{Circunferencia del Brazo}) + (0,60)^* (\text{Circunferencia de la cintura}) + (0,38)^* (\text{Circunferencia de la Cadera}) + (0,53)^* (\text{Perímetro de la Pantorrilla}) - (0,17)^* (\text{Edad en años}) - 80,01$ y $(0,69)^* (\text{Altura de la Rodilla}) + (0,61)^* (\text{Circunferencia del Brazo}) + (0,17)^* (\text{Cintura}) + (0,45)^* (\text{Cadera}) + (0,58)^* (\text{Perímetro de la Pantorrilla}) - (0,24)^* (\text{Edad en años}) - 55,9$ en hombres y mujeres respectivamente. Los coeficientes de correlación correspondientes fueron 0,94 y 0,92 (p menor a 0,001 para ambas). Las diferencias entre los valores reales y estimados no fueron significativas.

Conclusión: Las ecuaciones diseñadas en nuestro análisis son confiables y se pueden emplear para estimar el peso a nivel ambulatorio. Es necesario probar su utilidad en la práctica clínica donde no se puede obtener el peso por medición directa en toda la república mexicana y así ajustarlas a cada población en particular.

(Nutr Hosp. 2011;26:1067-1072)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5216

Palabras clave: *Peso. Estimación. Antropometría. SABE.*

Correspondencia: Enrique Díaz de León González.
Departamento de Medicina Interna.
Servicio de Geriátría. Hospital General de Zona n.º 67.
Carretera Miguel Alemán, km 24 + 100.
Apodaca. Nuevo León. México.
E-mail: edleon20@hotmail.com

Recibido: 17-IX-2010.

1.ª Revisión: 11-II-2011.

Aceptado: 4-III-2011.

WEIGHT ESTIMATION IN MEXICAN ELDERLY OUTPATIENTS FROM ANTHROPOMETRIC MEASURES FROM THE SABE STUDY

Abstract

Introduction: The weight is an anthropometric parameter routinely used in ambulatory and hospital settings, and takes its importance, because often there are clinical conditions that impede it's taking in a traditional scale. There are equations to estimate weight. However, they have not been designed for Mexican ambulatory patients.

Objective: To develop an equation to estimate weight in Mexican ambulatory patients from the Study of Health, Well Being and Aging, corresponding to Mexico city an surrounded area.

Material and methods: The database of the Study of Health, Well Being and Aging of Mexico City was used, and adults of 60 years and older, who completed the anthropometric measures were included. Two groups of datasets were crated though random numbers, one for the design and the other for the validation of the equation. The equation was obtained from the first database and cross-validated in the second.

Results: The equations obtained were: $(0,67)^* (\text{Knee height}) + (0,46)^* (\text{Mid-arm circumference}) + (0,60)^* (\text{waist circumference}) + (0,38)^* (\text{hip circumference}) + (0,53)^* (\text{calf circumference}) - (0,17)^* (\text{Age in years}) - 80,01$ and $(0,69)^* (\text{Knee height}) + (0,61)^* (\text{Mid-arm circumference}) + (0,17)^* (\text{waist circumference}) + (0,45)^* (\text{hip circumference}) + (0,58)^* (\text{calf circumference}) - (0,24)^* (\text{Age in years}) - 55,9$ in men and women respectively. The correlation coefficients were 0,94 y 0,92 ($p < 0,001$ for both). The differences between the real and estimated values were not significant.

Conclusion: The equations developed in our analysis were confident and can be employed to estimate weight in ambulatory elderly. It is needed to test its validity in clinical scenarios were it is not possible to weight patients directly in the rest of the Mexican republic and adjust to specific populations.

(Nutr Hosp. 2011;26:1067-1072)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5216

Key words: *Weight. Estimation. Anthropometry. SABE.*

Introducción

La transición demográfica y epidemiológica secundaria al aumento en la expectativa de vida ha tenido implicaciones importantes para los sistemas de salud en a nivel global. En México, como en el resto del mundo, se está presentando el fenómeno del envejecimiento poblacional. Entre 2005 y 2050 la población de adultos mayores se incrementará en alrededor de 26 millones de personas, pero más de 75 por ciento de este incremento ocurrirá a partir del año 2020. Debido a esta acelerada dinámica de crecimiento, se estima que la población de 60 años o más, que a la fecha representa casi uno de cada 13 mexicanos (7,6%), en 2030 representará uno de cada seis (17,1%) y en 2050 más de uno de cada cuatro (27,7%). La edad media de la población aumentará de 28 años en la actualidad, a 37 y 43 años en 2030 y 2050, respectivamente¹. A medida que se incrementa la población anciana, también lo harán las enfermedades asociadas al envejecimiento. Una de éstas es la malnutrición, la cual puede ser definida como un estado de nutrición inadecuado². Es el resultado de la falta de uno o más nutrientes (desnutrición), o a un exceso de nutrientes (sobrenutrición). La desnutrición es uno de los grandes síndromes geriátricos y un factor de fragilidad. No sólo es signo de enfermedad, sino que su presencia aumenta la morbilidad, estancia hospitalaria, institucionalización y mortalidad por enfermedades concomitantes. Su prevalencia varía de un 29 hasta un 61%, dependiendo del escenario evaluado y la definición empleada². Las medidas antropométricas son muy útiles para la evaluación del estado nutricional, son fáciles de obtener y económicas si se aplican a poblaciones de ancianos ambulatorios, sanos y sin deformidades. Sin embargo, se complica la obtención de estas medidas cuando los sujetos presentan deformidades esqueléticas importantes de su columna vertebral u otros sitios anatómicos o incluso en ancianos enfermos, frágiles, encamados o en silla de ruedas³. Una de las medidas antropométricas más usadas es el peso, ya que además es útil para guiar intervenciones médicas e incluso establecer pronóstico⁴⁻⁶. Este es un parámetro antropométrico de uso rutinario tanto a nivel ambulatorio, como hospitalario y toma su trascendencia en nuestro país, ya que un gran número de los pacientes que se hospitalizan son adultos mayores, los cuales a menudo sus condiciones clínicas impiden su movilización para pesarlo en una báscula tradicional.

En condiciones ideales, estos pacientes deben ser pesados en básculas especiales. Sin embargo, el costo de éstas lo hace una solución difícil de obtener. Una solución a esta última, es estimar de manera empírica el peso. Desafortunadamente, este método es a menudo inexacto⁷, ya que se tiende a subestimar o sobreestimar el peso del paciente. Una alternativa es el empleo del peso ideal, sin embargo para estimar este último, se requiere la estatura, la cual si no es recordada por el paciente no se puede obtener de otra

forma más que midiéndolo o estimándola. En vista de esta problemática se diseñaron ecuaciones para estimar el peso y la talla de pacientes que no se pueden pesar ni medir⁸⁻¹². Desafortunadamente, no existen ecuaciones directas para estimar el peso en adultos mayores mexicanos ambulatorios. Ante tal problemática nos planteamos el objetivo de diseñar una ecuación para estimar el peso en población mexicana ambulatoria, para lo cual recurrimos a la base de datos del estudio Salud, Bienestar y Envejecimiento, correspondiente a la ciudad de México y área metropolitana.

Material y métodos

El estudio Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE) es un estudio transversal multinacional realizado entre 1999 y 2000 en el que se investigaron las condiciones de salud de los adultos mayores en siete ciudades de América Latina y el Caribe: Bridgetown, Barbados; Buenos Aires, Argentina; Ciudad de La Habana, Cuba; Ciudad de México, México; Montevideo, Uruguay; Santiago, Chile; y Sao Paulo, Brasil. Los detalles del estudio se publicaron con anterioridad¹³. En el caso de México, se seleccionaron aleatoriamente personas mayores de 60 años y una muestra adicional de mujeres mayores de 50 años que vivían en la zona metropolitana de México, D.F. (que no se incluyeron en la muestra empleada en el presente análisis). Su objetivo fue describir las condiciones de salud de los adultos mayores y su relación con las enfermedades agudas y crónicas, la discapacidad y el deterioro físico y mental. También se evaluó el grado de acceso y uso de los servicios de salud y se compararon el apoyo familiar, la asistencia pública, el acceso a los servicios y los comportamientos saludables en las ciudades estudiadas. Además de lo anterior se incluyó evaluación del estado de salud, cognición, funcionalidad, hábitos alimenticios, estilo de vida, uso y acceso a servicios de salud. Finalmente se incluyó evaluación antropométrica. El muestreo fue en tres etapas por conglomerados, con estratificación de los niveles más altos de agregación. Los participantes se identificaron a partir de la Encuesta de Hogares, del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. La tasa de respuesta en México, D.F., fue de 83,7%. En 5,9% de las 1.876 entrevistas logradas, las respuestas las dieron informantes sustitutos de la persona seleccionada (cónyuge o pariente que vivía con ella). Toda la información recolectada, excepto las medidas antropométricas (peso, talla y circunferencia de la cintura y la cadera), se obtuvieron a partir del autoinforme de los encuestados o de las respuestas de los informantes sustitutos. Para el presente análisis se seleccionaron los participantes de 60 o más años, de la zona metropolitana de la ciudad de México, que completaron la evaluación antropométrica de peso, talla, circunferencia de la cintura y la

Tabla I <i>Características clínicas y demográficas de los participantes del Estudio SABE ciudad de México</i>			
<i>Variable</i>	<i>Diseño (n = 516)</i>	<i>Validación (n = 516)</i>	<i>P</i>
<i>Edad en años</i>	69,1 ± 7,53	69,9 ± 7,46	0,07
<i>Sexo</i>			0,48
Hombre	199 (39%)	210 (41%)	
<i>Estado civil</i>			0,13
Soltero (a)	16 (3%)	25 (5%)	
Unión libre	26 (5%)	21 (4%)	
Casado	241 (47%)	270 (52%)	
Viudo (a)	178 (34%)	150 (29%)	
Separado	47 (9%)	46 (9%)	
Divorciado	7 (1%)	2 (0%)	
Valores perdidos	1 (0%)	2 (0%)	
<i>Años de educación</i>	4,32 ± 4,37	4,59 ± 4,54	0,34
<i>Puntaje cognición</i>	15,55 ± 2,93	15,57 ± 2,83	0,89
<i>13 o más</i>	426 (88%)	430 (89%)	0,45
<i>Autopercepción de salud</i>			
Excelente	16 (3%)	11 (2%)	0,25
Muy buena	18 (4%)	20 (4%)	
Buena	110 (21%)	123 (24%)	
Regular	278 (54%)	248 (48%)	
Mala	92 (18%)	112 (22%)	
<i>Hipertensión</i>	219 (42%)	234 (45%)	0,22
<i>Diabetes</i>	120 (23%)	109 (21%)	0,31
<i>Cáncer</i>	10 (2%)	9 (2%)	0,59
<i>Enfermedad pulmonar</i>	48 (9%)	52 (10%)	0,77
<i>Ataque al corazón</i>	52 (10%)	53 (10%)	0,99
<i>Embolia o derrame</i>	27 (5%)	28 (5%)	0,36
<i>Reumatismo</i>	135 (26%)	122 (24%)	0,41
<i>Se ha caído en los últimos 12 meses</i>	183 (36%)	183 (36%)	0,60
<i>Usa anteojos</i>	203 (40%)	191 (37%)	0,47
<i>Ha sido manejado por glaucoma</i>	21 (4%)	13 (3%)	0,23
<i>Le faltan dientes</i>			
Sí, unos pocos	127 (25%)	109 (21%)	0,28
Sí, bastantes	106 (21%)	125 (24%)	
Sí, la mayoría	253 (49%)	243 (47%)	
No	30 (6%)	38 (7%)	
No sabe	0 (0%)	1 (0%)	
<i>Ha perdido peso</i>			0,46
No ha disminuido o no sabe	391 (76%)	382 (74%)	
Entre 1 y 3 kg	51 (10%)	63 (12%)	
Más de 3 kg	73 (14%)	68 (13%)	
<i>Número de ABVD que requiere ayuda</i>	0,54 ± 0,97	0,52 ± 0,97	0,58
<i>Número de AIVD que requiere ayuda</i>	1,37 ± 1,99	1,30 ± 1,92	0,77
<i>Se considera bien nutrido</i>			0,07
Sí	392 (76%)	419 (82%)	
No	109 (21%)	80 (16%)	
No sabe	14 (3%)	13 (3%)	

Los datos representan media ± desviación estándar y frecuencia y porcentaje. Los datos fueron comparados con t de Student y Chi cuadrado respectivamente.

cadera, circunferencia del brazo y de la pantorrilla, así como la altura de la rodilla. No se incluyó para el análisis el pliegue tricípital y el ancho de la muñeca. Además se excluyeron aquellos con valores perdidos en las variables antropométricas a analizar.

Variables analizadas

Se incluyó información sociodemográfica, como la edad, sexo, escolaridad. Las mediciones antropométricas fueron: peso, estatura, altura de rodilla, circunfe-

Tabla II
Estadística descriptiva de las variables antropométricas por grupo

<i>Variable</i>	<i>Diseño</i>	<i>Validación</i>	<i>P</i>
<i>Talla en cm</i>			
Hombre	162,19 ± 6,57	162,20 ± 6,78	0,99
Mujer	149,08 ± 6,76	147,81 ± 6,46	0,02
<i>Altura de la rodilla</i>			
Hombre	51,52 ± 2,72	51,14 ± 3,91	0,26
Mujer	47,48 ± 2,68	47,14 ± 2,67	0,11
<i>Circunferencia del brazo</i>			
Hombre	30,35 ± 3,94	30,47 ± 3,64	0,75
Mujer	31,02 ± 4,12	30,45 ± 4,22	0,09
<i>Cintura en cm</i>			
Hombre	96,76 ± 9,31	97,05 ± 8,94	0,75
Mujer	95,24 ± 11,57	94,84 ± 10,95	0,66
<i>Cadera en cm</i>			
Hombre	100,22 ± 7,22	100,40 ± 7,75	0,80
Mujer	106,53 ± 10,66	105,92 ± 11,60	0,49
<i>Peso en kg</i>			
Hombre	70,86 ± 11,75	70,94 ± 11,22	0,94
Mujer	64,06 ± 11,92	62,41 ± 12,07	0,09
<i>Circunferencia de la pantorrilla</i>			
Hombre	34,97 ± 3,66	35,21 ± 3,95	0,53
Mujer	34,40 ± 3,59	33,78 ± 3,84	0,04
<i>Índice de masa corporal</i>			
Hombre	26,93 ± 4,10	26,94 ± 3,76	0,98
Mujer	28,81 ± 4,99	28,55 ± 5,21	0,52

Los datos son en cm representan media ± desviación estándar y fueron comparados con t de Student.

rencia del brazo, circunferencia de la cintura, cadera y pantorrilla. El pliegue tricipital y ancho de la muñeca no se incluyeron debido a que se requiere equipo diferente a una cinta métrica, los cuales no están disponibles en la mayoría de los escenarios clínicos y nuestro objetivo es diseñar una ecuación a partir de mediciones antropométricas que se puedan realizar con una cinta métrica convencional. Para incluir comorbilidad, se considero la presencia o ausencia por autoreporte de diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, artrosis, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, osteoporosis, glaucoma, cataratas, caídas y fracturas de cadera o de muñeca. Se incluyeron además síntomas depresivos mediante la escala de depresión geriátrica de Yesavage en su versión de 15 enunciados¹⁴. La evaluación del estado mental se realizó a través de una versión abreviada del examen mínimo del estado mental¹⁵. La puntuación máxima posible fue de 19 y un puntaje total por debajo de 13 indicaba que la persona presentaba deterioro cognoscitivo. Para la evaluación funcional se utilizó el índice de Katz o de actividades básicas de la vida diaria¹⁶ para evaluar la capacidad de realizar sin ayuda seis funciones básicas: bañarse, vestirse, usar el sanitario, trasladarse dentro del hogar, controlar los esfínteres y alimentarse (máximo de 6 puntos posibles). Se considero la suma de las actividades para las que requiere ayuda.

Antropometría

Las mediciones antropométricas fueron tomadas por personal capacitado para la realización del estudio SABE. La estatura fue medida con el sujeto de pie con los talones juntos, brazos a los lados, piernas rectas, hombros relajados y la cabeza en el plano horizontal de Frankfort con los talones, glúteos, escapulas y parte posterior de la cabeza descansando contra una pared vertical o una puerta. Dichas mediciones fueron tomadas en centímetros usando un Estadiómetro Harpenden Pocket (Holtain Ltd., Crosswell, UK). El peso fue evaluado usando una báscula de plataforma SECA graduada al 0,1 kg más cercano con el sujeto de pie y descalzo en la plataforma. La altura de la rodilla fue medida con el sujeto sentado en una silla, usando un compas de hoja ancha. Dicha medición se realizó en la pierna izquierda, posicionando la rodilla y el tobillo en un ángulo de 90 grados. La hoja fija del compas fue colocada bajo el tobillo y la móvil paralela al peroné sobre el maléolo externo y posterior a la cabeza del peroné presionando las dos hojas para comprimir los tejidos blandos. La medición fue redondeada al 0.1 cm más cercano. Las circunferencias de la cintura, cadera, brazo y pantorrilla fueron medidas con una cinta inelástica y se empleó la técnica de Callaway y colaboradores¹⁷.

Tabla III
Ecuaciones para estimar el peso en mexicanos por sexo

	Ecuación	R	R ²	ET
Hombres	-80,01 + 0,67 (AR) + 0,46 (CB) + 0,60 (C) + 0,38 (Ca) + 0,53 (PP) - 0,17 (E)	0,94	0,88	4,05
Mujeres	-55,9 + 0,69 (AR) + 0,61 (CB) + 0,17 (C) + 0,45 (Ca) + 0,58 (PP) - 0,24 (E)	0,92	0,85	4,49

AR = Altura de la rodilla; CB = Circunferencia del brazo; C = Cintura; Ca = Cadera; PP = Perímetro de la pantorrilla; E = Edad en años; ET = Error típico de la estimación.

Análisis estadístico

A partir de la base de datos se crearon 2 grupos, uno para el diseño y otro de validación cruzada, por medio de números aleatorios y de acuerdo a su orden ascendente se incluyeron la primera y segunda mitad de los participantes en el grupo de diseño y validación cruzada respectivamente. Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar a los participantes. Para las variables numéricas se emplearon medidas de tendencia central con su respectiva medida de dispersión con previa comprobación de su normalidad por medio de análisis exploratorio de datos y para las variables cualitativas se usaron frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se compararon con T de Student y las cualitativas con Chi cuadrada. Se consideró como variable dependiente el peso para lo cual se creó una ecuación por medio de regresión lineal múltiple a partir del resto de las medidas antropométricas evaluadas y se seleccionaron las que daban mejor exactitud al modelo. Para medir la correlación entre la estimación del peso y el peso real se aplicó correlación de Pearson. Posteriormente se comparó el peso real y el peso estimado con la prueba T de Student para muestras relacionadas. Se tomó como significancia estadística una $p < 0,05$.

Resultados

Se incluyeron a 1.032 participantes, los cuales conformaron los grupos de diseño y validación cuyas características generales se aprecian en la tabla I, no existiendo diferencia significativa entre los grupos. En lo que respecta a las variables antropométricas (tabla II), destaca que los grupos fueron homogéneos, a excepción de la Talla en cm y la circunferencia de la pantorrilla en las mujeres, que fueron significativamente diferentes.

Las ecuaciones por sexo (tabla III) tuvieron una R² de 0,88 y 0,85 en hombres y mujeres respectivamente. Al comparar los valores del peso reales contra los estimados no se observó una diferencia significativa y presentaron coeficientes de correlación de 0,893 y 0,937 para hombres y mujeres respectivamente (tabla IV).

Discusión

Nuestro objetivo fue determinar ecuaciones para estimar el peso en adultos mayores de la comunidad a partir de variables antropométricas. Las ecuaciones estimadas se crearon a partir de variables como la circunferencia del brazo, cintura, cadera y pantorrilla, así como la altura de la rodilla, edad y sexo. Las formulas que se diseñaron poseen un alto índice de regresión, lo cual nos indica que son confiables sus estimaciones, sin embargo a diferencia de las diseñadas por otros autores^{8,10-12,18}, en la presente no se incluyó el pliegue tri-cipital ya que se requiere de un plicómetro para medirlo, un instrumento que a menudo no está disponible. Además de lo anterior, la población de la cual se obtuvieron, no son comparables con la población mexicana. Al comparar los valores de peso y talla, tanto real como estimado, encontramos un buen nivel de correlación y no tuvieron una diferencia significativa al compararse.

Este es el primer análisis del cual se obtiene una ecuación matemática para estimar el peso de manera directa en adultos mayores mexicanos a partir del estudio SABE, son aplicables a pacientes ambulatorios y no se pueden comparar con las diseñadas para uso hospitalario o en pacientes institucionalizados, como es el caso de las propuestas en mujeres adultas mayores mexicanas por Bernal Orozco y colaboradores¹⁹. Es indudable que el presente análisis posee limitaciones.

Tabla IV
Comparación y correlación entre el peso real y el peso estimado

Sexo	Peso real	Peso estimado	p ^a	R ^b	p ^b
Hombres	70,94 ± 11,21	71,45 ± 11,13	0,156	0,893	< 0,001
Mujeres	62,41 ± 12,06	62,05 ± 11,43	0,142	0,937	< 0,001

Los datos representan media ± desviación estándar.

^aLa comparación entre el peso real y el peso estimado se realizó con la prueba t de Student.

^bSe empleó la correlación de Pearson.

Fue diseñada a partir de adultos mayores ambulatorios de la ciudad de México, por lo que no sería representativo de los pacientes hospitalizados, mucho menos de otras regiones del país. Sin embargo, si podría ser probada y validada su utilidad en los servicios de urgencias, en aquellos pacientes que antes de llegar al servicio de urgencias fueron previamente ambulatorios, a diferencia del escenario hospitalario, donde a menudo los pacientes reciben soluciones parenterales y medicamentos, lo cual ocasionaría que variase más el peso y que como se mencionó previamente, se cuenta con ecuaciones. Además de que entre más alejadas estén las mediciones antropométricas de cada individuo respecto a la media, mayor será el margen de error de la ecuación. Las presentes ecuaciones son una propuesta para resolver la problemática que enfrentan los clínicos al tener que estimar de manera arbitraria el peso de pacientes, ya que esta probado que ésta estrategia tiene un amplio margen de error y variabilidad interobservador^{7,20-24}. Es necesario probar su utilidad en escenarios donde no se puede obtener el peso ni la talla por medición directa en toda la república mexicana y así ajustarlas a cada población en particular.

En conclusión podemos decir que las ecuaciones diseñadas en nuestro análisis son adecuadas y se pueden emplear para estimar el peso a nivel ambulatorio. Sin embargo, es necesario probar su utilidad en la práctica clínica donde no se puede obtener el peso por medición directa en toda la república mexicana y así ajustarlas a cada población en particular de ser necesario.

Referencias

1. Zúñiga Herrera E, García JE. El envejecimiento demográfico en México. Principales tendencias y características. *Horizontes* 2008; 13: 93-100.
2. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Capítulo 22. Malnutrición. En: Tratado de Geriatría para residentes. Primera edición (2004). Madrid, España; 227-242.
3. Wanden Bergue C. Antropometría. Tomado de: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología y Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Valoración nutricional en el anciano. Primera Edición, Madrid, España, Galénitas-Nigra Trea, pp. 79-95.
4. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S, American Society for Nutrition; NAASO The Obesity Society: Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 923-934.
5. Grinker JA, Tucker KL, Vokonas PS, Rush D. Changes in patterns of fatness in adult men in relation to serum indices of cardiovascular risk: the Normative Aging Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1369-1378.
6. Forster S, Gariballa S. Age as a determinant of nutritional status: a cross sectional study. *Nutr J* 2005; 4: 28.
7. Menon S, Kelly AM. How accurate is weight estimation in the emergency department? *Emerg Med Australia* 2005; 17: 13-116.
8. Rabito EI, Vannucchi GB, Suen VMM, Castilho-Neto LL, Marchini JS. Estimate of weight and height of hospitalized patients. *Rev Nutr* 2006; 19: 655-661.
9. Hickson M, Frost G. A comparison of three methods for estimating height in the acutely ill elderly population. *J Hum Nutr Diet* 2003; 16: 1320.
10. Wagner K, Hothorn T, Koebnick C, Zunft HJ, Trippo U. Improved prediction of body fat by measuring skinfold thickness, circumferences, and bone breadths. *Obes Res* 2005; 13: 626-634.
11. Jung MY, Chan MS, Chow VS, Chan YT, Leung PF, Leung EM, Lau TY, Man CW, Lau JT, Wong EM. Estimating geriatric patient's body weight using the knee height caliper and mid-arm circumference in Hong Kong Chinese. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004; 13 (3): 261-4.
12. Chumlea WC, Guo S, Roche AF, Steinbaugh ML. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *J Am Diet Assoc* 1988; 88: 564-568.
13. Albala C, Lebrão ML, León Díaz EM, Ham-Chande R, Hennis AJ, Palloni A et al. Encuesta Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE): metodología de la encuesta y perfil de la población estudiada. *Rev Panam Salud Publica* 2005; 17 (5/6): 307-22.
14. Brink TL, Yesavage JA, Lum O, Heersema PH, Adey M, Rose TL. Screening tests for geriatric depression. *Clin Gerontol* 1982; 1: 37-43.
15. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-98.
16. Katz S, Akpom CA. Index of ADL. *Med Care* 1976; 4: 116-8.
17. Callaway WC, Chumlea WC, Bouchard C, Himes JH, Lohman TG, Martin AD et al. Circumferences. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R, editors. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign: Human Kinetics; 1988, pp. 39-54.
18. Hickson M, Frost G. A comparison of three methods for estimating height in the acutely ill elderly population. *J Hum Nutr Diet* 2003; 16: 1320.
19. Bernal Orozco MF, Vizmanos B, Hunot C, Flores Castro M, Leal Mora D, Cells A, Fernández Ballart JD. Equation to estimate body weight in elderly Mexican women using anthropometric measurements. *Nutr Hosp* 2010; 25 (4): 648-655.
20. Leary TS, Milner QJ, Niblett DJ. The accuracy of the estimation of body weight and height in the intensive care unit. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 698-703.
21. Coe TR, Halkes M, Houghton K, Jefferson D. The accuracy of visual estimation of weight and height in pre-operative supine patients. *Anaesthesia* 1999; 54: 582-6.
22. Martin DR, Soria DM, Brown CG, Pepe PE, Gonzalez E, Jastremski M, Stueven H, Cummins RO. Agreement between paramedic-estimated weights and subsequent hospital measurements in adults with out-of-hospital cardiac arrest. *Prehospital Disaster Med* 1994; 9: 54-6.
23. Sánchez LDIJSN. Weight estimation by emergency department personnel. *Acad Emerg Med* 2004; 11: 546.
24. Fernandes CM, Clark S, Price A, Innes G. How accurately do we estimate patients' weight in emergency departments? *Can Fam Physician* 1999; 45: 2373-6.

Original

Evaluación de la terapia nutricional perioperatoria en pacientes con neoplasia del tracto gastrointestinal superior

M.^a B. Gómez Sánchez¹, N. V. García Talavera Espín¹, T. Monedero Saiz¹, C. Sánchez Álvarez^{2*},
A. I. Zomeño Ros¹, M. Nicolás Hernández¹, M.^a J. Gómez Ramos², P. Parra Baños³ y F. M. González Valverde^{3*}

¹Unidad de Nutrición. ²Servicio de Medicina Intensiva. ³Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia. *Profesores asociados. Departamento de Cirugía. Universidad de Murcia. España.

Resumen

Objetivos: La enfermedad oncológica se acompaña de un grado importante de desnutrición que se asocia con elevadas tasas de morbi-mortalidad postoperatoria. El propósito de este estudio fue evaluar la efectividad de un programa de apoyo nutricional perioperatorio de cara a reducir complicaciones postoperatorias, estancias hospitalarias y mortalidad entre pacientes sometidos a cirugía oncológica del tracto digestivo superior.

Métodos: Estudio prospectivo aleatorizado sobre una muestra de pacientes intervenidos por cáncer gastrointestinal alto (esófago, estómago, cardias y duodeno/páncreas) durante un periodo de 4 años. Se realizó una valoración nutricional y se administró de forma perioperatoria una fórmula enteral inmunomoduladora a un grupo de pacientes malnutridos (DS), mientras que otro grupo de pacientes malnutridos (DNS) y los normonutridos (NN) recibieron consejo dietético antes de la cirugía y después de esta sueros por vía intravenosa hasta la reintroducción de la dieta normal. Las variables estudiadas fueron edad, sexo, estadio tumoral, tipo de neoplasia y estancia hospitalaria. También se recogieron la situación nutricional, mortalidad, complicaciones postoperatorias y alteraciones gastrointestinales. Para el análisis estadístico realizamos un estudio de frecuencias y aplicamos el test de Chi-cuadrado en las variables cualitativas. Para las cuantitativas usamos la ANOVA y el test Post-hoc de Tukey. Se consideraron significativos aquellos valores de $p < 0,05$.

Resultados: Estudio sobre 50 pacientes divididos en 3 grupos. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de complicaciones gastrointestinales e infecciosas con mejores avances en el grupo DS. Se obtuvo una reducción de la duración de la estancia hospitalaria de 12,29 días en el grupo de DS en contraste con el grupo DNS ($P = 0,224$).

Correspondencia: María Bienvenida Gómez Sánchez.
Unidad de Nutrición.
Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.
Avda. Intendente Jorge Palacios, 1.
30003 Murcia. España.
E-mail: maribigs@yahoo.es

Recibido: 17-IX-2010.
1.^a Revisión: 29-XI-2010.
Aceptado: 4-III-2011.

EVALUATION OF PERIOPERATIVE NUTRITIONAL THERAPY IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL TRACT NEOPLASMS

Abstract

Objectives: Cancer is usually associated to an important level of desnutrition together with a postoperative morbidity and mortality increase. The purpose of this study was evaluating its efficacy perioperative nutritional support to reduce surgical complications, stances and mortality significantly in patients undergoing higher digestive tract procedures.

Method: A prospective, randomized trial was done among a sample of neoplastic patients undergoing higher intestinal tract resective surgery during a period of 4 years. After a nutritional assessment, a perioperative immune-enhancing formula was randomly assigned to a group of patients who presented malnourished preoperatively (DS) while well-nourished and the rest of malnourished patients (DNS) received pre-surgical dietetic guidance and intravenous fluids after surgery until the reintroduction of normal diet. The variables studied were: age, sex, tumor stage and length of hospital stay. Nutritional status at admission and discharge, mortality, outcome from surgery and gastrointestinal side effects (tolerability, diarrhoea, vomits or distension) were also collected. Statistical analyses were performed with the chi(2) for qualitative variables, ANOVA and the Turkey post-hoc tests for the quantitative ones, with a significance of 95%.

Results: Sample conformed by 50 patients in 3 groups that were compared for all baseline and surgical characteristics. Significant differences were observed in the incidence of gastrointestinal and infectious complications with better progress in DS group. It was obtained a reduction in the length of hospital stay in 12.29 days in DS group in contrast to DNS group ($P = 0,224$).

Conclusions: Significant benefit from perioperative nutritional support has been demonstrated in severely malnourished patients undergoing major surgery. A statistically significant decrease in the incidence of postoperative gastrointestinal symptoms, a reduction in the length of hospital stay and less morbidity

Conclusiones: Se ha demostrado un beneficio significativo del apoyo nutricional perioperatorio en los pacientes severamente desnutridos sometidos a cirugía que recibieron suplementación. Se observaron en estos pacientes una menor incidencia de complicaciones gastrointestinales e infecciosas así como acortamiento de la estancia hospitalaria con respecto a los pacientes desnutridos que no recibieron suplementación perioperatoria.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:1073-1080)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5160

Palabras clave: *Nutrición enteral perioperatoria. Neoplasia de tracto gastrointestinal superior. Malnutrición. Fórmula inmunomoduladora.*

Abreviaturas

TGS: Tracto digestivo superior.

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism.

DS: Desnutridos suplementados.

DNS: Desnutridos no suplementados.

NN: Normonutridos.

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences.

NE: Nutrición Enteral.

SN: Situación Nutricional.

Introducción

La presencia e intensidad de la desnutrición se ha relacionado en muchas ocasiones con la localización y el tipo de tumor, así como con la situación evolutiva del mismo¹. Centrando el problema en los tumores del tracto gastrointestinal superior (TGS), presentan por lo general una más importante depleción proteica (que tiene habitualmente una relación significativa e inversa con la supervivencia), que se ve agravada por la necesidad de ser sometidos a una cirugía muy reseccionista².

A pesar de esto, en los últimos años se viene observando una mejora de los índices de mortalidad de las enfermedades neoplásicas, principalmente por un diagnóstico precoz y un mejor tratamiento oncológico y de sostén, dentro del que se encuentra el soporte nutricional³. Es importante destacar que esta enfermedad se acompaña de un grado de desnutrición cuya prevalencia oscila entre el 20 y el 80%, caracterizado por anorexia, atrofia muscular y alteraciones de los órganos vitales, así como por una degradación en la respuesta inmunológica^{4,5}. Todo ello hace que los pacientes que la padecen tengan una evolución compleja y una disminución de su calidad de vida.

Otro aspecto importante en estos tumores es el hecho de ser susceptibles de responder a tratamiento oncológico coadyuvante ya que el estado nutricional postoperatorio marca en parte los márgenes terapéuticos de seguridad de la quimio y radioterapia convirtiéndose en un predictor biológico de la supervivencia. Existen

occurred on the group that received perioperative nutrition.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:1073-1080)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5160

Key words: *Enteral perioperative nutrition. Gastrointestinal tract neoplasm. Malnutrition. Immune-enhancing formula.*

diferentes vías de tratamiento a las que afecta gravemente la desnutrición; en el caso del farmacológico impide una adecuada tolerancia aumentando la toxicidad de los mismos, ya que la disminución de proteínas circulantes impide un adecuado ligamento de los fármacos a éstas, alterando sus periodos de semivida y sus características farmacocinéticas⁶. En el tratamiento quirúrgico se produce un mayor número de complicaciones postoperatorias, estancias hospitalarias más prolongadas y mortalidad más elevada⁷.

En los últimos años se han realizado numerosos estudios sobre la mejora del estado nutricional de los pacientes utilizando formulas de nutrición enteral que ayuden, junto a la dieta, a conseguir la energía y nutrientes necesarios. Pero también hay otras líneas que van dirigidas hacia la búsqueda de estrategias terapéuticas que permitan modificar la respuesta metabólica a la agresión, comparando la administración de dietas inmunomoduladoras frente a dietas enterales estándar.

Las sustancias inmunomoduladoras que actúan de forma importante en enfermedades con alto grado de estrés metabólico o procesos quirúrgicos son: la L-arginina, que ha demostrado mejorar la cicatrización de las heridas y la respuesta inmune; los ácidos grasos n-3 que mejoran la respuesta inflamatoria e inmune; los nucleótidos que mantienen el trofismo intestinal y favorecen la respuesta inmune; vitaminas E, C, β -caroteno y el mineral zinc que son potentes antioxidantes y estimulantes de la cicatrización^{8,9}.

Diversos estudios consultados concluyen que el empleo de este tipo de dietas aportan efectos beneficiosos disminuyendo las complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria de los pacientes^{10,11}. Sobre este tema la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) considera en sus guías que el soporte enteral con sustancias inmunomoduladoras en el perioperatorio es el método terapéutico de elección¹². Por otro lado, la indicación de nutrición enteral precoz plantea en estos tumores mucha mayor controversia que en los extradigestivos o en los que afectan al tracto intestinal inferior, por considerarse una técnica de mayor riesgo.

Según la bibliografía existente al respecto¹³⁻¹⁶ y de cara a implantar un programa de atención nutricional perioperatoria que mejore el estado nutricional de los pacientes con cáncer de aparato digestivo alto: nos proponemos evaluar la efectividad del mismo.

Objetivos

Evaluar la efectividad de un programa de soporte nutricional enteral perioperatorio en pacientes intervenidos por cáncer del tracto gastrointestinal superior (esófago, estómago, cardias y duodeno/páncreas) comparando la morbilidad, estancia hospitalaria y mortalidad entre pacientes normonutridos, desnutridos suplementados con una fórmula inmunomoduladora y desnutridos no suplementados.

Material y métodos

Sujetos

Estudio prospectivo aleatorizado sobre 50 pacientes, 17 mujeres y 33 hombres, ingresados en el Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia con diagnóstico de cáncer de tracto digestivo alto que iban a someterse a cirugía oncológica. El tamaño muestral se hizo aceptando un riesgo de 0,05 y un poder estadístico del 90%. Todos los pacientes fueron valorados por la Unidad de Nutrición en el momento del diagnóstico y se les dieron unas pautas y consejos dietéticos antes de la intervención. Los pacientes que sufrían desnutrición moderada o grave calórica y/o proteica fueron divididos en dos grupos de forma aleatoria: a unos se les administró preoperatoriamente una fórmula enteral inmunomoduladora a parte de darles consejo dietético (grupo desnutridos suplementados) y a los otros (grupo desnutridos no suplementados) no se les dio ningún preparado nutricional antes de la cirugía pero sí consejo dietético al igual que al grupo normonutridos. Tras la cirugía estos últimos dos grupos recibieron sueros por vía intravenosa hasta la reintroducción de la dieta normal mientras que los desnutridos suplementados recibieron nutrición enteral inmunomoduladora a la vez que se le reintroducía la dieta oral. La recogida de datos de estos pacientes se realizó entre julio de 2006 y julio de 2010.

El protocolo, basado en los principios de la Declaración de Helsinki, fue aprobado por el Comité de Ética de la investigación del Hospital. Los pacientes que presentaron cualquier síntoma gastrointestinal previo al estudio fueron excluidos.

Aleatorización

Se estudiaron un total de 50 pacientes: 16 pacientes pertenecientes al grupo de normonutridos (NN), 16 del grupo desnutridos no suplementados (DNS) y 18 del

grupo desnutridos suplementados (DS). La aleatorización se realizó utilizando una tabla de números aleatorios generada con microsoft® office Excel 2003.

Variables recogidas

Como variables epidemiológicas se recogieron: edad, sexo, estadio tumoral, tipo de neoplasia y estancia hospitalaria media. Como variables médicas se recogieron: situación nutricional del paciente 10 días antes de la cirugía, valorada mediante el método CONUT¹⁵, mortalidad y complicaciones gastrointestinales tras la cirugía (no tolerancia a la dieta, diarrea, vómitos, estreñimiento y distensión abdominal) y evolutivas (Absceso intraabdominal, infecciones de la herida y de la vía, infección respiratoria, dehiscencia sutura de anastomosis y de pared)

Fórmulas de nutrición enteral

La fórmula de NE con sustancias inmunomoduladoras (IMPACT ORAL®, Nestle Health Care Nutrition, Vevey, Switzerland) que se administró en el grupo DS era una dieta oral completa, hipercalórica e hiperproteica enriquecida en L-arginina, ácidos grasos n-3, nucleótidos y antioxidantes para pacientes con alto grado de estrés metabólico y pacientes quirúrgicos.

La administración de esta fórmula al grupo de DS no sustituyó la ingesta oral ni el consejo dietético. La cantidad diaria administrada fue de dos brick de 237 ml desde 10 días antes de la operación.

Valoración nutricional mediante sistema CONUT

La valoración del estado nutricional de los pacientes se realizó sobre la base del sistema de control nutricional CONUT elaborado por Ulíbarri Pérez et al. en 2005¹⁷ que utiliza como parámetros bioquímicos de desnutrición proteica la albúmina sérica, el colesterol total y el recuento de linfocitos totales. También se recogen el porcentaje de pérdida de peso en los últimos seis meses y en el último mes para diagnosticar la presencia de desnutrición calórica.

Definición considerada de las complicaciones gastrointestinales de la NE

Debido a las distintas interpretaciones y definiciones que se pueden adoptar para las complicaciones gastrointestinales, en este estudio se adoptaron las definiciones fijadas en el Estudio COMGINE¹⁸.

Diarrea. Número de deposiciones igual o superior a 5 en un período de 24 h o si el paciente presenta dos deposiciones de un volumen aproximado de 1.000 ml/deposición en el mismo período.

El consejo dietético que se le dio a los tres grupos (normonutridos, desnutridos suplementados y desnutridos no suplementados) constaba de unas pautas dietéticas específicas para cada paciente con el objetivo de que mantuvieran o mejoraran su estado nutricional de cara a la próxima cirugía.

Una vez transcurrida la cirugía se valoró la evolución postoperatoria de los pacientes pertenecientes a los diferentes grupos mencionados anteriormente con las siguientes variables: tolerancia de la dieta; pacientes que presentaron diarreas, estreñimiento, vómitos; distensión abdominal; absceso intraabdominal; infección de herida; infección de vía; infección respiratoria; dehiscencia de sutura de la anastomosis; dehiscencia de sutura de pared; estancia media del proceso quirúrgico y pacientes que fallecieron. Las variables demográficas fueron: edad, género y diagnóstico.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS v.15 para Windows. Se hizo un contraste de medias (ANOVA) para la variable edad cuyo resultado fue mayor de 0,05, por tanto, no existían diferencias significativas para las tres poblaciones (DS, DNS y NN) en cuanto a la variable edad, así mismo, dicha variable no influía en los resultados del estudio. Las variables cuantitativas se expresan como media más desviación estándar, y las cualitativas como porcentajes. Para las variables cualitativas realizamos un estudio de frecuencias, aplicando los test de Chi-Cuadrado y Fisher para estudiar la asociación entre ellas. Para las variables cuantitativas usamos el test de Kolmogorov-Smirnov, que permite estudiar la normalidad de la distribución de las variables. Para el contraste de medias aplicamos ANOVA, estudiando las posibles diferencias dos a dos de estas variables con el test post-hoc de Tukey. El grado de significación fue del 95%.

Resultados

De los 50 pacientes valorados en el preoperatorio 16 estaban normonutridos (43,8% mujeres y 56,3% hombres con una edad media de $67,50 \pm 11,50$ años), 16 (37,5% mujeres y 62,5% hombres con una edad media de $75,38 \pm 11,47$ años) eran pacientes desnutridos a los que se les dio consejo dietético individualizado pero no suplementos inmunomoduladores, y 18 (22,2% mujeres y 77,8% hombres, teniendo una edad media de $66,83 \pm 11,49$ años) eran pacientes desnutridos que fueron suplementados con dieta enteral inmunomoduladora. El tiempo medio de evolución de los síntomas fue de $2,93 \pm 1,71$ meses y la neoplasia se localizó en estómago en 39 (78%) casos, en esófago en 2 (4%), en cardias 4 (8%) y duodeno/páncreas en 5 (10%) (tabla I). El estadio TNM fue I-II en 8 (16%), III en 23 (46%) y IV en 19 (38%).

Tabla I
Datos demográficos

Variable	Normonutridos	Desnutridos no suplementados	Desnutridos suplementados
Pacientes (número)	16	16	18
Edad media (años)	$67,50 \pm 11,5$	$75,38 \pm 11,46$	$66,83 \pm 11,49$
Sexo: M/H (%)	43,8 (M) 56,3 (H)	37,5 (M) 62,5 (H)	22,2 (M) 77,8 (H)
Diagnóstico cáncer aparato digestivo (%)	32	32	36
Gástrico (%)	22	28	28
Esófago (%)	0	0	4
Cardias (%)	2	2	4
Duodeno (%)	8	2	0

Cuando iniciamos la dieta oral postoperatoria a estos pacientes un 25% de los NN y un 5,6% de los DS presentaron una mala tolerancia a la ingesta (tabla II). En cambio, la incidencia de no tolerancia a la dieta en el grupo DNS fue mayor, alcanzando un 43,8%, con una diferencia significativa entre los tres grupos ($p = 0,034$). De la misma forma ocurrió en los pacientes que sufrieron diarrea, con una mayor incidencia entre los pacientes desnutridos no suplementados (25% en DNS, 0% en NN y 5,6% en DS y con una significación de $p = 0,046$). En cuanto a los vómitos, también su incidencia entre pacientes DNS fue más alta mientras que los pacientes NN y DS presentaban porcentajes menores (53,3% en DNS, 20% en NN y 0% en DS, con un valor de significación de $p = 0,001$). En la variable distensión abdominal volvimos a tener más incidencia en los DNS (68,8% en DNS, 18,8% en NN y 5,6% en DS, con una significación de $p = 0,0001$). No se obtuvieron, sin embargo, diferencias significativas en la variable estreñimiento siendo $p = 0,176$ (18,8% NN, 0% DS y 12,5% DNS).

En lo referente a las complicaciones infecciosas intraabdominales no se demostraron diferencias significativas con una $p = 0,338$ teniendo una incidencia de 6,3% en NN, 0% en DS y 0% en DNS. Ningún paciente desnutrido suplementado presentó infección de la herida quirúrgica, pero sí el 25% de los DNS y el 6,3% de los NN con una diferencia significativa ($p = 0,04$). También observamos diferencias significativas en la variable infección de vía (18,8% NN, 5,6% DS y 43,8% DNS, $p = 0,025$). Estudiamos la infección respiratoria en cada grupo pero no obtuvimos diferencias estadísticamente significativas con una $p = 0,338$ (6,3% NN, 0% DS y 0% DNS).

No se produjo ninguna dehiscencia de pared abdominal en los tres grupos y en la variable dehiscencia de sutura de la anastomosis no se obtuvo diferencia estadística significativa con una $p = 0,249$ (0% NN, 16,7% DS y 12,5% DNS).

La variable mortalidad tampoco presentó diferencias estadísticamente significativas siendo $p = 0,206$ (0% NN, 11,1% DS y 18,8% DNS). En cuanto a la variable estancia media hospitalaria tenemos una reducción de

Tabla II
Resultados de las variables evolutivas

Variable	Normonutridos	Desnutridos no suplementados	Desnutridos suplementados	Significación
No tolerancia de dieta (IC 95%)	25% (7,3-52,4%)	43,8% (19,8-70,1%)	5,6% (0,1-27,3%)	P = 0,034*
Diarreas (IC 95%)	0% (0-20,6%)	25% (7,3-52,4%)	5,6% (0,1-27,3%)	P = 0,046*
Estreñimiento (IC 95%)	18,8% (4-45,6%)	12,5% (1,6-38,3%)	0% (0-18,5%)	P = 0,176
Vómitos (IC 95%)	20% (4,3-48,1%)	53,3% (26,6-78,7%)	0% (0-18,5%)	P = 0,001*
Distensión abdominal (IC 95%)	18,8% (4-45,6%)	68,8% (41,3-89%)	5,6% (0,1-27,3%)	P = 0,0001*
Absceso intraabdominal (IC 95%)	6,3% (0,2-30,2%)	0% (0-20,6%)	0% (0-18,5%)	P = 0,338
Infección herida (IC 95%)	6,3% (0,2-30,2%)	25% (7,3-52,4%)	0% (0-18,5%)	P = 0,044*
Infección vía (IC 95%)	18,8% (4-45,6%)	43,8% (19,8-70,1%)	5,6% (0,1-27,3%)	P = 0,025*
Infección respiratoria (IC 95%)	6,3% (0,2-30,2%)	0% (0-20,6%)	0% (0-18,5%)	P = 0,338
Dehiscencia sutura anastomosis (IC 95%)	0% (0-20,6%)	12,5% (1,6-38,3%)	16,7% (3,6-41,4%)	P = 0,249
Dehiscencia sutura pared (IC 95%)	0	0	0	—
Exitus (IC 95%)	0% (0-20,6%)	18,8% (4-45,6%)	11,1% (1,4-34,7%)	P = 0,206
Días de estancia media $\pm$ DE	23,25 $\pm$ 32,07	25,54 $\pm$ 11,28	13,25 $\pm$ 5,81	P = 0,224

Variable significativa ($p < 0,05$)*.

la estancia media de 10 días en el grupo DS con respecto al grupo NN y de 12,28 días en el grupo DS con respecto al grupo DNS, la media de estancia obtenida en cada grupo fue: 23,25 $\pm$ 32,06 días en NN, 13,25 $\pm$ 5,81 días en DS y 25,54 $\pm$ 11,28 días en DNS obteniendo una $p = 0,224$ (tabla II).

En la figura 1 se muestran las variables que mostraron diferencias estadísticamente significativas y en la figura 2 las que no las mostraron. La figura 3 corresponde a la estancia media hospitalaria.

Discusión

Una valoración nutricional del paciente oncológico¹⁹ y la aplicación de protocolos nutricionales y algoritmos de actuación²⁰ es de vital importancia para la evolución favorable del mismo; tanto si el paciente va a recibir cuidados paliativos como para tratamientos de radioterapia, quimioterapia y/o quirúrgicos, como es el caso

de este estudio. Esto permitirá no sólo diagnosticar diferentes grados de desnutrición, sino también distinguir entre pacientes que necesitan terapia nutricional y aquellos que no la precisan²¹.

La desnutrición complica y alarga cualquier proceso hospitalario²², sobre todo los quirúrgicos²³. Múltiples estudios evidencian que existe una relación entre la situación nutricional previa a la intervención y la evolución posterior del paciente²⁴⁻²⁶.

En la valoración nutricional preoperatoria de los pacientes incluidos en nuestro estudio nos encontramos con que un 70% presentaban desnutrición moderada o grave, siendo este valor prácticamente igual en un estudio reciente elaborado por el Grupo Español de Nutrición y Cáncer²⁷ en el que obtuvieron un 69% de pacientes con desnutrición moderada o intensa. Otros estudios tienen unos porcentajes menores, entorno al 40-50%, ya que el estado nutricional del paciente oncológico depende de muchos factores, uno de ellos es el tipo de tumor, siendo el gástrico el que más desnutrición produce³.

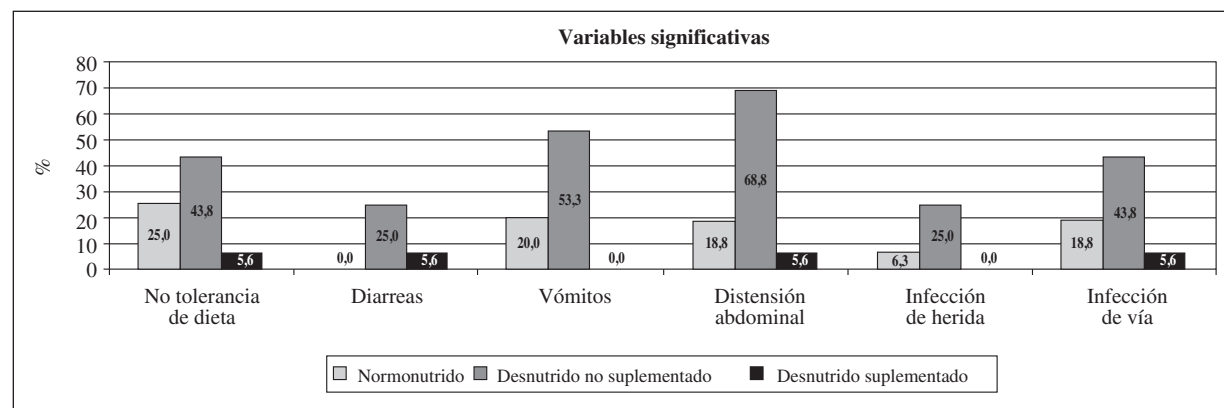


Fig. 1.—

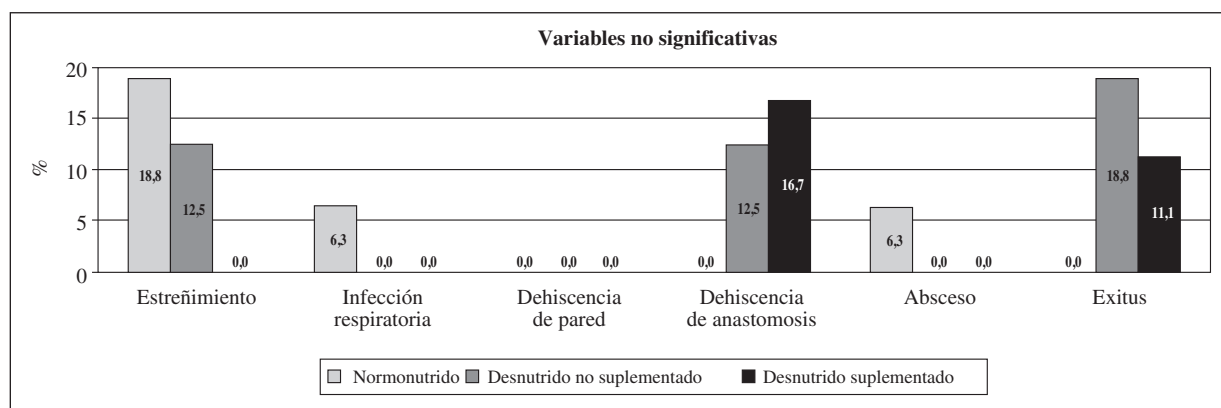


Fig. 2.—

Frente a este gran problema de la desnutrición hospitalaria existen innumerables artículos publicados y guías de consenso que proponen líneas de actuación que ayudan a reducir el riesgo de complicaciones²⁸, sobre todo en aquellos pacientes que se van a someter a cirugía digestiva oncológica. En concreto, las Guías de la ESPEN —elaboradas por los mejores expertos en la materia— nos recomiendan utilizar la NE preferentemente con sustancias inmunomoduladoras (arginina, ácidos grasos n-3 y nucleótidos) en el perioperatorio, independientemente del riesgo nutricional y, siempre que sea posible, administrar estas fórmulas 5-7 días antes de la cirugía; continuando en el postoperatorio otros 5-7 días tras una cirugía sin complicaciones¹². Este soporte nutricional específico proporciona al paciente los requerimientos nutricionales necesarios y mejorar su estado inmunológico con el aporte de sustratos con capacidad inmunomoduladora que tratan de minimizar la respuesta a la agresión quirúrgica²⁹.

El concepto de tolerancia de la dieta en el postoperatorio de resección tumoral del tracto gastrointestinal superior es esencial ya que la ausencia de vómitos, distensión abdominal y diarreas permite normalizar la alimentación del paciente lo antes posible, permitiendo así que la función de “barrera intestinal” antibacteriana permanezca lo más intacta posible. Si a esto le sumamos la ingesta de sustancias inmunomoduladoras con suplementos de nutrición enteral como coadyuvantes

de la dieta oral, contribuiremos a mejorar la respuesta inmunitaria local y sistémica y a la temprana reparación de las heridas³⁰.

En nuestro estudio obtuvimos una mejor tolerancia a la dieta en aquellos pacientes desnutridos que habían recibido suplementación, en cambio aquellos que no recibieron suplementación tanto normonutridos como desnutridos tuvieron más intolerancias, con una diferencia significativa de $p = 0,034$.

En cuanto a los vómitos y la distensión abdominal, ocurre algo similar: los pacientes desnutridos que reciben suplementación inmunomoduladora tienen menos incidencia de estas complicaciones que los que no la reciben. Los pacientes NN no tuvieron ningún episodio de diarrea, pero si los DS y los DNS con unas diferencias que resultaron estadísticamente significativas ($p = 0,046$). Por el contrario, en el caso del estreñimiento no se demostraron diferencias significativas.

Parece ser que la utilización de sustancias inmunomoduladoras en el perioperatorio disminuye significativamente la incidencia de complicaciones gastrointestinales aunque el paciente esté desnutrido. No obstante, el buen estado nutricional previo de los pacientes también influye favorablemente ya que existen diferencias en cuanto a la incidencia de complicaciones entre los NN y los DNS.

En cuanto a las complicaciones infecciosas no resultaron significativas las variables infección respiratoria

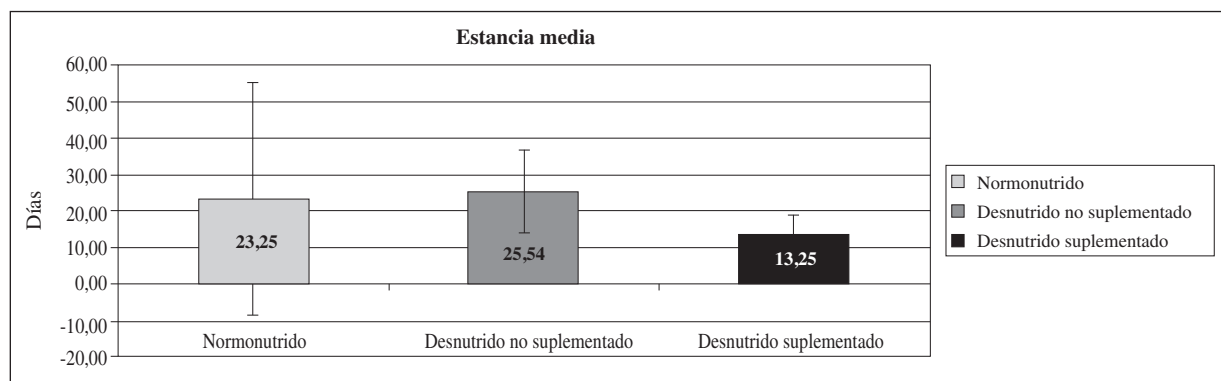


Fig. 3.—

y absceso intraabdominal pero sí las infecciones de la vía y de la herida teniendo unas diferencias significativas de $p = 0,025$ y $p = 0,044$ respectivamente.

Al igual que en algunas complicaciones gastrointestinales anteriormente mencionadas, en los pacientes del grupo DS se presentó una menor incidencia de complicaciones infecciosas. En el caso de la infección de herida no hubo ningún paciente DS con esta complicación, los NN sí la tuvieron, pero con un porcentaje de un 6,3% y en los DNS se aumentó la incidencia hasta 25%. En la infección de vía aún se detectó más diferencia entre los tres grupos: un 5,6% en DS, un 43,8% en DNS y 18,8% en NN.

La bibliografía existente nos permite pensar que al haber una mejor tolerancia a la alimentación en los DS y NN, parece lógico que puedan tener menos incidencias de infecciones, ya que se mantiene más tiempo activo el intestino al iniciar dieta antes; lo que conserva el trofismo intestinal y la "barrera intestinal"³¹ que influye positivamente en la respuesta inmune. Si a esto le sumamos que los DS han tomado suplementos con componentes inmunomoduladores, que han demostrado tener beneficios sobre la respuesta inmunológica, metabólica e inflamatoria, podemos justificar los resultados obtenidos.

En una revisión realizada por Pérez de la Cruz y cols.³¹ sobre diferentes estudios usando inmunonutrición, afirmó que los resultados sugerían un beneficio de esas formulaciones en cuanto a complicaciones infecciosas en pacientes con cáncer del tracto gastrointestinal superior que reciben cirugía.

En un estudio muy reciente realizado por nuestro grupo de investigación³² sobre 82 pacientes operados de cáncer colorrectal se observaron resultados muy parecidos al presente trabajo en cuanto a las complicaciones infecciosas, teniendo diferencias significativas en infección de herida y vía pero en este caso evolucionando mejor los NN que los DS. Tampoco se obtuvieron diferencias significativas en infección respiratoria y absceso intraabdominal.

En cuanto a las complicaciones de la cirugía, no se describió ninguna dehiscencia de sutura de pared, sin embargo, si tuvimos un 16,7% de pacientes DS con dehiscencia de sutura de la anastomosis, un 12,5% en DNS y ninguno en los NN. Estos resultados difieren con respecto al estudio de cáncer colorrectal³² anteriormente comentado en el que la mayor incidencia de dehiscencia tanto de anastomosis como de pared ocurrió en los DNS aunque la diferencia en ambas variables no fue significativa.

Numerosos estudios afirman que la desnutrición implica mayor número de complicaciones tras la cirugía, incremento de la estancia hospitalaria y mortalidad más elevada³³⁻³⁵. Nuestros resultados se asemejan a los publicados, con un mayor porcentaje de pacientes fallecidos entre los DNS, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

En cuanto a la estancia media hospitalaria del proceso quirúrgico, observamos una disminución en los

días de ingreso de los pacientes DS con respecto a los DNS. No obstante, dado el número limitado de pacientes y teniendo en cuenta la complejidad de los factores que condicionan la estancia hospitalaria, nuestros resultados no son directamente extrapolables, no pudiendo asegurar que la diferencia de días de ingreso se pueda atribuir exclusivamente a las ventajas nutricionales de la dieta. Aun así, podemos observar que la aplicación de un soporte nutricional perioperatorio con características inmunomoduladoras es un factor que ha contribuido a disminuir de forma significativa la estancia hospitalaria en los pacientes desnutridos. Esta situación tiene además un efecto económico-gerencial al reducir los días de ingreso y facilitar su incorporación social al alta³⁴.

Por tanto, prevenir la desnutrición o, en el caso de que ya exista, procurar su atenuación con un soporte nutricional específico es un objetivo prioritario en el tratamiento del enfermo neoplásico. Los resultados de este estudio se suman a los de otros más amplios que demuestran que la desnutrición implica un mayor número de complicaciones tras la cirugía, estancias hospitalarias más alargadas, mayor coste económico y mortalidad más elevada³²⁻³⁵.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra de forma estadísticamente significativa que los pacientes desnutridos que recibieron una suplementación nutricional enteral presentaron una reducción en la incidencia de complicaciones gastrointestinales, especialmente vómitos y distensión abdominal, tolerando mejor la alimentación oral. Asimismo, los pacientes desnutridos suplementados presentaron menor incidencia de infecciones de vía y herida, y una reducción de los días de estancia hospitalaria.

Consideramos que la fórmula enriquecida en L-arginina, ácidos grasos n-3, nucleótidos y antioxidantes es una buena opción como dieta en el perioperatorio de cirugía oncológica del tracto gastrointestinal superior.

Son necesarios estudios sobre series más grandes para confirmar los resultados obtenidos y que permitan diseñar intervenciones para mejorar el estado nutricional de los pacientes con cáncer del tracto digestivo superior.

Agradecimientos

Este estudio fue patrocinado por una beca de Nestlé Healthcare Nutrition S.A. La ayuda fue gestionada por la Fundación para Formación e investigación Sanitarias (FFIS). Nuestro agradecimiento a Dña. Guadalupe Ruiz Merino estadista de la Fundación para la Formación e Investigación Sanitarias (FFIS) y a los doctores Madrigal de Torres y González Valverde, coordinadores de la Unidad de Apoyo a la Investigación durante la

realización de este estudio por su apoyo y asesoramiento.

Referencias

- Bozzetti F, Migliavacca S, Scotti A. Impact of cancer, type, site, stage and treatment on the nutritional status of patients. *Ann Surg* 1982; 196: 170-179.
- Larrea J, Vega S, Martínez T, Torrent JM, Vega V, Núñez V. Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos: predicción de la resecabilidad tumoral. *Nutr Hosp* 1993; 8: 161-167.
- García-Luna PP, Parejo Campos J, Pereira Cunill JL. Causas e impacto de la desnutrición y caquexia en el paciente oncológico. *Nutr Hosp* 2006; 21: 10-16.
- Kern KA, Norton JA. Cancer Cachexia. *JPEN* 1988; 12: 286-98.
- Souba WW, Wood A. Drug therapy: nutritional support. *NEJM* 1997; 336: 41-48.
- Murry Dj, Rival L, Poplack DG. Impact of nutrition on pharmacokinetics of antineoplastic agents. *Int J Cancer Suppl* 1998; 11: 48-51.
- Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE. Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 418-26.
- Bansal V, Syres KM, Makarenkova V, Brannon R, Matta B, Harbrecht BG, Ochoa JB. Interactions between fatty acids and arginine metabolism: implications for the design of immune-enhancing diets. *JPEN* 2005; 29 (1): 75-80.
- Van Buren CT, Kulkarni AD, Rudolph FB. The role of nucleotides in adult nutrition. *J Nutr* 1994; 124 (1): 160-164.
- Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. A Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Annals of surgery* 1999; 229: 467-477.
- Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ. Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Critical Care Med* 1999; 27: 2799-805.
- Weimann A, Brata M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O, Soeters P. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation. *Clin Nutr* 2006; 25: 224-244.
- De Luis D A, Aller R, Izaola O. Nutrición artificial perioperatoria. *An Med Interna* 2008; 25 (6): 297-300.
- González Valverde FM. Nutrición enteral precoz vs nutrición parenteral en neoplasias del tracto digestivo. (Tesis Doctoral). Murcia: Universidad de Murcia. 2006.
- Marín Caro MM, Laviano A, Pichard C, Gómez Candela C. Relación entre la intervención nutricional y la calidad de vida en el paciente con cáncer. *Nutr Hosp* 2007; 22: 337-350.
- Montejo JC, Zarazaga A, López-Martínez J y cols. Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 2003; 22: 221-33.
- Ulibarri Pérez JJ, González-Madroño A, GP de Villar N, González P, González B, Mancha A, Rodríguez F, Fernández G. CONUT: A tool for Controllin Nutritional Status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp* 2005; 20 (4): 38-45.
- Montejo JC, García C, Pérez MD, Martínez A, Arribas P, Montero A. Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral. *Med Intensiva* 1994; 18: 416-425.
- Ulibarri Pérez JJ, González-Madroño A, González Pérez P, Fernández G, Rodríguez Salvaes F, Mancha Álvarez-Estrada A. Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2002; 4: 179-188.
- Gómez-Candela C, Rodríguez L, Luengo I, Zamora P, Celaya S, Zarazaga A y cols. Intervención nutricional en el paciente oncológico adulto. Barcelona: Editorial Glosa; 2003.
- Valero MA, Díez L, El Kadaoui N, Jiménez A E, Rodríguez H, León. ¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional? *Nutr Hosp* 2005; 20 (4): 259-267.
- Ulibarri Pérez JJ, Picón César MJ, García Benavent E, Mancha Álvarez-Estrada A. Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2002; 17: 139-146.
- Sánchez Álvarez C, Núñez Ruiz R, Morán García V. Soporte nutricional en el paciente con neoplasia digestiva. *Nutr Hosp* 2005; 20: 38-40.
- Hyat Inurrieta L, Pérez Contín M, Mayol Martínez J. Nutrición enteral en pacientes graves con cirugía del aparato digestivo. *Nutr Hosp* 1995; 177-180.
- Prieto Reyes MA, Márquez Báez MA. Estado nutricional de los pacientes de cirugía digestiva. *Nutr Hosp* 1993; 8 (2): 94-96.
- Sungurtekin H, Sungurtekin U, Balci C et al. The influence of nutritional status on complications after major intraabdominal surgery. *J Am Coll Nutr* 2004; 23 (3): 227-32.
- Mughal MM, Seguid MM. The effect of nutritional status on morbidity after elective surgery for benign gastrointestinal disease. *JPEN* 1987; 11:140-143.
- Marín Caro MM, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenço Nogueira T, García Huerta M, Loria Kohen V et al. Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del grupo español de Nutrición y Cáncer. *Nutr Hosp* 2008; 23: 458-468.
- Abdel-lah Fernández O, Abdel-lah Mohamed A, Sánchez Fernández J, Gómez Alonso A. Nutrición enteral con dieta inmunomoduladora perioperatoria. *Nutr Hosp* 2005; 20: 403-408.
- Alexander JW. Nutritional pharmacology in surgical patients. *Am J Surg* 2002; 183: 349-52.
- Montejo González JA, Mesejo Arizmendi A, Mersé Milla P, Ortiz Leyba C. Nutrición en el paciente quirúrgico, trasplantado y séptico. En: Gil Hernández A. Tratado de nutrición, tomo IV; Nutrición clínica. 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010, pp. 533-546.
- Pérez de la Cruz AJ, Abilés J, Pérez Abud R. Perspectivas en el diseño y desarrollo de productos para nutrición enteral. *Nutr Hosp* 2006; 21: 100-110.
- Gómez Sánchez MB, García-Talavera NV, Sánchez Álvarez C, Zomeño Ros AI, Nicolás Hernández M, Gómez Ramos MJ, González Valverde FM. Apoyo nutricional perioperatorio en pacientes con neoplasia colorrectal. *Nutr Hosp* 2010; 25: 797-805.
- Bozzetti F. Rationale and indications for preoperative feeding of malnourished surgical cancer patients. *Nutrition* 2002; 18 (11-12): 953-959.
- Warnold I, Lundholm K: Clinical significance of preoperative nutritional status in 215 non cancer patients. *Ann Surg* 1984; 199: 299-305.
- Shukkin DJ, Kinoshian B, Glick H. The economic impact of infections. An analysis of hospital costs and charges in surgical patients with cancer. *Arch Surg* 1993; 128: 449-52.

Original

Evaluación del estado nutricional de un grupo de adultos mayores de 50 años mediante parámetros dietéticos y de composición corporal

C. Martínez Roldán¹, P. Veiga Herreros¹, J. M.^a Cobo Sanz² y A. Carbajal Azcona³

¹Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid. ²Servicio de Relaciones Científicas Danone. Barcelona.

³Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España.

Resumen

Objetivo: Valorar el estado nutricional de adultos mayores mediante parámetros dietéticos y de composición corporal.

Metodología: La muestra está formada por 49 adultos mayores de 50 años (23 hombres y 26 mujeres) con una media de edad de $54,84 \pm 4,56$ años, empleados de una universidad privada. La composición corporal se analizó usando parámetros antropométricos. La ingesta de energía y nutrientes se recogió mediante un registro de todos los alimentos y bebidas consumidos durante 3 días, realizado por cada encuestado (previamente instruido) y estimando las cantidades a través de modelos fotográficos. Las necesidades energéticas totales se estimaron por las fórmulas de Harris-Benedict y FAO/OMS.

Resultados: El índice de masa corporal fue similar ($p = 0,018$) en hombres y mujeres ($26,1 \pm 1,9$ y $24,4 \pm 2,8$ kg/m²). El porcentaje de grasa obtenido por antropometría fue $29,6 \pm 3,6$ y $36,8 \pm 3,1$ % ($p = 0,000$) en hombres y mujeres respectivamente. La actividad física fue muy ligera-ligera. La ingesta diaria de energía se adecuaba a las necesidades totales cuando estas se determinaron por las fórmulas propuestas por la FAO/OMS. El perfil calórico indicaba un desequilibrio con un alto aporte de proteínas y lípidos y bajo de carbohidratos. Respecto a los micronutrientes las dietas evaluadas indicaron un aporte deficitario de ácido fólico y vitaminas D y E en ambos sexos y cinc y selenio también en mujeres.

Conclusiones y recomendaciones: Se han encontrado problemas de sobrepeso juzgados por el IMC y la circunferencia de la cintura y de obesidad según el porcentaje de grasa corporal con el potencial riesgo de desarrollar alguna complicación derivada de ello. Sería recomendable mejorar la calidad de las dietas consumidas aumentando algunos micronutrientes y fibra y promover un aumento de la actividad física.

(Nutr Hosp. 2011;26:1081-1090)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5189

Palabras clave: Estado nutricional. Adultos mayores. Antropometría. Ingesta de energía y nutrientes.

Correspondencia: Cristina Martínez Roldán.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Alfonso X El Sabio.
Madrid.
E-mail: cmartrol@uax.es

Recibido: 16-X-2010.

1.^a Revisión: 17-I-2011.

Aceptado: 1-II-2011.

ASSESSMENT OF THE NUTRITIONAL STATUS OF A GROUP OF PEOPLE OLDER THAN 50 YEARS BY MEANS OF DIETARY AND BODY COMPOSITION PARAMETERS

Abstract

Objective: To assess the nutritional status of elder adults by means of dietary and body composition parameters.

Methodology: The sample comprised 49 adults, older than 50 years (23 men and 26 women) with a mean age of 54.84 ± 4.56 years, working at a private university. The body composition was analyzed by using anthropometric parameters. The energy and nutrients intake was gathered by means of a registry of all the foods and beverages consumed during 3 days that was filled-up by each (previously instructed) participant and estimating the amounts through photographic models. Total energy requirements were estimated by the Harris-Benedict and FAO/WHO calculations.

Results: The body mass index was similar ($p = 0.018$) in both men and women (26.1 ± 1.9 and 24.4 ± 2.8 kg/m²). The percentage of fat obtained by anthropometrics was 29.6 ± 3.6 and 36.8 ± 3.1 % ($p = 0.000$) in men and women, respectively. The level of physical activity was very light to light. Daily energy intake was appropriate for total energy demands when these were calculated by the calculations proposed by FAO/WHO. The caloric profile indicated an unbalance with high proteins and lipids and low carbohydrates intake. As for the micronutrients, the diets assessed indicated a deficient intake of folic acid and vitamins D and E, in both genders, and zinc and selenium also in women.

Conclusions and recommendations: We have found overweight problems according to the BMI and the waist circumference, and obesity according to the body fat percentage, with the potential risk for the development of an associated complication. It would be advisable to improve the quality of the diets consumed by increasing the amount of some micronutrients and fiber, and by promoting an increase in the physical activity.

(Nutr Hosp. 2011;26:1081-1090)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5189

Key words: Nutritional status. Elder adults. Anthropometrics. Energy and nutrients intake.

Introducción

En las últimas décadas ha crecido el interés por el estudio de aquellas patologías que podrían estar ligadas a factores nutricionales, muchas de ellas de carácter crónico y que constituyen verdaderos problemas de salud pública en los países industrializados. La valoración del estado nutricional es un aspecto importante en la localización de grupos de riesgo de deficiencias y excesos dietéticos que pueden ser desencadenantes de muchas de estas enfermedades. Son muchos los datos que pueden ayudar a hacer la valoración del estado nutricional, pero se agrupan en cuatro: composición corporal, valoración de la ingesta de energía y nutrientes, evaluación bioquímica y evaluación clínica¹.

Son numerosos los estudios epidemiológicos y clínicos que ponen de manifiesto que los cambios cualitativos y cuantitativos en las dietas actuales junto con otros cambios en el estilo de vida reflejados en un descenso en la actividad física, han provocado un alarmante aumento en el número de personas con problemas de sobrepeso y obesidad, un incremento en las cifras de colesterol y triglicéridos, así como en las cifras de presión arterial²⁻⁵. Según algunos expertos la mejora en los hábitos alimentarios junto con la realización diaria de actividad física y el mantenimiento de un peso corporal adecuado, podría reducir la incidencia de algunas enfermedades como las cardiovasculares, diabetes, hipertensión, osteoporosis y algunos tipos de cáncer⁶⁻¹⁰.

A partir de los 50 años de edad se empiezan a observar cambios en la composición corporal y en la actividad física que pueden afectar al estado nutricional¹¹. Se suele producir un aumento de la grasa corporal que está relacionado con un mayor riesgo de enfermedades como diabetes, hipertensión o aterosclerosis¹². Además, a partir de esta edad y especialmente en las mujeres durante los primeros años posteriores a la menopausia, se produce una pérdida más rápida de masa ósea que aumenta el riesgo de osteoporosis. Todo esto hace que esta década de la vida entre 50 y 60 años sea especialmente crítica para determinar la expectativa de vida y sobre todo la calidad de la misma. Valorar el estado nutricional del adulto permitirá diagnosticar problemas nutricionales que evolucionen hacia situaciones más serias e irreversibles. Está demostrado el efecto positivo que sobre la calidad de vida tienen cambios en factores de riesgo, adoptando hábitos de vida saludables como el ejercicio físico moderado o una dieta equilibrada, incluso en estas etapas de vida adulta¹³. Son pocos los estudios realizados tanto en nuestro país como fuera de él en este grupo de población, a pesar de la indiscutible importancia social que tiene en lo que se refiere a su capacidad de producción y servicio. El objetivo de este trabajo ha sido valorar transversalmente el estado nutricional de un grupo de adultos mayores de 50 años, mediante parámetros dietéticos y de composición corporal.

Sujetos y métodos

Muestra: La muestra está formada por 23 hombres y 26 mujeres (50 a 62 años), empleados de una universidad privada de España, con un nivel sociocultural medio. La edad media de los hombres es $54,2 \pm 4,17$ años y la de las mujeres $55,48 \pm 4,61$ años. Los participantes firmaron un consentimiento informado y los criterios de inclusión y exclusión requerían participantes sin patologías ni intolerancias alimentarias. El estudio pertenecía a otro más amplio en el que se hizo un seguimiento de la muestra durante seis semanas.

Valoración antropométrica: Se midieron peso, talla, perímetros corporales y pliegues cutáneos. Todas las medidas fueron tomadas por el mismo experimentador, se realizaron siguiendo un orden preestablecido y registrando los datos de cada individuo en una hoja personal. El peso (P) y la talla se midieron con una balanza de balancín y tallímetro calibrados con precisión de 100 g y 1 mm respectivamente; las medidas se hicieron con los sujetos descalzos, en ayunas y en condiciones óptimas de temperatura. A partir de ambas medidas, se obtuvo el índice de masa corporal ($IMC = P \text{ (kg)} / T^2 \text{ (m)}$). Se usan como valores de referencia los de OMS (1995) y SEEDO (2000).

SEEDO (2000)	IMC (kg/m ²)
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (pre-obesidad)	27-29,9
Obesidad tipo I	30-34,9

Los perímetros corporales se midieron por triplicado obteniéndose la media con una cinta métrica extensible. La circunferencia de la cintura se midió en la línea media entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca y la circunferencia de la cadera a la altura de los trocánteres mayores, a partir de ambas, se determinó el cociente cintura/cadera (CCC) para valorar la distribución de grasa corporal. Para valorar la posible situación de riesgo, se usan como valores de referencia los de Bjorntorp (1987).

Riesgo	CCC en hombres	CCC en mujeres
Bajo	0,83-0,88	0,72-0,75
Moderado	0,88-0,95	0,78-0,82
Alto	0,95-1,01	> 0,82
Muy alto	> 1,01	

Para valorar el riesgo en función de la circunferencia de cintura, se han usado los valores de referencia de SEEDO (2000).

Riesgo	Hombres	Mujeres
Moderado	> 95 cm	> 82 cm
Elevado	> 102 cm	> 90 cm

Para medir los pliegues cutáneos se usó un lipocalibre modelo HOLTAIN con una precisión de 0,2 mm. Las medidas se hicieron por triplicado y se obtuvo la media. El pliegue cutáneo tricipital (PCT) se midió en el punto medio entre olécranon y acromion en el tríceps, el pliegue cutáneo bicipital (PCB) a la misma altura que el anterior pero en el bíceps, el pliegue cutáneo subescapular (PCS) debajo de la escápula, con una inclinación de 45° respecto a la columna vertebral y el pliegue cutáneo supraíliaco (PCI) en la línea axilar media sobre la cresta ilíaca. A partir de la suma de los 4 pliegues se calculó la Densidad corporal (D) por la fórmula de Durnin y Womersley (1974): Hombres: $D \text{ (g/cm}^3\text{)} = 1,1765 - (0,0744 \log \sum \text{pliegues})$; Mujeres: $D \text{ (g/cm}^3\text{)} = 1,1565 - (0,0717 \log \sum \text{pliegues})$. Una vez obtenida la densidad se aplicaron las fórmulas de Siri (1956) para obtener el porcentaje de grasa corporal (GC) ($\%GC = ((4,95/D) - 4,5) \times 100$). Se usan como valores de referencia para clasificar la obesidad en función del porcentaje de grasa corporal los propuestos por SEEDO (2000):

	Hombres	Mujeres
Normopeso	12-20%	20-30%
Límite	21-25%	31-33%
Obesidad	> 25%	> 33%

Valoración dietética: Se utilizó un registro de consumo de alimentos y bebidas de 3 días que incluía 1 día de fin de semana. En el momento de entrega del cuestionario se les indicó detalladamente cómo debían cumplimentar el registro y cuando no disponían del peso exacto, éste se estimó mediante medidas caseras, raciones estándar y modelos fotográficos. Los alimentos y bebidas consumidos se transformaron en energía y nutrientes y para valorar la adecuación del aporte

nutritivo de la dieta se utilizaron las ingestas recomendadas para la población española¹⁴. Para juzgar la calidad de la dieta se calcularon los perfiles calórico y lipídico, las relaciones entre los ácidos grasos y el aporte de colesterol. Los requerimientos de energía se estimaron a partir de la actividad física realizada y del gasto energético en reposo (GER) estimado por las fórmulas predictivas de Harris-Benedict (1919) y FAO/OMS (1985).

Tratamiento estadístico: Para cada uno de los parámetros cuantificados se calcularon: media y desviación estándar, máximo y mínimo y distribución en percentiles. Se utilizó el programa SPSS 12.01 para Windows (2003)¹⁵. Los métodos estadísticos fueron: Relación bivalente entre variables continuas (procedimiento CORR), con la obtención del coeficiente de correlación de Pearson; Test de la *t* de Student (procedimiento T-TEST) para la comparación de dos medias en variables cuantitativas, asumiendo o no igualdad de varianzas (método paramétrico). Se asume la normalidad en los datos. La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (que indica si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales). Test de la *t* de Student pareada (procedimiento T-TEST) para la comparación de muestras relacionadas comparando las medias de un atributo en dos momentos de tiempo. Análisis de regresión lineal (procedimiento REGRESIÓN) para la relación de dos variables continuas, de forma que una prediga los valores de la otra, estimando los coeficientes de una ecuación lineal¹⁶.

Resultados

En la tabla I figuran los datos antropométricos de la muestra. La clasificación se ha hecho siguiendo los criterios de la SEEDO (2007)¹⁷. El IMC medio, $26,15 \pm$

Tabla I
Variables antropométricas y edad

	Media $\pm$ DS		<i>p</i>	Máximo		Mínimo	
	Hombres	Mujeres		Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Edad (años)	54,20 $\pm$ 4,17	55,48 $\pm$ 4,61					
Peso (kg)	76,21 $\pm$ 6,79	60,87 $\pm$ 7,42	0,000	90,50	77,20	68,40	49,60
Talla (m)	1,71 $\pm$ 0,04	1,58 $\pm$ 0,06	0,000	1,80	1,73	1,63	1,42
IMC (kg/m ²)	26,15 $\pm$ 1,91	24,41 $\pm$ 2,78	0,018	30,36	29,61	23,90	20,12
P. Ci (cm)	92,85 $\pm$ 6,97	78,20 $\pm$ 6,61	0,000	108,23	93,50	82,67	69,17
P. Ca (cm)	100,03 $\pm$ 5,13	98,02 $\pm$ 6,44	0,253	112,33	115,77	93,97	86,67
CCC	0,93 $\pm$ 0,04	0,80 $\pm$ 0,06	0,000	1,02	0,93	0,86	0,70
PCT (mm)	15,17 $\pm$ 3,61	19,84 $\pm$ 3,80	0,000	21,13	26,33	8,87	12,93
PCB (mm)	9,26 $\pm$ 2,95	11,65 $\pm$ 3,90	0,013	16,27	21,87	5,20	5,87
PCS (mm)	20,50 $\pm$ 6,04	19,41 $\pm$ 6,00	0,540	31,33	32,27	11,13	11,80
PCI (mm)	16,52 $\pm$ 5,49	13,78 $\pm$ 5,53	0,109	29,27	25,87	11,33	6,27
$\sum$ 4pliegues (mm)	62,33 $\pm$ 14,45	65,76 $\pm$ 14,93	0,410	91,00	92,40	40,20	39,07
%GC (Siri,1956)	29,61 $\pm$ 3,58	36,79 $\pm$ 3,06	0,000	35,82	41,50	22,99	30,01

Tabla II <i>Distribución de la muestra (%) según el IMC</i>			
SEEDO, 2000	IMC (kg/m ²)	Hombres	Mujeres
Peso insuficiente	< 18,5	0	0
Normopeso	18,5-24,9	21,74	60
Sobrepeso grado I	25-26,9	52,17	26,92
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9	21,74	15,38
Obesidad tipo I	30-34,9	4,34	0
Obesidad tipo II	35-39,9	0	0
Obesidad tipo III (mórbida)	40-49,9	0	0
Obesidad tipo IV (extrema)	> 50	0	0

1,91 y 24,41 $\pm$ 2,78 kg/m² en hombres y mujeres respectivamente ($p = 0,018$) estaba dentro de valores de sobrepeso grado I en hombres y normopeso en mujeres. Un 73,9% de los hombres y 42,3% de las mujeres presentaba sobrepeso ($25 < \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$) y un 4,34% de hombres obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$). No había ninguna mujer en esta situación (tabla II).

El CCC fue de $0,93 \pm 0,04$ y $0,80 \pm 0,06$ en hombres y mujeres respectivamente ($p = 0,000$) estando ambos valores fuera de los delimitadores de riesgo cardiovascular¹⁷; el 13,04% de los hombres presentó valores superiores a 1 y el 7,69% de las mujeres por encima de 0,9 (este porcentaje aumentaba hasta el 15,38% al aplicar como valor determinante del riesgo 0,85). El perímetro de la cintura se encontraba en ambos grupos en valores de bajo riesgo, aunque un 39,1% de los hombres y un 26,9% de las mujeres presentaban un perímetro de cintura > 95 y 82 cm respectivamente, indicando un riesgo aumentado (tabla I).

El porcentaje de grasa corporal (GC) obtenido a partir de los pliegues cutáneos fue significativamente mayor en mujeres ($36,79 \pm 3,06$) que en hombres ($29,61 \pm 3,58$) ($p = 0,000$), siendo ambos valores indicativos de obesidad (por encima del 25% y 33% en hombres y mujeres respectivamente)¹⁷.

La actividad física de la muestra fue entre muy ligera y ligera, aplicándose un factor de actividad (FA) de 1,45 en hombres y 1,40 en mujeres. La adecuación de la ingesta energética diaria a las necesidades fue del

Tabla IV <i>Ingesta de macronutrientes y perfiles calórico y lipídico (por persona y día)</i>			
	Hombres Media $\pm$ DS	Mujeres Media $\pm$ DS	<i>p</i>
Proteínas (g)	103,9 $\pm$ 15,9	84,6 $\pm$ 19,8	0,002
Porcentaje de kcal	16,2 $\pm$ 2,3	17,0 $\pm$ 2,4	0,278
Hidratos de carbono (g)	264,3 $\pm$ 56,4	229,2 $\pm$ 59,2	0,066
Porcentaje de kcal	38,7 $\pm$ 5,2	43,2 $\pm$ 5,5	0,008
Fibra (g)	18,6 $\pm$ 8,1	16,3 $\pm$ 5,2	0,127
Grasas (g)	108,9 $\pm$ 18,6	80,8 $\pm$ 20,7	0,000
Porcentaje de kcal	38,3 $\pm$ 4,7	36,6 $\pm$ 4,0	0,180
AGM (g)	50,8 $\pm$ 10,4	35,2 $\pm$ 8,3	0,000
Porcentaje de kcal	17,8 $\pm$ 3,2	15,9 $\pm$ 3,1	0,052
AGP (g)	13,8 $\pm$ 4,1	11,8 $\pm$ 5,5	0,328
Porcentaje de kcal	4,8 $\pm$ 1,4	5,4 $\pm$ 1,8	0,241
AGS (g)	27,2 $\pm$ 7,7	20,0 $\pm$ 8,1	0,008
Porcentaje de kcal	9,5 $\pm$ 2,2	9,0 $\pm$ 2,1	0,425
AGP/AGS	0,508 $\pm$ 0,242	0,593 $\pm$ 0,300	0,254
(AGP+AGM)/AGS	2,391 $\pm$ 0,605	2,389 $\pm$ 0,636	0,962
Colesterol (mg)	298 $\pm$ 144	260 $\pm$ 101	0,643

110% en hombres y 112% en mujeres cuando las necesidades se determinaron por la fórmula de Harris-Benedict y del 100% en hombres y 104% en mujeres al hacerlo por las fórmulas FAO/OMS (tabla III).

En la tabla IV se muestra la composición y los perfiles calórico y lipídico de las dietas estudiadas. Las proteínas aportaron el 16 y 17%, los hidratos de carbono el 39 y 43% y los lípidos el 38 y 36% de la energía al valor calórico total de la dieta en hombres y mujeres respectivamente.

La calidad de la dieta juzgada por el perfil lipídico era adecuada en cuanto al aporte de AGM (18% en hombres y 16% en mujeres) y AGP (5% en hombres y 5,4% en mujeres) pero no AGS (9,5 y 9,0% respectivamente). Las relaciones AGP/AGS y AGP+AGM/AGS se adecuaban a las recomendaciones (0,51 y 0,59 para el primero en hombres y mujeres respectivamente y 2,4 para el segundo en ambos sexos). La ingesta de colesterol también fue satisfactoria ya que no superaba los 300 mg/día en ningún grupo (tabla IV).

Tabla III <i>Ingesta de energía (E), gasto energético en reposo (GER) y requerimiento de energía (RE) por las fórmulas de Harris-Benedict (HB) y FAO/OMS (kcal/persona y día)</i>							
	Media $\pm$ DS		<i>p</i>	Máximo		Mínimo	
	Hombres	Mujeres		Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Ingesta E	2.560 $\pm$ 403	1.989 $\pm$ 452	0,000	3.475	2.829	1.765	1.215
GER (HB)	1.606 $\pm$ 106	1.271 $\pm$ 79	0,000	1.827	1.417	1.426	1.109
GER(FAO/OMS)	1.765 $\pm$ 79	1.361 $\pm$ 65	0,000	1.929	1.501	1.672	1.261
RE HB	2.329 $\pm$ 154	1.779 $\pm$ 111	0,000	2.650	1.983	2.068	1.553
RE FAO/OMS	1.559 $\pm$ 114	1.905 $\pm$ 90	0,000	2.797	2.101	2.425	1.765

Tabla V
Ingesta de micronutrientes (persona y día) y porcentaje de la muestra que no alcanza el 80% de las ingestas recomendadas (IR)

	Hombres			Mujeres			<i>p</i>
	Media $\pm$ DS	IR	< 80% IR	Media $\pm$ DS	IR	< 80% IR	
Tiamina (mg)	1,21 $\pm$ 0,35	1,1	5	1,05 $\pm$ 0,25	0,8	4,2	0,061
Riboflavina (mg)	1,63 $\pm$ 0,42	1,6	5	1,48 $\pm$ 0,38	1,2	4,2	0,267
Eq. Niacina (mg)	31,7 $\pm$ 5,9	18	0	24,9 $\pm$ 4,9	14	0	0,000
Vitamina B ₆ (mg)	1,45 $\pm$ 0,46	1,8	50	1,33 $\pm$ 0,27	1,6	29,2	0,191
Ac. Fólico (μ g)	173 $\pm$ 85	400	90	168 $\pm$ 66	400	96	0,624
Vitamina B ₁₂ (mg)	6,49 $\pm$ 3,89	2	0	4,45 $\pm$ 1,33	2	0	0,006
Vitamina C (mg)	107,6 $\pm$ 83,4	60	10	140,4 $\pm$ 64,5	60	0	0,363
Vitamina A: Eq.Ret (μ g)	731 $\pm$ 497	1.000	60	681 $\pm$ 553	800	50	0,771
Vitamina D (mg)	2,27 $\pm$ 2,44	10	100	2,26 $\pm$ 2,00	10	96	0,529
Vitamina E (mg)	7,87 $\pm$ 4,61	12	75	6,42 $\pm$ 3,79	12	79	0,248
Calcio (mg)	1.112 $\pm$ 343	800	0	1.080 $\pm$ 358	800	8	0,829
Hierro (mg)	15,3 $\pm$ 3,7	10	5	11,2 $\pm$ 2,5	10	8,3	0,000
Magnesio (mg)	295 $\pm$ 67	350	40	247 $\pm$ 57	300	46	0,010
Cinc (mg)	12,53 $\pm$ 3,84	15	35	8,88 $\pm$ 2,30	15	87,5	0,000
Potasio (mg)	3.222 $\pm$ 609	3.500	15	1.867 $\pm$ 561	3.500	50	0,044
Fósforo (mg)	1.373 $\pm$ 247	700	0	1.263 $\pm$ 283	700	0	0,191
Selenio (μ g)	54,1 $\pm$ 34,3	70	45	37,6 $\pm$ 16,4	55	67	0,008

Los micronutrientes con peor nivel de adecuación a las ingestas recomendadas (IR) por presentar un porcentaje muy alto de población que no cubría el 80% de IR fueron ácido fólico cuya ingesta media supuso el 43% de las IR en hombres y el 42% de las IR en mujeres, vitamina D (23% de las IR en ambos sexos) y vitamina E (66% y 54% de las IR en hombres y mujeres respectivamente). También cinc (59% de las IR) y selenio (68% de las IR) en las mujeres (tabla V).

Discusión

Un 21,7% de los hombres y un 57,7% de las mujeres estudiadas tenían normopeso. El IMC medio encontrado en ambos grupos es inferior y por tanto más favorable al encontrado en otros estudios realizados en grupos de edad similar. En personas mayores de 50 años la validez del IMC como índice de adiposidad es controvertida, dados los cambios que se producen con la edad en el peso, altura y distribución de la grasa corporal¹⁸. Se estima que los límites aceptables de IMC —aquellos que se asocian con un menor riesgo para la salud y por tanto con una mayor expectativa de vida— están comprendidos entre 18,5 y 25 kg/m²¹⁹. Un estudio reciente acerca de la relación entre IMC y mortalidad relacionó los valores más bajos de riesgo de mortalidad con un IMC entre 22,5 y 25; en hombres, el valor con menor riesgo aumentó de 21,6 cuando se midió en jóvenes (edad 20-29 años) a 24,0 en adultos de mayor edad (70-74 años), mientras que en las mujeres los valores de

IMC con menor riesgo fueron 22,2 y 25,7 respectivamente²⁰. Otro estudio realizado en Alemania²¹ para analizar la posible relación entre mortalidad en los mayores e IMC, no encontró un exceso de mortalidad en los que tenían un IMC entre 25 y 32. Por ello, el corte de IMC que se considera adecuado debería variar con la edad. Así, entre 45 y 54 años, los valores que se podrían asociar con un menor riesgo para la salud y por tanto una mayor expectativa de vida, estarían comprendidos entre 22 y 27 kg/m²²². Si se considera este rango, los porcentajes de normopeso son mayores, especialmente en los hombres (74%) y 61,5% en mujeres.

La prevalencia de sobrepeso (IMC $\geq$ 25 kg/m²) y obesidad (IMC $\geq$ 30 kg/m²) es mucho mayor en hombres (73,91% y 4,34% respectivamente) que en mujeres (42,3% de sobrepeso). En general, estos datos concuerdan con el alto y no deseable porcentaje de sobrepeso y obesidad hallado en poblaciones occidentales, asociado con una elevada ingesta energética y una baja actividad física²³. Sin embargo, hay que destacar la situación mucho más favorable entre las mujeres. En el estudio SEEDO (2000)²⁴ el porcentaje de obesidad en la franja de edad entre 45 y 54 años fue muy superior, especialmente entre las mujeres (25,99%) y perfilándose este colectivo (mujeres mayores de 45 años) como el principal grupo de riesgo para la obesidad en España²⁵. Así mismo, según los datos publicados por el observatorio de la sostenibilidad en España (ESO)²⁶, el 13,3% de la población española es obesa y el 35,9% tiene sobrepeso: entre las mujeres, el mayor porcentaje se encuentra en peso normal o peso defi-

ciente (56%) mientras que entre los hombres el 44% tiene problemas de sobrepeso; al hablar de obesidad, los porcentajes entre hombres y mujeres se igualan y se observa que la prevalencia de obesidad aumenta con la edad, alcanzando las cifras de 21,6% en hombres y 33,9% en mujeres de más de 55 años. Quizás, la muestra femenina participante en este estudio, sea un grupo seleccionado con mejores hábitos de vida o más influenciado por la presión para mantener un peso bajo. Se trata de una muestra residente en zona urbana, con un nivel socio-económico superior a la media, encontrándose los datos de mayor prevalencia de obesidad en España en áreas rurales y en población con menor nivel socio-económico y educativo. La prevalencia de sobrepeso considerando valores $> 27 \text{ kg/m}^2$ ²⁷⁻²⁹ sería de 26% en hombres y 15,4% en mujeres.

El porcentaje de grasa corporal fue superior en mujeres que en hombres ($p = 0,000$) lo que muestra la situación morfológica diferenciadora entre sexos^{30,31}. Según la SEEDO (2000) valores superiores a 25% de grasa corporal en hombres y de 33% en mujeres indican obesidad. De acuerdo con esto, la prevalencia de obesidad comparada con la obtenida utilizando los valores de IMC es mucho mayor. Llama la atención la baja proporción de sujetos clasificados como obesos según el IMC, especialmente en las mujeres. Estas diferencias, en función del parámetro utilizado, coinciden con las observadas en otros estudios³²⁻³⁴. Como ya se ha apuntado anteriormente, la exactitud del IMC para estimar la composición corporal es discutible^{35,36}, estando afectada por sexo, raza y edad, lo cual puede conducir a una mala clasificación de la condición de obesidad. Es así como individuos diagnosticados con peso adecuado según el IMC, pueden tener un porcentaje de masa grasa elevado y otros diagnosticados como obesos con un IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ pueden tener un porcentaje de grasa dentro de límites normales. En las mujeres se observó que un 83,3% con $> 33\%$ de grasa corporal tenía un IMC menor a 30 kg/m^2 , por lo que siendo obesas según su porcentaje de grasa, no lo eran según el IMC. Entre los hombres, un 90,5% con $> 25\%$ de GC tenían un IMC menor de 30 kg/m^2 . Parece que el IMC no es capaz de detectar un alto porcentaje de casos con exceso de grasa corporal, por lo que en este grupo, este índice puede no reflejar adecuadamente la composición corporal como ya han puesto de manifiesto otros autores³².

El perímetro de cintura fue significativamente mayor en hombres que en mujeres indicando un depósito central graso más marcado en los primeros. Existen, sin embargo, cifras similares en el caso de la circunferencia de cadera. Este marcador antropométrico tiene menos utilidad que el perímetro de cintura debido a la variabilidad natural entre sexos³¹. Las cifras de riesgo de circunferencia de cintura son más altas en hombres (39,12%) que en mujeres (26,91%). Se ha encontrado una correlación significativa entre perímetro de cintura e IMC [coeficiente de correlación de Pearson = 0,727 ($p < 0,01$)].

Teniendo en cuenta los valores de riesgo para el CCC ($\geq 1,0$ y $\geq 0,9$ en hombres y mujeres, respectivamente), el porcentaje de la muestra con valores de posible riesgo cardiovascular es similar en hombres y mujeres (13,04 y 15,38% respectivamente). Este cociente parece estar subestimando el riesgo cuando se compara con el perímetro de cintura. También se da una correlación positiva y significativa entre CCC e IMC [coeficiente de correlación de Pearson = 0,430 ($p < 0,01$)].

El estudio de la adecuación de la ingesta energética a las necesidades fue del 100% en hombres y del 104% en mujeres cuando estas se estimaron por FAO/OMS. La adecuación usando la fórmula de Harris-Benedict estaba en torno al 110%. Teniendo en cuenta que durante todo el periodo de seguimiento de seis semanas no se detectaron cambios significativos en el peso (total: $\text{IMC}_1 = 25,28 \pm 2,34$; $\text{IMC}_2 = 25,33 \pm 2,61$; ns) (Hombres: $\text{IMC}_1 = 26,15 \pm 1,91$; $\text{IMC}_2 = 26,29 \pm 2,05$; ns) (Mujeres: $\text{IMC}_1 = 24,41 \pm 2,78$; $\text{IMC}_2 = 24,23 \pm 2,80$; ns), se podría concluir que la fórmula de FAO/OMS, al menos en este grupo de adultos, parece predecir mejor las necesidades energéticas que la de HB. Estas conclusiones coinciden con las encontradas en otros estudios comparativos entre fórmulas predictivas del gasto energético^{37,38}. Cuando se analiza el consumo energético individual, se observa que existe un alto porcentaje de población con ingestas que superan las necesidades (58% de los hombres y 50% de las mujeres), lo que podría explicar la prevalencia de sobrepeso y obesidad ($\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$), 78,3% en hombres y 42,3% en mujeres.

El perfil calórico de la dieta se aleja marcadamente del recomendado, con un alto aporte de proteína ($> 14\%$) y especialmente de grasa ($> 36\%$) y muy bajo de hidratos de carbono ($< 43\%$) siendo estos resultados similares a los encontrados en otros grupos de sociedades desarrolladas. Así, en nuestro país en estudio ENNA-1991³⁹ reflejó un perfil calórico de 14% kcal de proteínas y 42% kcal de lípidos y carbohidratos. Resultados similares se observaron en el estudio DRECE⁴⁰ con un 16%, 41% y 43% kcal procedentes de proteínas, carbohidratos y lípidos respectivamente, así como el estudio eVe⁴¹ con un 17% kcal de proteínas, 44% de carbohidratos y 39% de lípidos.

El estudio del consumo de alimentos de este grupo (no publicado), explicaría estos resultados: dieta desequilibrada con un alto consumo de carnes (sobre todo entre los hombres) y muy bajo consumo de cereales. El aporte calórico del alcohol estaba por debajo del límite máximo establecido (inferior al 10%)⁴². Comparativamente, el perfil calórico más próximo al adecuado es el de las mujeres.

Existe también un consumo por debajo de lo deseable de fibra muy alejado de las recomendaciones más actuales (25-38 g/día)⁴³ y justificado por el bajo consumo de alimentos vegetales. Las cifras son más bajas que las encontradas en otros estudios como el realizado por Muniesa y col en Teruel⁴⁴ (26,2 y 23,5 g en hombres y mujeres entre 41 y 60 años respectivamente), el

ENNA-1991 (20,6 g) pero superiores a los de estudios como el de Serra y cols., en población canaria⁴⁵ (15 g) y los datos de la OMS⁴⁶ (entre 15 y 20 g).

Del perfil lipídico (aporte calórico (%) de ácidos grasos a la energía total) se deduce que se cumple el patrón mediterráneo tradicional con respecto al aporte calórico de AGM (> 15%) y AGP (< 10%), pero como ocurre en general en las sociedades desarrolladas y como consecuencia del alto consumo de alimentos de origen animal, las calorías aportadas por los AGS superan el 7% deseable⁴² (rango de la muestra: 9-13%). En otros estudios realizados en nuestro país, las cifras son más desequilibradas, así, en el estudio realizado en Reus⁴⁷ la muestra correspondiente a la franja de edad entre 55 y 69 años presentó un aporte del 12% de la energía a través de AGS en ambos sexos, un 4,4% y 4,1% de AGP y un 19,7% y 21,0% de AGM en hombres y mujeres respectivamente. Resultados similares a estos se obtuvieron en el estudio de Sevilla⁴⁸ donde los hombres entre 45 y 59 años presentaron un perfil lipídico de $11,7 \pm 2,8\%$ de AGS, $20,9 \pm 5,5\%$ de AGM y $7,9 \pm 5,2\%$ de AGP y las mujeres de la misma edad, $12,7 \pm 3,4\%$ de AGS, $21,8 \pm 6,5\%$ de AGM y $8,9 \pm 4,5\%$ de AGP. Tradicionalmente, la calidad de la grasa de la dieta también se ha juzgado por medio de diferentes índices que relacionan los distintos tipos de ácidos grasos. Entre ellos cabe destacar las relaciones AGP/AGS (P/S) y (AGP+AGM)/AGS (P+M/S). El valor medio del P/S, similar en hombres y mujeres, es adecuado (> 0,5). Este índice tiene el inconveniente, solventado por la relación P+M/S, de no considerar los AGM que en nuestro país y como hemos visto antes también en la muestra estudiada, constituyen la porción mayoritaria dentro de la grasa de la dieta, debido a la amplia utilización del aceite de oliva⁴⁹. (En el estudio ENNA-1991 las relaciones fueron P/S = 0,57 y P+M/S = 2,15). Se recomienda que el cociente P+M/S sea superior a 2. En el grupo analizado, el valor de P+M/S supera la cifra recomendada. La cifra de colesterol es satisfactoria y en ambos sexos por debajo de los 300 mg/día máximos recomendables. Estas cifras son inferiores a las halladas en otros estudios como ENNA-1991 (440 mg), DRECE (504 ± 177 mg), el estudio de Teruel (453 mg en hombres y 379 en mujeres) y el de Sevilla (528 mg y 426 mg en hombres y mujeres respectivamente).

La calidad de la dieta también se juzgó a través del análisis de la adecuación de la ingesta de micronutrientes a las ingestas recomendadas, considerándose como punto de corte el 80% de las mismas. En conjunto, los nutrientes con mejor adecuación en toda la muestra y para los que el % de personas que no alcanzan el 80% de las IR es inferior al 10% son: Tiamina, Riboflavina, Niacina, vitamina B₁₂, vitamina C, calcio, hierro y fósforo en ambos grupos. Resultados similares a los observados en otros estudios como el realizado por Mataix y cols.⁵⁰ para valorar el estatus de tiamina y riboflavina en población española.

Existen ingestas bajas de algunos micronutrientes (> 50% de la muestra no cubre el 80% de las IR de

ácido fólico y vitaminas A, D y E en hombres y mujeres; y de cinc y selenio también en las mujeres). El posible déficit dietético de folatos, muy frecuente en la población de los países desarrollados, puede ser de especial importancia en el grupo estudiado por su relación con la hiperhomocisteinemia y el riesgo aumentado de enfermedad coronaria^{51,52} y porque entre sus muchas funciones, ha demostrado que mejora la función cognitiva de los adultos mayores⁵³. En otros estudios también se constatan estos hechos: en Canarias el 44,7% de la población analizada presentó ingestas por debajo de 2/3 de las IR y en el estudio eVe la ingesta media de ácido fólico fue de 267 ± 108 µg en hombres y 252 ± 103 µg en mujeres. También es preocupante el alto porcentaje de población mayor con déficit en la ingesta de ácido fólico en otros países, así en Europa el consumo medio en adultos varones es de 291 µg (rango: 197-326) y de 247 µg (rango: 168-320) en las mujeres⁵⁴. Como se ha descrito reiteradamente, los alimentos que forman parte habitual de la dieta no aportan suficiente cantidad de folato para cubrir las IR (400 µg/día) por lo que en muchas ocasiones es necesario recurrir al uso de alimentos enriquecidos o suplementos dietéticos o farmacológicos^{55,56}.

Con respecto a las posibles deficiencias de vitamina D, hay que tener en cuenta que el aporte dietético de esta vitamina, por sí solo, no permite establecer un diagnóstico sin tener en cuenta las características de exposición al sol que pueden ser adecuadas para una síntesis cutánea suficiente para cubrir las necesidades de este nutriente. El bajo consumo y la ausencia de exposición a la luz del sol (no constatada en este estudio) altera la síntesis cutánea de provitamina D y disminuye la hidroxilación de vitamina D en el riñón a medida que avanza la edad, contribuyendo así a una situación de escasez en muchos adultos mayores⁵⁷. De cualquier manera, estudios recientes han puesto de manifiesto la alta prevalencia de deficiencias de esta vitamina en amplios grupos de población de sociedades desarrolladas^{58,59} relacionadas no sólo con una baja ingesta sino también con las características de exposición al sol y los múltiples factores que la condicionan. Cada vez son mayores las evidencias científicas que apuntan a una relación entre niveles bajos de 25(OH)D y riesgo aumentado de osteoporosis, diabetes, cáncer y enfermedades autoinmunes^{60,61}. Dado que la dieta no aporta suficiente cantidad de la vitamina para cubrir las IR, se estaba haciendo hincapié en la exposición a la radiación ultravioleta como fuente del nutriente; sin embargo, la preocupación ante el riesgo de melanomas en exposiciones sin protección, ha hecho que se vuelva a insistir en que es fundamental el aporte dietético, ya sea a través de alimentos ricos en vitamina D como pescados y lácteos o a través de alimentos fortificados o enriquecidos^{62,63}.

Las evidencias científicas relacionan una dieta inadecuada en vitamina E con la aparición de enfermedades crónicas y degenerativas y un elevado porcentaje de la muestra analizada tuvo ingestas deficitarias, pro-

bablemente porque las fuentes alimenticias de este nutriente (aceites vegetales, cereales y frutos secos), no se consumen en cantidades suficientes⁶⁴.

Respecto al zinc, también se observan situaciones de déficit en las mujeres; este elemento traza es necesario para el correcto funcionamiento de las enzimas implicadas en el ADN y la síntesis de proteínas y es esencial para el crecimiento y la reparación celular; además, es fundamental para conservar el sentido del gusto y, por lo tanto, mantener el interés por la comida⁶⁵. Las manifestaciones típicas de una deficiencia en zinc están relacionadas con la aceleración de los procesos de envejecimiento, así como con una mala cicatrización de las heridas, reducción de la respuesta inmune y anorexia^{66,67}. El selenio participa en el mantenimiento de la integridad de las membranas celulares, gracias a que actúa como cofactor de una importante enzima antioxidante, la glutatión peroxidasa⁶⁸. Las cifras de déficit encontradas en las mujeres deben ser motivo también de reflexión. A este mineral se le atribuye un papel preventivo de ciertas formas de cáncer y enfermedades cardiovasculares^{69,70} lo que justificaría vigilar su consumo.

Por todo lo anterior, para mejorar la calidad de las dietas consumidas por los hombres y mujeres de la muestra estudiada, sería recomendable aumentar el consumo de alimentos con alta densidad de nutrientes, como los de origen vegetal, con el paralelo incremento de la actividad física para evitar modificaciones en el peso. En algunos casos concretos podría ser necesario el uso de suplementos dietéticos que ayudaría a corregir algunos déficits^{71,72}. El consumo actual de este tipo de productos en España se estima entre un 8 y un 10%⁷³ y la mayoría por autoprescripción, siendo esta frecuencia de utilización muy inferior a la de otros países de nuestro entorno. Si bien se necesitan más estudios bien diseñados y con amplios grupos de población para poder establecer los beneficios de la suplementación en la población en general, los estudios epidemiológicos realizados en España en los últimos años ponen de relieve la existencia de un elevado porcentaje de individuos con ingestas inferiores a las recomendadas en muchas vitaminas, no siendo fácil que alcancen dichas IR sin acudir a la ayuda de los suplementos⁷⁴.

Ante estos resultados se puede concluir que a partir del IMC se ha encontrado un alto porcentaje de personas con sobrepeso aunque las cifras son más favorables a las de estudios realizados en población de edad similar, con un menor porcentaje de obesidad especialmente entre las mujeres. Las cifras también son alentadoras en cuanto al riesgo definido por la circunferencia de la cintura y el cociente cintura/cadera. Sin embargo, la utilización del porcentaje de grasa corporal como criterio para cuantificar la obesidad supone un importante incremento en el número de personas clasificadas como obesas. Estas diferencias en los resultados al utilizar distintos criterios para definir la situación de riesgo sugieren que habría que revisar los puntos de corte utilizados según se emplee uno u otro

método. La dieta seguida por el grupo podría mejorarse en lo que se refiere a equilibrar el perfil calórico y mejorar el consumo de fibra. Existe, sin embargo, una ingesta bastante adecuada en cuanto a la calidad de la grasa y algunos micronutrientes, excepto en ácido fólico, vitaminas D y E en ambos sexos y cinc y selenio en mujeres, con cifras inferiores a las recomendadas. Teniendo en cuenta que la actividad física debería aumentarse, habría que promover el ejercicio físico en el grupo para aumentar la ingesta de micronutrientes sin desequilibrar el balance energético. La estimación del gasto energético en reposo por la fórmula FAO/OMS parece predecir mejor que otras las necesidades energéticas.

Referencias

1. Hernández M. Valoración del estado de nutrición. Tratado de Nutrición. Ed. Díaz de Santos, Madrid. 1999; 39: 601-626.
2. Sabaté J. ¿Qué podemos comer hoy para no enfermar mañana? *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 17-18.
3. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Graciani MA, Hernández Vecino R, Rey Calero J. Food and nutrient consumption in Spain in the period 1940-1988. Analysis of its consistency with the Mediterranean diet. *Med Clin* 1996; 106 (5): 161-168.
4. De Oya M. Colesterol-HDL y mortalidad cardiovascular en España. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 988-990.
5. Calañas-Contente AJ, Bellido D. Bases científicas de una alimentación saludable. *Rev Med Univ Navarra* 2006; 50 (4): 7-14.
6. Hu FB, Rimm E, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willet W. Prospective study of mayor dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 912-921.
7. Hu FB, Van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44 (7): 805-817.
8. Teegarden D. Calcium intake and reduction in weight or fat mass. *J Nutr* 2003; 133: 249S-251S.
9. Craddick SR, Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Swain MC. The DASH diet and blood pressure. *Curr Atheroscler Rep* 2003; 5 (6): 484-491.
10. WHO. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 57ª Asamblea mundial de la salud. Ginebra; 2004.
11. Mitchell D, Haan MN, Steinberg FM, Visser M. Body composition in the elderly: the influence of nutritional factors and physical activity. *J Nutr Health Aging* 2003; 7 (3): 130-139.
12. Roubenoff R, Hughes VA, Dallal GE, Nelson ME, Morganti C, Kehayias JJ, Singh MA, Roberts S. The effect of gender and body composition method on the apparent decline in lean mass-adjusted resting metabolic rate with age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55 (12): M757-760.
13. WHO. Prevención integrada de las enfermedades no transmisibles. Proyecto de estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Consejo ejecutivo EB 113; 2003.
14. Departamento de Nutrición: Universidad Complutense de Madrid. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Madrid, revisión 2002. En: Tablas de composición de alimentos. Pirámide. Madrid, 2003.
15. SPSS. SPSS 12.0 Syntax Reference Guide. Chicago: SPSS Inc, 2003.
16. Ferrán Aranaz, M. SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. Madrid: Mc Graw Hill, 1996.
17. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128 (5): 184-196.

18. Melchionda N, Enzi G, Caviezel F, Cairella M, Contaldo F, Gatto MRA, Babini AC, Parenti M, Pasquali R, Grassi M, Crepaldi G. Epidemiology of obesity in the elderly: CNR multicentric study in Italy. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1990; 10 (1): S11-S16.
19. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Report series. Ginebra, 1998.
20. Engeland A, Bjorge T, Selmer RM, Tverdal A. Height and body mass index in relation to total mortality. *Epidemiology* 2003; 14 (3): 293-299.
21. Bender R, Jockel KH, Trautner C, Spraul M, Berger M. Effect of age on excess mortality in obesity. *JAMA* 1999; 281: 1498-1504.
22. NRC (National Research Council). Diet and health. Implications for reducing chronic disease risk. Report of the Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board, Commission of Life Sciences. National Academy Press. Washington DC, 1989.
23. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 272 (3): 205-211.
24. 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. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.
25. Aranceta J, Pérez C, Serra LI, Ribas L, Quiles J, Vioque J, Tur J, Mataix J, Llopis J, Tojo R, Foz M. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin Barc* 2003; 120: 608-612.
26. Ayuso AM, López I. Sostenibilidad y estilos de vida: sobrepeso y obesidad. Indicadores del observatorio de la sostenibilidad en España (ESO). *Ambienta* 2007; 1 (62): 28-29.
27. Flodin L, Svensson S, Cederholm T. Body mass index as a predictor of 1 year mortality in geriatric patients. *Clin Nutr* 2000; 19 (2): 121-125.
28. Molist-Brunet N, Jimeno-Mollet J, Franch-Nadal J. Correlación entre las diferentes medidas de obesidad y el grado de resistencia a la insulina. *Aten Primaria* 2006; 37: 30-36.
29. Millán J, Mantilla T, Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, et al. Parámetros antropométricos asociados al riesgo cardiovascular en España. Estudio DORICA. *Clin Invest Arterioscl* 2007; 19: 61-69.
30. Muller DC, Elahi D, Sorkin JD, Andres R. Muscle mass: its measurement and influence on aging. The Baltimore Longitudinal Study of Aging. In: Nutritional Assessment of Elderly Populations (Rosenberg, I. H., ed.), 1995; 13: 50-62. Raven Press, New York, NY.
31. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 2001; 17: 534-541.
32. Deurenberg P, Andreoli A, Borg P, Kukkonen-Harjula K, DeLorenzo A, Van-Marcken L. The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 973-979.
33. Martín Moreno V, Gómez Gandoy JB, Gómez de la Cámara A, Antoranz González MJ. Grasa corporal e índice adiposo-muscular estimados mediante impedanciometría en la evaluación nutricional de mujeres de 35 a 55 años. *Rev Esp Salud Pública* 2002; 76: 723-734.
34. Aristizabal JC, Restrepo T, Estrada A. Evaluación de la composición corporal de adultos sanos por antropometría e impedancia bioeléctrica. *Biomédica* 2007; 27 (2): 216-224.
35. Revicki DA, Israel RG. Relationship between body mass index and measures of body adiposity. *Am J Public Health* 1986; 76 (8): 992-994.
36. Smalley KJ, Knerr AN, Kendrick ZV, Colliver JA, Owen OE. Reassessment of body mass indices. *Am J Clin Nutr* 1990; 52 (3): 405-408.
37. Daly JM. Human energy requirements: overestimation by widely used prediction equation. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 11-70.
38. Garrel DR, Jobin N, de Jonge LH. Should we still use the Harris and Benedict equations? *Nutr Clin Pract* 1996; 11 (3): 99-103.
39. Varela G, Moreiras O, Carbajal A, Campo M. Estudio Nacional de Nutrición y Alimentación 1991. Encuesta de Presupuestos Familiares 1990/91. Tomo I. INE. Madrid. 1995.
40. Ballesteros MD, Rubio MA, Gutiérrez JA, Gómez JA. Evaluación de la calidad de la dieta española en el estudio DRECE: adecuación a las recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscler* 2001; 13: 97-102.
41. Aranceta J, Serra LI, Ortega R, Entrala A, Gil A. Las vitaminas en la alimentación de los españoles. Estudio eVe. Ed Médica Panamericana. España, 2000.
42. MSC (Ministerio de Sanidad y Consumo). Consenso para el control de la colesterolemia en España. Secretaría General Técnica. Madrid, 1991.
43. IOM (Institute of Medicine). Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). National Academy Press, Washington DC. 2005.
44. Muniesa JA, Gallardo MC. Hábitos alimentarios y estado nutricional de la población del área sanitaria de Teruel. *Boletín Oncológico* 1999; 12 (2): 564-573.
45. Serra LI, Ribas L, Armas A, Alvarez E, Sierra A. Energy and nutrient intake and risk of inadequate intake in Canary Islands (1997-98). *Arch Latinoam Nutr* 2000; 50 (1): 7-22.
46. WHO. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Technical report series 66. Roma, 1997.
47. Capdevilla F, Llop D, Guillén N, Luque V, Pérez S, Sellés V, Fernandez-Ballart J, Martí-Henneberg C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus: evolución de la ingestión alimentaria y de la contribución de los macronutrientes al aporte energético (1983-1999), según edad y sexo. *Med Clin Barc* 2003; 121: 126-131.
48. Callejo E, Iglesias P, Lapetra J, Santos JM, Mayoral E, Lopez B. Hábitos dietéticos en la población de una zona básica de salud urbana. *Aten Primaria* 2003; 31: 421-427.
49. Serra LI. Ni son tantas ni tan malas: las grasas de la dieta española. *Clin Invest. Arteriosclerosis* 2001; 13 (3): 115-117.
50. Mataix J, Aranda P, Sánchez C, Montellano MA, Planells E, Llopis J. Assessment of thiamin and riboflavin status in an adult mediterranean population. *Br J Nutr* 2003; 90 (3): 661-666.
51. Malinow MR, Boston AG, Kruss RM. Homocysteine, diet and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the nutrition committee American Heart Association. *Circulation* 1999; 99: 178-182.
52. Ros E, Pintó X. Homocisteína, ácido fólico y enfermedad cardiovascular. Instituto Flora 2004. Eds Mayo, S.A. B-44.474-03.
53. Durga J, Van Boxtel MPJ, Schouten EG. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. *The Lancet* 2007; 369: 208-216.
54. Refsum H, Ueland PM, Nygard O, Vollset SE. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu Rev Med* 1998; 49: 31-62.
55. Lindenbaum J, Allen RH. Clinical spectrum and diagnosis of folate deficiency. Bailey LB (Eds). Folate in health and disease. 1995.
56. Honein MA, Paulozzi IJ, Mathews TJ, Erickson JD, Wong L-YC. Impact of folic acid fortification of the US food supply occurrence of neural tube defects. *JAMA* 2001; 285: 2981-2986.
57. Morgan S, Weinsier R. En: Nutrición a lo largo de la vida. Nutrición clínica (2ªed). Harcourt 1999; 3: 107-114.
58. Rodríguez M. Influencia de la exposición solar y la dieta en el estatus nutricional de vitamina D en mujeres adolescentes y de edad avanzada. Estudio OPTIFORD-Unión Europea. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. UCM. 2006.
59. Rodríguez JA, Valdivia G y Trincado P. Fracturas vertebrales, osteoporosis y vitamina D en la posmenopausia: Estudio en 555 mujeres en Chile. *Rev Méd Chile* 2007; 135 (1): 31-36.
60. Coronato S, Laguens G y Di Girolamo M, Vanda T. Acción de la vitamina D3 en el sistema inmune. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2005; 21 (2): 1-10.

61. García Mediero JM, Romero I, Angulo J, Ferruelo A, Berenguer A. Dieta y cáncer de vejiga. *Arch Esp Urol* 2006; 59 (3): 239-246.
62. Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J Nutr* 2003; 89 (5): 552-572.
63. Calvo MS, Whiting SJ, Barton CN. Vitamin D intake: A global perspective of current status. *J Nutr* 2005; 135: 310-316.
64. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Andrés P, Navia B, Perea JM, Robles F. Cognitive function in elderly people is influenced by Vitamin E status. *J Nutr* 2002; 132: 2065-2068.
65. Moreiras O, Beltrán B, Cuadrado C: Guías dietéticas en la vejez. En: Guías alimentarias para la población española. Sociedad española de Nutrición Comunitaria (SENC). Ed. IM & C, S.A., 2001: 379-390.
66. Ibs KH, Rink L. Zinc-altered immune function. *J Nutr* 2003; 133: 1452S-1456S.
67. Fraker PJ. Roles for cell death in zinc deficiency. *J Nutr* 2005; 135: 359-362.
68. Páramo JA, Orbe MJ, Rodríguez JA. Papel de los antioxidantes en la prevención de la enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 629-635.
69. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *The Lancet* 2000; 356: 233-241.
70. Sanz M, Díaz FJ, Díaz E. Selenium and cancer: some nutritional aspects. *Nutrition* 2000; 16: 376-383.
71. Villa I, Navarro I, Martín A. Elementos traza. En: Tratado de Nutrición. Hernández M, Sastre A. Ed Díaz de Santos 1999; 14: 229-247.
72. Ames BN. Micronutrient deficiencies: A major cause of DNA damage. *Ann New York Aca Sci* 1999; 889: 87-106.
73. Serra Ll, Ribas L, Sáiz de Bustamante P, López F, Barbachano M. Consumo de suplementos vitamínico-minerales en la población española 1996. *Nutr Clin* 1996; 16: 7-15.
74. Álvarez J. Uso y abuso de los suplementos dietéticos. *Endocrinología y Nutrición* 2004; 51: 42-47.

Original

Hematologic and immunological indicators are altered by chronic intake of flaxseed in Wistar rats

L. Ferreira Medeiros de França Cardozo¹, L. Leal Soares¹, L. H. Cardozo Brant¹, M. Alves Chagas², V. Alves Pereira², L. G. Coca Velarde³ and G. Teles Boaventura¹

¹Laboratory of Experimental Nutrition (LabNE). College of Nutrition. Federal Fluminense University (UFF). ²Laboratory of Cellular and Extracellular Biomorphology. Federal Fluminense University (UFF). ³Statistical Department. Federal Fluminense University (UFF). Brazil.

Abstract

This work sought to evaluate the effects of chronic intake of flaxseed upon hematologic parameters and immunological findings on body development of Wistar rats. Female Wistar rats were used after gestation. They were randomly assigned into two groups during lactation period: Control group (CG), fed with casein based diet, made up of 17% protein and flaxseed group (FG), fed with casein based diet with the addition of 25% flaxseed. At weaning, 12 male pups of each group continued to receive the experimental diets of their mothers (with only 10% of protein) until adult age, when they were killed at 250 days of life aiming at blood collection. At 250 days old FG presented significant reduction in body mass ($p < 0.000$) and higher levels of hemoglobin ($p = 0.019$) and albumin ($p = 0.030$) than CG. It was observed smaller percentage of segmented lymphocytes ($p = 0.016$) in rats from FG and bigger percentage of segmented leucocytes ($p = 0.023$) when compared to CG. The chronic consumption of flaxseed altered hematologic and immunological indicators in adult Wistar rats. Supplementation with flaxseed seems to be beneficial to maintenance or reduction of body mass.

(Nutr Hosp. 2011;26:1091-1096)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5179

Key words: *Body weight. Flaxseed. Hematologic indicators. Leukocytes. Rats.*

INDICADORES HEMATOLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS ALTERADOS POR EL CONSUMO CRÓNICO DE LINAZA EN RATAS WISTAR

Resumen

Este trabajo pretendía evaluar el efecto de la ingestión crónica de linaza sobre parámetros hematológicos y hallazgos inmunológicos del desarrollo corporal de ratas Wistar. Se emplearon ratas hembra Wistar tras la gestación. Se las distribuyó al azar en dos grupos durante el período de lactancia: grupo control (GC), alimentado con una dieta basada en caseína, con un 17% de proteína y el grupo linaza (GF), alimentado con una dieta basada en caseína con la adición de un 25% de linaza. En el destete, 12 ratas macho continuaron recibiendo las dietas experimentales consumidas por sus madres (con sólo el 10% de proteína) hasta la edad adulta, en que fueron sacrificados a los 250 días de vida para la recogida de las muestras. A los 250 días de edad, el GF presentaba una reducción significativa de la masa corporal ($p < 0,000$) y mayores concentraciones de hemoglobina ($p = 0,019$) y albúmina ($p = 0,030$) que el GC. Se observó un menor porcentaje de linfocitos segmentados ($p = 0,016$) en las ratas del GF y un mayor porcentaje de leucocitos segmentados ($p = 0,023$) en comparación con el GC. El consumo crónico de linaza alteró los indicadores hematológicos e inmunológicos en las ratas Wistar adultas. La suplementación con linaza parece ser beneficiosa en el mantenimiento o la reducción de la masa corporal.

(Nutr Hosp. 2011;26:1091-1096)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5179

Palabras clave: *Peso corporal. Linaza. Indicadores hematológicos. Leucocitos. Ratas.*

Correspondence: Ludmila Ferreira Medeiros de França Cardozo. Universidade Federal Fluminense. Departamento de Nutrição e Dietética. Faculdade de Nutrição. Rua Mário Santos Braga, 30/5º andar. CEP 24020-140 Niterói/RJ/Brasil. E-mail: ludmila.cardozo@gmail.com

Recibido: 30-XII-2010.

Aceptado: 4-III-2011.

Abbreviations

AA: Arachidonic acid.
CG: Control group.
DHA: Docosahexaenoic acid.
EPA: Eicosapentaenoic acid.
FEC: Food Efficiency Coefficient.
FG: Flaxseed group.
GI: Growth index.
LabNE: Experimental Nutrition Laboratory.
PER: Protein Efficiency Ratio.
PUFAs: Polyunsaturated fatty acids.

Introduction

Functional food, such as flaxseed, has attracted great attention due to beneficial effects in preventing diseases.¹ Previous studies justify its utilization to ameliorate lipid profile,^{2,3} reduce glycemia,⁴ diminish tumor growth⁵ and autoimmune diseases.⁶

This seed is made up of 41% lipids, 28% fibers, 21% protein, 4% minerals and 6% carbohydrates.⁷ Benefits to health, mediated by flaxseed, are mainly attributed to its main components: high content of linolenic acid (50-55%) and the secoisolariciresinol diglucoside, which is a lignan present in flaxseed 100 times more than in other food source.^{8,9}

Little is known about chronic use of flaxseed upon hematologic indicators, once it has got good amino acids profile despite its low biologic value when compared to animal derived protein.¹⁰ Furthermore, in its composition there are anti-nutritional factors that can cause adverse effects. Linatin can interfere with B6 vitamin absorption, causing deficiency; cyanogenic compound and phytic acid which can chelate minerals such as zinc, iron and calcium.^{11,12}

It is important to determine protein concentrations into blood so as to evaluate if flaxseed intake can provoke hematologic disorders. In humans, it has been studied the short term effects of flaxseed intake upon hematopoietic system, albumin and serum proteins, demonstrating that flaxseed do not provoke deleterious effects when consumed during four weeks.¹³ In rodents, a different result was reported when 10% flaxseed diet was offered to rats during 56 days. Authors report increase in hematocrit and unchanged values of hemoglobin.¹⁴ Supplementation with a lignan complex from flaxseed in humans for 2 months showed no adverse effects upon hematopoietic system. However, a reduction of leukocytes at the end of the study was found.¹⁵ In this way, it is known that diet is important to maintain adequate body lipid composition. There is increasing interest in utilization of polyunsaturated fatty acids (PUFAs) as natural anti-inflammatory agents against inflammatory response and destructive auto-immunity. Greater interest is drawn to n-3 family PUFAs, eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA), whose precursor is alpha-linolenic acid, which

is also in flaxseed composition. These PUFAs are widely considered to suppress lymphocyte proliferation and activate macrophages, limiting arachidonic acid (AA).¹⁶ A cohort study revealed the presence of abnormal leukocytes counting, which when increased is associated to higher mortality in successive generations.¹⁷ This counting seems to be an independent risk factor, being a cheap and handy indicator to evaluate inflammatory process related to countless diseases.¹⁸

No study on possible effects of chronic intake of diet containing 25% of flaxseed was found in the literature. Therefore, the present work aimed to evaluate whether chronic flaxseed intake yields alterations upon Wistar rats hematologic and immunological indicators, besides effects upon body development.

Material and methods

Experimental protocol

The research project was submitted to Ethics Committee in Animal Research of Fluminense Federal University (UFF), N° 00105-09. All procedures were carried out according to Brazilian Scientific Society of Laboratory Animals (SBCAL).

Female Wistar rats were obtained from colonies kept at Experimental Nutrition Laboratory (LabNE) at UFF, nulliparous, 90 days old, matched in a proportion of 3 females to 1 male, receiving commercial chow (23% protein, Nuvilab®, Nuvital Ltda, Paraná, Brazil). After deliver, mothers were randomly assigned to 2 groups during lactation period: Control group (CG), with casein based diet, containing 17% of protein and Flaxseed group (FG), with casein based diet, containing 17% protein with the addition of 25% of flaxseed. At weaning, 12 male pups from each group continued receiving the same experimental diets of their original groups (with only 10% of protein, AIN-93M) until adult age, when they were sacrificed at 250 days old. Body mass and diet intake were evaluated 3 times a week. All animals were kept under controlled temperature (21-23°C) and dark/light cycle (12/12 h), receiving water and diet *ad libitum*. Rats were anesthetized with intraperitoneal injection of Thiopentax (sodic thiopental 1 g, Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, Brazil) at a dose of 5% (0.15 mL/100 g of body mass) so as to obtain blood sample through cardiac puncture, being part of the sample placed into tubes containing ethylenediamine tetraacetic acid (EDTA) in order to determine hemoglobin and hematocrit concentrations.

Experimental diets

Flaxseed was ground into a blender to obtain a flour, which afterwards was weighted and immediately used to manufacture diet. Experimental isocaloric diets were

Table I
Composition of 100 g of each experimental diet given during lactation (17% of protein; AIN93-G) and after lactation phase (10% protein: AIN93-M)

<i>Ingredient</i>	<i>Control 17% (g)</i>	<i>Flaxseed 17% (g)</i>	<i>Control 10% (g)</i>	<i>Flaxseed 10% (g)</i>
Casein	20	14.11	11.8	5.9
Flaxseed	0	25	0	25
Cornstarch	52.95	45.84	61.2	54.1
Sucrose	10	10	10	10
Mineral mix ^a	3.50	3.50	3.50	3.50
Vitamin mix ^a	1	1	1	1
Soybean oil	7	0	7	0
Cellulose	5	0	5	0
Choline bitartrate	0.25	0.25	0.30	0.30
L-Cystine 0.30	0.30	0.30	0.30	
<i>Tert</i> -Butylhydroquinone	0.0014	0.0014	0.0008	0.0008
Total	100	100	100	100

^aReeves et al.¹⁹

prepared at LabNE, with 17% of protein and the addition of recommended amounts of vitamins and minerals, following patterns established by *Committee on Laboratory Animal Diets*, 1979, modified by *American Institute of Nutrition-93* (AIN-93G) so as to guarantee that each nutrient exerts its specific function during nursing.¹⁹ Diet offered to FG had a concentration of 25% flaxseed, aiming at reaching the recommendation of fiber. This amount of flaxseed had been previously used in other study.²⁰ Ingredients of experimental diets (table I) were weighted and homogenized in industrial mixer Hobart® (São Paulo, SP, Brazil) with boiling water to allow amid gelatinization. The resulting mass was transformed into pellets and dried into ventilated oven (Fabbe-Primar® n°171, São Paulo, SP, Brazil) at 60°C for 24h, and after identification, diet was kept under refrigeration until be used. After lactation phase, rats received diets containing 10% of protein, following AIN-93M (table I).

Evaluation of biological value of diets

In order to evaluate biological value of diets, the following indexes were used: Protein Efficiency Ratio (PER), this method is defined as PER = variation of weight gain (g)/protein intake (g). Evaluation of PER was made into a group of animals being fed with the studied protein during 28 days. Considering total variation of total body protein stemmed from differences in the quality of dietary proteins, it is common to measure variation of body mass as a reflection of global actuation of protein intake.²¹ Afterwards, growth index (GI) was used, which is represented by the application of the same formula of PER, but using data concerning 28 post weaning days.²² The analysis of Food Efficiency Coefficient (FEC) is determined by the relationship between weight variation

of animals and dietary intake during 28 days following weaning and demonstrates to which extent one gram of diet promotes increase of body weight.²³

In order to calculate the above mentioned indexes, body weight and diet intake were collected each 2 days during the whole experiment. For body mass determination, an electronic digital scale with precision of 0.05 g, Gehara®, was used.

Biochemical determination

Blood collection and sample preparation

Rats were anesthetized with an intraperitoneal injection of Thiopentax (sodic thiopental 1 g, Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, Brazil) at a dose of 5% (0.15 mL/100 g of body mass) so as to obtain blood sample through cardiac puncture. Blood sample placed into EDTA containing tube was used to determination of hemoglobin and hematocrit; blood sample without reagents was used to determination of albumin and total protein. Blood was centrifuged (Sigma centrifugal) at 3,500 rpm during 15 minutes to obtain serum, which was stored at -20°C. Analyses of hemoglobin, albumin and total proteins were carried out using BIOCLIN kits (Quibasa industry-Química Básica Ltda/Belo Horizonte-MG). On the other hand, hematocrit was determined with total blood sample (with EDTA), using microhematocrit technique through disposable microcapillary.

Differential counting of leukocytes

For differential counting of leukocytes, blood smear technique was used, being staining of slides made by

Table II
Effect of diets upon protein efficiency ratio, food efficiency coefficient, accumulated intake of diet and protein, growth index and final body mass of animals

	FG (n = 12)	CG (n = 12)	P value
Protein Efficiency Ratio	3.02 ± 0.33 ^a	3.84 ± 0.14 ^b	p < 0.000
Food efficiency coefficient	0.30 ± 0.034 ^a	0.38 ± 0.014 ^b	p < 0.000
Accumulated intake of diet (g)	3,318.06 ± 205.90 ^a	3,929.76 ± 268.74 ^b	p < 0.000
Accumulated intake of diet protein (g)	331.81 ± 20.59 ^a	392.98 ± 26.87 ^b	p < 0.000
Growth index	1.56 ± 0.21	1.65 ± 0.14	p = 0.276
Final body mass (g)	522.36 ± 54.29 ^a	654.18 ± 77.24 ^b	P < 0.000

FG = flaxseed group; CG = control group.

Different letters in the same row indicate significantly different at p < 0.05.

Table III
Effect of diets upon biochemical analyses of animals at the end of experiment

	FG (n = 12)	CG (n = 12)	P value
Hemoglobin (g/dL)	13.20 ± 1.24 ^a	11.89 ± 1.23 ^b	p = 0.019
Hematocrit (%)	42.27 ± 4.34	38.60 ± 4.78	p = 0.081
Albumin (g/dL)	3.94 ± 0.26 ^a	3.42 ± 0.69 ^b	p = 0.030
Total protein (g/dL)	6.85 ± 0.78	6.64 ± 0.35	p = 0.425

FG = flaxseed group; CG = control group.

Different letters in the same row indicate significantly different at p < 0.05.

Instant-Prov kit (Newprov). Different types of cells were evaluated by manual counter ELO'S, with Keys correspondent to each sort of cell.²⁴

Statistical analysis

Data is presented as average and standard deviation. The normal distribution of the values found was tested through Kolmogorov-Smirnov test. Once the normality of data was verified, it was submitted to comparison between groups using Student T test to independent data. In the results that did not follow normal distribution, non-parametric Wilcoxon test was chosen. The established significance level was $p \leq 0.05$. All these analysis were made by S-Plus 8.0.

Results

Evaluation of biological value of diets

It was verified that FG had inferior values of PER ($p < 0.000$) and CEA ($p < 0.000$) when compared to CG (table II). Diet intake ($p < 0.000$) and protein intake ($p < 0.000$) during this period were significantly inferior in FG, being both evaluations related to consumption if the animal was maintained until 250 days of life (table II). Considering GI, both groups behaved in a similar way (table II). At 250 days old, FG presented body smaller mass than CG (table II).

Biochemical methods

In table III, FG showed the highest values of hemoglobin ($p = 0.019$). It was not observed alterations regarding hematocrit percentage and total proteins at 250 days old animals. Higher albumin values ($p = 0.030$) were found in the group fed onto a diet containing 25% flaxseed.

Table IV shows results of differential counting of leukocytes at the end of the experiment. It was observed smaller percentage of lymphocytes ($p = 0.016$) in FG and higher percentage of segmented leukocytes ($p = 0.023$) when compared to CG. It was not verified differences between means of any following parameter: band neutrophils, monocytes, basophils and myelocytes.

Discussion

Taking PER and FEC results into account, it can be perceived that flaxseed based diet resulted in reduced growth during 28 days after weaning. Lenzi-Almeida et al.²⁵ concluded that flaxseed had inferior impact upon growth than casein diet, indicating that flaxseed cannot be used as exclusive protein source in human diet.

Despite having inferior diet and protein intake during all the experiment, FG presented GI similar to CG at 250 days. This result suggests that even if FG consumed smaller amount of protein and diet, it did not result in any difference concerning growth trajectory

Table IV
Dietary effects upon differential counting of leukocytes at the end of experiment

	FG (n = 12)	CG (n = 12)	P value
Lymphocytes (%)	66.71 ± 8.98 ^a	79.27 ± 10.37 ^b	p = 0.016
Segmented (%)	26.00 ± 10.38 ^a	13.73 ± 8.05 ^b	p = 0.023
Band neutrophils (%)	2.00 ± 1.41	2.45 ± 1.86	p = 0.744
Monocytes (%)	4.57 ± 2.23	3.91 ± 3.56	p = 0.634
Basophils (%)	0.71 ± 1.88	0.27 ± 0.65	P = 0.828
Myelocytes (%)	0 ± 0	0.36 ± 0.67	P = 0.130

FG = flaxseed group; CG = control group.

Different letters in the same row indicate significantly different at $p < 0.05$.

after the initial period evaluated by PER. Similar result was found when a flaxseed based diet was offered for 180 days to rats immediately after weaning.²⁶

At the end of experimental period, FG showed a reduction in body mass. Countless authors state that this effect or body mass control can be accounted for intake of integral seed or its isolated components. A previous study showed that after the consumption of isocaloric diets, the group which did not receive flaxseed had greater body mass than the group whose diet contained flaxseed.²⁷ In comparison with control group, female Wistar rats presented smaller weight gain when supplemented with SDG (Secoisolariciresinol diglucoside) and SECO (secoisolariciresinol) for 4 weeks, both of which were obtained from flaxseed.²⁸ Less weight gain was also detected in rats fed with high fat diet made up with flaxseed oil.²⁹ Another study in humans, where three different groups received margarine supplemented with ALA, EPA or DHA for six weeks, demonstrated that effects upon body mass and body mass index seem to be related to duration of supplementation, given that authors did not found differences after treatment.³⁰ In this way, despite being inadequate during growth and development periods, flaxseed and/or its components are capable of reducing body mass gain, being an important tool to control risk factor associated with chronic degenerative diseases.

Serum proteins are cheap and accessible indicators, frequently used in clinical routine to evaluate nutritional status of patients. Furthermore, they are directly related with the intake of some nutrients.³¹ For instance, hypoalbuminemia is a predictor of bad prognostic in a wide range of situations, not only during the course of a disease but also in healthy population.³² Flaxseed intake seemed to improve these indicators once FG presented higher values of hemoglobin and albumin when compared to CG at 250 days. Alterations in hematocrit percentage and total protein were not observed. In a previous study from our group, pregnant rats were fed with flaxseed based diet during lactation period exclusively and the resulting offspring showed smaller values of hemoglobin at adult age when compared to CG.³³ Flaxseed flour when offered at a

concentration of 40% to pregnant rats also provoked reduction, but in serum protein.³⁴ In humans, daily supplementation of lignan complex from flaxseed for 12 weeks reduced hemoglobin values, without effect upon albumin, total protein and hematocrito.³⁵

Chronic intake of flaxseed yielded less percentage of lymphocytes together with less segmented leukocytes. Experimental researches revealed that inhibition of lymphocytes proliferation only when flaxseed was present at very high concentrations (40%) and this result was attributed to the presence of ALA, once the group that consumed the defatted seed did not show these differences.³⁶ Docosahexaenoic acid (DHA) is a fatty acid from ALA family, which has shown anti-inflammatory properties. A recent study determined the effect of DHA upon phagocytic and chemotactic action of peritoneal macrophages, being described a reduction of these activities in rats supplemented with DHA. These results demonstrate the effects of DHA upon immunological system modulation in rats.³⁷ Less deposition of lymphocytes was found in gut mucosa of Wistar rats that received flaxseed oil.³⁸ Supplementation of a complex containing SDG in humans did not alter total leukocytes.³⁵ Likewise, a study in vitro showed that lignans do not modulate leukocyte function in humans.³⁹

Conclusion

Our results suggest that chronic intake of 25% flaxseed into diet alters hematologic and immunological indicators in adult Wistar rats. Supplementation with flaxseed seems to be beneficial to maintenance or reduction of body mass. Further studies are required to elucidate the effects of this seed upon hematologic and immunological findings, considering that literature is scarce.

Acknowledgements

The authors would like to thank Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) for financial support.

References

- Prasad K. Flax lignan complex slows down the progression of atherosclerosis in hyperlipidemic rabbits. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2009; 14 (1): 38-48.
- Cardozo LFMM, Chagas MA, Soares LL, Troina AA, Boaventura GT. Exposure to flaxseed during lactation does not alter prostate area or epithelium height but changes lipid profile in rats. *Nutr Hosp* 2010; 25 (2): 250-5.
- Riediger ND, Othman R, Fitz E, Pierce GN, Suh M, Moghadasian MH. Low n-6:n-3 fatty acid ratio, with fish- or flaxseed oil, in a high fat diet improves plasma lipids and beneficially alters tissue fatty acid composition in mice. *Eur J Nutr* 2008; 47 (3): 153-60.
- Zhang W, Wang X, Liu Y, Tian H, Flickinger B, Empie MW, Sun SZ. Dietary flaxseed lignan extract lowers plasma cholesterol and glucose concentrations in hypercholesterolaemic subjects. *Br J Nutr* 2008; 99 (6): 1301-9.
- Truan JS, Chen JM, Thompson LU. Flaxseed oil reduces the growth of human breast tumors (MCF-7) at high levels of circulating estrogen. *Mol Nutr Food Res* 2010; 54 (10): 1414-21.
- Clark WF, Kortas C, Heidenheim AP, Garland J, Spanner E, Parbtani A. Flaxseed in lupus nephritis: a two-year nonplacebo-controlled crossover study. *J Am Coll Nutr* 2001; 20 (2 Suppl.): 143-8.
- Zheng Y, Weisenborn DP, Tostenson K, Kangas N. Energy analysis in the screw pressing of whole and dehulled flaxseed. *J Food Eng* 2005; 66 (2): 193-202.
- Carter JF. Potential of flaxseed and flaxseed oil in baked goods and other products in human nutrition. *Cereal Foods World* 1993; 38 (10): 753-9.
- Thompson LU, Robb P, Serrano M, Cheung F. Mammalian lignan production from various foods. *Nutr Cancer* 1991; 16 (1): 43-52.
- Oomah BD, Mazza G. Flaxseed proteins- a review. *Food Chem* 1993; 48 (2): 109-114.
- Thompson LU. Potential Health benefits and problems associated with antinutrients in foods. *Food Res Int* 1993; 26 (2): 131-49.
- Oomah BD, Mazza G, Kenaschuk EO. Cyanogenic compounds in flaxseed. *J Agric Food Chem* 1992; 40 (8): 1346-48. Doi: 10.1021/jf00020a010.
- Stuglin C, Prasad K. Effect of flaxseed consumption on blood pressure, serum lipids, hemopoietic system and liver and kidney enzymes in healthy humans. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2005; 10 (1): 23-7.
- Babu US, Mitchell GV, Wiesenfeld P, Jenkins MY, Gowda H. Nutritional and hematological impact of dietary flaxseed and defatted flaxseed meal in rats. *Int J Food Sci Nutr* 2000; 51 (2): 109-17.
- Prasad K. Effect of chronic administration of lignan complex isolated from flaxseed on the hemopoietic system. *Mol Cell Biochem* 2005; 270 (1-2): 139-45.
- Calder PC. N-3 polyunsaturated fatty acids and cytokine production in health and disease. *Ann Nutr Metab* 1997; 41 (4): 203-34.
- Ruggiero C, Metter EJ, Cherubini A, Maggio M, Sen R, Najjar SS, Windham GB, Ble A, Senin U, Ferrucci L. White Blood Cell Count and Mortality in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49 (18): 1841-50.
- Madjid M, Awan I, Willerson JT, Casscells SW. Leukocyte count and coronary heart disease: Implications for risk assessment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44 (10): 1945-56.
- Reeves PG, Nielsen FH, Fahey GC Jr. AIN-93 purified diet of laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc Writing Committee on the Reformulation of the AIN-76A rodents diet. *J Nutr* 1993; 123 (11): 1939-51.
- Figueiredo MS, Moura EG, Lisboa PC, Troina AA, Trevenzoli IH, Oliveira E, Boaventura GT, Passos MCF. Flaxseed supplementation of rats during lactation changes the adiposity and glucose homeostasis of their offspring. *Life Sci* 2009; 85 (9-10): 365-71.
- Angelis RC. Valor nutricional das proteínas: métodos e avaliação. *Cad Nutr* 1995; 10: 8-29.
- Soares LL, Lucas AMM, Boaventura GT. Can organic and transgenic soy be used as a substitute for animal protein by rats? *Braz J Med Biol Res* 2005; 38 (4): 583-86.
- Madruza MS, Santos HB, Bion FM, Antunes NLM. Avaliação Nutricional de uma dieta suplementada com Multimistura: Estudo em ratos. *Ciênc Tecnol Aliment* 2004; 24 (1): 129-33.
- Dacie JV, Lewis SM. Practical haematology. 9th ed. Churchill Livingstone, London 2001; 19-46.
- Almeida KCL, Fernandes FS, Boaventura GT, Guzmán-Silva MA. Efecto de la semilla de linaza (*Linum Usitatissimum*) em el crecimiento de ratas wistar. *Rev Chil Nutr* 2008; 35 (4): 443-51.
- Daleprane JB, Batista A, Pacheco JT, Silva AFE, Costa CA, Resende AC, Boaventura GT. Dietary flaxseed supplementation improves endothelial function in the mesenteric arterial bed. *Food Res Inter* 2010; 43 (8): 2052-56.
- Taylor CG, Noto AD, Stringer DM, Froese S, Malcolmson L. Dietary milled flaxseed and flaxseed oil improve N-3 fatty acid status and do not affect glycemic control in individuals with well-controlled type 2 diabetes. *J Am Coll Nutr* 2010; 29 (1): 72-80.
- Felmlee MA, Woo G, Simko E, Krol ES, Muir AD, Alcorn J. Effects of the flaxseed lignans secoisolaricresinol diglucoside and its aglycone on serum and hepatic lipids in hyperlipidaemic rats. *Br J Nutr* 2009; 102 (3): 361-9.
- Vijaimohan K, Jainu M, Sabitha KE, Subramaniam S, Anandhan C, Shyamala Devi CS. Beneficial effects of alpha linolenic acid rich flaxseed oil on growth performance and hepatic cholesterol metabolism in high fat diet fed rats. *Life Sci* 2006; 79 (5): 448-54.
- Egert S, Kannenberg F, Somoza V, Erbersdobler HF, Wahrburg U. Dietary α -Linolenic Acid, EPA, and DHA have differential effects on LDL fatty acid composition but similar effects on serum lipid profiles in normolipidemic humans. *J Nutr* 2009; 139 (5): 861-8.
- Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 2004; 104 (8): 1258-64.
- Franch-Arcas G. The meaning of hypoalbuminaemia in clinical practice. *Clin Nutr* 2001; 20 (3): 265-9.
- Cardozo LFMM, Soares LL, Chagas MA, Boaventura GT. Maternal consumption of flaxseed during lactation affects weight and hemoglobin level of offspring in rats. *J Pediatr (Rio J)* 2010; 86 (2): 126-30.
- Wiesenfeld PW, Babu US, Collins TRX, Sprando R, O'Donnell MW, Flynn TJ, Black T, Olejnik N. Flaxseed increased α -linolenic and eicosapentaenoic acid and decreased arachidonic acid in serum and tissues of rat dams and offspring. *Food Chem Toxicol* 2003; 41 (6): 841-55.
- Fukumitsu S, Aida K, Shimizu H, Toyoda K. Flaxseed lignan lowers blood cholesterol and decreases liver disease risk factors in moderately hypercholesterolemic men. *Nutr Res* 2010; 30 (7): 441-6.
- Babu US, Wiesenfeld PW, Collins TFX, Sprando R, Flynn TJ, Black T, Olejnik N, Raybourne RB. Impact of high flaxseed diet on mitogen-induced proliferation, IL-2 production, cell subsets and fatty acid composition of spleen cells from pregnant and F1 generation Sprague-Dawley rats. *Food Chem Toxicol* 2003; 41 (6): 905-15.
- Bulbul M, Tan R, Gemici B, Hacıoglu G, Agar A, Izgut-Uysal VN. Effect of docosahexaenoic acid on macrophage functions of rats. *Immunobiology* 2007; 212 (7): 583-7.
- Rosa DD, Sales RL, Moraes LFS, Lourenço FC, Neves CA, Sabarense CM, Ribeiro SMR, Peluzio MCG. Flaxseed, olive and fish oil influence plasmatic lipids, lymphocyte migration and morphometry of the intestinal of Wistar rats. *Acta Cir Bras* 2010; 25 (3): 275-80.
- Gredel S, Grad C, Rechkemmer G, Watzl B. Phytoestrogens and phytoestrogen metabolites differentially modulate immune parameters in human leukocytes. *Food Chem Toxicol* 2008; 46 (12): 3691-6.

Original

Impacto del consumo de harina de maíz con un bajo nivel de enriquecimiento en niños de zonas rurales

M.^a del Refugio Carrasco Quintero¹, L. Ortiz Hernández², A. Chávez Villasana¹, J. A. Roldán Amaro¹, N. Guarneros Soto¹, J. Aguirre Arenas¹ y J. A. Ledesma Solano¹

¹Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". ²Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad Xochimilco, México.

Resumen

Introducción: El maíz ha representado desde la época prehispánica, la planta más importante como alimento de la población mexicana, particularmente en los sectores mayoritarios y zonas marginales. En este contexto el enriquecimiento del producto como harina, implica el aumento de la calidad nutritiva del mismo, especialmente porque el maíz es un alimento básico.

Objetivo: Evaluar el efecto del consumo de una harina de maíz enriquecida con un 3% de soja, vitaminas y minerales, sobre el crecimiento y desarrollo de niños lactantes y preescolares.

Material y métodos: Estudio experimental con una duración de 10 meses. El grupo experimental (n = 195) recibió harina de maíz enriquecida; mientras que el grupo control (n = 200) recibió harina sin enriquecimiento. Los indicadores fueron: estado nutricional, desarrollo mental y psicomotriz y los niveles de hemoglobina sanguínea.

Resultados: En la población total no se observaron diferencias entre el grupo experimental y el control. Sin embargo, existieron mejoras en los índices de peso para talla y peso para edad en los grupos de niños que consumieron la harina enriquecida y en el caso de los niños mayores de un año; siendo hijos de mujeres indígenas que residían en localidades marginadas.

Conclusiones: La harina de maíz enriquecida muestra ser una alternativa que beneficia a la población infantil con más deficiencias nutricionales. Sin embargo, se requiere de una intervención más prolongada de tiempo, para tener mejores resultados.

(Nutr Hosp. 2011;26:1097-1104)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5127

Palabras clave: Harina de maíz enriquecida. Zonas rurales. Lactante. Preescolar. Alimentación. Crecimiento.

Correspondencia: María del Refugio Carrasco Quintero.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
"Salvador Zubirán".
Vasco de Quiroga, 15, col. Sección XVI.
14000 México.
E-mail: carrascoquin@hotmail.com

Recibido: 1-VII-2010.
1.^a Revisión: 29-IX-2010.
2.^a Revisión: 8-XI-2010.
Aceptado: 4-III-2011.

IMPACT OF CONSUMPTION OF CORN FLOUR WITH LOW LEVEL ENRICHMENT IN CHILDREN OF RURAL ZONES

Abstract

Introduction: Corn has been from the prehispanic era, the most important feeding plant in the Mexican population, particularly in the most important sectors and in marginal areas. In this setting, enriching the product as flour implies an increase in its nutritional quality, especially because corn is the basic food.

Objective: To assess the effect of the consumption of corn flour enriched with 3% soybean, vitamins, and minerals on the growth and development of infants and preschool children.

Material and methods: experimental study lasting 10 months. The experimental group (n = 195) received enriched corn flour whereas the control group (n = 200) received non-enriched flour. The indicators were: nutritional status, mental and psychomotor development, and blood hemoglobin levels.

Results: in the total sample, there were no differences between the experimental group and the control group. However, there were improvements in the weight-to-height and weight-to-age indexes in the children consuming enriched flour and in children older than one year, who were the babies of indigenous women living in marginal areas.

Conclusions: enriched corn flour appears to be an alternative benefitting the children population with higher nutritional deficiencies. However, a longer intervention is necessary to obtain better results.

(Nutr Hosp. 2011;26:1097-1104)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5127

Key words: Enriched corn flour. Rural areas. Infant. Preschool children. Feeding. Growth.

Introducción

En el contexto nacional, la población rural de México ha ido disminuyendo a lo largo del siglo XX en relación a la población urbana. En 1950¹ la población rural representaba 57,4% contra 42,6% de población urbana, hasta llegar a 23,2% rural y 76,8% de urbana de acuerdo a las últimas estadísticas del 2010. Sin embargo, aun cuando el porcentaje de la población rural a nivel nacional no es mayoría, sí lo sigue siendo a nivel estatal, particularmente en los estados más pobres, donde la mayoría de la gente sigue viviendo en el campo y predomina la población indígena².

La situación nutricional es un buen elemento para medir las condiciones en que se encuentra una sociedad. En el caso de México, se sabe que existen enormes diferencias socioeconómicas y sanitarias. Por un lado, entre la población urbana la obesidad y sus comorbilidades son un problema de salud pública³; mientras que las zonas rurales e indígenas la desnutrición infantil sigue siendo prevalente y está vinculada estrechamente con la pobreza y la marginación. La desnutrición infantil se presenta con mayor intensidad en los hogares que residen en localidades rurales (menores de 2.500 habitantes), en donde se observan niveles más altos que en las zonas urbanas (31,5% y 12,3%, respectivamente) y en especial en los niños menores de 5 años que son quienes más la padecen, siendo los principales estados que tienen prevalencia de desnutrición, Chiapas, Oaxaca, Guerrero, Veracruz, Yucatán, Hidalgo, Puebla y Campeche, principalmente⁴.

La población indígena continua siendo uno de los grupos más desprotegidos de nuestra sociedad. Los indicadores sociales de pobreza, analfabetismo, desnutrición, mortalidad infantil y baja esperanza de vida⁵ son los principales determinantes de la enfermedad social que padece esta población (comunidades indígenas). De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición⁶ aplicada en México en el año 2006, describe que los niños menores de cinco años, tienen prevalencia de desnutrición de acuerdo al indicador de talla para la edad y peso bajo, siendo esto tres veces más alta en la población indígena que en aquella que no lo era⁷.

La reducción de la prevalencia de desnutrición requiere de manera permanente un conjunto articulado de acciones para la vigilancia de la salud y nutrición infantil y, desde luego, también de una eficiente política económica-social, de salud pública y de seguridad alimentaria. Dentro de estas políticas, una medida importante para la salud es la posibilidad de agregar vitaminas y minerales que la población necesita. Al hacerlo se puede ayudar a prevenir problemas tan graves como malformaciones congénitas y deficiencias como la anemia, entre otras⁸.

Una alternativa para disminuir la desnutrición infantil, es adicionar nutrientes a los alimentos de consumo frecuente⁹. El maíz es el alimento básico de México y otros países de Latinoamérica. Se sabe que éste ali-

mento es la fuente principal de energía y llega a proporcionar más del 50% del total de sus requerimientos diarios que necesita una persona, principalmente en la población rural¹⁰.

Uno de los alimentos de uso común en México y que es derivado del maíz, es la tortilla de consumo cotidiano sobretodo, en las familias de escasos recursos económicos donde es mayor su ingesta, además de ser un alimento con connotaciones culturales milenarias, es la base en las regiones indígenas. Su condición de alimento básico lo hace único para enriquecerlo y así ayudar a mejorar el estado de nutrición, no sólo de los lactantes, sino de toda la familia. Esto es particularmente relevante, considerando que la alimentación de la población marginal es deficiente en proteína, riboflavina, ácido fólico, niacina, vitamina A, hierro y cinc, además que cuando la tortilla se procesa demasiado es deficiente en tiamina y en vitamina C¹¹.

El enriquecimiento de la harina de maíz es una acción relativamente fácil y poco costosa, que no afecta hábitos y que produce resultados positivos en la salud. Desde hace más de 60 años se propuso el enriquecimiento del maíz^{12,13} diferentes estudios han propuesto el enriquecimiento de la harina de maíz con soja, dado que se complementan sus aminoácidos y se puede hacer una mezcla de harina de mejor calidad nutricional e ideal para el consumo de poblaciones con deficiencias nutricionales¹⁴. El consumo de la harina de maíz enriquecida presenta muchas ventajas.

Existen diferentes estudios, sobre la harina de maíz enriquecida, entre ellos se encuentran los de Venezuela¹⁵ y Guatemala¹⁶, donde se obtuvieron muy buenos resultados con la harina. En el caso de México¹¹, uno de los estudios más sobresalientes en la materia, fue el realizado en una población Otomí, que tuvo una duración de 5 años, donde se fortificó la harina de maíz con un 5-6% de soja, obteniendo como resultados, que los niños que consumieron la harina fortificada, mejoraron en su estatura, peso, desarrollo cognitivo, rendimiento físico y disminución de enfermedades, así como en los aspectos psicosociales y una disminución de anemia, entre otros.

El objetivo del presente estudio fue evaluar el impacto del consumo de una harina de maíz enriquecida (con soja, vitaminas y minerales) en el crecimiento, nivel de hemoglobina y el desarrollo cognitivo de niños preescolares que residen en zonas rurales de México.

Material y métodos

Se realizó un estudio experimental, en el cual la exposición consistió en el consumo de harina de maíz enriquecida con soja, vitamina A, hierro, cinc, niacina y ácido fólico; los indicadores a evaluar, fueron el estado nutricional, el desarrollo mental y psicomotriz y niveles de hemoglobina sanguínea. Se trabajó con la

población de comunidades pertenecientes al Estado de México (Santiago Acutzilapan, San Felipe, Pueblo Nuevo, Santiaguillo, San Francisco y San Antonio del municipio de Atlacomulco), Hidalgo (Oxtomal I, II y III y Acuapa I y II del municipio de Huejutla) y Veracruz (Ixpila, Mesa del Rancho y Amatiopa del municipio de Huatusco).

Al final del estudio la muestra quedó integrada con 395 lactantes y preescolares, de ellos 185 fueron niños y 210 niñas. Para participar en el estudio fue necesario que las familias residieran en los municipios antes mencionados, que no tuvieran enfermedades neurológicas y que estuvieran dentro del rango de edad de interés (de 7 a 24 meses). La asignación de los niños a la intervención fue aleatoria. En cada comunidad se realizó una reunión con las familias en las que se les explicaron los objetivos y procedimientos del estudio. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de cada familia. Tanto las familias participantes como el equipo de investigación desconocían quienes recibían la harina enriquecida (grupo experimental) y sin enriquecer (grupo control). Al final del estudio existió una deserción de 5 casos.

La harina de maíz enriquecida contenía por cada 100 gramos: 1,5 g de harina de soja, que representa el 3%, 42,4 mg de hierro, 33,3 mg de cinc, 120 mcg de vitamina A, 6,5 mg de niacina y 548 mcg de ácido fólico. Al inicio del estudio, a los cuatro meses y a los ocho meses se obtuvieron muestras de la harina distribuida en cada comunidad, analizadas previamente para verificar que contenían las concentraciones definidas de soja y micronutrientes. Cada mes, camionetas del instituto acudían a las comunidades para entregar las harinas, que se otorgaban a las familias de manera gratuita.

A cada familia se le entregaban 20 kg de harina al mes; las familias con 10 o más miembros recibían 5 kg adicionales. En cada entidad federativa existía una nutrióloga y una psicóloga, quienes eran apoyadas por dos promotoras de la comunidad. Las promotoras comunitarias se encargaban de hacer visitas domiciliarias para invitar a las familias a que asistieran a las actividades del proyecto y para identificar a niños en riesgo de desnutrición y, de ser el caso, canalizar a los niños a instituciones de salud. Las promotoras indagaban el manejo de la harina dentro del hogar y hacían énfasis en que fuera consumida por los miembros del hogar y no se le diera otro uso (Ej. venderla). Se hizo y distribuyó un recetario de preparaciones con harina para promover su consumo en los niños. La nutrióloga realizó una sesión de demostración para que las madres observaran la preparación de las recetas con harina. Las psicólogas realizaron talleres para identificar el nivel de desarrollo de los niños y algunos aspectos prácticos de estimulación temprana.

Tanto al inicio del estudio como a los diez meses de iniciado, a cada niño se le evaluó el peso, la estatura, el desarrollo cognitivo mediante la Escala de Bayley¹⁷ y las concentraciones de hemoglobina. El

peso y la longitud supina o la estatura (de acuerdo a la edad del niño) fueron evaluadas según técnicas estandarizadas¹⁸. La evaluación antropométrica la realizaron tres nutriólogas que fueron capacitadas. La edad de los niños fue estimada a partir de la fecha de nacimiento registrada en el acta de nacimiento. A partir de estas mediciones se estimaron las puntuaciones Z de los índices de peso para edad, peso para talla y talla para edad. Para ello se utilizaron las tablas normativas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud¹⁹.

La concentración de hemoglobina en sangre se determinó mediante el equipo de HemoCue que es el fotómetro portátil más frecuentemente usado en trabajo de campo por su comprobada calidad. Para lo cual se siguieron las instrucciones del fabricante. Los niveles de hemoglobina estimados son expresados en gramos por decilitro (g/dl).

La escala de Desarrollo Infantil de Bayley, es un instrumento diseñado para evaluar el desarrollo que debe de tener y presentar el niño durante los primeros dos años y medio de vida. La escala evalúa el desarrollo mental (DM) y desarrollo psicomotriz (DP), con ambas puntuaciones se obtiene un índice de desarrollo cognitivo del infante, con el cual se clasifica al niño de acuerdo a las condiciones en que se encuentra su desarrollo. Para cada área de desarrollo se tiene una puntuación, cuya media en la población de referencia es de 100 y la desviación estándar de 16.

Como variables modificadoras de efecto se consideraron el sexo y la edad al inicio del estudio (hasta 12,00 meses, de 12,01 a 18,00 meses y 18,01 meses y más) de los niños; la condición de indigenismo (definido de acuerdo a si la madre hablaba un idioma distinto al español) y el municipio de residencia.

Para el análisis descriptivo se estimaron frecuencias absolutas y relativas de las variables categóricas; mientras que para las variables continuas se estimó la media. Para saber si existían diferencias estadísticamente significativas entre los niños del grupo control y del grupo experimental se estimaron las estadísticas *chi cuadrada* y *t de student* para muestras independientes. Dado el carácter longitudinal del estudio se estimaron modelos de regresión lineal para mediciones repetidas, en los cuales las variables dependientes fueron las puntuaciones Z de peso para edad, talla para edad y peso para talla; el nivel de hemoglobina y las puntuaciones de desarrollo mental y psicomotriz. En los modelos se estimaron todas las interacciones posibles de la exposición de interés (harina enriquecida) con las variables modificadoras (edad y sexo de los niños, condición de indigenismo y municipio). Para los análisis bivariados se consideró que existían diferencias estadísticamente significativas cuando $p < 0,050$; mientras que en los modelos de regresión se estimó que una interacción era estadísticamente significativa cuando $p < 0,100$, éste último criterio es sugerido por Méndez²⁰. Las interacciones estadísticamente significativas fueron graficadas.

Tabla I <i>Comparación de harinas en 100 gramos</i>		
Nutrientes	Harina de maíz promedio*	Harina de maíz enriquecida
Harina de soja	—	1,5 g
Hierro	3,90 mg	42,4 mg
Cinc	2,00 mg	33,3 mg
Retinol	0,50 mcg	120 mcg
Niacina	1,30 mg	6,5 mg
Ácido fólico	—	548 mcg

Fuente: *Ledesma S, Chávez V, Pérez G, et al. Composición de alimentos, valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo. Mc Graw Hill. 2ª edición México 2010: 44.

Resultados

En la tabla I, se pueden observar las comparaciones entre la harina normal y la enriquecida, con relación a los principales nutrientes

En la tabla II, se puede observar que al inicio del estudio no existieron diferencias entre el grupo control y el experimental respecto a las proporciones de niños y niñas, de población indígena y de cada uno de los municipios en los que se realizó el estudio. Previo a recibir las harinas, tampoco existieron diferencias entre los grupos en edad, peso para edad, talla para edad, peso para talla, desarrollo mental y desarrollo psicomotriz. El grupo que recibió la harina enriquecida tuvo, al inicio de la intervención, niveles más altos de hemoglobina. Al término del seguimiento, no existieron diferencias entre los grupos en peso para edad, talla para edad, peso para talla, niveles de hemoglobina, desarrollo mental y desarrollo psicomotriz.

Sin embargo, al estimar la interacción del tipo de harina con otras variables (sexo y edad del niño; condición de indigenismo y municipio) sí se observó efecto de la harina en ciertos grupos. En la tabla III, se observa que, considerando como variable dependiente al peso para talla, existió interacción del tipo de harina con la condición indígena, la edad y el municipio. En la figura 1 se aprecia que el índice de peso para talla mejora en los niños que recibieron la harina enriquecida; sin embargo, dicha mejora es superior en los niños mayores de año y medio; en el caso de los niños que recibieron harina sin adicionar el índice empeora (menores de un año y mayores de año y medio); mientras que en los niños de un año y año y medio el índice aumenta menos que en los niños que consumieron las harina enriquecida.

La condición indígena modificó el efecto de la harina sobre el índice de peso para talla. Entre los niños indígenas, que recibieron la harina enriquecida claramente mejoraron el índice de peso para talla; mientras que los niños del grupo control mantuvieron sin cambio su situación. En los niños no indígenas que recibieron la harina enriquecida mejoraron ligeramente su índice de peso para talla; al tiempo que los niños que

Tabla II <i>Características descriptivas de niños que consumieron harinas con y sin micronutrientes</i>			
	Harina enriquecida	Harina sin enriquecer	
n	195	200	
	%	%	p
<i>Sexo</i>			
Niños	49,0	45,0	0,428
Niñas	51,0	55,0	
<i>Indigenismo</i>			
Indígena	90,8	89,0	0,549
Español	9,2	11,0	
<i>Municipio</i>			
Atzacmulco ^a	35,2	36,5	0,957
Huejutla ^b	35,2	35,2	
Huatusco ^c	28,5	29,6	
	Media (DE)	Media (DE)	p
<i>Edad (meses)</i>			
Basal	16,0 (2,17)	16,3 (5,05)	0,586
Seguimiento	24,3 (5,27)	24,6 (5,14)	0,584
<i>Peso para edad (puntuación Z)</i>			
Basal	-0,73 (1,03)	-0,65 (1,06)	0,473
Seguimiento	-0,73 (0,97)	-0,82 (0,97)	0,349
<i>Talla para edad (puntuación Z)</i>			
Basal	-1,99 (1,26)	-1,95 (1,31)	0,724
Seguimiento	-2,24 (1,07)	-2,25 (1,16)	0,935
<i>Peso para talla (puntuación Z)</i>			
Basal	0,40 (1,00)	0,47 (0,93)	0,506
Seguimiento	0,59 (0,94)	0,48 (0,96)	0,244
<i>Hemoglobina (mg/dl)</i>			
Basal	11,11 (1,49)	10,74 (1,46)	0,012
Seguimiento	11,89 (1,02)	11,80 (1,06)	0,384
<i>Desarrollo mental</i>			
Basal	101,5 (7,72)	100,6 (8,55)	0,257
Seguimiento	103,1 (7,81)	102,3 (7,01)	0,318
<i>Desarrollo psicomotriz</i>			
Basal	98,4 (10,19)	98,0 (9,98)	0,716
Seguimiento	100,8 (7,08)	99,6 (7,24)	0,102

D.E., desviación estándar. ^a Estado de México; ^b Hidalgo; ^c Veracruz.

recibieron la harina sin adicionar tuvieron un ligero deterioro.

En las gráficas de la figura 1 se puede observar que existen diferencias en los cambios del peso de los niños según el municipio en que residen. Mientras que en el Estado de México el valor de peso para talla aumenta; en el estado de Hidalgo tienden a disminuir y en Veracruz los cambios son mínimos. Al considerar el tipo de harina; en Veracruz los niños que recibieron la harina enriquecida tuvieron mayores incrementos que el grupo control; mientras que en Hidalgo los niños que recibieron la harina enriquecida los decrementos fueron menores; y en Veracruz los niños del grupo experimental mejoraron ligeramente su condición mientras que en el grupo control se observa una ligera disminución.

Tabla III
Análisis de varianza de mediciones repetidas. Variable dependiente: puntuación Z de peso para talla

Fuente	Suma de cuadrados tipo IV	gl	Media cuadrática	F	p
Intersección	55,1	1,0	55,1	38,1	0,000
Harina	7,0	1,0	7,0	4,9	0,028
Sexo	0,0	1,0	0,0	0,0	0,982
Indigenismo	0,0	1,0	0,0	0,0	0,918
Municipio	7,1	2,0	3,6	2,5	0,086
Edad	3,5	2,0	1,8	1,2	0,298
Interacción de sexo con harina	0,2	1,0	0,2	0,1	0,705
Interacción de indigenismo con harina	7,1	1,0	7,1	4,9	0,027
Interacción de harina con edad	9,0	2,0	4,5	3,1	0,045
Interacción de harina con municipio	9,3	2,0	4,7	3,2	0,041
Error	551,5	382,0	1,4		

Tabla IV
Análisis de varianza de mediciones repetidas. Variable dependiente: puntuación Z de peso para edad

Fuente	Suma de cuadrados tipo IV	gl	Media cuadrática	F	p
Intersección	161,9	1,0	161,9	89,7	0,000
Harina	3,5	1,0	3,5	1,9	0,166
Sexo	1,2	1,0	1,2	0,6	0,424
Indigenismo	3,9	1,0	3,9	2,2	0,143
Municipio	14,8	2,0	7,4	4,1	0,017
Edad	4,1	2,0	2,0	1,1	0,325
Interacción de harina con sexo	0,1	1,0	0,1	0,1	0,820
Interacción de indigenismo con harina	2,7	1,0	2,7	1,5	0,220
Interacción de harina con edad	6,7	2,0	3,4	1,9	0,156
Interacción de harina con municipio	17,0	2,0	8,5	4,7	0,010
Error	689,5	382,0	1,8		

En la tabla IV se puede apreciar que el tipo de harina interactuó con el municipio de residencia en la predicción del comportamiento de la puntuación Z de peso para edad. En la figura 2 se observa que el efecto de la harina enriquecida fue claro en los niños mayores de año y medio, en los cuales se observa mejoría del índice de peso para edad; entre los niños de un año de edad y año y medio que recibieron harina sin adicionar disminuyó el promedio de peso para la edad, mientras que en el grupo experimental existió una leve mejoría; entre los niños de menor edad, ambos grupos tuvieron deterioro en el índice, pero éste fue menor en los del grupo experimental.

En el Estado de México los niños que recibieron la harina enriquecida mejoraron la puntuación Z de peso para edad, al tiempo que los niños que recibieron la harina sin adicionar empeoró su condición. En los niños de Hidalgo, en ambos grupos se verificó descenso de peso para edad; sin embargo, el cambio fue menor en los niños del grupo que recibió harina enriquecida.

Discusión

La desnutrición humana es una enfermedad fácil de prevenir y curar. Combatirla es la mejor inversión que puede hacer el gobierno en la sociedad. Con ello se contribuye a reducir la morbilidad, la mortalidad y se maximiza el potencial genético de crecimiento y desarrollo del ser humano²¹. El estado de nutrición de una población, es quizá el fenómeno biológico que mejor muestra la relación salud y sociedad. Resulta entonces de gran importancia saber qué se puede y se debe hacer con las poblaciones rurales e indígenas en quienes aun la desnutrición es un problema frecuente. Una alternativa es la del presente estudio: la adición de nutrientes a los alimentos, particularmente los de consumo básico. La harina de maíz enriquecida es una buena propuesta para mejorar la tortilla que ha sido el alimento histórico en México.

Cuando nos referimos a las zonas rurales del país, estamos hablando de las regiones con mayor marginación en México, a las grandes desventajas que tiene el

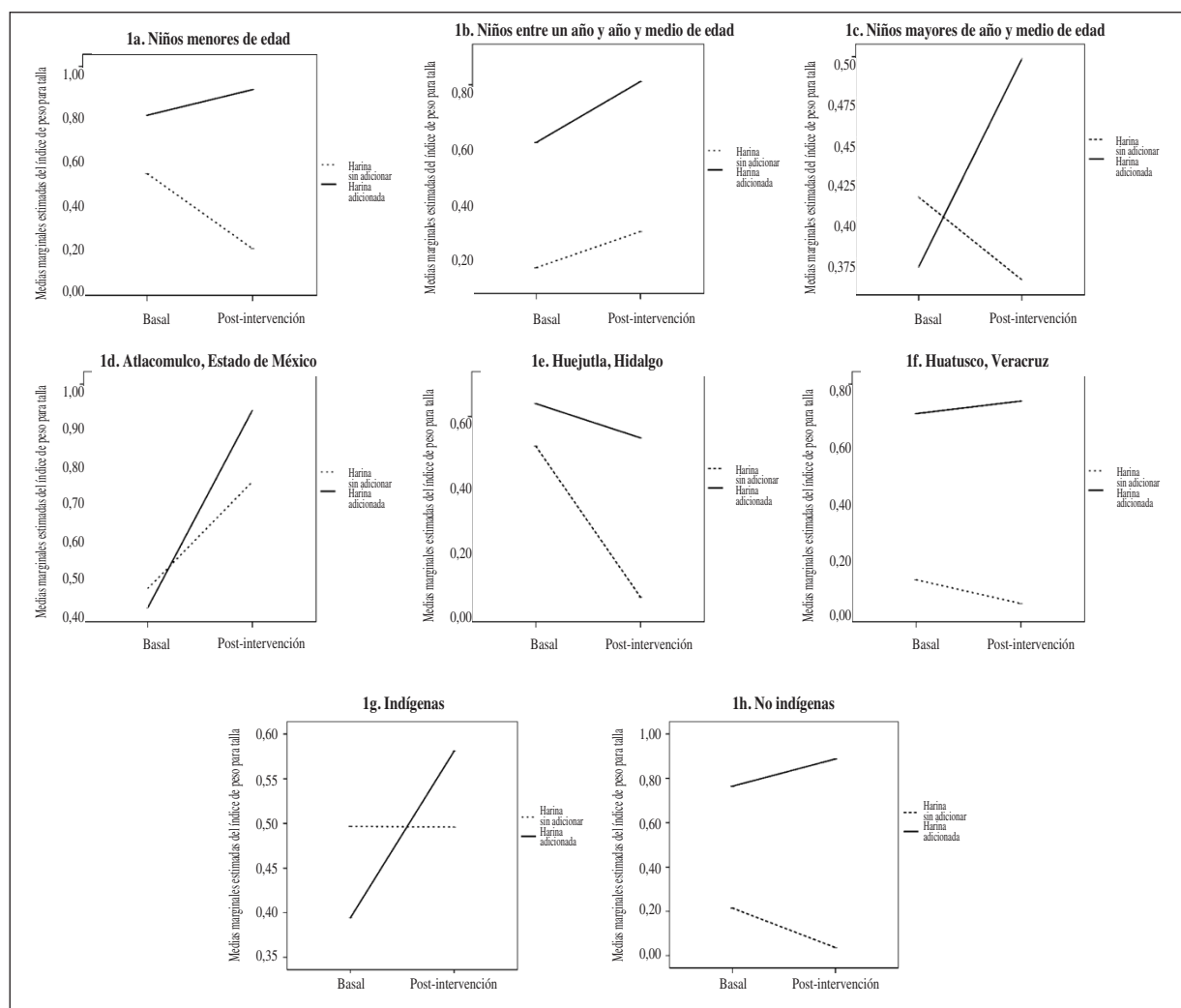


Fig. 1.—Interacciones significativas entre predictores de la puntuación Z del índice de peso para talla.

vivir en las cordilleras y montañas. Problema que se agrava porque existe una numerosa población infantil, que es al mismo tiempo el sector más vulnerable de la sociedad. Estos niños no sólo a nivel social están marginados, si no también en su alimentación. Ante esta situación son pocas las instituciones que están interesadas en esta realidad y además querer ayudar. En este contexto surge la propuesta de apoyar a los niños en situación de ruralidad marginal y poder mejorar su alimentación, sin alterar sus hábitos alimentarios y costumbres.

Cada etapa de la vida juega un papel fundamental en el desarrollo humano, sin embargo en el caso concreto de los pequeños hay periodos de la vida en los que los cambios en su desarrollo son más notorios en comparación con otros. En esta investigación, los niños mayores de 18 meses son quienes manifestaron tener mejoría en el índice de peso para talla con la ingesta de la harina enriquecida. Lo cual se puede explicar, porque los niños entre más grandes sean, mayor cantidad de alimento sólido ingieren. En este sentido, los pequeños

alimentados exclusivamente con lactancia materna no recibieron los beneficios de la harina enriquecida.

Otro factor importante de impacto de la harina enriquecida, fue con la población más marginada e indígena donde se observaron mejores efectos. La población indígena y las localidades con mayor pobreza (las de Huejutla, Hidalgo), son las que presentaron mayores carencias, y por tanto su consumo de la harina impactó más en la ganancia de peso.

Es interesante notar que los cambios positivos observados se dieron en los índices de peso para talla y peso para edad; no así en el de talla para la edad. El hecho de que el índice de peso para talla haya tenido una respuesta favorable puede indicar que la desnutrición que en ese momento presentaban, es fácil de modificar con un alimento fortificado. Asimismo, es alentador verificar que también existió efecto favorable en el índice de peso para la edad, el cual es un excelente predictor de riesgo de mortalidad en los niños menores de cinco años²¹. El peso refleja la masa corporal de los sujetos y es un indicador adecuado del balance de energía en

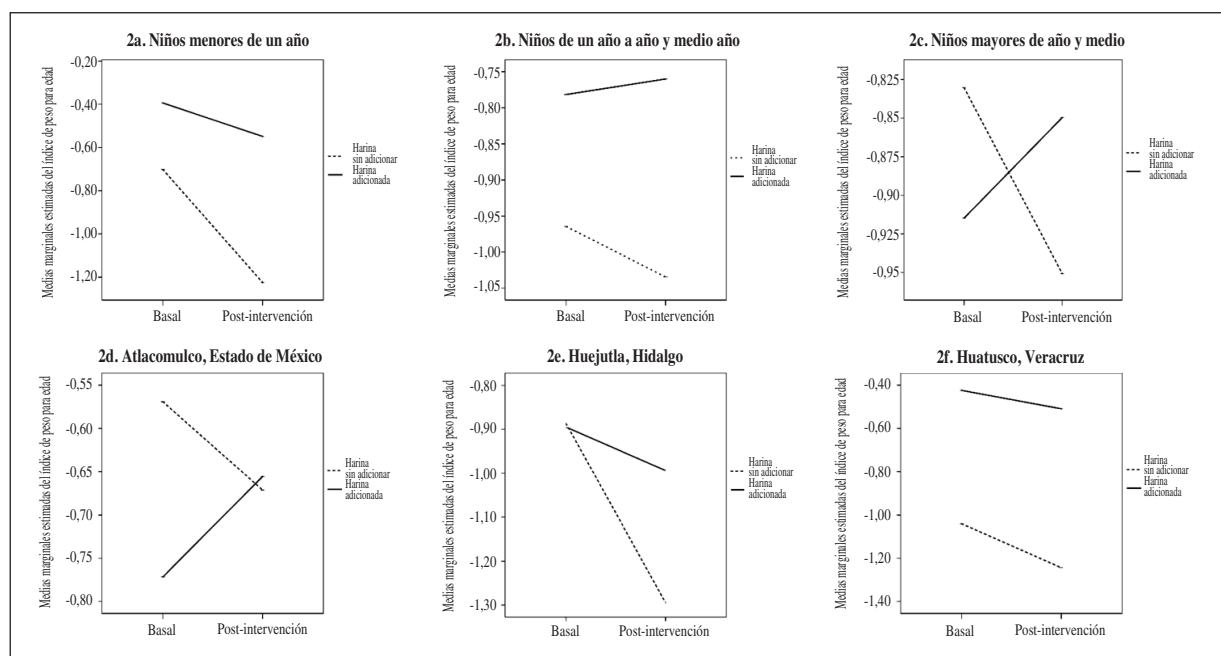


Fig. 2.—Interacciones significativas entre predictores de la puntuación Z del índice de peso para edad.

corto plazo, mientras que para ver un incremento en la estatura debe de existir un periodo de tiempo más largo.

La harina enriquecida tuvo efecto en el peso de los niños estudiados. Lo que indica que agregar de 3% de harina de soja desgrasada se encuentra en el límite de la eficiencia, por ser equivalente a 1,5 g de proteína, que se suma a los 7 g de proteína del maíz, que ya tiene, con esto sólo se aumenta menos del 20% de proteína. Aunque también hay que destacar que con ello sube la calidad del valor proteico neto del maíz. Estos niveles son bajos para niños pequeños, sobretodo para las comunidades, donde al niño no le proporcionan muchos alimentos con proteína, solo a veces huevo y rara vez leche, siendo la tortilla uno de sus principales alimentos.

Otro aspecto importante de mencionar fue el tiempo (10 meses), en el que se llevó a cabo el estudio, factor que se tomó como un reto, al ser corto el tiempo y que a pesar de ello se obtuvieron buenos resultados, aunque sólo haya sido en la población indígena. Situación que por falta de recursos económicos, no se pudo ampliar por más tiempo. Lo observado no significa que el efecto del enriquecimiento del maíz demore mucho tiempo, sino que el procedimiento para probar de manera significativa (población no indígena) su impacto es difícil porque en la práctica no se resuelve en plazos cortos.

En relación a los niveles de hemoglobina y el desarrollo cognitivo de los pequeños, no existieron diferencias entre el grupo experimental y el control. Cuando un infante tiene bajos niveles de hemoglobina (anemia) es indicativo de que no tiene reservas corporales adecuadas de hierro. Lo que entonces sucede es que cuando llegan cantidades extras de hierro, se llenan

esas deficiencias y se empieza a recobrar los niveles normales de hemoglobina²². Es probable, entonces, que se requiera de mayor tiempo de intervención para observar diferencias en este indicador.

La ausencia de diferencias significativas en el desarrollo cognitivo entre los niños del grupo experimental y el control se puede deber a que en él, no solo influye la alimentación, también se ve afectado por otros aspectos como las condiciones de desarrollo social y del nivel de marginación en que viven los niños²³. Este tipo de efectos se encuentra relacionado con la ausencia de estimulación psicosocial en edades tempranas del pequeño. Sin embargo, junto con la estimulación temprana, mejorar la calidad de los alimentos durante un periodo prolongado puede redundar en mejor desarrollo cognitivo.

Conclusión

Un elemento a considerar para cualquier acción de enriquecimiento de alimentos, es contar con la opinión y la participación de la población a la que esta dirigido la acción. Dado que es de vital importancia incluirla en el estudio como un sujeto activo de las acciones que se llevaran a cabo.

El promover un alimento enriquecido en lugares de extrema pobreza ha sido uno de los impactos obtenidos en este estudio, lo que implica que los niveles de desnutrición pueden disminuir, sobretodo en población indígena infantil, donde aun se siguen manifestando elevados índices de una alimentación deficiente.

El poder llevar a cabo un alimento enriquecido y de bajo costo a las comunidades marginadas, es una alter-

nativa que la gente tiene para poder adquirir un producto nutritivo y disponible al alcance de todos.

Agradecimientos

Este trabajo fue posible gracias al financiamiento recibido de DICONSA, antes CONASUPO, que es una empresa de participación estatal mayoritaria perteneciente a la Secretaría de Desarrollo Social de México.

Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática INEGI, Estadísticas históricas de México, *INEGI* 2000; 4-15.
2. Roldán JA. Historia del hambre en México durante la segunda mitad del siglo XX, a través de sus regiones críticas, Tesis de Doctorado en Historia, Facultad de Filosofía y Letras de la Universidad Autónoma de México 2010; 93-97.
3. Grupo académico para el estudio, la prevención y el tratamiento de la obesidad y el síndrome metabólico CINSHAE. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud pública* 2008; 50 (6): 532-536.
4. Roldán JA, Ávila A, Chávez A, Álvarez M. Regionalización de la situación nutricional en México. Sociedad Latinoamericana de Nutrición México – Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición México; 2004; 55-59.
5. Fernández P, Tuirán A, Ordorica M, Salas G, Camarena R, Serrano E. Informe sobre desarrollo humano de los pueblos indígenas de México 2006. Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas CDI-PNUD; México; 2006: 204-229. Versión electrónica en pdf. http://www.cdi.gob.mx/idh/informe_desarrollo_humano_pueblos_indigenas_mexico_2006.pdf
6. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. México 2007; 28-39.
7. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL). Informe de evolución histórica de la situación nutricional de la población y los programas de alimentación, nutrición y abasto en México. CONEVAL. México 2009; 37-81.
8. Boccio J, Páez C, Zubillaga M, Salgueiro J, Goldman C, et al. Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana. *ALAN* 2004; 54 (2): 165-173.
9. Pee S. and Bloem M. Current and potential role of specially formulated foods and food supplements for preventing malnutrition among 6- to 23-month-old children and for treating moderate malnutrition among 6- to 59-month old children. Food and Nutrition. *The United Nations University* 2009; 30 (3): 4-21.
10. Muñoz Ch. y Chávez V. Desnutrición en la infancia: factores causales. En: Desnutrición. Su Impacto en la salud humana y en la capacidad funcional. *Grana México* 2007; 63-98.
11. Chávez A. y Muñoz Ch. El problema de la alimentación y la nutrición en México. En: La tortilla de Alto Valor Nutritivo. Mc Graw Hill. México 2003; 5-12.
12. Bressani R, and Arroyave, G. The nutritive value of central American corns. I. Nitrogen, ether extract, crude fiber and minerals of twenty- four varieties in Guatemala of food Science 1953; 18: 261-267.
13. Eggert R.G. and Brinegar MJ. The quality of protein of normal and high protein corn for Growing swine 1953 American Society of Animal Science; 12: 282-290.
14. Bressani R, Elías L. Brahan J. Improvement of the protein quality of corn with soybean protein. *Exp Med Biol* 1978; 105: 29-65.
15. Real S, Páez M. Solano L, Fajardo Z. Consumo de harina de maíz precocida y su aporte de hierro y vitamina A, en preescolares de bajos recursos económicos. *Archivos Latinoamericano de Nutrition* 2002; 52: 274-281.
16. Mata L, Urrutia J. García B, Bressani R, Lachence P. Un modelo de fortificación del maíz con harina de soya, lisina y otros nutrimentos, en comunidades rurales de bajo nivel socioeconómico. INCAP. Guatemala 1972; 278-293.
17. Bayley N. Manual for the Bayley Scales of Infant Development. *The Psychological New York* 1969; 35-113.
18. Saucedo G, Villa A. Aguilar C, Chávez A. Manual de Antropometría. INCMN. México 2004; 4-14.
19. World Health Organization and Onis M. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatrica* 2006; 95 (450): 76-85.
20. Méndez I. Modelos estadísticos lineales en la investigación comparativa. Serie Monografías. México, Instituto de Investigaciones en Matemáticas Aplicadas y en Sistemas, 1995: 29-30.
21. Peláez M, Torre P. Ysunza A. Elementos Prácticos para el Diagnóstico de la Desnutrición. Instituto Nacional de la Nutrición y Centro de Capacitación Integral para Promotores Comunitarios. México 1993; 17-28.
22. "Evaluación del programa de combate a la desnutrición infantil en el Estado de Yucatán. Ed. Secretaría de Salud. México 2007. documento interno de trabajo"
23. Papalia E, Wendkos O. Teorías y evaluación de la personalidad, en psicología. McGraw-Hill. México 1988; 507-538.

Original

Influence of physical activity and dietary habits on lipid profile, blood pressure and BMI in subjects with metabolic syndrome

J. J. Muros Molina¹, M.^a J. Oliveras López², M.^a Mayor Reyes³, T. Reyes Burgos³ and H. López García de la Serrana¹

¹Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. Granada. España.

²Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España. ³Hospital Clínico Universitario de Málaga. Málaga. España.

Abstract

Background: The present study was determined the influence of physical activity and dietary habits on lipid profile, blood pressure (BP) and body mass index (BMI) in subjects with metabolic syndrome (MS).

Aims: Identify the relationship between physical activity and proper nutrition and the probability of suffering from myocardial infarction (MI).

Methods: Hundred chronically ill with MS who were active and followed a healthy diet were classified as compliant, while the remaining subjects were classified as non-compliant.

Results: The compliant subjects show lower BMI values (30.8 ± 4.9 vs 32.5 ± 4.6), as well as lower levels of triacylglycerol (130.4 ± 48.2 vs 242.1 ± 90.1), total cholesterol (193.5 ± 39 vs 220.2 ± 52.3) and low-density lipoprotein cholesterol (105.2 ± 38.3 vs 139.2 ± 45). They show higher values in terms of high-density lipoprotein cholesterol levels (62.2 ± 20.1 vs 36.6 ± 15.3), with statistically significant differences. In terms of both systolic and diastolic pressure, no differences were revealed between the groups; however, those who maintain proper dietary habits show lower systolic blood pressure levels than the inactive subjects. The probability of suffering from MI greatly increases among the group of non-compliant subjects.

Conclusions: Our results demonstrate how performing aerobic physical activity and following an individualized, Mediterranean diet significantly reduces MS indicators and the chances of suffering from MI.

(Nutr Hosp. 2011;26:1105-1109)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5206

Key words: *Physical activity. Dietary habits. Health. Metabolic syndrome.*

INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LOS HÁBITOS NUTRICIONALES SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO, PRESIÓN ARTERIAL E IMC EN SUJETOS CON SÍNDROME METABÓLICO

Resumen

Introducción: En el presente estudio se determinó la influencia de la actividad física y los hábitos nutricionales sobre el perfil lipídico, presión arterial (PA) e índice de masa corporal (IMC) en sujetos con SM.

Objetivos: Comprobar la relación entre realizar actividad física y una nutrición adecuada, y la posibilidad de sufrir infarto de miocardio (IM).

Método: Se evaluaron 100 sujetos con SM. Los sujetos que manifestaban ser activos y llevaban una alimentación saludable fueron clasificados como cumplidores, mientras que al resto se les clasificó como no cumplidores.

Resultados: Los sujetos cumplidores presentan valores menores en cuanto a su IMC ($30,8 \pm 4,9$ vs $32,5 \pm 4,6$) y sus niveles de triglicéridos ($130,4 \pm 48,2$ vs $242,1 \pm 90,1$), colesterol total ($193,5 \pm 39$ vs $220,2 \pm 52,3$) y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad ($105,2 \pm 38,3$ vs $139,2 \pm 45$); y valores mayores en los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad ($62,2 \pm 20,1$ vs $36,6 \pm 15,3$) siendo las diferencias estadísticamente significativas. La PA, tanto sistólica como diastólica, no muestra diferencias entre ambos grupos; en cambio el grupo que manifiesta realizar una alimentación adecuada obtiene unos niveles de presión arterial sistólica menores que el grupo que no la realiza. La posibilidad de padecer IM aumenta significativamente en el grupo de sujetos no cumplidores.

Conclusiones: Nuestros resultados muestran como la realización de actividad física de tipo aeróbica y llevar a cabo una alimentación individualizada de tipo mediterráneo reduce significativamente los parámetros relacionados con el SM y las posibilidades de sufrir IM.

(Nutr Hosp. 2011;26:1105-1109)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5206

Palabras clave: *Actividad física. Hábitos dietéticos. Salud. Síndrome metabólico.*

Correspondence: José Joaquín Muros Molina.
Departamento de Nutrición y Bromatología.
Facultad de Farmacia. Universidad de Granada.
Campus de Cartuja, s/n.
E-mail: jjmuros@ugr.es

Recibido: 7-II-2011.

Aceptado: 9-II-2011.

Introduction

Metabolic syndrome (MS) refers to heterogeneous clustering of risk factors associated with increased probability of suffering from a cardiovascular disease (CVD) or diabetes mellitus (DM).^{1,2} Such factors include abdominal obesity, hydrocarbon metabolism alterations or dysglycaemia, arterial hypertension and atherogenic dyslipidemia, with insulin-resistance as a common physiopathological base.³

At present, various authors consider physical inactivity to be one of the main problems affecting public health in the XXI century.⁴ An increase in aerobic physical activity leads to an increase in aerobic capacity, which is inversely related to different health indicators, such as lipid profile, insulin-resistance, fat mass, MS indicators and arterial resistance.⁵⁻⁹ Epidemiological studies demonstrate that performing moderate to vigorous physical activity daily prevents the incidence of chronic illnesses and premature death,¹⁰ and when carried out according to certain criteria concerning the type, duration, intensity, frequency and progression of the activity,¹¹ it adapts to the individual's potential. In this way, the exercise helps to improve his or her health and assists the treatment of illnesses, especially coronary artery disease, arterial hypertension, DM, osteoporosis, colon cancer and depression, not to mention the way in which physical activity affects the development of obesity and CVD.¹²⁻¹⁴

In addition to a decrease in the performance of physical activity, social and technological changes imply transformations in dietary behaviours, such as an increased consumption of high-calorie foods rich in saturated fats, and a low consumption of unrefined carbohydrates. Some authors have emphasized that dietary treatment should vary, depending on the presence of different components of MS, and that treatment should be individualized according to the specific metabolic disorders affecting each patient.^{15,16} It has been demonstrated that following a healthy diet, such as the Mediterranean diet, yields a negative relationship between the highest scores of adherence to such a diet and central obesity, fasting glycaemia and plasma triacylglycerols, and a positive relationship with HDL-C levels.¹⁷

The objective of this paper was to determine the influence of physical activity and dietary habits on lipid profile, blood pressure (BP) and body mass index (BMI) in subjects with MS. Likewise, the authors evaluated the influence of physical activity and proper nutrition on the probability of suffering from myocardial infarction (MI).

Methods

Sample

The sample group is representative of people chronically ill with MS. Selected participants are from a town

in the province of Malaga (Spain) and receive treatment at a primary care nursing service which pays special attention to care for chronic patients. 100 subjects participated in the study, including 64 females and 36 males, with an average age of 68.4 ± 10.9 . The MS diagnosis is made when an individual meets three of the five following diagnostic criteria (modified ATP-III): BMI > 28.8 ; BP $\geq 130/85$ mmHg; high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) < 40 mg/dl in males or < 50 mg/dl in females; triacylglycerols (TAG) ≥ 150 mg/dl; basal fasting glycaemia ≥ 110 mg/dl or receiving hypoglycaemia treatment, or the presence of previously diagnosed DM. Abdominal obesity was evaluated on the basis of a BMI ≥ 28.8 instead of abdominal circumference, a modification which has been validated previously in large cohorts.¹⁸ All participants acted voluntarily, and the Declaration of Helsinki about ethics in research was respected. The University of Granada human research ethics committee approved this study.

Measurements

Body Composition: The anthropometric measurements were taken in the same place, by the same researcher, following all of the standards set by the International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK).¹⁹ Height was measured with a stadiometer (GPM, Seritex, Inc., Carlstadt, New Jersey) with an exactness of 0.1 cm, and weight was determined on a portable scale (model 707, Seca Corporation, Columbia, Maryland) with an exactness of 0.1 kg. BMI was calculated as weight/height², with weight expressed in kilograms (kg) and height in meters (m).

Lipid Profile: All subjects were fasting since 12 hours before the experience started. The biochemical components were determined through blood analysis. Measured indicators included: total cholesterol (TC) (mg/dl), HDL-C (mg/dl), LDL-cholesterol (LDL-C) and TAG (mg/dl). In the laboratory, the blood serum and plasma were then separated to calculate the different fractions of the sample. Enzymatic methods were used.

Blood pressure: Systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were measured weekly with mercury phygmomanometers, taken with the utmost care and following the method approved by international guidelines.²⁰ The BP levels were also determined *in situ* on the day of the consultation (casual BP).

Procedure

A clinical and nutritional interview was given to each subject, using a worksheet with multiple indicators, assessing life habits, cardiovascular risk factors, micro-

and macro-vascular complications and dietary and/or pharmacological treatments. Also, BMI, BP and analytical determinations were calculated. The subject's level of physical activity was evaluated as sedentary or active, with sedentary patients performing fewer than 30 minutes of moderately intense aerobic exercise (between 55 and 60% of theoretical maximum cardiac frequency) per day. The level of physical activity was determined through recording cardiac frequency, using Polar RS800cx pulsometers. Through analyzing the written list of food provided by the patient or person responsible for his or her nutrition, as part of the sample is illiterate, the subjects were classified according to their adherence to proper nutrition, according to the nutritional recommendations set by the WHO and guidelines of the Mediterranean diet. Dietary treatment was performed in an individualized manner, depending on the specific metabolic disorders affecting each patient.²¹ Subjects who met these two criteria (active and proper nutrition) were classified as compliant (C), while the remaining subjects were classified as non-compliant (NC).

Statistical analysis

Values were expressed as mean values with their standard errors. The obtained data was analyzed through the statistical package, SPSS 17.0. (SPSS, Inc.). After checking the normalcy of the variables and verifying the inexistence of significant gender-based differences, the t-test and non-parametric tests were performed, as applicable, in order to evaluate the statistical differences between the subjects characteristics in terms of various parameters. The χ^2 test was used to compare proportions.

Results

Figure 1 shows the prevalence of MS components among the sample groups. BMI, high basal glucose levels and high BP are the most common of these components among men, while women more commonly experience high glucose levels and BMI, and low levels of HDL-C. In all of the subjects, three or more of these components were altered.

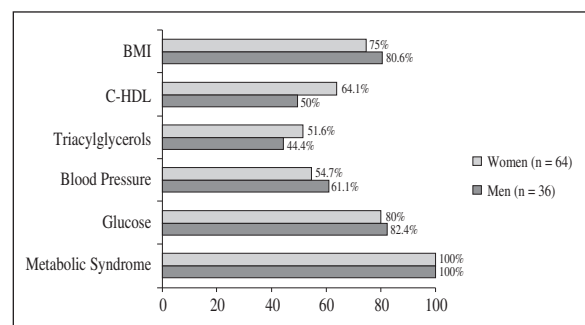


Fig. 1.—

Table I
Differences in MS-related parameters in accordance with level of physical activity

	Sedentary	Active	P Value
TAG	241.5 ± 95.9	150.9 ± 83.8	0.007 ^b
HDL-C	35.9 ± 14.9	58.9 ± 21	0.000 ^c
LDL-C	139.3 ± 45.2	111 ± 41.2	0.002 ^b
TC	219 ± 52.7	200 ± 43.1	0.061
Glycaemia	154 ± 32.5	126.4 ± 28.3	0.001 ^b
SBP	134.3 ± 17.5	133.9 ± 12.3	0.907
DBP	71.2 ± 9.3	72.5 ± 8.2	0.481
BMI	32.9 ± 4.5	30.5 ± 4.7	0.004 ^b

p < 0.05^a; p < 0.01^b; p < 0.001^c: TAG: Triglycerides; HDL-C: High Density Lipoprotein Cholesterol; LDL-C: Low Density Lipoprotein Cholesterol; TC: Total Cholesterol; SBP: Systolic Blood Pressure; DBP: Diastolic Blood Pressure; BMI: Body Mass Index.

Table I demonstrates how physically active subjects show lower BMI values, as well as lower TAG and LDL-C levels, with statistically significant differences. TC values were also lower, but the differences were not statistically significant. Active subjects have higher HDL-C levels, with statistically significant differences when compared with sedentary subjects. Systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP, respectively) revealed no differences between the two groups.

Table II displays the type of dietary habits adopted by the subjects. The results show how subjects who follow the WHO's nutritional recommendations have lower BMI values and TAG, LDL-c and TC levels, with statistically significant differences. Compared with those who do not follow these recommendations, compliant nutritional recommendations subjects have higher HDL-C levels, with statistically significant differences. Compared with non-compliant nutritional recommendations subjects, SBP revealed reductions in subjects who followed the dietary recommendations, with statistically significant differences, when comparing DBP did not reveal differences between the two groups after the dietary treatment.

Table II
Differences in MS-related parameters according to diet type

	Healthy diet	Unhealthy diet	P Value
TAG	143.2 ± 71.2	275.2 ± 110.5	0.000 ^c
HDL-C	55.7 ± 21.1	33.1 ± 12.4	0.000 ^c
LDL-C	115.8 ± 39.9	141.7 ± 48.2	0.005 ^b
TC	198.7 ± 38.4	225.7 ± 57.1	0.006 ^b
Glycaemia	166.1 ± 27.1	122.7 ± 24.4	0.000 ^c
SBP	130.8 ± 14.9	137.9 ± 15.6	0.022 ^a
DBP	71.1 ± 8.8	72.5 ± 9	0.449
BMI	31.1 ± 4.7	32.8 ± 4.6	0.026 ^a

p < 0.05^a; p < 0.01^b; p < 0.001^c: TAG: Triglycerides; HDL-C: High Density Lipoprotein Cholesterol; LDL-C: Low Density Lipoprotein Cholesterol; TC: Total Cholesterol; SBP: Systolic Blood Pressure; DBP: Diastolic Blood Pressure; BMI: Body Mass Index.

Table III
Differences in MS-related parameters according to degree of compliance

	C	NC	P Value
TAG	130.4 ± 48.2	242.1 ± 90.1	0.001 ^b
HDL-C	62.2 ± 20.1	36.6 ± 15.3	0.000 ^c
LDL-C	105.2 ± 38.3	139.2 ± 45	0.000 ^c
TC	193.5 ± 39	220.2 ± 52.3	0.011 ^a
Glycaemia	121.7 ± 25.5	154.8 ± 31.9	0.000 ^c
SBP	133.9 ± 13	134.2 ± 16.8	0.943
DBP	72 ± 8.5	71.6 ± 9.1	0.851
BMI	30.8 ± 4.9	32.5 ± 4.6	0.026 ^a

p < 0.05^a; p < 0.01^b; p < 0.001^c TAG: Triglycerides; HDL-C: High Density Lipoprotein Cholesterol; LDL-C: Low Density Lipoprotein Cholesterol; TC: Total Cholesterol; SBP: Systolic Blood Pressure; DBP: Diastolic Blood Pressure; BMI: Body Mass Index.

Table III demonstrates how C subjects show lower BMI values, as well as TAG, LDL-C and TC levels, with statistically significant differences. C subjects have higher HDL-C levels, with statistically significant differences in comparison with NC subjects. The two groups did not present differences in systolic and diastolic blood pressure.

Table IV shows how the probability of suffering from MI increases in a statistically significant way among the group of non-compliant subjects, compared with the group of compliant subjects.

Discussion

This study suggests that performing moderate physical activity on a regular basis significantly reduces various MS-related parameters. Subjects who perform this type of physical activity show lower values in terms of TC, LDL-C, TAG, glycaemia and BMI, and higher levels of HDL-C. These findings concur with previous studies which show that regular physical activity is an important protective factor against metabolic illnesses, as it prevents and reduces established atherosclerotic risk factors, including high TAG and low HDL cholesterol.²²⁻²⁴ Studies such as that of Ekelund et al., performed on a sample of 3,193 young Europeans, demonstrate how performing a minor physical activity reveals a positive relation-

Table IV
Incidence of myocardial infarction according to degree of compliance

	MI		P Value
	No	Yes	
C	50.7%	49.3%	0.004 ^b
NC	18.2%	81.8%	

p < 0.01^b.

ship with a lesser prevalence of MS after making adjustments for age and sex.²⁵

Our study shows how subjects who do not adopt proper dietary habits show greater MS-related parameters. A diet with excessive calorie intake is considered a risk factor for suffering from MS.²⁶ Various bibliographic references confirm that the ideal diet for preventing MS should be personalized and include healthy eating habits, which are beneficial not only for effective weight loss, but also for body weight maintenance and the reduction of CVD and MS-related parameters.²⁷

In recent years, there has been increasing interest in implementing Mediterranean diets, as the effect of this type of diet on CVD- and MS-inducing parameters has been demonstrated.²⁸ Intervention studies such as ours show that following a Mediterranean diet reduces TC, LDL-C,¹⁷ TAG²⁹ and BP levels due to the mono and polyunsaturated fats in olive oil,³⁰ and increases HDL-C values.³¹

MI control is essentially based on the management of risk factors, such as diabetes, dyslipidemia, hypertension, abdominal obesity and smoking. In recent times, and with more and more relevance, this control is based on lifestyle, with the pillars of diet and physical exercise.³² Our study shows how compliant subjects have a lesser probability of suffering from MI. These results coincide with previous findings which demonstrate a relationship between physical inactivity, coronary artery disease and cardiovascular mortality,³³ and between following a healthy diet and the production of benefits in terms of morbidity among patients with acute myocardial infarction. The findings are in accordance with previous cohort studies which show that subjects who adhere to healthy lifestyles have less than one-tenth of the probability of suffering from MI that subjects who do not lead a healthy lifestyle have.³⁴⁻³⁵

Conclusions

Our results show how performing physical activity and adhering to an individualized, Mediterranean diet significantly reduces MS-related parameters. The results demonstrate the need to obtain more specific recommendations concerning the quantity and intensity of physical activity needed in order to prevent MS, as well as dietary studies which indicate the most effective diet for reducing MS-related parameters. Preventive efforts should focus on motivating people to improve their lifestyles. Governments and educational and health centres should join forces to implement programs which incorporate physical activity and the promotion of a Mediterranean diet, and which assist with the prevention of MS.

Acknowledgements

We would like to thank all of the participants and the University Clinical Hospital of Málaga for facilitating

data-gathering. All authors have contributed to the preparation of the manuscript and agree with the submitted manuscript content. J.J.M.M. and M.J.O.L. were responsible for the intervention, data analysis and the development of this article; M.M.R. and T.R.B. were responsible for analyzing the TC, HDL-C, LDL-C, TAG and glycaemia concentrations, as well as for measuring BMI and BP; and H.L.G. designed the study and supervised its execution. There were no personal or financial conflicts of interest by the authors.

References

1. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ et al. The Metabolic Syndrome: a concept hard to define. *Arch Med Res* 2005; 36: 223-31.
2. Son le NT, Kunii D, Hung NT et al. The metabolic syndrome: prevalence and risk factors in the urban population of Ho Chi Minh City. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 67: 243-50.
3. Guize L, Thomas F, Pannier B et al. All-cause mortality associated with specific combinations of the metabolic syndrome according to recent definitions. *Diabetes Care* 2007; 30: 2381-2387.
4. Blair SN. Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. *Br J Sports Med* 2009; 43: 1-2.
5. Eisenmann JC, Katzmarzyk PT, Perusse L et al. Aerobic fitness, body mass index, and CVD risk factors among adolescents: the Quebec family study. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29: 1077-1083.
6. Gutin B, Yin Z, Humphries MC et al. Relations of body fatness and cardiovascular fitness to lipid profile in black and white adolescents. *Pediatric Res* 2005; 58: 78-82.
7. Reed KE, Warburton DE, Lewanczuk RZ et al. Arterial compliance in young children: the role of aerobic fitness. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 492-497.
8. Mesa JL, Ruiz JR, Ortega FB et al. Aerobic physical fitness in relation to blood lipids and fasting glycemia in adolescents: Influence of weight status. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16: 285-293.
9. Ruiz JR, Rizza NS, Hurtig-Wennlof A et al. Relation of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: the European Youth Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 299-303.
10. Warburton DE, Nicol CW & Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174: 801-9.
11. Haskel W, Lee IM, Pate RR et al. Physical activity and public health, update recommendations for adults from the American College of Sport Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 1423-34.
12. Bauman AE. Updating the evidence that physical activity is good for health: an epidemiological review 2000-2003. *J Sci Med Sport* 2004; 7 (Suppl. 1): S6-S19.
13. Misra KB, Endemann SW & Ayer M. Leisure time physical activity and metabolic syndrome in Asian Indian immigrants residing in northern California. *Ethn Diseases* 2005; 15: 627-34.
14. Duclos M. Prevention and treatment of the metabolic syndrome: role of physical activity. *Sci Sports* 2007; 22: 129-34.
15. Brehm BJ & D'Alessio DA. Benefits of high-protein weight loss diets: enough evidence for practice? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008; 15: 416-421.
16. Hession M, Rolland C, Kulkarni U et al. Systematic review of randomized controlled trials of low carbohydrate vs low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev* 2009; 10: 36-50.
17. Lohse B, Psota T, Estruch R et al. Eating competence of elderly Spanish adults is associated with a healthy diet and a favorable cardiovascular disease risk profile. *J Nutr* 2010; 140: 1322-27.
18. Ridker PM, Buring JE, Cook NR et al. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14,719 initially healthy American women. *Circulation* 2003; 107: 391-7.
19. Marfell-Jones M, Olds T, Stewart A et al. International standards for anthropometric assessment. ISAK: Potchefstroom, South Africa, 2006.
20. Lombera F, Barrios V, Soria F et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 66-90.
21. Muzio F, Mondazzi L, Harris WS et al. Effects of moderate variations in the macronutrient content of the diet on cardiovascular disease risk factors in obese patients with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 946-951.
22. Warburton DE, Nicol CW & Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174: 801-9.
23. Lakka TA & Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 76-88.
24. Méndez-Hernández P, Flores Y, Siani C et al. Physical activity and risk of Metabolic Syndrome in an urban Mexican cohort. *BMC Public Health* 2009; 9: 276.
25. Ekelund U, Anderssen S, Andersen LB et al. Prevalence and correlates of the metabolic syndrome in a population-based sample of European youth. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 90-96.
26. Giugliano D, Ceriello A & Esposito K. The effects of diet on inflammation: emphasis on the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 677-685.
27. Abete I, Astrup A, Martínez JA et al. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutr Rev* 2010; 68 (Suppl. 4): S214-S231.
28. Trichopoulos A, Orfanos P, Norat T et al. Modified mediterranean diet and survival: EPIC-elderly prospective cohort study. *BMJ* 2005; 30: 991-5.
29. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids. Results of OmniHeart Randomized Trial. *JAMA* 2005; 294: 2455-64.
30. Myers VH & Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. *Curr Opin Lipidol* 2007; 18: 20-24.
31. Pérez-Jiménez F, Álvarez de Cienfuegos G, Badimon L et al. International conference on the healthy effect of virgin olive oil. *Eur J Clin Invest* 2005; 35: 421-424.
32. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96.
33. Paterno CA. Factores de riesgo coronario en la adolescencia. Estudio FRICELA. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1411-9.
34. Aldana SG, Greenlaw RL, Diehl HA et al. The effects of a worksite chronic disease prevention program. *J Occup Environ Med* 2005; 47: 558-64.
35. Lara A, Yancey MK, Tapia-Conyer R et al. Pausa para tu salud: reduction of weight and waistlines by integrating exercise breaks into workplace organizational routine. *Prev Chronic Dis* 2008; 5: 1-9.

Original

Influence of fat intake on body composition, lipemia and glycemia of type 1 diabetics

P. Mansur Leal, D. Lopes Souto, E. dos Santos Lima, M. Paes de Miranda and E. Lopes Rosado

¹Instituto de Nutrição Josué de Castro. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Brazil.

Abstract

Background: Diabetes mellitus is a metabolic disorder characterized by chronic hyperglycemia and body composition is important in the disease control. The nutritional intervention has relevance in the improvement of glycemia and lipemia in diabetic patients.

Aim: Evaluate the influence of fat intake on body composition, lipemia and glycemia on patients with type 1 diabetes mellitus.

Methods: 19 patients were evaluated by anthropometric (body mass index and waist circumference), body composition (fat mass, lean body mass and total body water by bioelectrical impedance) and biochemical variables, after 8 hours of fasting. Dietary assessment was performed using the dietary records for 3 days, analyzed for nutritional software DietPró 5i. The groups were formed according to the usual intake of saturated fatty acids (SFA) ($G1 < 10\%$ of total energy expenditure (TEE) of SFA and $G2 \geq 10\%$ of TEE of SFA). Statistical analysis was performed in SPSS 16.0, considering $p < 0.05$.

Results: There was no difference in anthropometric and biochemical variables between groups, but G1 presented higher fat mass (FM) and G2 high SFA and adequate monounsaturated fatty acids (MUFA) intake. The lipemia and glycemia were not affected by high SFA intake, but adequate MUFA intake may have influenced the results of these variables. No found relation between type of fat ingested and biochemistry variables.

Conclusion: Body composition can be influenced by type of fat ingested. Lipemia and glycemia were not influenced by high SFA intake, perhaps due to MUFA intake adequate.

(Nutr Hosp. 2011;26:1110-1114)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5051

Key words: *Diabetes mellitus. Lipemia. Glycemia. Body composition. Fat intake.*

INFLUENCIA DE LA INGESTA DE GRASAS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL, RESPUESTA INFLAMATORIA Y METABOLISMO DE LOS LÍPIDIOS DE LA GLUCOSA EN LOS DIABÉTICOS TIPO 1

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia crónica y la composición corporal es importante en el control de la enfermedad. La intervención nutricional tiene relevancia en la mejora de la glucemia y lipemia en pacientes diabéticos.

Objetivo: Evaluar la influencia de la ingesta de grasa en la composición corporal, lipemia y glucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1.

Métodos: 19 pacientes fueron evaluados por parámetros antropométricos (índice de masa corporal y circunferencia de la cintura), composición corporal (masa grasa, masa corporal magra y agua corporal total por impedancia bioeléctrica) y bioquímicos, después de 8 horas de ayuno. La evaluación dietética se realizó mediante registros dietéticos de 3 días, analizados en el software nutricional DietPró 5i. Los grupos se formaron según la ingesta habitual de ácidos grasos saturados (AGS) ($G1 < 10\%$ del gasto energético total (GET) de AGS y $G2 \geq 10\%$ del GET de AGS). El análisis estadístico se realizó en SPSS 16.0, con $p < 0,05$.

Resultados: No hubo diferencia en los parámetros antropométricos y bioquímicos entre los grupos, pero G1 presentó mayor masa grasa (MG) y G2 mayor ingesta de AGS y adecuada de ácidos grasos monoinsaturados (AGMI). La lipemia y glucemia no fueron afectadas por la elevada ingesta de AGS, pero la ingesta adecuada de AGMI puede influenciar en los resultados de estos parámetros. No fueron verificadas relaciones entre el tipo de grasa y los parámetros bioquímicos.

Conclusión: La composición corporal puede ser influenciada por el tipo de grasa ingerida. La lipemia y la glucemia no fueron influenciadas por la alta ingesta de AGS, tal vez debido a la adecuada ingesta de AGMI.

(Nutr Hosp. 2011;26:1110-1114)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5051

Palabras clave: *Diabetes mellitus. Lipemia. Glucemia. Composición corporal. Ingesta de grasas.*

Correspondence: Priscila Mansur Leal.
Instituto de Nutrição Josué de Castro.
Universidade Federal do Rio de Janeiro.
Brazil.
E-mail: priscila.unirio@gmail.com

Recibido: 11-II-2010.
1.ª Revisión: 8-X-2010.
Aceptado: 4-III-2011.

Abbreviations

BMI: Body mass index.
CHO: Carbohydrate.
CVD: Cardiovascular disease.
DM: Diabetes mellitus.
FM: Fat mass.
HbA1c: Glycated hemoglobin.
HDL: High-density lipoprotein.
LBM: Lean body mass.
LDL: Low-density lipoprotein.
MUFA: Monounsaturated fatty acids.
PTN: Protein.
PUFA: Polyunsaturated fatty acids.
SFA: Saturated fatty acids.
TBW: Total body water.
TEE: Total energy expenditure.
TG: Triglycerides.
VLDL: Very-low-density lipoprotein.
WC: Waist circumference.

Introduction

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disorder characterized by hyperglycemia resulting from inability to produce and/or secrete insulin.¹

The prevalence of DM increases every year. According to the World Health Organization (2003), the number of patients around the world was 177 million in 2000, and expects to reach 350 million in 2025.²

Chronic hyperglycemia cause lower-limb amputations, blindness, chronic kidney disease, risk of developing cardiovascular disease (CVD) is 2-4 times higher and stroke.³ Study with patients with type 1 DM and type 2 DM showed for every 1% reduction in glycated hemoglobin (HbA1c) concentrations decrease in 37% the risk of the complications on DM.⁴ HbA1c concentrations above 8% indicate the average glucose have been above 200 mg/dL in 3 last months.⁵

An unfavorable lipid profile may facilitate the foam cells formation in arterial wall and, as triglycerides (TG) concentrations rise, reduced the low-density lipoprotein (LDL) particles become more susceptible to oxidation, a process that further enhances the development of atherogenic lesion.⁶

Anthropometric measures are important to assess the nutritional status, as help to monitor the possible changes in body composition and choice the most appropriate dietary treatment.⁷ The body composition, particularly fat mass (FM) and body fat distribution, may contribute to changes in insulin action. The visceral fat accumulation is positively related to high doses of exogenous insulin in type 1 DM.⁸⁻⁹

Type 1 DM treatment must be individualized and involves insulin, glucometer, diet, physical activity, diabetes education and emotional support. The individualized diet plan aims at better glycemic control,

reducing the complications associated with the hyperglycemia, lipemia and weight control.² Inadequate diet is associated with DM uncontrolled.¹⁰

The diet plan composition for diabetic patients are similar to recommended for healthy individuals, with 50 to 60% of total energy expenditure (TEE) of carbohydrate (CHO) (15 g of fiber each 1,000 kcal), 25 to 35% of fats ($\leq 10\%$ saturated fatty acids (SFA), $< 10\%$ of polyunsaturated fatty acids (PUFA), 10 to 15% monounsaturated fatty acids (MUFA) and ≤ 200 mg/day by cholesterol) and 0,8 to 1g of protein/kg of body weight.¹

The high SFA intake is an important determined factor of the increasing of mortality by CVD, and the American Diabetes Association (ADA) recommends the sequence of control of dyslipidemia in this order, LDL, high-density lipoprotein (HDL) and TG.¹

Lipemia, blood glucose, weight and body composition control are important in the prognosis of patients with type 1 DM. Our aim was to evaluate the influence of type of fat intake in these variables in individuals with type 1 DM.

Methods

Sample

A cross-sectional study was carried with 19 patients with type 1 DM, selected on Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (6 female (31,57%) and 13 male (63,15%), aged $21,0 \pm 2,0$ years). We excluded of study volunteers with BMI ≥ 30 kg/m (WHO, 1995) or BMI-for-age $> Z$ -scores + 2, smokers, alcoholic, in use of lipid-lowering or hypoglycemic drug, changes in diet along 3 months or other diseases associated with the DM. The sample was selected for convenience, and reason from fact, the results will be described without the intention of making inferences to other populations.¹¹

The study was approved by the Research Ethics Committee of Hospital Universitario Clementino Fraga Filho (no. 050/09).

Usual dietetic intake was evaluated during three days. Anthropometric, body composition and biochemical variables were assessed, in fasting. Groups formed according with SFA intake (G1 $< 10\%$ of TEE of TEE, G2 $\geq 10\%$ of TEE of SFA).

Biochemical assessment

Blood samples were collected after an overnight fasting of 8 hours (ADA, 2008). Cholesterol, HDL and TG levels were analyzed by automated colorimetric-enzyme method. LDL ($LDL = \text{cholesterol} - HDL - TG/5$) and very-low-density lipoprotein (VLDL) ($VLDL = TG/5$) was calculated.¹² Reference values adopted to define the lipid profile of atherogenic risk were TG $<$

Table I
Anthropometric and biochemical variables
(mean $\pm$ standard deviation) for groups

Variables	G1 (n = 13)	G2 (n = 6)	P value
Age (years)	22.53 $\pm$ 5.65	20.33 $\pm$ 6.62	0.46
BMI (kg/m ²)	23.44 $\pm$ 2.96	21.73 $\pm$ 2.46	0.23
WC (cm)	76.61 $\pm$ 8.38	77.16 $\pm$ 9.41	0.89
FM (%)	28.83 $\pm$ 19.76	18.08 $\pm$ 11.48	0.24
LBM (%)	64.93 $\pm$ 24.52	77.25 $\pm$ 14.60	0.28
TBW (L)	37.57 $\pm$ 8.97	36.70 $\pm$ 5.29	0.83
Glucose (mg/dL)	182.38 $\pm$ 77.81	154.00 $\pm$ 54.92	0.43
HbA1c (%)	7.93 $\pm$ 1.71	8.10 $\pm$ 2.28	0.86
Cholesterol (mg/dL)	162.46 $\pm$ 29.78	141.66 $\pm$ 52.87	0.28
HDL (mg/dL)	55.23 $\pm$ 21.35	47.66 $\pm$ 3.66	0.40
LDL (mg/dL)	84.84 $\pm$ 25.16	78.33 $\pm$ 31.75	0.63
VLDL (mg/dL)	22.38 $\pm$ 8.13	21.66 $\pm$ 16.86	0.90
TG (mg/dL)	85.23 $\pm$ 46.56	46.50 $\pm$ 11.22	0.64

Note: BMI: body mass index; FM: fatty mass; G1: < 10% of total energy expenditure (TEE) of saturated fatty acids (SFA); G2: $\geq$ 10% of TEE of SFA; HbA1c: glycated hemoglobin; HDL: high-density lipoprotein; LBM: lean body mass; LDL: low-density lipoprotein; TBW: total body water; TG: triglycerides; VLDL: very-low-density lipoprotein; WC: waist circumference.

150 mg/dL, cholesterol < 200 mg/dL, HDL > 35 mg/dL and LDL < 100 mg/dL.¹³

The HbA1c determination was obtained by turbidimetry method certified by National Glycohemoglobin Standardization Program. HbA1c less than 7% are considered normal for diabetics. The serum glucose was analyzed by enzymatic colorimetric method. Values of fasting glucose recommended for diabetics from 90 to 110 mg/dL.¹

Anthropometric and body composition assessment

The weight (kg) and height (m) were used to obtain the body mass index (BMI) (WHO, 1995)¹⁴ or BMI for age (WHO, 2006).¹⁵

Waist circumference (WC) was measured at the mean point between the lower rib and the iliac crest, at the moment of minimum respiration, using a SANNY flexible metal anthropometric tape measure with a 0.1-cm scale. WC was classified according to American Heart Association¹² and International Diabetes Federation,¹⁶ adopting measurements for men and women over age 16 years > 94 cm and > 80 cm, respectively, with increased risk of metabolic complications.⁴

Body composition was assessed by bioelectrical impedance (Biodynamics model 450), which is based on the body resistance principle to passage of electric current in tissue hydrated, to obtain the values of total body water (TBW), lean body mass (LBM) and FM considering the two-compartment model.¹⁷

Dietary assessment

Was performed using the dietary records for 3 days (2 typical and 1 atypical day) to assess usual dietary intake. All records were analyzed using the nutritional software DietPró 5i. The composition of macronutrients and energy was evaluated. TEE was calculated for equations proposed by Food and Nutrition Organization.¹⁸

Statistical analysis

The data were expressed as mean values and standard deviation. Evaluated to normality of data distribution was made by Kolmogorov-Smirnov test. The t-test was used for non paired analysis between group. The *Pearson* correlation was used to describe the relationship between dietary, anthropometric and biochemical variables.

Analysis were performed in the SPSS 16.0 (Chicago, IL) statistical software considering a significance level at $p < 0.05$.

Results

Table I shows the anthropometric and biochemical variables in G1 and G2, indicating normal BMI (18.5-24.9 kg/m²) in both groups. There was an increased in FM in G1 (28.83 $\pm$ 19.76%), but hadn't difference between groups. G1 presented excess body fat.¹⁷ Lipemia did not differ between groups.

In both groups, the usual intakes are bellow of the TEE (WHO, 1995). Was a trend to lower CHO intake in G2 (46.76 $\pm$ 6.77%), compared G1 (52.46 $\pm$ 5.41%). However, the protein intake was similar between the groups (G1 = 17.96 $\pm$ 3.29% and G2 = 17.95 $\pm$ 3.06%), characterizing a normoprotean diet¹. Fat intake in both groups was adequate (G1: 26.45 $\pm$ 6.37%; G2 30.33 $\pm$ 9.06%), but G1 presented a SFA intake above recommended ($\leq$ 10% to TEE)¹ (table II).

Table II
Usual intake of macronutrients (mean $\pm$ standard deviation) for groups

Variables	G1 (n = 13)	G2 (n = 6)	P value
TEE (kcal)	2445.47 $\pm$ 431.54	2719.60 $\pm$ 489.91	0.23
Energy intake (kcal)	2240.52 $\pm$ 504.58	2647.43 $\pm$ 513.28	0.27
CHO (%)	52.46 $\pm$ 5.41	46.76 $\pm$ 6.77	0.06
Protein (%)	19.60 $\pm$ 3.29	17.95 $\pm$ 3.06	0.99
Fat (%)	26.45 $\pm$ 6.37	30.33 $\pm$ 9.06	0.29
SFA (%)	7.75 $\pm$ 0.92	13.15 $\pm$ 4.16	0.00
PUFA (%)	5.19 $\pm$ 2.54	9.14 $\pm$ 4.51	0.02
MUFA (%)	6.57 $\pm$ 1.39	10.34 $\pm$ 3.41	0.00

Note: CHO: carbohydrate; G1: < 10% of total energy expenditure of saturated fatty acids; G2: $\geq$ 10% of total energy expenditure of saturated fatty acids; MUFA: monounsaturated fatty acids; PUFA: polyunsaturated fatty acids; SFA: saturated fatty acids; TEE: total energy recommended.

Table III
Relation between dietary and anthropometric variables in diabetics (n = 19)

Variables	r
<i>Fat (%)</i>	
BMI (kg/m ²)	0.26 ^{n.s.}
WC (cm)	0.28 ^{n.s.}
FM (%)	-0.09 ^{n.s.}
LBM (%)	0.01 ^{n.s.}
TBW (L)	0.09 ^{n.s.}
<i>Saturated Fatty Acids (%)</i>	
BMI (kg/m ²)	-0.33 ^{n.s.}
WC (cm)	-0.04 ^{n.s.}
FM (%)	-0.02 ^{n.s.}
LBM (%)	0.29 ^{n.s.}
TBW (L)	0.02 ^{n.s.}
<i>Polyunsaturated Fatty Acids (%)</i>	
BMI (kg/m ²)	0.12 ^{n.s.}
WC (cm)	0.19 ^{n.s.}
FM (%)	-0.41 ^{n.s.}
LBM (%)	0.35 ^{n.s.}
TBW (L)	0.44 ^{n.s.}
<i>Monounsaturated Fatty Acids (%)</i>	
BMI (kg/m ²)	0.30 ^{n.s.}
WC (cm)	0.44 ^{n.s.}
FM (%)	0.30 ^{n.s.}
LBM (%)	-0.12 ^{n.s.}
TBW (L)	0.66 ^{**}

Note: BMI: body mass index; FM: fatty mass; LBM: lean body mass; TBW: total body water; WC: waist circumference.

r: Pearson correlation; ^{n.s.} Not significant; ^{**}significant at 1% probability.

MUFA intake by G1 ($6.57 \pm 1.39\%$) was low, but in G2 ($10.34 \pm 3.41\%$) was adequated¹, and presented difference between groups ($p = 0.01$). G2 presented high PUFA intake, compared with G1, but both groups were eating according to recommendations¹ (table II).

There were no significant relations between the total fat intake, SFA, PUFA and MUFA with anthropometric and biochemical variables except the MUFA intake were positively related to TBW (tables III and IV).

Discussion

Studies found that the type of fat diet is associated with obesity, independent of the amount of fat intake.^{19,20} Moussavi et al. (2008)²⁰ showed that populations with lower prevalence of obesity, consumed a larger amount of MUFA, while PUFA and SFA were associated with a higher prevalence of obesity. Larson et al. (1996)²¹ observed in non-diabetic individuals, that SFA intake was positively related to FM, while PUFA intake were negatively associated with it.

Paniagua et al. (2007)²² and Puebla et al. (2003)²³ observed positive effects of the MUFA intake in weight loss. The replacement of SFA by MUFA resulted in a significant weight and FM loss in men and

Table IV
Relation between dietary and biochemical variables for subgroups

Variables	r
<i>Fat (%)</i>	
Glucose (mg/dL)	0.007 ^{n.s.}
Glycated hemoglobin (%)	0.12 ^{n.s.}
Cholesterol (mg/dL)	0.18 ^{n.s.}
HDL (mg/dL)	-0.19 ^{n.s.}
LDL (mg/dL)	0.16 ^{n.s.}
VLDL (mg/dL)	0.18 ^{n.s.}
Triglycerides (mg/dL)	-0.77 ^{n.s.}
<i>Saturated Fatty Acids (%)</i>	
Glucose (mg/dL)	-0.34 ^{n.s.}
Glycated hemoglobin (%)	0.007 ^{n.s.}
Cholesterol (mg/dL)	-0.44 ^{n.s.}
HDL (mg/dL)	-0.16 ^{n.s.}
LDL (mg/dL)	-0.19 ^{n.s.}
VLDL (mg/dL)	-0.18 ^{n.s.}
Triglycerides (mg/dL)	-0.46 ^{n.s.}
<i>Polyunsaturated Fatty Acids (%)</i>	
Glucose (mg/dL)	0.11 ^{n.s.}
Glycated hemoglobin (%)	-0.27 ^{n.s.}
Cholesterol (mg/dL)	-0.19 ^{n.s.}
HDL (mg/dL)	-0.30 ^{n.s.}
LDL (mg/dL)	-0.34 ^{n.s.}
VLDL (mg/dL)	0.06 ^{n.s.}
Triglycerides (mg/dL)	-0.17 ^{n.s.}
<i>Monounsaturated Fatty Acids (%)</i>	
Glucose (mg/dL)	-0.18 ^{n.s.}
Glycated hemoglobin (%)	-0.15 ^{n.s.}
Cholesterol (mg/dL)	-0.32 ^{n.s.}
HDL (mg/dL)	-0.11 ^{n.s.}
LDL (mg/dL)	0.10 ^{n.s.}
VLDL (mg/dL)	-0.17 ^{n.s.}
Triglycerides (mg/dL)	-0.27 ^{n.s.}

Note: HDL: high-density lipoprotein; LDL: low-density lipoprotein; VLDL: very-low-density lipoprotein.

r: Pearson correlation; ^{n.s.} Not significant.

women. The same studies have shown that in humans there is greater PUFA oxidation compared with SFA.

In the present study, the MUFA and PUFA intake was higher in G2 compared with G1, being that MUFA intake was inadequate in G1. G2 presented high SFA intake, but also adequated MUFA intake and this may have influenced the less FM. This relationship may be associated with the unsaturated fats intake have been around the recommendations proposed by the ADA. However, Doucet et al.,²⁴ found that SFA and MUFA intake was associated with increased FM.

In our study was observed the positively association between MUFA and TBW, suggesting influence the type of fat dietary on body composition, whereas the TBW is inversely proportional to the FM.

HbA1c values in both the groups indicate risk for diabetic complications¹ According to Delahanty et al. (2009),²⁵ a high fat and SFA intake, and lower CHO intake was associated with a poor glycemic control in type 1 DM. In nondiabetic individuals the SFA intake

was associated with increase HbA1C values.²⁶ In the present study SFA intake did not influenced in HbA1C.

Dietary recommendations for patients with DM are similar to recommendations for non-diabetic subjects. However, in order to prevent CVD is necessary reduce SFA intake. The type of fat ingested is more important than the total amount in relation to risk of CVD.^{27,28} However, this relationship between SFA intake and increase LDL concentrations was not observed in our study. There were no difference in lipemia between groups.

It is suggested that patients with type 1 DM should be encouraged to adjust their diet in order to reduce the complications of the disease. Methods of assessing food intake must be constantly used to detect failure in diet and anthropometric and biochemical markers, that are important in monitoring the patient and to evaluate the response to nutritional therapy.

The type of fat ingested influence the body composition, but dos not affect lipemia and glycemia. The adequate MUFA intake may match the high SFA intake.

References

- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: 2008. *Diabetes Care* 2008; 31 (1): S12-54.
- World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report WHO Consultation. Geneva: WHO; 2003. Technical Report Series, 916.
- Stratton IM et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study (UKPDS 35). *BMJ* 2000; 321: 405-12.
- Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation* 2007; 115: 114-126.
- Nathan. Translating the A1C Assay Into Estimated Average Glucose Values. *Diabetes Care* 2008; 31: 1-6.
- Ladeia AM, Stefanelli E, Frota CL, Moreira A, Hiltner A, Adan L. Association between elevated serum c-reactive protein and triglyceride levels in Young subjects with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29 (2): 424-6.
- Duarte ACG, Castellani FR. Semiologia nutricional. Rio de Janeiro: Axcel Books do Brasil; 2002.
- Ahmed ML, Ong KKL, Watts AP, Morred DJ, Preece MA, Dunger DB. Elevated leptin levels are associated with excess gains in fat mass in girls, but not boys, with type 1 diabetes: Longitudinal study during adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86 (3): 1188-93.
- Greefield JR, Samaras K, Chisholm DJ. Insulin resistance, intra-abdominal fat, cardiovascular risk factors, and androgens in health yung women with type 1 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (3): 1036-40.
- Costa, PCA, Franco, LJ. Introdução da sacarose no plano alimentar de portadores de diabetes mellitus tipo 1 – sua influência no controle glicêmico. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2005; 49 (3): 403-409.
- Lwanga SK, Lemeshow S. Sample size determination in health studies: a practical manual. Geneva: World Health Organization, 1991.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18 (6): 499-72.
- American Heart Association. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation* 2007; 115: 114-126.
- World Health Organization. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series n° 854. Geneva, Switzerland: WHO, 1995.
- World Health Organization. WHO Child Growth Standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length and body mass index-for-age. Methods and development. WHO (nonsenal publication). Geneva, Switzerland: WHO, 2006.
- International Diabetes Federation (IDF). The metabolic syndrome in children and adolescents: The IDF consensus. *Diabetes Voice* 2007; 52 (4): 29-32.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assesment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurement of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41 (4): 810-7.
- Food and Nutrition Organization (FAO) Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome, 2001.
- Ministerio de la Salud. Documento del consenso de Latinoamérica sobre la obesidad [homepage on internet], 1999, [access in 2006 Jun 23]. Available at: www.abeso.org.br/downloads.htm.
- Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Is obesity related to the type of dietary fatty acids? An ecological study. *Public Health Nutr* 2008; 11: 1149-1155.
- Larson DE, Ferraro RT, Robertson DS, Ravussin E. Energy metabolism in weight-stable postobese individuals. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (4): 735-9.
- Paniagua JA, Sacristana AG, Romero I, Vidal-Puig A, Latre JM, Sanchez E et al. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care* 2007; 30 (7): 1717-23.
- Puebla RAF, Fuentes F, Martinez PP, Sanchez E, Paniagua JA, Miranda JL et al. A reduction in dietary saturated fat decreases body fat content in overweight, hypercholesterolemic males. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003; 13 (5): 273-7.
- Doucet E, Almérás N, White MD, Després J-P, Bouchard C, Tremblay A. Dietary fat composition and human adiposity. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 2-6.
- Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JL, Hu FB, Cleary PA, Ziegler GK et al. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 518-524.
- Boeing H, Weisgerber UM, Jeckel A, Rose HJ, Kroke A. Association between glycated hemoglobin and diet and other lifestyle factors in a nondiabetic population: cross-sectional evaluation of data from the Potsdam cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (5): 1115-1122.
- Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of Dietary Fat and Risk of Coronary Heart Disease: A Critical Review. *J Am Col Nutr* 2001; 20 (1): 5-19.
- American Heart Association. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96.

Original

Inflammatory mediators and immune response in Mexican adolescents

R. V. Pardo Morales¹, M.^a G. Zúñiga Torres¹, B. E. Martínez Carrillo¹, S. Gómez Martínez²,
A. Marcos² and R. Valdés Ramos¹

¹Center for Research and Graduate Studies in Health Sciences. Faculty of Medicine. Universidad Autónoma del Estado de México. ²Immunonutrition Research Group. Dep. Metabolism and Nutrition. Instituto del Frío. ICTAN. Spanish National Research Council. Madrid. Spain.

Abstract

Introduction: Low-grade inflammation and increased immunity related to cardiovascular diseases have been described in children and adults, however, studies in Mexican adolescents are being done at present.

Objective: To evaluate inflammatory proteins and indicators of immunity in adolescents by gender and body mass index.

Material and methods: 115 Mexican adolescents, 15-18 years old (36 men), were divided into non-overweight, risk of overweight and overweight by CDC pediatric criteria by body mass index. Serum concentrations of ceruloplasmin, C3 and C4 were quantified by nephelometry; IL-6 and TNF- α from stimulated supernatant were analyzed with Human Th1-Th2 cytokine CBA II kit (BD Biosciences Pharmingen, San Diego, CA), and detected by flow cytometry. Data were analysed by Mann-Whitney U.

Results: Gender differences were found in C3 (men: median 118.8, mean rank: 41.0; women: median: 143.9, mean rank: 65.7, $p = 0.001$) and ceruloplasmin (men: median: 31.01, mean rank: 47.06; women: median: 31.0, mean rank: 62.9, $p = 0.015$). Differences by BMI were found in C3 (women non-overweight: median: 137.00 men rank: 36.52; women with risk of overweight/overweight: median: 175.80, mean rank: 57.69, $p = 0.002$) and C4 (men non-overweight: median: 23.40, mean rank: 16.60; men with risk of overweight/overweight: median: 26.40, mean rank: 26.36, $p = 0.028$; women non-overweight: median: 24.25, mean rank: 37.16 and women with risk of overweight/overweight: median: 32.80, mean rank: 54.42, $p = 0.013$).

Conclusion: Inflammatory proteins are increased in adolescents with risk of overweight and overweight, particularly in women.

(Nutr Hosp. 2011;26:1115-1119)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5166

Key words: Adolescents. Immunity. Inflammation. Overweight.

Correspondence: Roxana Valdés Ramos.

Center for Research and Graduate Studies in Health Sciences. Faculty of Medicine. Universidad Autónoma del Estado de México. Paseo Tollocan es. Jesús Carranza, s/n. Col. Moderna de la Cruz. CP: 50180 Toluca. México.
E-mail: rvaldesr@uaemex.mx

Recibido: 12-VI-2010.

1.^a Revisión: 8-XII-2010.

Aceptado: 1-II-2011.

MEDIADORES INFLAMATORIOS Y RESPUESTA INMUNITARIA EN ADOLESCENTES MEXICANOS

Resumen

Introducción: La inflamación de bajo grado y el aumento en la inmunidad relacionadas con las enfermedades cardiovasculares se han descrito en niños y adultos, sin embargo, estudios en adolescentes mexicanos se están haciendo en la actualidad.

Objetivo: Evaluar las proteínas inflamatorias e indicadores de la inmunidad en los adolescentes por género e índice de masa corporal.

Material y métodos: 115 adolescentes mexicanos, 15-18 años (36 niños), fueron clasificados como sin sobrepeso, riesgo de sobrepeso y sobrepeso según los criterios pediátricos de la CDC para índice de masa corporal. Las concentraciones séricas de ceruloplasmina, C3 y C4 se cuantificaron por nefelometría, IL-6 y TNF- α a partir de sobrenadante de cultivo de linfocitos estimulados con mitógeno, se analizaron con Human cytokines Th1-Th2 CBA kit II (BD Biosciences Pharmingen, San Diego, CA), y se detectaron por citometría de flujo. Los datos fueron analizados estadísticamente por la prueba de U Mann-Whitney.

Resultados: Las diferencias de género se encontraron en C3 (Hombres: mediana de 118,8 rango promedio: 41,0; Hombres: mediana: 143,9, rango promedio: 65,7, $p = 0,001$) y ceruloplasmina (Hombres: media: 31,01, rango promedio: 47,06; Hombres: mediana: 31,0, rango promedio: 62,9, $p = 0,015$). Las diferencias por IMC se encontraron en C3 (Mujeres sin sobrepeso: mediana: 137,00 rango promedio: 36,52; Hombres con riesgo de sobrepeso y sobrepeso: mediana: 175,80, rango promedio: 57,69, $p = 0,002$) y C4 (Hombres sin sobrepeso: mediana: 23,40, rango promedio: 16,60; Hombres con riesgo de sobrepeso y sobrepeso: media: 26,40, rango promedio: 26,36, $p = 0,028$; Hombres sin sobrepeso: media: 24,25, rango promedio: 37,16 y Mujeres con riesgo de sobrepeso/sobrepeso: media: 32,80, rango promedio: 54,42, $p = 0,013$).

Conclusiones: Las proteínas inflamatorias aumentan en los adolescentes con riesgo de sobrepeso y sobrepeso, particularmente en mujeres.

(Nutr Hosp. 2011;26:1115-1119)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5166

Palabras clave: Adolescentes. Inmunidad. Inflamación. Sobrepeso.

Abbreviations

BMI: Body Mass Index.

AVENA: Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes españoles.

CRP: C-reactive protein.

PAI-1: Plasminogen activator inhibitor.

TNF α : Tumor necrosis factor α .

IL-6: Interleukin-6.

C3: Complement 3.

C4: Complement 4.

Cp: Ceruloplasmin.

CDC: Center for disease control.

SPSS: Statistical Package for Social Sciences.

Introduction

The intensive process of urbanization experienced by Latin-American countries, together with the generalized adoption of a western lifestyle in all social classes, has caused an increase in the prevalence of overweight, obesity, hypertension, metabolic syndrome, type II diabetes mellitus and cardiovascular diseases.¹

Changes produced during obesity affect both humoral and cellular immunity. It is known that adipose tissue, together with its role as energy reserve in form of triacylglycerols, has important endocrine functions, producing several hormones and other signal molecules.²

Increased inflammatory peptides are being studied as possible modifiable markers of the elevated risk predictors of disease and the underlying link between obesity and the poor clinical outcomes seen with the metabolic syndrome. More specifically, C-reactive protein (CRP), IL-6 (interleukin-6), leptin, TNF- α (tumor necrosis factor α), and others such as plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1), adiponectin and resistin, may play a role in the pathogenesis, and/or serve as markers of risk for metabolic syndrome.³ Other commonly used acute-phase proteins include complement factors C3 and C4, serum amyloid A and ceruloplasmin.

TNF- α and IL-6 are important cytokines, which have been associated with obesity and components of the metabolic syndrome.^{4,5} Wärnberg et al. in 2006⁶ evaluated the relations of selected inflammatory markers with body fat estimates and patterning in a multicenter study conducted in Spain (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes españoles: Food and Assessment of the Nutritional Status of Spanish Adolescents. AVENA Study).

The aim of this study was to evaluate inflammatory proteins and indicators of immunity in apparently healthy adolescents by gender and body mass index (BMI).

Materials and methods

Subjects

We included 115 adolescents aged 15 to 18 years old, from public high-schools of the urban area in Toluca City in central Mexico. After obtaining permission from school authorities, we invited adolescents and their parents to an informative session, obtaining signed informed consent from the parents and assent from the adolescents. Only included apparently healthy subjects in the study; those with chronic pharmacologic treatment, disabilities or pregnancy were not included. If the subject presented a transient illness such as respiratory or gastrointestinal diseases, they were re-scheduled for determinations.

This research was conducted with the methodology of the multicenter study AVENA (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes españoles: Food and Assessment of the Nutritional Status of Spanish Adolescents).⁷ The protocol was approved by the Committee of Research and Ethics of the Faculty of Medicine, Universidad Autónoma del Estado de México.

Sample

A non-probabilistic sample size of 115 adolescents was calculated, considering an error of 0.25, a bi-lateral alpha of 0.05, and a power of 80%.

Measurements

Body mass index: A TANITA® TBF300 body composition analyzer was used to measure weight with the subject standing in the up-right position wearing shorts and a light t-shirt, no shoes or socks. Height was measured with a portable SECA® 208 stadiometer, with no shoes or socks and the head in the horizontal Frankfort plane.⁸

BMI was calculated as weight in kg/(height in meters).² Adolescents were divided by body mass index (BMI), which was classified according to Center for Disease Control (CDC) growth charts for children and adolescents in: a) no risk of overweight < 85th percentile; b) risk of overweight $\geq$ 85th and < 95th percentiles; and c) overweight $\geq$ 95th percentile⁹.

Blood sample: Five mL of fasting venous blood was drawn by trained personnel with BD Vacutainer® instruments and centrifuged within two hours at 3000 rpm during 15 minutes and stored at 4°C, serum was deposited in an individually marked Eppendorf tube and frozen at -70°C, until all samples were collected and processed simultaneously. C3, C4, CRP and Ceruloplasmin were analyzed with a BN-100 DADE BEHRING® Nephelometer, with anti-C3c, antiC4, anti-ceruloplasmin, CardioPhase® hsCRP and Rheumatology Standard SL DADE BEHRING®.¹⁰

Table I
Serum concentration of inflammatory proteins and in vitro production of IL-6 and TNF- α in Mexican adolescents by gender

Marker	n	Gender	Median	Mean Rank	Sum of Ranks	U	p
C3	79	Women	143.90	65.75	5,194.00	810.00	0.001*
mg/dL	36	Men	118.80	41.00	1,476.00		
C4	79	Women	25.00	60.05	4,744.00	1,260.00	0.329
mg/dL	36	Men	24.40	53.50	1,926.00		
Cp	79	Women	31.00	62.99	4,976.00	1,028.00	0.015*
mg/dL	36	Men	31.01	47.06	1,694.00		
CRP	79	Women	0.30	57.48	4,541.00	1,381.00	0.628
mg/L	36	Men	0.30	59.14	2,129.00		
IL-6	79	Women	320.20	61.61	4,867.50	1,136.50	0.084
pg/mL	36	Men	182.75	50.07	1,802.50		
TNF- α	79	Women	54.40	59.65	4,712.50	1,291.50	0.428
pg/mL	36	Men	48.50	54.38	1,957.50		

C3 = complement 3; C4 = complement 4; Cp = ceruloplasmin; CRP = C-reactive protein; IL-6 = interleukin 6; TNF- α = tumor necrosis factor α ; U = Mann Whitney-U. p* = statistically significant.

Cytokine production was assessed in cultured mitogen-stimulated peripheral blood mononuclear cells (PBMCs). Mononuclear cells were isolated from heparinized peripheral blood with Ficoll-Hypaque Plus (GE Healthcare Bio-Sciences AB, Sweden) and washed twice in RPMI-1640 medium (SIGMA-Aldrich, USA). The PBMC were resuspended in RPMI-1640 containing 10% fetal bovine serum and 1% penicillin/streptomycin. The concentration was adjusted to 10^6 cells/mL, stimulating with mitogens, phytohemagglutinin (3.5 μ L/mL) and lipopolysaccharide (1.5 μ L/mL) per well incubated for 48 h, at 37° C and 5% CO₂. Following incubation the cells were removed by centrifugation and supernatant stored at -70° C prior to analysis. Cytokine (IL-6 and TNF- α) content of the supernatant was assessed using the Human Th1/Th2 cytokine CBA II kit (BD Biosciences Pharmingen, San Diego, CA), and analyzed by flow cytometry (Facs Diva, BD®).¹¹

Statistical analysis

Data were analyzed with SPSS 13.0 for Windows by descriptive statistics (mean $\pm$ sd, median, mean rank) and Mann Whitney-U.

Results

As shown in table I, we found higher values of inflammatory proteins in women participants than in men, however differences were statistically significant only for C3. With respect to interleukins, girls presented non-significantly higher medians of IL-6 and TNF- α than boys.

As can be observed in table II, adolescents with non-overweight and risk of overweight/overweight had

higher concentrations of serum inflammatory proteins than those with normal weight. Statistically significant differences were found in C3 women non-overweight and risk of overweight/overweight ($p \leq 0.002$) and C4 men ($p \leq 0.028$) and women ($p \leq 0.013$) non-overweight and risk of overweight/overweight.

In terms of IL-6 and TNF- α , as indicators of immune response in adolescents with risk of overweight and overweight, cytokine secretion was found lower compared with normal weight participants, however differences were non-statistically significant.

Discussion

Complement C3 and C4 are the major plasma proteins of the immune system complement pathways. The synthesis of these proteins is increased in response to inflammation and infection but at a slower rate than traditional acute phase proteins.^{12,13}

Our results differ from what Wärnberg et al. in 2004¹⁴ found, with respect to gender differences in their study of apparently healthy Spanish adolescents, where C3, C4 and CRP were higher in men than women; while ceruloplasmin was higher in women. In our study, all three values were higher in women. A recent study in newborns Mexican where compared C3 and C4 concentrations from other ethnic groups and geographic regions, finding that in the Mexican population is typical of this ethnicity.¹⁵

Yilmazer et al.¹⁶ described the effect of estrogens and progesterone on C3 and C4, with a study of hormonal replacement therapy for post-menopausal women, where they found a increase in serum concentrations of these proteins after 3 to 9 months of treatment. On the other hand, Carranza et al.¹⁷ showed no change after a similar replacement therapy. Thus it is not possible to

Table II
Serum concentration of inflammatory proteins and in vitro production of IL-6 and TNF- α in Mexican adolescents classified as non-overweight and risk of overweight/overweight

Marker	Gender	n	Non overweight		Risk of overweight/overweight		p
			Mean $\pm$ sd	Median	Mean $\pm$ sd	Median	
C3 mg/dL	Women	36	123.07 $\pm$ 28.4	117.20	139.81 $\pm$ 29.5	139.30	0.069
	Men	79	140.44 $\pm$ 25.9	137.00	169.73 $\pm$ 33.2	175.80	0.002*
C4 mg/dL	Women	36	24.78 $\pm$ 10.5	23.40	30.97 $\pm$ 7.21	26.40	0.028*
	Men	79	26.04 $\pm$ 8.7	24.25	32.11 $\pm$ 9.4	32.80	0.013*
Cp mg/dL	Women	36	28.79 $\pm$ 3.90	30.00	29.85 $\pm$ 6.74	31.00	0.454
	Men	79	30.90 $\pm$ 5.28	31.00	35.38 $\pm$ 8.5	33.00	0.085
CRP mg/L	Women	36	0.43 $\pm$ 0.52	0.30	0.61 $\pm$ 0.84	0.30	0.742
	Men	79	0.33 $\pm$ 0.15	0.30	0.35 $\pm$ 0.11	0.30	0.085
IL-6 pg/mL	Women	36	576.19 $\pm$ 750.3	402.30	112.25 $\pm$ 67.0	86.50	0.173
	Men	79	740.27 $\pm$ 1,070.4	395.45	621.12 $\pm$ 859.9	210.30	0.667
TNF- α pg/mL	Women	36	58.91 $\pm$ 39.0	75.58	44.97 $\pm$ 6.26	43.50	0.506
	Men	79	89.83 $\pm$ 116.4	54.95	56.89 $\pm$ 34.9	51.00	0.456

C3 = complement 3; C4 = complement 4; Cp = ceruloplasmin; CRP = C-reactive protein; IL-6 = interleukin 6; TNF- α = tumor necrosis factor alpha; p* = statistically significant by Mann-Whitney.

presume that women hormonal changes may influence the secretion of complement proteins in women at any age, particularly in adolescents.

Wärnberg¹⁸ in her doctoral thesis reports higher values of CRP in men, with a mean of 1.32 ± 1.60 mg/mL, whereas we found much lower values with no significant differences by gender. Acevedo et al¹⁹ in a study where they correlated CRP with adiposity and other cardiovascular disease risk factors in healthy Chilean children (mean age 11.3 ± 1.9 years), found a mean of 0.9 ± 1.5 mg/L, slightly higher than our values, but lower than those of the Spanish sample.

The mechanism by which ceruloplasmin (Cp) may be contributing to the development of chronic diseases is still under study, however, it is generally accepted that any situation that favours the production of oxidative stress, can cause the release of copper from its molecule, thus reacting with pro-oxidant factors that promote free-radical production. So, it is possible that high Cp concentrations may not necessarily be abnormal, but the oxidative state in which they are produced may determine if it is pathological or not. Taking into account these results it is possible that Cp acts as an antioxidant or a pro-oxidant, depending on its structural integrity. It is necessary to do more research to establish the role of Cp as a marker for inflammatory state.²⁰

TNF- α is not usually detectable in healthy individuals, but elevated serum and tissue levels are commonly found in inflammatory conditions,²¹ it is explained because the population of this study was healthy.

Our higher values of IL-6 in men than women, may be explained according to Aeckerman²² and León Nava & Morales Montor²³ by hormonal differences in both genders, as estrogens are capable of stimulating the

production of these cytokines, however, we did not measure hormones in our group of adolescents.

When analyzing inflammatory proteins production by BMI, where adolescents were classified as non-overweight or at risk of overweight/overweight, the last two groups showed significantly higher values of C3 and C4. CRP and Cp values were similar in both groups.

Non-overweight adolescents have a better response to stimulation with mitogens, than adolescents with risk of overweight/overweight who had a poor response to stimulation, those indicating that they have a lower immune response; these results are consistent with those reported by Muñoz and Chandra^{2,24} who obtained low response of cultured lymphocytes stimulated by mitogen of obese patient.

Overweight and risk of overweight are a consequence of an energy unbalance caused by high energy intakes and low expenses, which has exponentially increased in the last decades. These entities have been associated to serious health problems such as hypertension, dyslipidemia, sleep apnea, arthritis, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease.²⁵

Obesity has also been related to abnormalities of the immune system, although the mechanisms have not been clearly established. However, it could be due to negative effects of the obesity associated metabolic processes altering defensive mechanisms.

International literature shows controversial results that could be a consequence of the study populations, and the diverse effects of eating patterns, health conditions, as well as cultural, social and economic factors, together with individual host responses.^{26,27} We have not found scientific publications similar in Mexican

population adolescent to our study with which to compare our results.

Our data suggest that immunologic alterations found in risk of overweight and overweight adolescents show the beginning of a disease, which could well allow for the establishment of real preventive measures to avoid further adult complications.

Conclusion

Taking into account our findings on the increase of C3 and decrease in IL-6 and TNF- α values in risk of overweight/overweight adolescents, we can conclude that these are in the initial phases of a low grade inflammatory response to their weight status. We must implement urgent measures to improve their diets and increase their physical activity levels in order to help them control their weight avoiding further damage. On the other hand it is necessary to continue research in this area, because in México currently holds the top spot obesity in the world and this work shows the status of risk of overweight/overweight in Mexican adolescents.

Acknowledgements

The authors wish to thank the adolescents and their parents for their participation and time. This project was financed by Programa de Mejoramiento al Profesorado (PROMEP/SEP), Universidad Autónoma del Estado de México (UAMEX) and Fondo Mixto COMECYT (FOMIX-Consejo Mexiquense de Ciencia y Tecnología). We thank the Centro de Investigación en Ciencias Médicas (CICMED-UAEMEX) and the Instituto Franco-Inglés de México (IUFIM) for their help in laboratory analyses.

References

1. López-Jaramillo P. Enfermedades cardiometabólicas en Iberoamérica: papel de la programación fetal en respuesta a la desnutrición materna. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62 (6): 670-6.
2. Muñoz M, Mazure RA, Culebras JM. Obesidad y sistema inmune. *Nutr Hosp* 2004; 319-24.
3. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006; 444: 860-7.
4. Gustafson B, Hammarstedt A, Anderson CX, Smith U. Inflamed adipose tissue: a culprit underlying the metabolic syndrome and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27: 2276-83.
5. Wärnberg J, Marcos A. Low-grade inflammation and the metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Opin Lipidol* 2008; 19: 11-5.
6. Wärnberg J, Nova E, Moreno LA, et al. Inflammatory proteins are related to total and abdominal adiposity in a healthy adolescent population: the AVENA Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 505-12.
7. González-Gross M, Castillo MJ, Moreno L et al. Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (Estudio AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de

intervención I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutr Hosp* 2003; 18 (1): 15-28.

8. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Abridged edition. Champaign, Ill, USA: Human Kinetics Books; 1991.
9. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 11(246). 2002.
10. Jolliff CR, Cost DM, Stivings PC, Grossman PP, Nolte CR, Franco SM et al. Reference intervals for serum IgA, IgM, C3 and C4 as determined by rate nephelometry. *Clin Chem* 1982; 28 (1): 126-8.
11. Rodríguez-Caballero A, García-Montero AC, Bueno C, Almeida J, Varro R, Chen R et al. A new simple whole blood flow cytometry-based method for simultaneous identification of activated cells and quantitative evaluation of cytokines released during activation. *Lab Invest* 2004; 84: 1387-98.
12. Ritchie RF, Palomaki GE, Neveux LM, Navolotskaia O, Ledue TB, Craig WY. Reference distributions for complement proteins C3 and C4: a practical, simple and clinically relevant approach in a large cohort. *J Clin Lab Anal* 2004; 18: 1-8.
13. Moshage H. Cytokines and hepatic acute phase response. *J Pathol* 1997; 181: 257-66.
14. Wärnberg J, Moreno LA, Mesana MI, Marcos A, AVENA Group. Inflammatory mediators in overweight and obese Spanish adolescents. The AVENA Study. *Int J Obes* 2004; 28: S59-63.
15. Soria-Villa R, Reyna-Figueroa J, Lara-Sánchez J, Cérbulovázquez A, Ortiz-Ibarra FJ. Evaluación de los valores de inmunoglobulinas y de complemento en una población de recién nacidos sanos mexicanos. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría* 2005; 43 (73).
16. Yilmazer M, Fenkci V, Fenkci S, Aktepe O, Sonmezer M, Kurtay G. Association of serum complement (C3,C4) and immunoglobulin (IgG,IgM) levels with hormone replacement therapy in healthy post-menopausal women. *Hum Reprod* 2003; 18 (7): 1531-5.
17. Carranza S, Mac Gregor AL, Olivares A, González SL, Saldivar N, Martínez JC. Modificación de las concentraciones de C3 y C4 luego de la administración de estrógenos conjugados más medroxiprogesterona o raloxifeno en mujeres posmenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex* 2005; 73: 521-4.
18. Wärnberg J. Inflammatory Status in Adolescents; The Impact of Health Determinants such as Overweight and Fitness [dissertation]. Karolinska Institutet Stockholm, 2006.
19. Acevedo M, Arnáiz P, Barja S, Bambs C, Berrios X, Guzmán B et al. Proteína C reactiva y su relación con adipocidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60 (10): 1051-8.
20. Bradley JR. TNF-mediated inflammatory disease. *J Pathol* 2008; 214: 149-60.
21. Zulet MA, Puchau B, Navarro C, Martí A, Martínez JA. Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. *Nutr Hosp* 2007; 22 (5): 511-27.
22. Aeckerman LS. Sex hormones and the genesis of autoimmunity. *Arch Dermatol* 2006; 142: 371-6.
23. León-Nava MA, Morales-Montor J. Dimorfismo sexual inmunitario: ¿pueden los esteroides sexuales polarizar el perfil de citocinas Th1/Th2? *Rev Invest Clin* 2006; 58 (2): 161-9.
24. Chandra RK. Nutrition and the immune system: an introduction. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 460S-63S.
25. Lamas O, Martí A, Martínez JA. Obesity and immunocompetence. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56 (Suppl. 3): S42-45.
26. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006; 17 (1): 4-12.
27. Slobodianik NH. Obesity and defense mechanisms. *Actualización en Nutrición* 2007; 8 (3): 200-2.

Original

Enteral or parenteral nutrition in traumatic brain injury: a prospective randomised trial

C. M.^a Justo Meirelles¹ and J. E. de Aguiar-Nascimento²

¹Health Science Postgraduate Course, Medical Sciences School, Federal University of Mato Grosso, Cuiaba, Brasil. ²Chairman Professor of the Department of Surgery, Medical Sciences, School, Federal University of Mato Grosso, Cuiaba, Brasil.

Abstract

Introduction: Few studies have evaluated the route of nutritional therapy in patients with head trauma.

Objective: We aimed at investigating whether early enteral (EN) or parenteral nutrition (TPN) may differ in protein/calorie supply, serum glucose modifications, and acute phase response in patients with traumatic brain injury (TBI).

Methods: Twenty two patients with moderate TBI (Glasgow score between 9-12) were randomized to receive isocaloric and isonitrogenous either EN (n = 12) or TPN (n = 10). The daily amount of calories and nitrogen (N) supplied, the nitrogen balance, and the daily serum level of glucose, C-reactive protein, and albumin were collected for 5 consecutive days. Clinical endpoints as length of stay and mortality were also compared.

Results: Mortality was 9.1% (two cases) with one case in each group. A progressive caloric deficit occurred in both groups (p = 0.001) without difference between them. The mean serum glucose level in TNP patients (134.4, 95% CI = 122.6 to 146.2 mg/dl) was significantly higher than in the EN group (102.4; 95% CI 91.6 to 113.2 mg/dL) (p < 0.001). There was a trend (p = 0.06) of 24 h urinary N loss to be greater in TPN group which received higher amounts of N than the NE group (p < 0.05). However, nitrogen balance was similar in the two groups. There was no difference in either the clinical outcome variables or the acute phase response.

Conclusion: Both routes were able to supply increasing provision of calories to brain injured patients. TPN provided significantly greater amount of nitrogen but losses were also greater. Nitrogen balance was similar with both types of therapy. Parenteral compared to enteral nutrition lead to greater hyperglycemia. There was no influence of the route in both the early inflammatory response and clinical outcome.

(Nutr Hosp. 2011;26:1120-1124)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5133

Key words: Enteral nutrition. Parenteral nutrition. Brain injury. Trauma. Nutritional therapy.

Correspondence: Jose Eduardo de Aguiar-Nascimento.
Hospital Universitario Julio Muller.
Rua Estevão de Mendonça, 81, apto. 801.
78043-300 Cuiaba, Mato Grosso, Brazil.
E-mail: aguiar@terra.com.br

Recibido: 13-XI-2010.
Aceptado: 4-III-2011.

NUTRICIÓN ENTERAL O PARENTERAL EN LESIÓN TRAUMÁTICA CEREBRAL: UN ESTUDIO PROSPECTIVO Y RANDOMIZADO

Resumen

Introducción: Pocos estudios han evaluado la ruta de la terapia nutricional en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Objetivo: El objetivo fue investigar si la nutrición enteral (EN) o parenteral (TPN) precoz puede ser diferente en suministro de calorías y proteínas, en las modificaciones de glucosa sérica, y en la respuesta de fase aguda en pacientes con lesión cerebral traumática (TBI).

Métodos: Veintidós pacientes con TBI moderado (puntuación de Glasgow entre 9 a 12) fueron aleatorizados para recibir de forma isocalórica y isonitrogenada EN (n = 12) o TPN (n = 10). La cantidad diaria de calorías y el nitrógeno (N) que se suministra, el balance de nitrógeno, y el nivel sérico de glucosa al día, la proteína C-reactiva, y la albúmina fueron recolectados durante 5 días consecutivos. Criterios de valoración clínicos como la duración de la estancia y la mortalidad también fueron comparados.

Resultados: La mortalidad fue del 9,1% (dos casos) con un caso en cada grupo. Un déficit calórico progresivo se produjo en ambos grupos (p = 0,001), sin diferencia entre ellos. El nivel de glucosa sérica media de los pacientes con TNP (134,4, IC 95% = 122,6 a 146,2 mg/dl) fue significativamente mayor que en el grupo con EN (102,4 IC 95%: 91,6 a 113,2 mg/dl) (p < 0,001). Se observó una tendencia (p = 0,06) en la pérdida urinaria de N en 24 h ser mayor en el grupo TPN que recibió mayor cantidad de N que el grupo EN (p < 0,05). Sin embargo, el balance de nitrógeno fue similar en ambos grupos. No hubo diferencia en cualquiera de las variables de resultado clínico o la respuesta de fase aguda.

Conclusión: Ambas rutas fueron capaces de suministrar cantidades diarias mayores de calorías para pacientes con lesión cerebral. Nutrición parenteral suministro cantidad mayores de nitrógeno, pero las pérdidas fueron también mayores. El balance nitrogenado fue similar con ambos tipos de terapia. Parenteral en comparación con la nutrición enteral conduce a una mayor hiperglucemia. No hubo influencia de la ruta, tanto en la respuesta inflamatoria temprana y los resultados clínicos.

(Nutr Hosp. 2011;26:1120-1124)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5133

Palabras clave: Nutrición enteral. Nutrición parenteral. Lesión cerebral. Trauma. Terapia nutricional.

Introduction

The nutritional status of patients with traumatic brain injury (TBI) is a key factor to enhance morbidity and mortality. The lack of appropriate nutritional therapy (NT) leads to the onset of rapid malnutrition in such patients and may increase the risk for infections, muscle wasting, indications and maintenance of mechanical ventilation, and prolonged healing of wounds.^{1,2,3} Nutritional support in this subset of critically ill patients is a key component of the whole therapy.^{4,5,6}

TBI patients experiment a hypermetabolic and hypercatabolic state with a severe loss of nitrogen and rapid deterioration of body lean mass.^{7,8} Resting energy expenditure in patients with isolated TBI showed is augmented with an average of 140% over a normal individual ranging from 120% to 250%, despite the use of sedation and muscular blockers.^{6,7,9}

Approximately 40% of multiple trauma patients develop hospital malnutrition and are most prone to infection, increasing the mortality rate up to 60% in patients who stay in the ICU for over than five days.¹⁰ This may be attributed to systemic inflammation followed by immune paralysis which is frequently seen after trauma. In acute TBI, the activation of compensatory anti-inflammatory response syndrome (CARS) often leads to immunosuppression which may result in sepsis followed by multi-organ dysfunction syndrome and mortality.¹¹

The hypermetabolism and hypercatabolism increase the loss of urinary nitrogen which can exceed 30 g of N per day. Thus NT is essential in these cases.¹² However the route to deliver nutrients in TBI is still controversial. Comparisons between enteral nutrition (EN) and total parenteral nutrition (TPN) have consistently shown that feeding the patient via the gut leads to less infectious complications and reduces the length of stay.^{1,3} EN is more physiological and is the first option in critically ill patients because it maintains the integrity of the intestinal mucosal,^{1,3,13} prevents bacterial translocation, and improves the immunological response.^{14,15} However in a patient with severe TBI (GST < 8) there is an increased possibility of aspiration into the airways with enteral feeding. Moreover the evolution of the prescription to meet the caloric goals is often most difficult with EN and thus may lead to undernutrition.^{1,3,14,16} On the other hand TPN is most associated with infectious complications, and is usually associated to hyperglycemia and overfeeding.¹⁷

A few studies have assessed TPN as opposed to EN in TBI. Thus we aimed at investigating the efficacy of EN or TPN to deliver nutrients in TBI patients. Secondly we compared the clinical outcome and the acute phase protein response with the two routes of nutritional therapy.

Methods

This was a clinical, prospective, randomised study. Inclusion criteria included patients of both sexes, aged

between 18 and 60 years-old, admitted to the ICU of the Rondonópolis Regional Hospital (HRRoo), diagnosed with moderate TBI (Glasgow score 9-12) during the period August 2008 to June 2009. All the patients were included after confirmation of TBI performed by clinical, neurological assessment, and CT scan. The present study was approved by the Ethics Research Committee of the Júlio Müller University Hospital.

Exclusion criteria included: chronic renal failure (peritoneal or hemodialysis or creatinine > 2.5 mg/dl), history of chronic obstructive pulmonary disease, hepatic dysfunction or cirrhosis or bilirubin > 3 mg%; insulin-dependent diabetes mellitus; morbid obesity; pre-existing malnutrition, defined as body mass index less than 17 kg/m²; pregnancy, immune depressive conditions, and associated abdominal trauma. Randomised patients were also excluded from either enteral or parenteral groups if for any reason they were not able to receive nutrition for more than two consecutive days.

Patients were randomised to receive either EN or NPT as soon as they were hemodynamically stable. Both groups were programmed to receive a 25 to 30 kcal/kg/day and 1.5 g/kg/day of protein. EN formula (Soya Diet; Support, Brazil (composition/100 mL: 3.6 g of protein [70% soy protein], 14 g of carbohydrate, and 3.5 g of lipids [77% long-chain and 23% median-chain fatty acids] added with casein to reach 1.5 g/kg/day) was administered via 8 or 10F oro- or naso-enteral feeding tube in gastric position with pump infusion.

TPN was administered by central venous access with the following composition/100 ml: 3.8 g of amino acids, 14 g of glucose and 3.3 g of lipids (50% long-chain and 50% medium-chain fatty acids). Immunonutrients were not used. The required calories and protein for each individual in the two groups was set to be reached after three days of therapy.

Outcome variables

The clinical outcome variables compared were: mortality, morbidity, length of stay in ICU, and days of mechanical ventilation. In both groups the amount of calories and protein received daily was monitored. The difference between calories and protein prescribed and actually received was also calculated over the five days of follow up.

Patients were followed up in the first five days with daily blood samples for glucose, albumin, urea, creatinine, C-reactive protein (CRP) assays. The ratio CRP/albumin was defined as inflammatory index. A 24-h urine collection was conducted in all patients in each of the five days of the study. The urinary urea nitrogen (N) was assayed by automated colorimetric method. Nitrogen balance was calculated daily using the formula: nitrogen balance: N ingested-N excreted (24-hour urinary urea nitrogen x 0.46 + 2). The constant of 2 g of N in the nitrogen balance computation was an assumption of stool, integumentary, and other insensible nitrogen losses.

Table I
Distribution of demographic, clinical and laboratory variables in the two groups at admission

Variable	EN (n = 12)	TPN (n = 10)	p
Sex (M/F)	11/1	9/1	1.00
Age group (years) [†]	31 ± 13	31 ± 10	0.94
Glasgow score [‡]	9(9-13)	9(9-12)	0.34
RTS score [‡]	7(6-8)	6.9(7-8)	1.00
Apache II score [‡]	14(8-22)	13(7-21)	0.42
Weight (kg) [†]	74.9 ± 8.4	73.9 ± 7.2	0.77
[†] Serum glucose (mg/dL)	89.2 ± 27.3	93 ± 34.8	0.55
Albumin (g/dL) [†]	3.4 ± 0.5	3.2 ± 0.4	0.20
Urea (mg/dL) [†]	30.9 ± 11.0	34.6 ± 9.3	0.41
Leukocytes (x10 ³ c/mm ³)	13.1 (52-26.3)	9.55 (73-13.21)	0.11
C-reactive protein (mg/dL) [†]	62.0 ± 47.4	61.2 ± 32.2	0.96

*RTS: Revised Trauma Score.

[†]Mean and Standard Deviation.

[‡]Mean and Range.

Sample size was calculated supposing a difference of 30 mg/dL with a standard deviation of 20 mg/dL in serum glucose levels. The sample size required to achieve 80% power and type 1 error of 5% was calculated to be 10 individuals per group. Data were analysed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 10.0. The chi-square or Fisher exact test was used for comparisons between categorical variables. Repeated measures ANOVA test was used for independent and paired comparisons of continuous variables. A significance level of 5% was established.

Results

The distribution of demographic, clinical, and biochemical data at admission in the two study groups can be seen in table I. It was observed that the two groups were homogeneous in relation to the scores of severity assessment and biochemical tests performed at time of admission to hospital.

Clinical outcome

The mortality rate was 9.1% (2 cases) with one case in each group (EN = 8.3% and TPN = 10%; $p = 1.00$). There was no significant difference in morbidity between the two groups ($p = 0.35$). No cases of regurgitation in EN group were reported. There were four cases of complications (two cases of pneumonia and two cases of sepsis) in TPN group (40%) and two cases of pneumonia in the EN group (16.7%). The mean length of ICU stay was 14 days in both groups ranging from 5-26 days in EN group and from 6-24 days in TPN group ($p = 0.86$).

Nutritional outcome

Both groups received similar total amount of calories during five days (NE = $5,958 \pm 3,619$ kcal vs. TNP

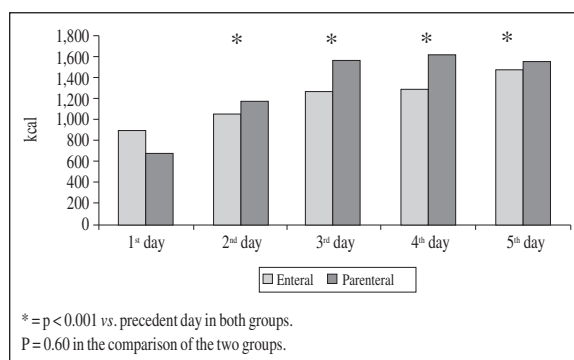


Fig. 1.—Evolution of calories received by the patients between in the two groups during the five days of the study. Data express the mean.

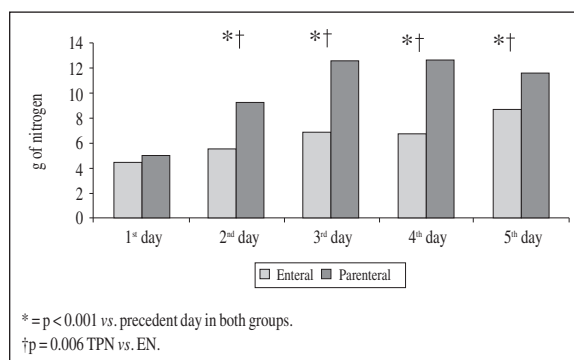


Fig. 2.—Evolution of nitrogen received by the patients between in the two groups during the five days of the study. Data express the mean.

= $6,586 \pm 1,052$ kcal; $p = 0.34$). The amount of calories significantly increased ($p < 0.01$) in each consecutive day of the study in both groups (fig. 1). However, there was a progressive caloric deficit in the two groups ($p = 0.001$) without significant difference between who received either EN or TPN ($p = 0.55$).

Patients in both groups received increasing quantities of nitrogen day after day ($p < 0.001$). However, the group of patients treated with TPN received a significantly higher amount of N ($p = 0.006$) than the group treated with EN (fig. 2).

The urinary nitrogen assay showed that all the patients presented increased loss of nitrogen varying from 6.97 to 49.38 g of N/day. Although always negative, during the evolution of the nutritional therapy all patients presented a significant improvement ($p = 0.001$) in the nitrogen balance (fig. 3). The mean nitrogen balance was from -5.9 (95% CI: -7.9 to -4.0) g of N/day in the EN group, and -4.6 (95% CI: -6.7 to -2.4) g of N/day in the TPN group ($p = 0.34$).

Figure 4 shows the total caloric and nitrogen intake, and the nitrogen loss during the five days of the study. There was no difference in the total of calories received by the two groups in the five days of the study. TPN group received more N but excreted more than the EN group.

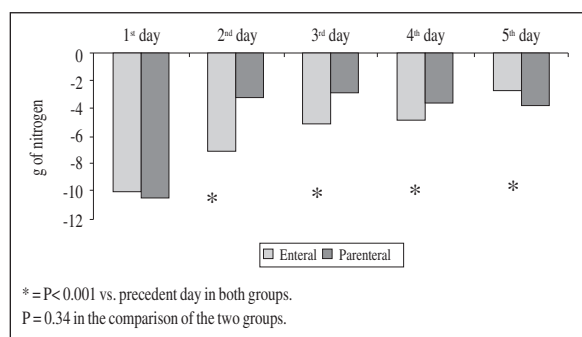


Fig. 3.—Evolution of nitrogen balance received by the patients between in the two groups during the five days of the study. Data express the mean.

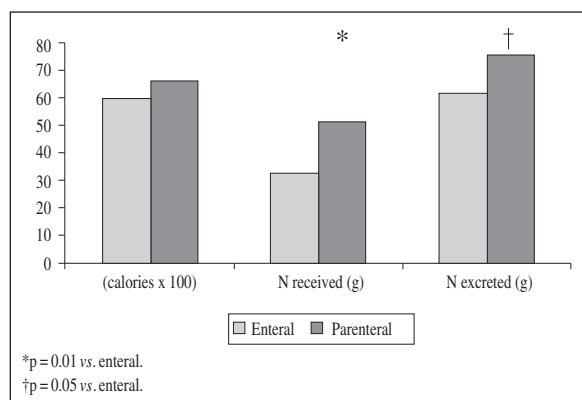


Fig. 4.—Total amount of calories and nitrogen received, and nitrogen excreted during the five days of study.

Biochemical outcome

Serum glucose progressively increased in the two groups ($p = 0.04$), and was significantly higher in the group that received TPN ($p < 0.01$). Glicemia in the TPN group (134.4; CI 95% = 122.6-146.2 mg/dl) was significantly greater than the NE group (102.4; CI 95% = 91.6-113.2 mg/dl) ($p < 0.001$). CRP increased and albumin decreased during evolution in all patients (fig. 5a and b). There was no difference in either the evolution or comparison of the two groups ($p = 0.64$) regarding the inflammatory index (CRP/albumin) (data not shown).

Discussion

The findings of this study showed that the two nutritional routes can offer increasing quantities of nitrogen and calories. However TPN have delivered nitrogen more efficiently. Other significant result was the confirmation that TBI patients lose increased amount of nitrogen independently of the chosen nutritional route. Nitrogen excretion in TBI patients may significantly increased for up to four weeks leading to enlarged nitrogen requirements¹⁸. In the present study the loss of nitrogen was so important that in both groups the daily provision of protein was unable to equilibrate the nitrogen balance. Nevertheless the early

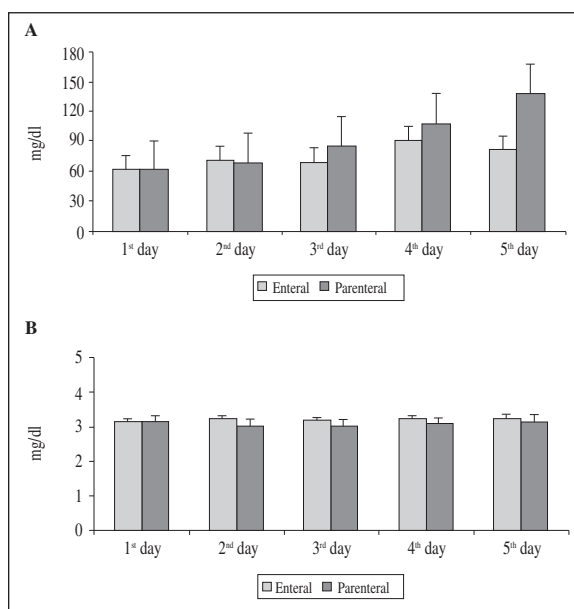


Fig. 5.—Evolution of C-reactive protein (A) and albumin (B) in the two groups during the five days of the study. Data express the mean and SEM. $P > 0.05$.

initiation of nutritional therapy by either NE or TPN routes was important to minimize the losses as reported earlier.¹⁹ In fact, early *versus* late initiation of nutritional therapy in TBI patients may improve the outcome. A recent systematic review made by Perel et al. found that early feeding may be associated with fewer infections and a trend towards better outcomes in terms of survival and disability.²⁰

A few studies have investigated whether EN or TPN may influence the clinical outcome in TBI patients.^{8,19} The pooled results from trials analysed by a Cochrane systematic review suggested a trend towards better results with parenteral nutrition.²⁰ Indeed, intolerance to enteral feeding in TBI may exist and impair the deliver of nutrients.²¹ However, we have not found any differences in clinical parameters in this study. Moreover, the final amount of both calories and proteins delivered in five days were not different between the groups.

The amount of nitrogen dispensed with TPN was greater than with EN. This is in agreement with other reports in critically ill²² and TBI patients.²³ However, patients receiving TPN showed increased losses of nitrogen which in the end lead to similar nitrogen balance with the two therapies. We have not found similar result in the literature. One assumption for this interesting finding was that as the provision of intravenous nitrogen increases the excretion also augments. Further studies are necessary to explain these results.

Stress induces hyperglycaemia in various critical conditions such as TBI by a complex neuroendocrine response which includes enhanced gluconeogenesis, glycogenolysis, relative insulin deficiency, and impaired glucose utilisation.²⁴ In these patients it has been shown that maintaining glycaemia near the normal

levels may improve the outcome.²⁵ In this context, TPN may promote poorer glucose control when compared to EN.²² Our findings are in accordance to the literature showing not only a trend to hyperglycemia after TBI⁷ but also that patients receiving TPN are most prone to present higher serum glucose levels when compared to those treated with EN.²²

The organic response to trauma, especially after TBI is characterized by an inflammatory response with the raise of serum IL-6 and positive acute-phase proteins and dropping of serum albumin and pre-albumin.²⁶ The acute-phase proteins alterations were seen in the present study but they were not influenced by the type of nutrition provided. In the same way, our study failed to show differences in the clinical outcome. However, the sample was not calculated to achieve this endpoint and thus, our findings has to be analyzed with caution.

Another issue often claimed against EN in TBI is the possibility of pneumonia especially in those under mechanical ventilation.²⁷ Although only a few cases were studied there was no case of frank regurgitation in patients underwent EN and the rate of pneumonia was similar in both groups. It is plausible to support the concept that the high incidence of pneumonia frequently seen in patients with head trauma is multifactorial, and not due to enteral feeding which may be protective as recently reported in one study.²⁸

Conclusions

The overall results obtained by the present study allow us to conclude that both routes provide increasing and similar quantities of calories in TBI patients. TPN provided significantly more nitrogen than EN though the nitrogen balance is improved by both therapies. Hyperglycaemia is most prone to occur with TPN but the inflammatory response and clinical outcome were not affected by the type of nutrition provided.

References

- McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G; A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guideline for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33 (3): 277-316.
- Vizzini A, Aranda-Michel J. Nutritional support in head injury. *Nutrition* 2010, Jun 23. [Epub ahead of print].
- Singer P, Bengler MM, Van den Berghe G et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009;28 (4): 387-400.
- Pepe JL, Barba CA. The metabolic response to acute traumatic brain injury and implications for nutritional support. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 462-474.
- Krakau K, Omne-Ponten M, Karlsson T, Borg J. Metabolism and nutrition in patients with moderate and severe traumatic brain injury. A systematic review. *Brain Inj* 2006; 20: 345-367.
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section

- on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XII. Nutrition. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl. 1): S77-S82.
- Raurich JM, Ibanez J. Metabolic rate in severe head trauma. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18: 521-524.
- Young B, Ott L, Haack D et. al. Effect of total parenteral nutrition upon intracranial pressure in severe head injury. *J Neurosurg* 1987; 67 (1): 76-80.
- Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J et al. XII. Nutrition. *J Neurotrauma* 2007; 24 (1): 77-82.
- Goiburu ME, Goiburu MM, Bianco H, Díaz JR, Alderete F, Palacios MC, Cabral V, Escobar D, López R, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality and length of hospital stay in trauma patients. *Nutr Hosp* 2006; 21 (5): 604-10.
- Lu J, Goh SJ, Tng PY, Deng YY, Ling EA, Moomchhala S. Systemic inflammatory response following acute traumatic brain injury. *Front Biosci* 2009; 14: 3795-813.
- Härtl R, Gerber LM, Quanhong N. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 109: 50-56.
- Hadfield RJ, Sinclair DG, Houldsworth, PE et al. Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1545-8.
- Dock-Nascimento DB, Tavares VM, de Aguiar-Nascimento JE. Evolution of nutritional therapy prescription in critically ill patients. *Nutr Hosp* 2005; 20 (5): 343-7.
- Niirikoski H, Stoll B, Guan X et al. Onset of small intestinal atrophy is associated with reduced intestinal blood flow in TPN-fed neonatal piglets. *J Nutr* 2004; 134: 1467-74.
- Wernerman J. Paradigm of early parenteral nutrition support in combination with insufficient enteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 160-163.
- Gulín Dávila J, López García VM. [Implementation of the standards for monitoring parenteral nutritional support in the adult patient]. *Nutr Hosp* 2010; 25 (3): 443-8.
- Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, Hodge S, Foltz R, Garza C. The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurgery* 1984; 60: 687-96.
- Borzotta AP, Pennings J, Papasadero B, Paxton J, Mardesic S, Borzotta R. Enteral versus parenteral nutrition after severe closed head injury. *J Trauma* 1994; 37: 459-68.
- Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (4): CD001530.
- Norton JA, Ott LG, McClain C et al. Intolerance to enteral feeding in the brain-injured patient. *J Neurosurg* 1988; 68 (1): 62-6.
- Gramlich L, Kichian K, Pinilla J et al. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004; 20: 843-848.
- Nataloni S, Gentili P, Marini B, Guidi A, Marconi P, Busco F, Pelaia P. Nutritional assessment in head injured patients through the study of rapid turnover visceral proteins. *Clin Nutr* 1999; 18 (4): 247-51.
- Collier B, Dossett LA, May AK et al. Glucose control and the inflammatory response. *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 3-15.
- Finney SJ, Zekveld C, Elia A et al. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003; 290: 2041-2047.
- Woiciechowsky C, Schöning B, Cobanov J, Lanksch WR, Volk HD, Döcke WD. Early IL-6 plasma concentrations correlate with severity of brain injury and pneumonia in brain-injured patients. *J Trauma* 2002; 52 (2): 339-45.
- Acosta Escribano JA, Carrasco Moreno R, Fernández Vivas M, Navarro Polo JN, Más Serrano P, Sánchez Payá J, Caturla Such JJ. [Gastric enteral intolerance in mechanically ventilated patients with traumatic cerebral lesion]. *Nutr Hosp* 2001; 16 (6): 262-7.
- Lepelletier D, Roquilly A, Demeure dit latte D, Mahe PJ, Loutrel O, Champin P, Corvec S, Naux E, Pinaud M, Lejus C, Asehnoun K. Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2010; 22 (1): 32-7.

Original

Sagittal abdominal diameter, but not waist circumference is strongly associated with glycemia, triacylglycerols and HDL-c levels in overweight adults

G. D. Pimentel^{1,2}, F. Moreto², M. M. Takahashi², K. C. Portero-McLellan² and R. C. Burini²

¹Department of Internal Medicine. FCM. State University of Campinas (UNICAMP). Campinas. SP. Brazil. ²Botucatu Medical School. Center for Nutritional and Exercise Metabolism (CeMENutri). Department of Public Health. Sao Paulo State University (UNESP). Botucatu. SP. Brazil.

Abstract

Aim: To correlate the sagittal abdominal diameter (SAD) and waist circumference (WC) with metabolic syndrome-associated abnormalities in adults.

Methods: This cross-sectional study included one-hundred twelve adults (M = 27, F = 85) aging 54.0 ± 11.2 yrs and average body mass index (BMI) of 30.5 ± 9.0 kg/m². The assessment included blood pressure, plasma and anthropometric measurements.

Results: In both men and female, SAD and WC were associated positively with body fat % ($r = 0.53$ vs $r = 0.55$), uric acid ($r = 0.45$ vs $r = 0.45$), us-PCR ($r = 0.50$ vs $r = 0.44$), insulin ($r = 0.89$ vs $r = 0.75$), insulin resistance HOMA-IR ($r = 0.86$ vs $r = 0.65$), LDL-ox ($r = 0.51$ vs $r = 0.28$), GGT ($r = 0.70$ vs $r = 0.61$), and diastolic blood pressure ($r = 0.35$ vs $r = 0.33$), and negatively with insulin sensitivity QUICKI ($r = -0.89$ vs $r = -0.82$) and total cholesterol/TG ratio ($r = -0.40$ vs $r = -0.22$). Glycemia, TG, and HDL-c were associated significantly only with SAD ($r = 0.31$; $r = 0.39$, $r = -0.43$, respectively).

Conclusion: Though the SAD and WC were associated with numerous metabolic abnormalities, only SAD correlated with dyslipidemia (TG and HDL-c) and hyperglycemia (glycemia).

(Nutr Hosp. 2011;26:1125-1129)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5241

Key words: Sagittal abdominal diameter. Waist circumference. Hyperglycemia. Dyslipidemia. Inflammation. Anthropometric measurements.

DIÁMETRO ABDOMINAL SAGITAL, PERO NO LA CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA SE ASOCIA FUERTEMENTE CON LA GLUCEMIA, TRIACILGLYCEROLS Y HDL-C EN ADULTOS CON SOBREPESO

Resumen

Objetivo: Correlacionar el diámetro abdominal sagital (DAS) y la circunferencia de la cintura (CC) con las anomalías asociadas al síndrome metabólico en adultos.

Métodos: Este estudio transversal incluyó a 112 adultos (H = 27, M = 85) con edad de $54,0 \pm 11,2$ años y un promedio de índice de masa corporal (IMC) de $30,5 \pm 9,0$ kg/m². La evaluación incluía la presión sanguínea y medidas plasmáticas y antropométricas.

Resultados: Tanto en hombres como mujeres, DAS y CC se asociaban positivamente con el % grasa corporal ($r = 0,53$ vs $r = 0,55$), el ácido úrico ($r = 0,45$ vs $r = 0,45$), la us-PCR ($r = 0,50$ vs $r = 0,44$), la insulina ($r = 0,89$ vs $r = 0,75$), la resistencia a la insulina HOMA-IR ($r = 0,86$ vs $r = 0,65$), la LDL-ox ($r = 0,51$ vs $r = 0,28$), GGT ($r = 0,70$ vs $r = 0,61$), y la presión sanguínea diastólica ($r = 0,35$ vs $r = 0,33$), y negativamente con la sensibilidad a la insulina QUICKI ($r = -0,89$ vs $r = -0,82$) y el cociente colesterol total/TG ($r = -0,40$ vs $r = -0,22$). La glucemia, los TG, y la HDL-c se asociaban significativamente sólo con DAS ($r = 0,31$; $r = 0,39$, $r = -0,43$, respectivamente).

Conclusión: Aunque DAS y CC se asociaban con numerosas anomalías metabólicas, sólo DAS se correlacionaba con la dislipemia (TG y HDL-c) y la hiperglucemia (glucemia).

(Nutr Hosp. 2011;26:1125-1129)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5241

Palabras clave: Diámetro abdominal sagital. Circunferencia de la cintura. Hiperglucemia. Dislipemia. Inflamación. Medidas antropométricas.

Correspondence: Gustavo Duarte Pimentel.
Faculdade de Ciências Médicas - FCM.
Cidade Universitária.
Tessália Vieira de Camargo, 126.
13084-971 Campinas/SP. Brazil.
E-mail: gupimentel@yahoo.com.br

Recibido: 2-II-2011.

1.ª Revisión: 6-III-2011.

Aceptado: 9-III-2011.

Introduction

The “gold standard” measurements of visceral or intraabdominal obesity are obtained by computed tomography, dual-energy-X ray absorptiometry, or magnetic resonance imaging. However, they are expensive and dual-energy-X ray absorptiometry and computed tomography involves radiation exposure. Though, it is impractical for epidemiologic purposes, in the context of primary care, or in clinic routine.^{1,2}

Indirect anthropometric estimates of body composition have proven usefulness for clinical practice and epidemiologic surveys because they are simple, noninvasive, and cheap. Several studies indicate that measures of abdominal fat are better predictors of metabolic syndrome (MS) and inflammation than total body adiposity as assessed by body mass index (BMI) in adults.³⁻⁷

In adult populations, the waist circumference (WC) is the most commonly used indicator of abdominal adiposity and is the main pathological finding in MS.^{8,9} However, the reliability of this measure in people with subcutaneous fat has been questioned¹⁰ because these individuals appear “tummy apron”.

Sagittal abdominal diameter (SAD) is highly correlated with visceral adipose tissue assessment by computed tomography.¹¹ Methodologically the SAD would be better measurement than the WC, because the sliding of subcutaneous fat to the waist sides when the measurement is taken orthostatically.^{3,5,12}

The aim of this study was to correlate two anthropometric measurements (WC and SAD) with MS-associated abnormalities in adults.

Materials and methods

Subjects and methods

This descriptive and cross-sectional study was conducted in patients clinically selected for lifestyle modification program “Mexa-se Pro-Saúde” (2006-2008). One hundred twelve patients (85 female and 27 male) participated of study. The criterion for exclusion was only subjects with liver, kidney, heart, or peripheral vascular disease, as well as chronic alcoholic.

This study was conducted according to the guidelines laid down in the Declaration of Helsinki and all procedures involving human subjects were approved by the Ethics Committee of Sao Paulo State University (UNESP, Brazil) n° 170/2005. Written informed consent was obtained from all subjects.

Anthropometric measurements

Height was measured to nearest 0.5 cm. Body weight was measured to the nearest 0.1 kg without shoes in light indoor clothing. BMI was calculated as the ratio of body weight (kg) divided by height (m)

squared. WC was measured in a supine position between the lowest rib and the iliac crest.¹³

Body fat percentage (%BF) was calculated from the resistance value (ohms) informed by bioelectric impedance analysis (BIA) (Biodynamics® 450 model) and subsequent application in the equation recommended by Segal et al.¹⁴ In order to reduce possible changes in water status, the participants were demanded to follow the recommendations: of avoiding drinking alcoholic beverages as well as caffeine for 24 hours before the test, fasting for 4 hours before the test, avoid intense exercising for at least 12 hours before the test, and let know about the use of medicine based on diuretics (in this case, the participants were not submitted to the test).¹³

The SAD was measured with a portable, sliding beam, abdominal caliper (Holtain, Ltd.; Dyfed, Wales, UK). The caliper's upper arm was brought down to just above an abdominal mark made midway between the iliac crests, a location that approximates to the L4-L5 interspace. The subject was asked to inhale and exhale gently, and the arm of the caliper was brought down to touch the abdominal mark without compression.³

Clinical and biochemical measurements

Blood pressure was measured in the participant's right arm after a 5 minutes rest by using an indirect auscultation with a mercury sphygmomanometer. Systolic and diastolic blood pressure was defined as Korotkoff phases 1 and 5, respectively.

Blood samples were drawn from an antecubital vein, and all serum and plasma samples were immediately chilled, kept on ice, centrifuged, and stored at -80°C until analyzed. Fasting glucose, total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL-c), triacylglycerols (TG), γ -glutamyl transferase (GGT) and uric acid were quantified by commercial kits by enzymatic colorimetry assay (Labtest Diagnostica, MG, Brazil) in a semi-automatic spectrophotometry. Low-density lipoprotein (LDL-c) was calculated by the equation $LDL-c = \text{total cholesterol} - (HDL-c + TG/5)$ ¹⁵ and LDL-c subclass by the equation $(TG/HDL-c \text{ ratio})$ ¹⁶ which is a good predictive factor for oxidized-LDL-c. Fasting insulin was assayed by immunochemical luminescence using commercial kits (DPC Medlab) in automated equipment (Immulite 2000R; DPC Medlab). The insulin resistance was calculated by the Homeostasis Model Assessment of insulin resistance (HOMA-IR) and for insulin sensitivity the QUICKI formula.¹⁷

Plasma by ultra-sensitivity C-reactive protein (us-CRP) was measured using Immulite Kit (DPC Medlab-Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA).

Statistical analysis

Data are presented as means and standard deviations. The normality of the distribution within each sex

Table I
Characteristics of the study population

Variables	Men (n = 27)	Female (n = 85)	p value
Age (years)	53.2 ± 9.6	53.8 ± 10.4	0.82
Body mass index (kg/m ²)	31.3 ± 5.9	29.5 ± 6.0	0.28
Waist circumference (cm)	100.9 ± 14.6	95.7 ± 13.8	0.17
Sagittal abdominal diameter (cm)	23.7 ± 3.0	22.0 ± 4.0	0.14
Body fat (%)	33.5 ± 6.6	34.0 ± 7.4	0.85
Fasting glycemia (mg/dL)	111.0 ± 39.6	97.6 ± 37.2	0.25
Total cholesterol (mg)	194.5 ± 33.7	198.5 ± 36.3	0.83
HDL-cholesterol (mg)	49.2 ± 9.7	52.3 ± 11.5	0.39
LDL-cholesterol (mg)	119.6 ± 30.7	125.7 ± 34.0	0.59
Oxidized-LDL-c	3.7 ± 2.0	2.9 ± 2.4	0.30
Triacilglycerols (mg)	176.2 ± 65.5	147.8 ± 69.8	0.21
Total cholesterol/triglycerides ratio	1.4 ± 0.7	1.8 ± 0.9	0.22
Uric acid (mg/dL)	6.1 ± 1.8	4.5 ± 1.2	0.002*
C-reactive protein (mg/L)	0.45 ± 0.20	0.65 ± 0.84	0.47
Fasting insulin (ng/mL)	9.1 ± 4.6	9.5 ± 8.8	0.96
HOMA-IR	1.3 (0.3-6.8)	4.5 (1.4-20.0)	0.83
QUICKI	0.15 ± 0.02	0.15 ± 0.03	0.48
γ-glutamyl transferase (U/I)	31.5 ± 20.5	26.7 ± 13.5	0.64
Sistolic blood pressure (mmHg)	122.6 ± 19.3	122.7 ± 14.5	0.97
Diastolic blood pressure (mmHg)	73.3 ± 10.5	77.0 ± 10.6	0.39

Data are presented as means and standard deviations. HOMA-IR: Homeostasis model assessment for insulin resistance.

*p < 0.05 vs men.

group was tested for all the variables using the Kolmogorov-Smirnov test. Pearson's correlations were used to verify a possible association between WC and SAD with metabolic abnormalities and comparisons between sexes were performed with *Student's* unpaired t test. All statistical analyses were performed by using SPSS for Windows (version 12.0; SPSS Inc, Chicago, IL). P < 0.05 was considered as statistically significant.

Results

Participants showed an age averaging (mean±Sd) 54.0 ± 11.2 years, BMI of 30.5 ± 9.0 kg/m², SAD of 22.4 ± 3.9 cm (23.7 ± 3.0 cm for male and 22.0 ± 4.0 cm for female, p = 0.14), and WC of 96.3 ± 13.7 cm (101.0 ± 14.8 cm for male and 95.4 ± 13.4 cm for female, p = 0.17) (table I). Uric acid was the only measure that differed between genders. Other general characteristics of subjects studied are shown in table I.

SAD and WC were associated positively (fig. 1) with body fat% (r = 0.53 vs r = 0.55), uric acid (r = 0.45 vs r = 0.45), us-PCR (r = 0.50 vs r = 0.44), insulin (r = 0.89 vs r = 0.75), HOMA-IR (r = 0.86 vs r = 0.65), oxidized-LDL-c (r = 0.51 vs r = 0.28), GGT (r = 0.70 vs r = 0.61), and diastolic blood pressure (r = 0.35 vs r = 0.33), and negatively (fig. 1) with insulin sensibility

QUICKI (r = -0.89 vs r = -0.82) and total cholesterol/TG ratio (r = -0.40 vs r = -0.22). Glycemia, TG, and HDL-c were associated significantly only with SAD (r = 0.31; r = 0.39, r = -0.43, respectively). Total cholesterol and LDL-c were not associated with neither adiposity indicators.

Discussion

The relative utility of several estimates of fat distribution has been controversial. Some investigators have proposed that WC is a better indicator of abdominal fat distribution than is waist-hip ratio, because it requires only one measurement and is more highly correlated with visceral fat^{9,18} and yet is suggest that predictive equation for evaluation of abdominal obesity based on bioelectrical impedance may be very useful in the clinical practice.¹⁹ SAD has been proposed to be even better than WC. However, no large or consistent difference between SAD and WC has been found in relation to visceral fat.¹⁸ The present study and others^{3-5,13} suggest that the SAD may be also a strong predictor of blood metabolic abnormalities.

Petersson et al.⁵ demonstrated that every one-centimeter increase in SAD was associated with an increase of CRP by 0.41 mg/l, corresponding to an increased mean CRP level by 16%. This estimation is

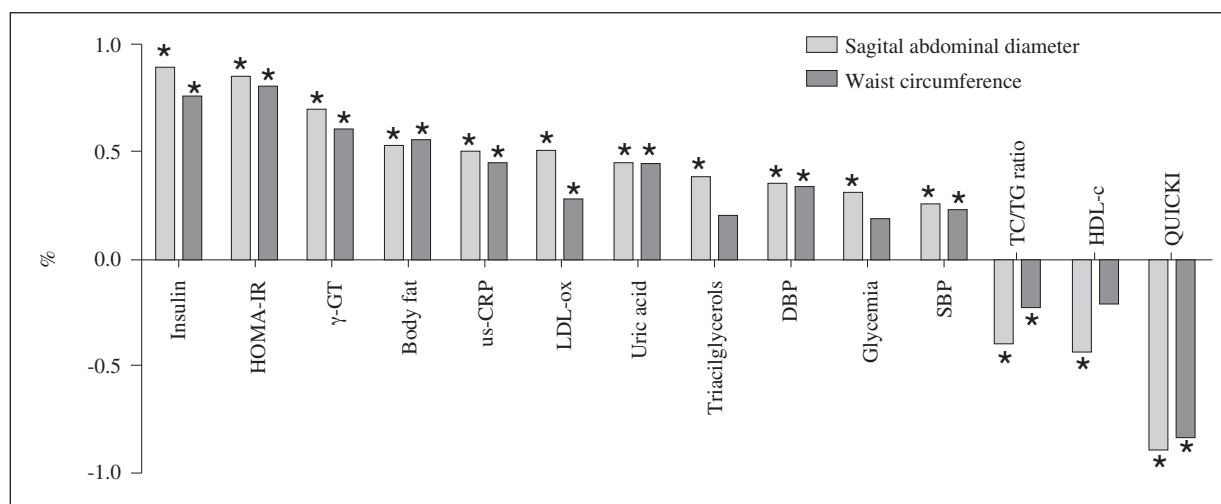


Fig. 1.—Correlation coefficients between anthropometric measurements (SAD and WC) and metabolic components. HOMA-IR: Homeostasis model assessment for insulin resistance, γ -GT: γ -glutamyl transferase, us-CRP: ultra-sensitivity C-reactive protein, LDL-ox: low-density lipoprotein cholesterol oxidized, DBP: diastolic blood pressure, TC/TG ratio: total cholesterol/triglycerides, HDL-c: high-density lipoprotein cholesterol, QUICKI: quantitative insulin sensitivity check index. * $p < 0.05$.

of clinical importance once elevated levels of serum CRP are associated with the MS and cardiovascular diseases.^{20,21} Other studies have obtained a stronger association for SAD to insulin resistance,²² cardiovascular risk⁴ and MS²² than WC, BMI and waist-hip ratio.

In a previous study²³ we established the cut-off points for SAD that corresponded to altered WC (WC > 102 cm for men and > 88 cm for women). The established points were 23.1 cm for men and 20.1 cm for women. Here we showed that either WC or SAD correlated well with plasma markers of metabolic abnormalities.

Recently, López de la Torre²⁴ demonstrated that both female and male and adults and elderly with high WC values are associated with diabetes. However, in the present study only SAD correlated with the MS components (TG, glycemia and HDL-c). Thus, the SAD could be seen as an appropriate method to be used for MS diagnosis purpose.

In summary, this study shown that both SAD and WC associated with numerous metabolic abnormalities. However, only SAD correlated with glycemia, TG and HDL-c, indicating that the SAD is a strong indicator of dyslipidemia and hyperglycemia. Thus, we suggesting that SAD measurement should be adopt in clinical practice and epidemiological studies.

Author contributions

The work presented here was carried out in collaboration between all authors. GDP and RCB defined the research theme. GDP, KCPM, MMT and RCB designed methods and experiments. GDP wrote the manuscript, analyzed the data and interpreted the results. FM performed the plasma biochemistry analysis. All authors have given final approval of submitted version.

Acknowledgements

This work was funded by grants from the Sao Paulo State Research Foundation (FAPESP, Brazil) and CAPES, Brazil. We declare that there are no conflicts of interest.

References

- Fuller NJ, Jebb SA, Laskey MA, Coward WA, Elia M. Four-component model for the assessment of body composition in humans: comparison with alternative methods, and evaluation of the density and hydration of fat-free mass. *Clin Sci* 1992; 82 (6): 687-93.
- Biaggi RR, Vollman MW, Nies MA, Brenner CE, Flakoll PJ, Levenhagen DK, et al. Comparison of air-displacement plethysmography with hydrostatic weighing and bioelectrical impedance analysis for the assessment of body composition in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 1999; 69 (5): 898-903.
- Risérus U, Arnlov J, Brismar K, Zethelius B, Berglund L, Vessby B. Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric marker of insulin resistance and hyperproinsulinemia in obese men. *Diabetes Care* 2004; 27 (8): 2041-6.
- Öhrvall M, Berglund L, Vessby B. Sagittal abdominal diameter compared with other anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk. *Int J Obes* 2000; 24 (4): 497-501.
- Petersson H, Daryani A, Risérus U. Sagittal abdominal diameter as a marker of inflammation and insulin resistance among immigrant women from the Middle East and native Swedish women: a cross-sectional study. *Card Diabetol* 2007; 6: 1-7.
- Brekke HK, Lerner RA, Taskinen MR, Mansson JE, Funahashi T, Matsuzawa et al. Lifestyle modification improves risk factors in type 2 diabetes relatives. *Diabetes Res Clin Prac* 2005; 68 (1): 18-28.
- Pimentel GD, Portero-McLellan KC, Oliveira ER, Spada AP, Oshiiwa M, Zemdeg JC et al. Long-term nutrition education reduces several risk factors for type 2 diabetes mellitus in Brazilians with impaired glucose tolerance. *Nutr Res* 2010; 30 (3): 186-90.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366 (9491): 1059-62.

9. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 83 (9B): 25-9.
10. Nordhamn K, Södergren E, Olsson E, Karlström B, Vessby B, Berglund L et al. Reliability of anthropometric measurements in overweight and lean subjects: consequences for correlations between anthropometric and other variables. *Int J Obes* 2000; 24 (5): 652-7.
11. Schoen RE, Thaete FL, Sankey SS, Weissfeld JL, Kuller LH. Sagittal diameter in comparison with single slice CT as a predictor of total visceral adipose tissue volume. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22 (4): 338-42.
12. Frenhani PB, Pimentel GD, Portero-McLellan KC, Burini RC. Sagittal abdominal diameter as a predictor of visceral abdominal fat, insulin resistance, dyslipidemia and inflammation in overweight Brazilian adults. *Clin Nutr Suppl* 2008; 3 (Suppl. 1): 126 [Abstract].
13. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. 1.ed. Barueri: São Paulo, 2000.
14. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA, Van Itallie TB. Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site cross-validation study. *Am J Clin Nutr* 1988; 47 (1): 7-14.
15. Friedewald T, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18 (6): 499-502.
16. Tsimihodimos V, Gazi I, Kostara C, Tselepis AD, Elisaf M. Plasma lipoproteins and triacylglycerol are predictors of small, dense LDL particles. *Lipids* 2007; 42 (5): 403-9.
17. Levy J, Matthews DR, Hermans MP. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care* 1998; 21 (12): 2191-2.
18. Clasey JL, Bouchard C, Teates CD, Riblett JE, Thorner MO, Hartman ML et al. The use of anthropometric and dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women. *Obes Res* 1999; 7 (3): 256-64.
19. Piernas Sánchez CM, Morales Falo EM, Zamora Navarro S, Garaulet Aza M. Study and classification of the abdominal adiposity throughout the application of the two-dimensional predictive equation Garaulet et al., in the clinical practice. *Nutr Hosp* 2010; 25 (2): 270-4.
20. Koenig W, Sund M, Frohlich M, Fischer HG, D Löwel H, Döring A et al. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 1999; 99 (2): 237-42.
21. Tracy RP, Lemaitre RN, Psaty BM, Ives DG, Evans RW, Cushman M et al. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17 (6): 1121-7.
22. Valsamakis G, Chetty R, Anwar A, Banerjee AK, Barnett A, Kumar S. Association of simple anthropometric measures of obesity with visceral fat and the metabolic syndrome in male Caucasian and Indo-Asian subjects. *Diabet Med* 2004; 21 (12): 1339-45.
23. Pimentel GD, Portero-McLellan KC, Maestá N, Corrente JE, Burini RC. Accuracy of sagittal abdominal diameter as predictor of abdominal fat among Brazilian adults: a comparison with waist circumference. *Nutr Hosp* 2010; 25 (4): 656-61.
24. López de la Torre M, Bellido D, Soto A, Carreira J, Hernández Mijares A. Standardisation of the waist circumference (WC) for each range of body mass index (BMI) in adult outpatients attended to in Endocrinology and Nutrition departments. *Nutr Hosp* 2010; 25 (2): 262-9.

Original

Estudio de los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a) como indicadores del riesgo cardiovascular en una población de adolescentes de Granada (España)

M.^a J. Aguilar Cordero¹, E. González Jiménez¹, J. Álvarez Ferre², C. A. Padilla López³, F. Rivas García⁴, J. S. Perona⁵ y R. García Aguilar⁶

¹Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. España. ²Unidad de Crónicos. Hospital San Rafael. Granada. España. ³Grupo de Investigación CTS-367. Junta de Andalucía. ⁴Ayuntamiento de Guadix. Granada. ⁵Instituto de la Grasa. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Sevilla. ⁶Consejería de Salud. Agencia de Evaluación y Tecnologías Sanitarias. Sevilla. España.

Resumen

Han sido numerosos los estudios orientados a establecer una relación entre los valores séricos de biomoléculas como la leptina, ceruloplasmina, lipoproteína (a) y el estado nutricional y niveles de presión arterial sistólica y diastólica en sujetos con problemas de sobrepeso u obesidad, no siendo concluyentes en muchos casos los datos alcanzados. Los resultados obtenidos en este estudio confirman la existencia de una asociación estadísticamente significativa entre los niveles séricos de dichas biomoléculas el estado nutricional de los sujetos y los niveles de presión arterial sistólica y diastólica. Resultado de ello y para la población de adolescentes con sobrepeso y obesidad estudiada, la valoración de las concentraciones séricas de estas biomoléculas resultó ser un importante instrumento para identificar aquellos sujetos con un riesgo elevado de padecer trastornos cardiovasculares, fundamentalmente derivados de un estatus hipertensivo.

(Nutr Hosp. 2011;26:1130-1133)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5259

Palabras clave: *Leptina. Lipoproteína (a). Ceruloplasmina. Riesgo cardiovascular. Adolescentes. Sobrepeso.*

STUDY OF THE SERUM LEVELS OF LEPTIN, CERULOPLASMIN AND LIPOPROTEIN (A) AS INDICATORS OF CARDIOVASCULAR RISK IN A POPULATION OF ADOLESCENTS IN GRANADA (SPAIN)

Abstract

Numerous studies have focused on establishing a relation between the serum values of biomolecules such as leptin, ceruloplasmin, and lipoprotein (a), and the nutritional state and levels of diastolic and systolic blood pressure in subjects with problems of overweight or obesity. However, in many cases, the results obtained have not been conclusive. The results of our study confirm the existence of a statistically significant association between the serum levels of these biomolecules, the nutritional state of the subjects, and levels of diastolic and systolic blood pressure. For the population of overweight and obese adolescents studied, the evaluation of the serum concentrations of these biomolecules was found to be an important instrument that could be used to identify those subjects with an elevated risk of suffering cardiovascular disorders basically derived from a hypertensive status.

(Nutr Hosp. 2011;26:1130-1133)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5259

Key words: *Leptin. Lipoprotein (a). Ceruloplasmin. Cardiovascular risk. Adolescents. Overweight.*

Introducción

La ceruloplasmina (Cp), también conocida como ferroxidasa, constituye la principal proteína plasmática transportadora del cobre en la sangre^{1,2}. Actúa

transportando el 90% del cobre existente en el plasma sanguíneo; el otro 10% lo lleva la albúmina, que une el cobre de manera más débil que la ceruloplasmina^{3,4}. Esta proteína es sintetizada principalmente en el hígado, aunque también por las células de otros tejidos, como los monocitos, astrocitos y células Sertoli⁵. La ceruloplasmina forma parte de la familia de las proteínas sensibles a la inflamación y que incluye la α -1-antitripsina, haptoglobina, orosomucoide y fibrinógeno, cuyos niveles se han visto asociados a factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial, hipercolesterolemia, aumento del peso corporal o

Correspondencia: María José Aguilar Cordero.
Departamento de Enfermería.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Granada.
E-mail: mariajaguilar@telefonica.net

Recibido: 25-III-2011.
Aceptado: 5-IV-2011.

diabetes^{6,7}. La leptina, por su parte, ha sido objeto de numerosos estudios, hasta el punto de que ha sido propuesta como una de las posibles causas etiológicas de hipertensión asociada a la obesidad. Según lo cual, en los sujetos obesos, además de la hiperfagia característica, existe una correlación positiva entre los niveles de leptina sérica, la masa corporal grasa y los valores de la presión arterial⁸.

Respecto a la lipoproteína (a), cabe destacar que difiere del colesterol asociado a las lipoproteínas de baja densidad (LDLc) por su componente de Apo (a), una proteína con una marcada heterogeneidad en cuanto al tamaño. Por su homología estructural con el plasminógeno, puede llevar a la inhibición de la fibrinólisis y a una diátesis trombogénica⁹. Los niveles elevados de lipoproteína (a) se han correlacionado con un mayor grado de aterosclerosis coronaria así como con unos mayores niveles de presión arterial⁹. No obstante, en la actualidad se debate acerca de si la lipoproteína (a) es un marcador de riesgo cardiovascular útil en sujetos adolescentes con problemas de sobrepeso u obesidad.

El mecanismo fisiopatológico por el cual se alteran los niveles séricos de estas biomoléculas entre sujetos jóvenes con sobrepeso y obesidad aún no es bien conocido^{10,11}. Sin embargo, la alteración de sus niveles plasmáticos en estos pacientes con sobrepeso u obesidad constituirá un factor indicativo del potencial efecto que el exceso de peso puede representar para el incremento de los niveles de estas biomoléculas y con ello del riesgo de padecer accidentes cardiovasculares a edades cada vez más tempranas¹². El propósito de este trabajo ha sido verificar una posible correlación entre los niveles de ceruloplasmina, leptina y lipoproteína (a) circulantes y el estado nutricional (IMC) de los sujetos, así como comprobar su asociación con los valores de presión arterial sistólica y diastólica.

Objetivos

Los objetivos propuestos a alcanzar en este estudio fueron los siguientes:

- Verificar una posible correlación entre los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina, lipoproteína (a) y el estado nutricional (IMC) de los sujetos.
- Comprobar una asociación significativa entre los niveles plasmáticos de estas biomoléculas y los valores de presión arterial sistólica y diastólica.

Muestra

La muestra objeto de estudio estuvo constituida por 26 adolescentes de entre 12 y 16 años de edad, pertenecientes a un centro educativo de Granada (España). Fueron considerados candidatos a participar en el estudio todos aquellos alumnos autorizados por sus

Tabla I
Correlaciones y significación de IMC con ceruloplasmina, leptina y lipoproteína (a)

Biomolécula		IMC
Ceruloplasmina	R	0,871**
	p	0,000
Leptina	R	0,630**
	p	0,001
Lipoproteína (a)	R	0,816**
	p	0,000

(*Significativa con $p < 0,05$; **Significativa con $p < 0,01$).

padres o tutores, y carentes de patología endocrino-metabólica.

Metodología

Se realizó una valoración del estado nutricional de todos los sujetos participantes mediante antropometría. Las variables analizadas fueron el peso, la talla y con ello el índice de masa corporal. Para categorizar a los sujetos en base a su estado nutricional se tomaron como referencia los estándares de Cole y cols., (2000)¹³. Además, fueron valorados seis pliegues cutáneos (pliegue tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaco, pliegue del muslo y de la pantorrilla) así como los perímetros de la cintura, de la cadera, del muslo y del brazo. Una vez realizada la evaluación antropométrica, se procedió a la valoración de los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a). Para su valoración, fue necesario realizar una extracción de 5 ml de sangre venosa a cada uno de los alumnos participantes.

Resultados

Los resultados obtenidos en este estudio muestran una clara asociación entre el estado nutricional de los sujetos (puntuaciones en el índice de masa corporal) y

Tabla II
Correlaciones y significación de los valores de presión arterial sistólica y diastólica con ceruloplasmina, leptina y lipoproteína (a)

Biomolécula		PA Sistólica	PA Diastólica
Ceruloplasmina	R	0,937**	0,905**
	p	0,000	0,000
Leptina	R	0,561**	0,648**
	p	0,003	0,000
Lipoproteína (a)	R	0,932**	0,919**
	p	0,000	0,000

(*Significativa con $p < 0,05$; **Significativa con $p < 0,01$).

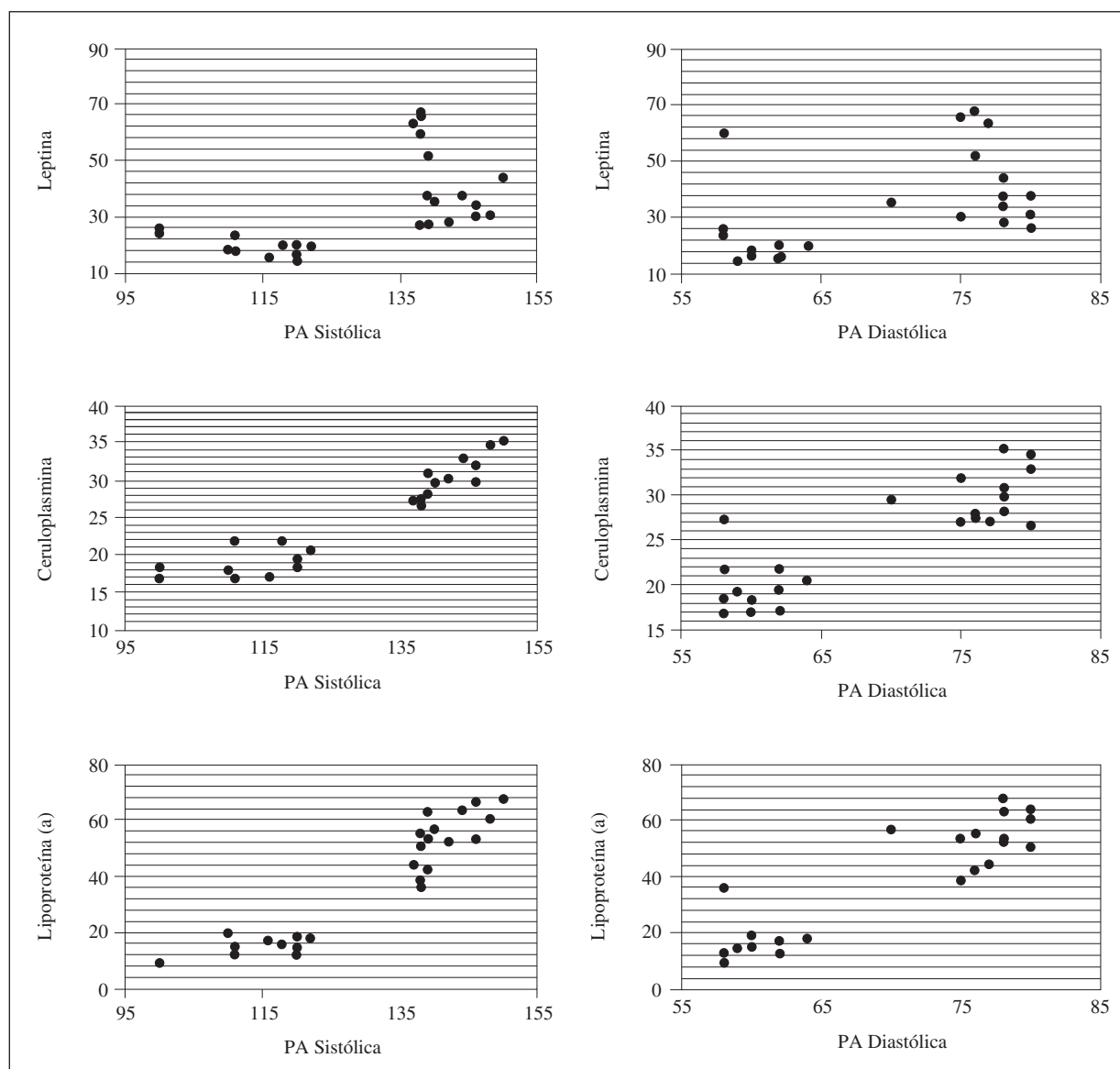


Fig. 1.—Leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a) vs presión arterial sistólica y diastólica.

los niveles circulantes de ceruloplasmina, leptina y lipoproteína (a). A continuación, en la tabla I se muestran los coeficientes de correlación de Pearson entre IMC y los valores de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a). En todos los casos dicho coeficiente resultó estadísticamente significativo ($p < 0,001$), por lo que podemos afirmar que existe una asociación del IMC con los valores mencionados.

Con relación a la variable presión arterial y su correlación con los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a), los resultados obtenidos en este estudio muestran una fuerte asociación, resultando todos ellos estadísticamente significativos. Por tanto, cabe concluir la existencia de un incremento de los valores de la presión arterial sistólica y diastólica paralelo al de los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a). Estos resultados se pueden ver más

claramente en la tabla II y en la figura 1 con los diagramas de dispersión.

Discusión/conclusión

Los resultados obtenidos en este estudio, muestran una asociación estadísticamente significativa entre los valores séricos de leptina, ceruloplasmina, lipoproteína (a) y el estado nutricional de los sujetos valorados. La existencia de una correlación estrecha entre los niveles de dichas biomoléculas y las puntuaciones en el índice de masa corporal muestran como las concentraciones séricas circulantes de éstas se incrementan en modo paralelo a dicho índice. Estos resultados corroboran los datos obtenidos por Wärnberg y colaboradores (2006)¹⁴ y Chen y cols. (2006)¹⁵.

En relación con los valores de presión arterial, y de acuerdo con lo planteado por Stanner (2005)¹⁶, los resultados obtenidos para nuestra población de estudio confirman la importancia de la valoración de los niveles séricos de leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a) como indicadores potenciales del riesgo cardiovascular en sujetos con sobrepeso y obesidad, principalmente cuando la población en cuestión corresponde a sujetos de corta edad.

Por otra parte, la existencia de resultados contradictorios procedentes de estudios previos como el desarrollado por Zulet y colaboradores (2007)¹⁷, determina la necesidad de continuar profundizando sobre la naturaleza, función e implicaciones orgánicas de estas biomoléculas. Si bien, consideramos que estos resultados contribuirán de forma positiva al mejor conocimiento de las implicaciones y capacidad predictiva de riesgo cardiovascular de moléculas como la leptina, ceruloplasmina y lipoproteína (a).

Referencias

1. Bulló Bonet M. La leptina en la regulación del balance energético. *Nutr Hosp* 2002; 17: 42-8.
2. Barrios Y, Díaz N, Meertens L, Naddaf G, Solano L, Fernández M, Flores A, González M. Leptina sérica, su relación con peso y distribución de grasa corporal en mujeres posmenopáusicas. *Nutr Hosp* 2010; 25: 80-4.
3. Macintyre G, Gutfreund KS, Martin WR et al: Value of an enzymatic assay for the determination of serum ceruloplasmin. *J Lab Clin Med* 2004; 144 (6): 294-301.
4. Bertinato J, Zouzoulas A. Considerations in the development of biomarkers of copper status. *J AOAC Int* 2009; 92 (5): 1541-50.
5. Fox PL, Mazumder B, Ehrenwald E, Mukhopadhyay CK. Ceruloplasmin and cardiovascular disease. *Free Radic Biol Med* 2000; 28: 1735-44.
6. Xu H, Barnes GT, Yang Q et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest* 2003; 112: 1821-30.
7. Uriu-Adams JY, Keen CL. Copper, oxidative stress, and human health. *Mol Aspects Med* 2005; 26: 268-98.
8. Considine RV et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334 (5): 292-95.
9. Suk Danik J, Rifai N, Buring J, Ridker P. Lipoprotein (a), Measured with an Assay Independent of Apolipoprotein(a) Isoform Size, and Risk of Future Cardiovascular Events among Initially Healthy Women. *JAMA* 2006; 296 (11): 1363-70.
10. Danzeisen, R, Araya, M, Harrison, B, Keen, C, Solioz, M, Thiele, D & McArdle, HJ. How reliable and robust are current biomarkers for copper status? *Br J Nutr* 2007; 98: 676-83.
11. Harvey LJ, McArdle HJ. Biomarkers of copper status: a brief update. *Br J Nutr* 2008; 99 (Suppl. 3): S10-S3.
12. Engström G, Hedblad B, Stavenow L, Jonsson S, Lind P, Janzon L, Lindgärde F. Incidence of obesity-associated cardiovascular disease is related to inflammation-sensitive plasma proteins: a population-based cohort study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24 (8): 1498-502.
13. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-43.
14. Wärnberg J, Nova E, Moreno LA, Romeo J, Mesana MI, Ruíz 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.
15. Chen K, Li Fu, Li J, Cai H, Strom S, Bisello A, Kelley DE, Friedman-Einat. M, Skibinski GA, Szalai AJ, Zhao AZ. Induction of leptin resistance through direct interaction of C reactive protein with leptin. *Nat Med* 2006; 12: 425-32.
16. Stanner S. Cardiovascular disease: Diet, Nutrition and Emerging Risk Factors. Primera edición. British Nutrition Foundation. Londres, 2005.
17. Zulet MA, Puchau B, Navarro C, Martí A, Martínez JA. Inflammatory biomarkers: the link between obesity and associated pathologies. *Nutr Hosp* 2007; 22 (5): 511-27.

Original

Prevalencia de desnutrición e influencia de la suplementación nutricional oral sobre el estado nutricional en ancianos institucionalizados

F. Pérez Llamas¹, A. Moregón², M. Tobaruela², M.^a D. García¹, E. Santo³ y S. Zamora¹

¹Departamento de Fisiología. Universidad de Murcia. Murcia. España. ²Hospital Universitario "Morales Meseguer". Murcia. España. ³Residencia Pública de Personas Mayores "San Basilio". Murcia. España.

Resumen

Introducción: La suplementación nutricional puede ser una efectiva estrategia para mejorar el estado nutricional y la calidad de vida de ancianos frágiles institucionalizados.

Objetivos: Se ha valorado la prevalencia de desnutrición y su relación con el tipo de enfermedad, y la influencia de la suplementación de la dieta con fórmulas orales sobre el estado nutricional en ancianos institucionalizados.

Métodos: Se realizaron dos estudios, uno de diseño transversal en el que participaron 31 ancianos, y otro de corte longitudinal con 19 ancianos, residentes en una institución pública para personas mayores de un área urbana de la Región de Murcia (España). Se ha determinado índice de masa corporal (IMC), concentración de albúmina sérica (ALB) e índice de riesgo nutricional geriátrico (GNRI) como marcadores de desnutrición y se ha registrado la enfermedad primaria y secundaria de los participantes.

Resultados y discusión: La prevalencia de desnutrición en el colectivo de ancianos institucionalizados es elevada (39%), y especialmente en los residentes más frágiles (50%). La administración de suplementos nutricionales orales con la dieta habitual durante 12 meses ha incrementado significativamente la ALB y el GNRI y no ha tenido efecto sobre el peso corporal e IMC. Estos efectos beneficiosos se han traducido en la reducción en el número de ancianos con alto riesgo nutricional y aumento en el de bajo o nulo riesgo de desnutrición.

Conclusión: La administración de suplementos nutricionales orales con la dieta habitual en un colectivo de estas características, es una medida clínica efectiva y justificada en su terapia nutricional.

(Nutr Hosp. 2011;26:1134-1140)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5248

Palabras clave: Residencias públicas. Personas mayores. Desnutrición. Suplementación nutricional oral. GNRI.

PREVALENCE OF MALNUTRITION AND INFLUENCE OF ORAL NUTRITIONAL SUPPLEMENTATION ON NUTRITIONAL STATUS IN INSTITUTIONALIZED ELDERLY

Abstract

Background: Nutritional supplementation might be an effective strategy for improving the nutritional status and the quality of life of institutionalized fragile elderly.

Objectives: The prevalence of malnutrition and its relation with disease, and the influence of dietary supplementation by means of oral formulas on the nutritional status of elderly nursing home residents were assessed.

Methods: Two studies were carried out, one a cross-sectional survey in 31 subjects and the other a longitudinal-sectional survey in 19 subjects, both groups living in a public nursing home in the city of Murcia (SE Spain). Body mass index (BMI), serum albumin concentration (ALB) and geriatric nutritional risk index (GNRI) were assessed as markers of potential malnutrition. Illnesses were ascertained from medical records.

Results and discussion: The prevalence of malnutrition of the total collective was high (39%), and especially in the fragile subjects (50%). The administration of oral nutritional supplements in the usual diet for 12 months significantly increased ALB and GNRI, and had no effect on body weight and BMI. Jointly, these effects decreased the in the number of subjects at high nutritional risk and increased the number of subjects with a low or zero risk of malnutrition.

Conclusion: The administration of oral nutritional supplements in the usual diet of this elderly collective is an effective clinical strategy in nutritional therapy.

(Nutr Hosp. 2011;26:1134-1140)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5248

Key words: Elderly. Public nursing home. Malnutrition. Oral nutritional supplementation. GNRI.

Correspondencia: Francisca Pérez Llamas.
Departamento de Fisiología. Universidad de Murcia.
Campus de Espinardo.
30100 Murcia. España.
E-mail: frapella@um.es

Recibido: 15-III-2011.
Aceptado: 5-IV-2011.

Abreviaturas

ALB: Concentración de albúmina sérica.
IMC: Índice de masa corporal.
GNRI: Índice de riesgo nutricional geriátrico.
MNA: Mini-nutritional assessment.
SNO: Suplementos nutricionales orales.
TR: Distancia talón-rodilla.

Introducción

El número de personas mayores se está incrementado en el mundo desarrollado. Se estima que en el año 2050 la proporción de personas mayores de 65 años habrá alcanzado el 33,2% de la población total y, España será el segundo país más envejecido del mundo después de Japón¹. En nuestro país, más del 4% de los ancianos vive en residencias. Las personas mayores residentes en estos centros se caracterizan por tener una edad media que supera los 80 años, y siendo el 67% mujeres². Entre los residentes, predominan las afecciones musculares y esqueléticas (artritis, reumatismos) y las secuelas producidas por enfermedades psiquiátricas (demencias), cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares. Por tanto, una importante dependencia física y mental es la principal característica de este colectivo³.

Los efectos de la malnutrición son especialmente dramáticos en las personas mayores institucionalizadas, que tienden a ser las más frágiles entre los ancianos⁴, estimándose valores comprendidos entre el 24 y 74% de prevalencia de desnutrición en este colectivo⁵. Con el fin de reducir esta alta prevalencia de desnutrición, se han propuesto diferentes estrategias, entre las que se encuentran la de mejorar el balance nutritivo y la adecuación a las recomendaciones de los menús ofertados por las instituciones⁶, la utilización de alimentos enriquecidos⁷ y la complementación de la dieta habitual con suplementos nutricionales orales (SNO)⁸⁻¹¹.

Dentro del concepto de nutrición enteral se incluye la administración por vía oral de fórmulas enterales o suplementos nutricionales, constituidos por una mezcla definida de macronutrientes y micronutrientes, ya sea como dieta total o como complemento a una dieta oral insuficiente^{12,13}.

Numerosos autores han mostrado que la complementación de la dieta con SNO mejora el estado nutricional de ancianos institucionalizados que están desnutridos o en riesgo de desnutrición. Entre los efectos beneficiosos descritos de la suplementación nutricional se encuentran el incremento del peso corporal y del IMC, el aumento de la concentración de albúmina y otros marcadores proteicos, la elevación de los valores del MNA (mini-nutritional assessment), así como también mejoras en el índice de riesgo nutricional geriátrico (GNRI)⁸⁻¹¹. También se ha descrito una mayor prevención de úlceras de presión en ancianos que han sufrido fracturas de cadera¹⁴ y una reducción de la mor-

bimortalidad y acortamiento de la estancia hospitalaria en pacientes normonutridos y desnutridos que recibieron soporte nutricional tras cirugía por neoplasia colorectal¹⁵. Por el contrario, otros estudios no han podido demostrar que la suplementación nutricional tenga efectos beneficiosos apreciables sobre el estado nutricional, cognitivo o funcional de personas mayores institucionalizadas¹⁶⁻¹⁸.

Por todo ello, los objetivos del presente estudio han sido, por un lado, estimar la prevalencia de desnutrición y su relación con el tipo de enfermedad primaria en un colectivo de ancianos institucionalizados que suplementan su dieta habitual con fórmulas nutricionales orales, y por otro, valorar los posibles efectos beneficiosos de esta suplementación durante 12 meses sobre el estado nutricional del citado colectivo.

Métodos

Sujetos

El estudio se ha realizado en un colectivo de personas mayores de 64 años, residentes en un centro público del Instituto Murciano de Acción Social (IMAS) de la Región de Murcia. En el momento del estudio, la residencia acogía a 180 ancianos, de los cuáles, 34 tomaban suplementos nutricionales en su dieta habitual, lo que representó el 19% del total de residentes.

Diseño de los estudios

Se han realizados dos estudios, uno de diseño transversal durante el año 2010, en el que se estimó la prevalencia de desnutrición y, otro longitudinal, durante los años 2009 y 2010, en el que se valoró el efecto de la suplementación durante 12 meses sobre el estado nutricional en el colectivo de ancianos institucionalizados.

La muestra inicial fue de 34 participantes en el estudio transversal, de los cuales tres de ellos fallecieron durante el periodo de estudio, por lo que la muestra final fue de 31 individuos. El estudio longitudinal se inició 2009 y finalizó en 2010, y se realizó en los 21 ancianos que cumplieron el criterio de inclusión de consumir suplementos nutricionales y mantener este consumo durante 12 meses. Dado que fallecieron tres durante el periodo de estudio, la muestra final quedó constituida por 19 participantes. En ambos estudios se ha realizado una valoración nutricional contemplando medidas antropométricas (peso, talla e IMC) y clínicas (concentración de albúmina sérica). Así mismo, se ha calculado el índice de riesgo nutricional geriátrico (GNRI) y registrado las enfermedades primaria y secundaria de cada anciano a partir de sus historiales clínicos.

Se ha seguido el criterio de Monarque-Favard et al. (2002)¹⁹ para definir el estado de malnutrición, considerando como parámetros y valores de referencia los

siguientes: concentración de albúmina sérica < 35 g/l y valores de IMC < 21 kg/m².

El índice de riesgo nutricional geriátrico (GNRI) se ha calculado según la siguiente ecuación²⁰:

$$\text{GNRI} = [1,489 \times \text{Albúmina (g/l)}] + [41,7 \times \text{Peso (kg)/Peso ideal (kg)}]$$

Donde el peso ideal se ha determinado a partir de la ecuación de Lorentz:

$$\text{Hombres: Peso ideal} = \text{Altura (cm)} - 100 - [(\text{Altura (cm)} - 150)/4]$$

$$\text{Mujeres: Peso ideal} = \text{Altura (cm)} - 100 - [(\text{Altura (cm)} - 150)/2,5]$$

Según el valor del GNRI, se diferencian cuatro grados de riesgo nutricional: alto (< 82), moderado (82-92), bajo (92-98) y sin riesgo (> 98).

Medidas antropométricas

Se ha determinado las medidas de peso y talla de todos los participantes. El peso se ha obtenido en los sujetos vestidos con ropa ligera y descalzos, en una báscula con una precisión de 0,1 kg (modelo TBF-300, Tanita Corporation, Japón). La talla se ha estimado a partir de la distancia talón-rodilla (TR), mediante un compás de ramas curvas con una escala de 0 a 600 mm (modelo SH-108, Harpender & Holtain, Suiza). La talla se ha calculado mediante las siguientes fórmulas descritas por Chumlea et al. (1985)²¹:

$$\text{Hombres: Talla (cm)} = [2,03 \times \text{TR (cm)}] - [0,04 \times \text{Edad (años)}] + 64,19$$

$$\text{Mujeres: Talla (cm)} = [1,83 \times \text{TR (cm)}] - [0,24 \times \text{Edad (años)}] + 84,88$$

A partir de los valores de peso y talla se ha calculado el índice de masa corporal, mediante la siguiente fórmula: IMC = Peso (kg)/Talla² (m).

Obtención de sangre y análisis clínicos

Las muestras de sangre fueron extraídas en ayunas a primeras horas de la mañana en todos los participantes. La concentración de albúmina sérica (ALB) se ha determinado mediante el kit ALB plus (Roche Diagnostic, Mannheim, Alemania), basado en el método del verde bromocresol, en un analizador automático multisequencial (modelo D2400, Roche Diagnostic, Mannheim, Alemania).

Características éticas del estudio

El estudio se desarrolló siguiendo los protocolos de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el

Comité de Bioética de la Universidad de Murcia. Todos los participantes o sus tutores legales firmaron el correspondiente documento informado.

Análisis estadístico

Los resultados se han expresado como media $\pm$ desviación estándar o como porcentaje de individuos. La normalidad de las variables se ha confirmado mediante el test de Kolmogorov-Smirnov, y la homogeneidad de la varianza por el test de Levene. El análisis estadístico de las variables con normalidad y homogeneidad comprobadas se ha llevado a cabo mediante el test de la t de Student y, en caso contrario, con el test de Mann-Whitney. El nivel de significancia ha sido del 95% en todos los casos ($P < 0,05$). Todos los datos han sido analizados mediante la aplicación informática SPSS para Windows (versión 15.0, SPSS Inc., Chicago, USA).

Resultados

Las características generales del colectivo total, hombres y mujeres, participantes en el estudio transversal, se muestran en la tabla I. La edad media de los participantes superó los 80 años y 3/4 partes del colectivo fueron mujeres. Las medidas del peso y la talla fueron significativamente superiores en los hombres. Sin embargo, no se han observado diferencias significativas entre ambos sexos en los valores del IMC, la ALB y el GNRI.

El 19% de las personas mayores acogidas en la residencia complementaba su dieta habitual con SNO en el momento del estudio. Son varios los tipos de SNO administrados a los participantes, con texturas semisólidas o líquidas, según existiera o no problemas de disfagia, y con alto o normal aporte de proteínas y/o energía, en función de las características individuales de cada paciente. El 58,1% de los ancianos tomaron SNO normocalóricos e hiperproteicos y el 22,5% recibieron fórmulas hipercalóricas e hiperproteicas. Del total de ancianos estudiados, el 19,4% eran diabéticos y se le administraron fórmulas con menor aporte calórico. De éstos últimos, el 9,7% tomaron SNO normocalóricos e hiperproteicos y el 9,7% consumieron fórmulas normoproteicas y normocalóricas.

En relación con las enfermedades, el colectivo estudiado esta formado por pacientes pluripatológicos, es decir, en todos los casos padecen más de una enfermedad grave, y en general en avanzado estado de desarrollo. Entre las enfermedades primarias, la enfermedad de Alzheimer se presenta en el 48,4% del colectivo, siendo ésta la de mayor prevalencia, seguida de las patologías de índole cardíaco (19,4%), enfermedades cerebrovasculares y neoplasias (12,9% en ambos casos), y otras enfermedades (6%). Como enfermedades secundarias o comorbilidades, destaca la alta prevalencia de hipertensión (61,3%), alteraciones metabó-

Tabla I
Características generales de los participantes en el estudio transversal

	Total (n = 31)	Hombres (n = 7)	Mujeres (n = 24)	p*
Edad (años)	83,7 ± 8,1	82,7 ± 5,3	84,0 ± 8,8	0,652
Altura (m)	1,57 ± 0,08	1,66 ± 0,07	1,54 ± 0,06	0,007
Peso (kg)	49,9 ± 8,4	58,0 ± 6,8	47,6 ± 7,3	0,005
IMC (kg/m ²)	20,1 ± 2,6	21,1 ± 2,5	19,8 ± 2,6	0,255
ABL (g/l)	33,9 ± 4,2	33,6 ± 4,0	34,0 ± 4,3	0,813
GNRI	87,7 ± 7,5	88,4 ± 4,9	87,5 ± 8,2	0,731

Datos expresados como media ± desviación estándar.

IMC: índice de masa corporal. GNRI: Índice de riesgo nutricional geriátrico.

ABL: Concentración de albúmina sérica.

*Diferencia entre géneros (Test de la t de Student o test de Mann-Whitney).

licas como hipercolesterolemias/dislipemias (29,0%), diabetes (19,4%) y enfermedades del sistema respiratorio, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (16,1%).

Dado que no se han encontrado diferencias entre ambos sexos en ninguno de los tres parámetros considerados como marcadores de desnutrición (IMC, ALB y GNRI) y, considerando el reducido número de participantes en el estudio, principal limitación del mismo, los datos sobre prevalencia de desnutrición y efectos de la administración de SNO sobre el estado nutricional se han presentado en el colectivo total, sin diferenciar entre sexos.

En la tabla II se muestra la prevalencia de desnutrición y los valores medios del GNRI en el colectivo total y en los ancianos agrupados según la enfermedad primaria que padecen (estudio transversal). El 39% del colectivo total presentó desnutrición según el criterio de Monarque-Favard et al. (2002)¹⁹. En el presente estudio, en torno al 50% de los ancianos con Alzheimer, con cardiopatías y con neoplasias, estaban desnutridos según el citado criterio. El colectivo total presentó un valor medio de GNRI de 87,7 ± 5,5, equivalente a un riesgo moderado. El riesgo de desnutrición, según este índice, fue

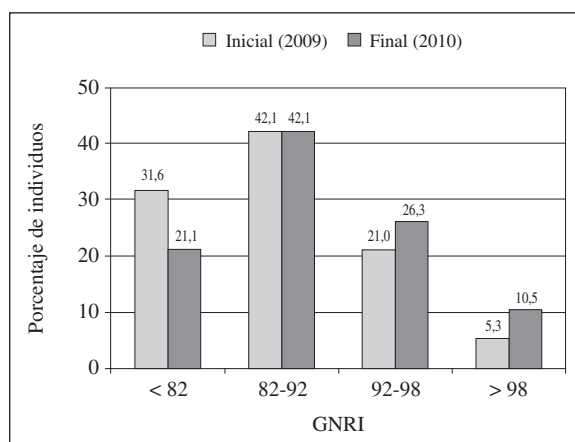


Fig. 1.—Distribución de los ancianos participantes en el estudio longitudinal en función del índice de riesgo nutricional geriátrico (GNRI).

muy similar entre los enfermos de Alzheimer, con cardiopatías y con episodios cerebrovasculares y menor en los que sufrían neoplasias.

Los resultados del estudio longitudinal muestran que tras la administración durante 12 meses de SNO (fig. 1),

Tabla II
Incidenia de desnutrición e índice de riesgo nutricional geriátrico en el colectivo total del estudio transversal y según el tipo de enfermedad primaria que padecen

	Desnutrición ¹		GNRI ²	
	n	%	Media ± DS	Rango
Colectivo total (n = 31)	12	39	87,7 ± 7,5	72,4-105,7
<i>Enfermedad primaria</i>				
Alzheimer (n = 15)	7	47	86,1 ± 6,7	76,6-100,0
Cardiopatía (n = 6)	3	50	86,2 ± 8,2	72,4-95,0
Cerebrovascular (n = 4)	0	0	86,7 ± 9,8	74,4-96,8
Neoplasia (n = 4)	2	50	89,3 ± 3,2	86,3-93,8
Otras (n = 2)	0	0	99,3 ± 6,7	92,3-105,7

¹Según el criterio de Monarque-Favard et al. (2002)¹⁹.

²GNRI: índice de riesgo nutricional geriátrico.

Tabla III
Evolución de diferentes marcadores del estado nutricional tras la administración oral de un suplemento nutricional durante 12 meses en los participantes del estudio longitudinal

	Valores iniciales (2009)		Valores finales (2010)		p*
	Media $\pm$ DE	Rango	Media $\pm$ DE	Rango	
Peso (kg)	49,4 $\pm$ 9,0	36,2-73,0	49,3 $\pm$ 8,7	38,4-71,4	0,969
IMC (kg/m ²)	19,4 $\pm$ 3,1	14,1-25,3	19,3 $\pm$ 2,6	15,1-24,7	0,889
ABL (g/dl)	33,4 $\pm$ 4,0	27,0-43,0	35,1 $\pm$ 4,1	29,9-43,0	0,031
GNRI	85,7 $\pm$ 7,8	72,2-98,9	88,4 $\pm$ 8,1	72,3-105,7	0,045

Datos expresados como media $\pm$ desviación estándar (n = 19).

IMC, índice de masa corporal; GNRI: índice de riesgo nutricional geriátrico.

ABL: Concentración de albúmina sérica.

*Diferencia entre valores iniciales y finales (Test de la t de Student o test de Mann-Whitney).

el porcentaje de ancianos con alto riesgo de desnutrición disminuyó de 31,6 a 21,1%, mientras que se incrementó el de residentes con bajo o nulo riesgo nutricional (21,0 vs. 26,3% y 5,3 vs. 10,5%, respectivamente).

La evolución de los marcadores de desnutrición en los ancianos participantes en el estudio longitudinal, tras la ingestión de SNO durante 12 meses, se muestra en la tabla III. El estudio revela un aumento estadísticamente significativo en la concentración de ALB y también mejora de forma significativa el GNRI, mientras que el peso corporal y el IMC permanece inalterable tras 12 meses de suplementación.

El efecto beneficioso de la suplementación nutricional varió de forma sustancial en función del tipo de enfermedad primaria que sufren los participantes en el estudio longitudinal (fig. 2). La evolución de los marcadores de desnutrición tras la administración de SNO muestra que los ancianos con neoplasias fueron los únicos que experimentaron una mejoría en los tres marcadores del estado nutricional analizados y, en el caso de los enfermos de Alzheimer, mejoró tanto la concentración de ALB como el GNRI. En los ancianos con cardiopatías, tan solo experimentó una ligera mejoría la ALB tras las suplementación.

Discusión

En el presente estudio se ha estimado la prevalencia de desnutrición en personas mayores institucionalizadas que ingieren SNO junto con su dieta habitual y se ha valorado la influencia de esta suplementación durante 12 meses sobre el estado nutricional del colectivo. Son numerosos los estudio en los que se ha evaluado la eficacia de los SNO sobre el estado nutricional, cognitivo y funcional en la población anciana institucionalizada^{8-11,16-18}. La gran mayoría de estos estudios de intervención se han realizado a corto o medio plazo, con 2, 3 o 6 meses de tratamiento, pero son muy escasos en la bibliografía los tratamientos a largo plazo, como el presente estudio, en el que la suplementación nutricional se ha administrado durante 12 meses. Periodo de tiempo en

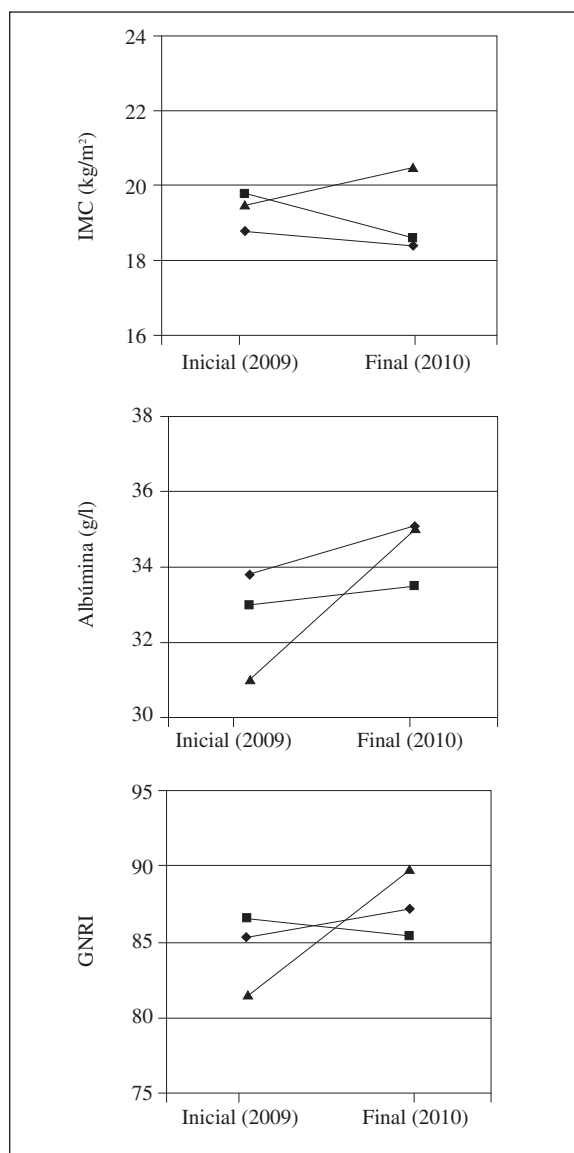


Fig. 2.—Evolución de diferentes marcadores del estado nutricional, tras la administración oral de un suplemento nutricional durante 12 meses, en los participantes del estudio longitudinal según el tipo de enfermedad primaria que padecen: Enfermedad de Alzheimer (rombo), Cardiopatía (cuadrado) y Neoplasia (triángulo).

que también avanzan las enfermedades y sus efectos deletéreos, particularmente, en el caso de enfermedades graves en avanzado grado de desarrollo, tales como cáncer, enfermedad de Alzheimer, cardiovascular o cardiopatía.

Del total de ancianos acogidos en la residencia pública estudiada, el 19% tomaba SNO con su dieta habitual y presentaba unas características, en relación con la edad (> 80 años) y proporción entre sexos (75% mujeres), muy similares a las descritas en general para la población anciana institucionalizada en España⁴. La prevalencia de desnutrición en los residentes estudiados ha sido elevada (39%), aunque dentro del rango descrito por otros autores en población anciana institucionalizada (24-74%), no observándose diferencias significativas entre hombres y mujeres en la edad y en los marcadores de desnutrición analizados (IMC, ALB y GNRI). La incidencia de desnutrición ha sido mayor, en torno al 50%, entre los enfermos de Alzheimer, con neoplasias y con cardiopatías.

Es importante insistir, para una mejor interpretación de los resultados obtenidos, que el colectivo estudiado presenta una alta fragilidad. Se trata de ancianos con una avanzada edad (> 80 años) que padecen múltiples y graves enfermedades en avanzado estado de desarrollo. Por todo ello, lo esperable es que el avance de la enfermedad con el tiempo (12 meses), provoque un deterioro del estado fisiológico y cognitivo, y un empeoramiento del estado nutricional.

A pesar de esta consideración, el estudio muestra que la administración de SNO mejora significativamente la ALB ($P < 0,031$), pasando de un valor medio inicial de $33,4 \pm 4,0$ a $35,1 \pm 4,1$ g/l tras la intervención. Este incremento de dos puntos puede parecer insignificante, pero hay que tener en cuenta que el punto de corte para considerar o no desnutrición es precisamente de 35 g/l.

En el caso de las medidas antropométricas, tanto el peso corporal como el IMC, permanecen inalterables tras la administración de SNO durante 12 meses. El no empeoramiento de estos parámetros, a pesar de los efectos del avance de las enfermedades, podría también ser considerado, al menos en parte, como un efecto beneficioso de la suplementación nutricional.

Otro de los marcadores del estado nutricional que se ve significativamente mejorado tras la administración de SNO es el GNRI ($P < 0,045$). Los resultados del estudio longitudinal muestran que tras la administración durante 12 meses de SNO, el porcentaje de ancianos con alto riesgo de desnutrición disminuye, mientras que se incrementa el de residentes con bajo o nulo riesgo nutricional.

Diferentes estudios clínicos han demostrado la utilidad del GNRI en la valoración del estado nutricional y en la predicción del riesgo de morbilidad y mortalidad en ancianos frágiles institucionalizados^{11,22,23}. El presente estudio también ha mostrado su utilidad para valorar la efectividad de la suplementación nutricional en este grupo de población.

Los efectos positivos de la suplementación nutricional encontrados en el presente estudio concuerdan con los resultados observados por otros autores en enfermos de Alzheimer residentes en instituciones geriátricas⁹, y con los descritos por Ordóñez et al. (2010)¹¹, en un estudio donde se valora el efecto de un SNO hiperproteico administrado durante 2 meses sobre diferentes marcadores del estado nutrición en ancianos residentes en distintos centros geriátricos españoles.

Una importante limitación de este estudio ha sido el reducido número de participantes, aunque fueron todos aquellos residentes que cumplieron el criterio de inclusión. A pesar de esta limitación, nuestros resultados muestran la efectividad de la suplementación nutricional en la mejora del estado nutricional de este colectivo de ancianos institucionalizados.

Dado la alta prevalencia de desnutrición y fragilidad de las personas mayores institucionalizadas, y teniendo en cuenta que la administración de SNO durante 12 meses, ha reducido el número de ancianos con alto riesgo nutricional y aumentado el de bajo o nulo riesgo de desnutrición, ha incrementado significativamente la ALB y el GNRI y no se han producido disminuciones del peso corporal e IMC, se puede concluir que la administración de suplementos nutricionales orales junto con la dieta habitual en un colectivo de estas características, es una medida clínica efectiva y justificada en su terapia nutricional.

Agradecimientos

Los autores agradecen la valiosa colaboración que en todo momento han recibido de los participantes en el estudio y del personal del Instituto Murciano de Acción Social (IMAS) de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia.

Referencias

1. Barrio E, Abellán A. Indicadores demográficos. Las personas mayores en España. Datos Estadísticos Estatales y por Comunidades Autónomas. Informe 2008, Tomo I. Madrid: Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO). 2009. En: <http://www.imsersomayores.csic.es/estadisticas/informemayores/informe2008/capitulo-1.html> (consultado en febrero de 2011).
2. Díaz R, Herranz R, Madrigal A, Fernández M. Servicios Sociales para personas mayores en España. Informe 2008. Tomo I. Madrid: Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO). 2009. En: http://www.imsersomayores.csic.es/estadisticas/informe_mayores/informe2008/capitulo-7.html (consultado en febrero de 2011).
3. Reuss JM. Atención nutricional en residencias geriátricas. En: Gómez C, Reuss JM (eds). Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos. Madrid: Editores Médicos, 2004, pp. 285-293.
4. Ribera JM. Nutritional problems in nursing homes with special reference to Spain. *J Nutr Health Aging* 2002; 6 (1): 84-90.
5. Bauer JM, Vogl T, Wicklein S, Trögner J, Mühlberg W, Sieber CC. Comparison of the Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, and Nutritional Risk Screening (NRS 2002) for nutritional screening and assessment in geriatric hospital patients. *Z Gerontol Geriatr* 2005; 38 (5): 322-327.

6. Sánchez-Campillo M, Torralba C, López MA, Zamora S, Pérez-Llamas F. Estrategias para mejorar el valor nutricional de los menús ofertados en residencias públicas para personas mayores. *Nutr Hosp* 2010; 25 (6): 1014-1019.
7. Smoliner C, Norman K, Scheufele R, Hartig W, Pirlich M, Lochs H. Effects of food fortification on nutritional and functional status in frail elderly nursing home residents at risk of malnutrition. *Nutrition* 2008; 24 (11-12): 1139-1144.
8. Lauque S, Arnaud-Battandier F, Mansourian R, Guigoz Y, Paintin M, Nourhashemi F, Vellas B. Protein-energy oral supplementation in malnourished nursing-home residents. A controlled trial. *Age Ageing* 2000; 29 (1): 51-56.
9. Wouters-Wesseling W, Wouters AE, Kleijer CN, Bindels JG, de Groot CP, Van Staveren WA. Study of the effect of a liquid nutrition supplement on the nutritional status of psycho-geriatric nursing home patients. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56 (3): 245-251.
10. Salas-Salvado J, Torres M, Planas M, Altimir S, Pagan C, Gonzalez ME et al. Effect of oral administration of a whole formula diet on nutritional and cognitive status in patients with Alzheimer's disease. *Clin Nutr* 2005; 24: 390-397.
11. Ordóñez J, De Antonio JA, Pou C, Navarro J, Rubio J, Marcos S, López M. Efecto de un suplemento nutricional oral hiperproteico en pacientes desnutridos ubicados en residencias geriátricas. *Nutr Hosp* 2010; 25 (4): 549-554.
12. Álvarez J, Peláez N, Muñoz A. Utilización clínica de la Nutrición Enteral. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Supl. 2): 87-99.
13. Stratton RJ, Elia M. Who benefits from nutritional support: what is the evidence? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007; 19 (5): 353-358.
14. Houwing RH, Rozendaal M, Wouters-Wesseling W, Beulens JW, Buskens E, Haalboom JR. A randomised, double-blind assessment of the effect of nutritional supplementation on the prevention of pressure ulcers in hip-fracture patients. *Clin Nutr* 2003; 22 (4): 401-405.
15. Gómez MB, García-Talavera NV, Sánchez C, Zomeño AI, Nicolás M, Gómez MJ et al. Apoyo nutricional perioperatorio en pacientes con neoplasia colorrectal. *Nutr Hosp* 2010; 25 (5): 797-805.
16. Wouters-Wesseling W, Van Hooijdonk C, Wagenaar L, Bindels J, de Groot L, Van Staveren W. The effect of a liquid nutrition supplement on body composition and physical functioning in elderly people. *Clin Nutr* 2003; 22 (4): 371-377.
17. Edington J, Barnes R, Bryan F, Dupree E, Frost G, Hickson M et al. A prospective randomised controlled trial of nutritional supplementation in malnourished elderly in the community: clinical and health economic outcomes. *Clin Nutr* 2004; 23 (2): 195-204.
18. Gray-Donald K, Payette H, Boutier V. Randomized clinical trial of nutritional supplementation shows little effect on functional status among free-living frail elderly. *J Nutr* 1995; 125 (12): 2965-2971.
19. Monarque-Favard C, Garcia I, Abidi H, Bannier E, Riviere J, Drai J, et al. Malnourished elderly people and lipid status. *J Nutr Health Aging* 2002; 6: 370-374.
20. Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis I et al. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 (4): 777-783.
21. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 116-120.
22. Cereda E, Zagami A, Vanotti A, Piffer S, Pedrollo C. Geriatric Nutritional Risk Index and overall-cause mortality prediction in institutionalised elderly: a 3-year survival analysis. *Clin Nutr* 2008; 27 (5): 717-723.
23. Cereda E, Pusani C, Limonta D, Vanotti A. The ability of the Geriatric Nutritional Risk Index to assess the nutritional status and predict the outcome of home-care resident elderly: a comparison with the Mini Nutritional Assessment. *Br J Nutr* 2009; 102 (4): 563-570.

Original

Altered membrane lipid dynamics and chemoprevention by non-steroidal anti inflammatory drugs during colon carcinogenesis

S. Singh Kanwar¹, V. Vaish² and S. Nath Sanyal²

¹Presently at School of Medicine. Department of Internal Medicine. Wayne State University. Detroit. Michigan. USA.

²Department of Biophysics. Panjab University. Chandigarh. India.

Abstract

The present work focuses on the anti-neoplastic role of non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in modulating the biophysical parameters of the colonic membranes in 1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride (DMH) induced carcinogenesis. The steady-state fluorescence polarization technique was applied to assess membrane fluidity, membrane polarity and lipid phase states. The decline in cholesterol content, biosynthesis and cholesterol: phospholipids ratio with DMH treatment indicates more fluidity associated with carcinogenesis. The DMH group had shown lower order parameter indicating more fluidity whereas NSAIDs resulted in increasing the membrane lipid order. The converging effects of these changes were more in membrane phase separations and membrane phase state. In DMH treatment membrane shows lesser phase separation or high polarity, and more liquid crystalline state while for NSAID groups membranes have higher phase separations or low polarity, and more of the gel phase. Further, NSAIDs induced anti-proliferative effects were evidently observed by apoptosis in the colonocytes by using acridine orange-ethidium bromide fluorescent staining and Terminal de-oxynucleotidyl transferase dUTP nick end labeling (TUNEL) assay. The results suggest that NSAIDs induced alteration in the membrane biophysical parameters may be an important initiating event for the chemopreventive action.

(Nutr Hosp. 2011;26:1141-1154)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5295

Key words: *Lipid phase separations. Membrane polarity. Membrane fluidity. Apoptosis. NSAIDs.*

ALTERACIÓN DE LA DINÁMICA DE LOS LÍPIDOS DE MEMBRANA Y QUIMIOPREVENCIÓN MEDIANTE LOS FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS EN LA CARCINOGENESIS DE COLON

Resumen

Este trabajo se centra en el papel antineoplásico de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en la modulación de los parámetros biofísicos de las membranas colónicas en la carcinogénesis inducida por 1,2-dihidrocloruro de dimetilhidracina (DMH). Se aplicó la técnica de polarización de la fluorescencia en estado de equilibrio para evaluar la fluidez de la membrana, su polaridad y los estados de fase lipídica. El declive del contenido de colesterol, la biosíntesis y el cociente colesterol: fosfolípidos con el tratamiento con DMH indica más fluidez asociada con la carcinogénesis. El grupo DMH mostraba un parámetro de menor orden, lo que indica más fluidez, mientras que los AINE produjeron un aumento del orden de lípidos de membrana. Los efectos convergentes de estos cambios fueron más notables en las separaciones de la fase de membrana y en el estado de fase de membrana. Con el tratamiento con DMH, la membrana muestra menor separación de fase o polaridad elevada, y un estado cristalino más líquido o polaridad elevada mientras que los grupos de AINE tienen mayores separaciones de membrana o polaridad baja y más fase en estado gel. Además, los efectos antiproliferativos inducidos por los AINE se observaron de forma evidente utilizando tinción fluorescente con naranja de acridina-bromuro de etidio y el ensayo de marcado final de la dUTP transferasa desoxinucleotidil terminal (TUNEL). Los resultados sugieren que los AINE inducían una alteración de los parámetros biofísicos de la membrana, lo cual podría ser un acontecimiento inicial importante para la acción quimiopreventiva.

(Nutr Hosp. 2011;26:1141-1154)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5295

Palabras clave: *Separaciones en fase lipídica. Polaridad de la membrana. Fluidez de la membrana. Apoptosis. AINE.*

Correspondence: Sankar Nath Sanyal.
Professor.
Department of Biophysics.
Panjab University.
160 014 Chandigarh. India.
E-mail: sanyalpu@gmail.com

Recibido: 2-V-2011.
Aceptado: 9-V-2011.

Introduction

In recent years, modifications of physical characteristics of the membrane lipid bilayer, such as the fluidity changes along with membrane phase state and lipid phase separations, have proved important to clarify biological mechanisms and elucidate a variety of pathological conditions, such as, chronic inflammatory conditions and carcinogenesis.¹ Many pathological cases including cancer are manifested in abnormal lipid composition of cell membranes which are perhaps the least understood phenomena.² Indeed, a relationship has been suggested between the ability of the drugs to change membrane fluidity and their therapeutic action.³ Non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are the most important agents used in the treatment of inflammation, pain and fever and currently being seen as one of the best therapeutics for colon cancer chemoprevention.⁴ Like other drugs, the therapeutic effects of NSAIDs are strongly influenced by their relative lipid affinity which can have several consequences, including an induced perturbation of the physicochemical state of the membrane.⁵ Earlier, we have presented the evidence of pathogenesis of colon cancer and chemoprevention with NSAIDs along with the relationship of membrane lipid composition, fluidity and antioxidant defense in the morphogenesis of chemically induced neoplasm of rat intestine.⁶⁻⁹ Also it is shown that during colon carcinogenesis the NSAIDs induced chemoprevention is mediated through the alteration of membrane bound sodium-proton exchanger and low intracellular pH, followed by mitochondrial dysfunctioning by Ca^{2+} -ATPase inhibitor and an enhanced intracellular Ca^{2+} flux which may further lead to activate a strong apoptotic signal.¹⁰

In the present study the chemopreventive actions of three NSAIDs were analyzed for lipid composition and functions of the colonic plasma membranes as a possible initiating event for the anti-proliferative role. The three NSAIDs chosen were Aspirin, Celecoxib and Etoricoxib for their inhibitory action against the two isoforms of Cyclooxygenase (COX), COX-1 and COX-2, with different selectivity. Aspirin, a non selective COX inhibitor, is a benchmark NSAID and represents the class of traditional-NSAIDs (tNSAIDs) whereas Celecoxib and Etoricoxib are from "coxib" family representing the second-generation NSAIDs. Although, both the coxibs selectively inhibit COX-2, Etoricoxib has the highest selectivity ratio of any coxib for inhibition of COX-2 relative to COX-1.¹¹ These newly developed coxibs are considered to have tremendous potential in cancer chemoprevention as demonstrated in epidemiological studies, animal experimentation, cell culture and in clinical studies.¹² Although evidences strongly suggest that NSAIDs induce their anti-proliferative effect by triggering programmed cell death (apoptosis)¹³ which primarily follows through the inhibition of the COX-2 pathway,¹⁴ the molecular mechanism of such inhibition is far from clear. Therefore, in order to have an understanding of the outcomes of altered membrane lipid

components and phase changes, the status of apoptosis in the colonocytes was looked for the possible pathway of cancer preventing mechanism by the NSAIDs.

Material and methods

Animal care and drug treatment

Male Sprague-Dawley rats weighing 140-150 g were procured from the Central Animal House of Panjab University and housed in polypropylene cages under hygienic conditions, ambient light and temperature (18-22°C). They were fed with pellet diet and drinking water *ad libitum* and assorted into the following groups:

- Group 1- Control (vehicle treated);
- Group 2- DMH treated;
- Group 3- DMH + Aspirin treated;
- Group 4- DMH + Celecoxib treated; and
- Group 5- DMH + Etoricoxib treated.

Animals in the groups 2 to 5 were given DMH weekly at a dose of 30 mg/kg body weight subcutaneously (s.c.) for 6 weeks. In addition, the animals in group 3 to 5 received daily dose of the respective NSAIDs (viz., Aspirin- 60 mg, Celecoxib- 6 mg and Etoricoxib- 0.6 mg) orally per kg body weight. Animals were acclimatized for a period of one week prior to the experimental work.

1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride (DMH) (Sigma, USA) was prepared fresh immediately before injection in 1 mM EDTA-saline, pH being adjusted to 7.0 using 100 mM NaOH. Aspirin, Celecoxib and Etoricoxib were generous gift from Ranbaxy Research Lab (Gurgaon, India). Their reported anti-inflammatory doses were prepared fresh every day in 0.5% sodium carboxymethyl cellulose (CMC). The vehicle treated animals were administered with 0.5% CMC everyday per oral and 1mM EDTA saline solution once weekly by s.c. injection. The bodyweight of the rats was recorded weekly till the termination of the experiments. They were sacrificed in overnight fasted conditions 6 weeks after beginning of the study by keeping them under an overdose of ether anesthesia and sacrificed around 8 AM to avoid diurnal variation in the parameters. Animal procedures were approved by Panjab University Ethical Committee on Experimental Animals for Biomedical Research. The guidelines were prepared according to the principles of animal care laid down by the National Institute of Health, USA (NIH publication No. 23-85, revised in 1985).

Isolation of colonic brush border membrane (BBM)

The BBM of rat colon was isolated using the method of Brasitus and Keresztes¹⁵ and had been variously described

in earlier publications.⁶⁻¹⁰ The final membrane so obtained was analyzed for the membrane specific enzyme, cysteine sensitive alkaline phosphatase.⁷

Isolation of colonocytes

Colonocytes were obtained from the freshly dissected colons by the method of Mouille et al.¹⁶ The integrity of the colonocytes was assessed by the ability of the cells to exclude vital dyes. The number of colonocytes re-suspended in DMEM buffered with MOPS (pH 7.5, 25 mM) were counted on a hemocytometer and it was determined that the isolation procedure led to the recovery of the viable colonocytes, to the extent of at least 97%. In order to assess the efficiency of colonic epithelial cell retrieval, pieces of mucosa were fixed in 10% formalin saline both before and after cell separation. The tissue was processed for paraffin embedding and then the sections stained with hematoxylin and eosin.

Quantitative analysis of Lipids

Extraction of Lipids from the colonic mucosa was done by the method of Folch et al and as described vari-ously earlier.¹⁷⁻¹⁸ The lipid extracts obtained were stored at -20°C and used as such for various lipid estimations. The pooled upper aqueous phase (also called the Folch upper phase) was used for ganglioside estimation. Total lipids were estimated by the method of Fringes and Dunn, phospholipid by the method of Ames, cholesterol by the method of Zlatkis et al and ganglioside-sialic acid by the method of Warren, respectively.¹⁷⁻¹⁸

Dynamics of lipid metabolism

¹⁴C incorporation of Palmitic acid-1-C-14 (Bhabha Atomic Research Centre, Mumbai, India) in the membrane lipids was studied by incubating the colonic tissues in the radio-labelled substrate and then isolating the lipid by thin layer chromatography and quantitating by liquid scintillation spectrometry following the method of Butler and as described earlier.¹⁹

Liposome preparation

Liposomes were prepared from the extracted lipids by the method described earlier.²⁰ A known volume of lipid extract (in chloroform: methanol) was evaporated to dryness at room temp and suspended in sodium maleate buffer to a final conc. of approx 2.5 mg/ml. The mixture was sonicated for 1 min with brief pause in between, 2-3 times using a probe type sonicator (Sonics, USA) in an ice cold environment. The suspensions were centrifuged for 10 min at 50,000 g in a Beckman Coulter ultracen-

trifuge. The supernatant liposomes were tested with the various fluorescent probes.

Fatty acid analysis

Fatty acid methyl esters were prepared as described earlier.¹⁸ and quantitated in a gas liquid chromatog-raphy (GLC) set up. Appropriate standards were also run simultaneously. Conditions for GLC were such that the injection temp was set at 230°C, column temp at 220°C, detector temp at 240°C, and the carrier gas was Nitrogen. Flame ionizing detector was used and the column was of FFAP from Machery Nagel GmbH, Duren, Germany. Retention times of different fatty acids were recorded and the results expressed in term of weight %.

Evaluation of lateral phase separation by N-NBD-PE fluorescence quenching

Membrane lipid phase separations were monitored in the liposomes, BBM and colonocytes by the method as described by Hoekstra²¹ using the self-quenching of N-NBD-PE fluorescence. The method is based on the self quenching of the NBD fluorophore that occurs when the local concentration of NBD lipid in the bilayer increases during the segregation of the membrane lipids into the discrete domains in the plane of the bilayer. 2ml vol containing approx 150 µg of BBM/0.25 mg liposomes or colonocytes (2 x 10⁶ cells) were labeled with N-NBD-PE (final concentration 0.6 µM) (Sigma, USA) by incubating the tubes in dark for 15 min at 37°C. The samples of colonocytes and BBM were loaded with N-NBD-PE using the same buffer as was used for their original isolation procedure while in case of liposomes, the small unilamellar vesicles were generated in 0.1 M NaCl /0.01 M Hepes, pH 7.4, by ultrasonication (Sonics, USA) in cold conditions and ultracentrifugation (at 150,000 g for 1 h). Fluorescence assay was done by measuring the fluorescence intensi-ties at $\lambda_{ex} = 475$ nm and $\lambda_{em} = 530$ nm before and after the solubilization of vesicles or cells as described by Nicholas & Pagano.²² BBM vesicles/liposomes or colonocytes were solubilized by the addition of Triton X-100 (100 µl). The percentage of quenched fluores-cence (% Q) was calculated from the relative fluores-cence of unquenched N-NBD-PE (F_u) in the presence of detergent and quenched molecules (F_q) in vesicles by the relation:

$$\% Q = [F_u - F_q / F_u] \times 100.$$

Evaluation of membrane phase state

Membrane phase determination was done to evaluate the membrane polarity in terms of generalized polariza-

tion (GP) using fluorescence probe, Laurdan (6-dodecanoyl-2-dimethylaminonaphthalene) following the method as described by Ambrosini et al.²³ Laurdan is particularly sensitive to the phase state of the membrane. The basis of its spectral sensitivities lies in its ability to sense the polarity change of the membrane and is therefore, a powerful technique to detect physico-chemical modifications. The environment-sensitive spectroscopic properties of Laurdan have been comprehensively described by a parameter termed generalized polarization (GP), originally introduced by Gratton and co-workers.²⁴ GP values from excitation and emission spectra are characteristic of the membrane phase state. In order to quantify the GP parameter in biological membranes the relative values of exGP³⁴⁰ and exGP⁴⁰⁰, (measured on exGP at 340 and 400nm) and emGP⁴⁴⁰ and emGP⁴⁹⁰ (measured on emGP at 440 and 490 nm) are considered important.

Calculation of generalized polarization (GP) parameter

150 µg of BBM/ 0.25 mg liposomes/2 x 10⁶ cell population of colonocytes were equilibrated for 20 min at 37°C in the dark to be labeled with Laurdan (stock prepared in methanol) (Sigma, USA) at 1.4 µM final conc. The buffers for BBM, liposomes and colonocytes were kept the same as that of their original preparations for labeling the probe. Steady-state Laurdan excitation spectra were obtained in the range of 300 to 420 nm, using both 440 and 490 emission wavelengths. Similarly, laurdan emission spectra were recorded in the range from 420 to 550 nm, using both 340 and 410 nm excitation wavelengths. Blank spectra were obtained with unlabelled samples and subtracted from the spectra of the labeled samples. Readings were made at a fixed temp of 37°C for all the three sample systems. From the spectroscopic data, Laurdan excitation generalized polarization (exGP) spectra were derived by calculating the GP value for each excitation wavelength using Eq. (1): $\text{exGP} = (I_{440} - I_{490}) / (I_{440} + I_{490})$ where I_{440} and I_{490} are the intensities measured, at each excitation wavelength (from 320 to 420 nm), on the fluorescence excitation spectra obtained by fixed emission wavelength of 440 and 490 nm, respectively. Laurdan emission generalized polarization (emGP) spectra were derived by calculating the GP value for each emission wavelength using Eq. (2): $\text{emGP} = (I_{410} - I_{340}) / (I_{410} + I_{340})$ where I_{410} and I_{340} are the intensities measured at each emission wavelength, from 420 to 520 nm. These values are obtained by the fluorescence emission spectra recordings using fixed excitation wavelength of 410 and 340 nm, respectively. The choice of 410, 340, 440 and 490 nm for GP calculation was based on the characteristic excitation and emission wavelengths of pure gel and liquid-crystalline lipid phases, according to Parasassi et al.²⁴

Fluidity and order parameter assay using DPH

The fluorescent probe, 1, 6- diphenyl-1, 3, 5-hexatriene (DPH) (Sigma, USA) was used in the fluidity studies (rotational diffusion). A stock solution of 1 mM probe in tetrahydrofuran (THF) was prepared and stored in dark colored bottle at room temp. A small vol (10 µl) of DPH solution in THF was injected with rapid stirring into 1,000 vol of Tris/HCl buffer (10 ml) at room temp. The suspension was stirred for at least 2 h after which little or no odor of THF was detected and the suspension showed negligible fluorescence. The BBM were incubated in 3 ml of the above suspension containing 3 µl DPH for 2-4 hr at 37°C. Thereafter, estimations of fluorescence intensity (F), fluorescence polarization (P), and fluorescence anisotropy (r) were made with an excitation wavelength of 365 nm and emission wavelength of 430 nm using a Perkin Elmer Luminescence Spectrometer LS-55 (Beaconsfield, United Kingdom). Order parameter (S) was calculated using the formula, $S^2 = (4/3r - 0.1)/r_0$ [25] taking r_0 value for DPH as 0.362 and fluidity was measured in term of reciprocal of fluorescence polarization (1/P) values and as described by us earlier.^{9,26}

Assessment of apoptosis in colonocytes

Acridine orange-ethidium bromide co-staining

Acridine orange is a fluorescent agent, which can intercalate (slip in) between base pairs (bp) in the central stack of DNA helix. This staining procedure was performed according to the details provided by Baker et al.²⁷ Briefly, the cells were suspended in PBS (pH 7.4, HiMedia, Mumbai) containing acridine orange (1 µg/ml) and RNaseA (Sigma, USA) as well as ethidium bromide (Sigma, USA) in the same concentration. The cells were washed and examined under fluorescence microscope (x400) (Axioplan, Zeiss, Germany). For quantification of apoptotic cells, a total of 100 cells from four different slides were observed and percentages of apoptotic cells calculated for the individual animal.

Terminal de-oxynucleotidyl transferase dUTP nick end labeling (TUNEL) assay

TUNEL is a specific method for detecting DNA fragmentation (damage) that results from the apoptotic signaling cascades. The assay relies on the presence of nicks in the DNA which can be identified by terminal deoxynucleotidyl transferase, an enzyme that will catalyze the addition of dUTPs that are secondarily labeled with a marker. TUNEL assay was performed according to the protocol provided by Trevigen (using TACS-XL[®] *in situ* apoptosis detection kit from Trevigen (USA) which is based on the incorporation of bromodeoxyuridine (BrdU) at the 3' OH ends of the DNA frag-

Table I
Effect of different treatments on the contents of total lipid (TL), cholesterol (Ch), phospholipids (PL), cholesterol: phospholipid ratio (Ch:PL) and ganglioside sialic acid (GSA) in the lipids extracted from colonic mucosa

	TL (mg/g tissue)	Ch (mmole/g tissue)	PL (mmole/g tissue)	Ch/PL (mole/mole)	GSA (nmole/g tissue wt)
Control	16.93 ± 1.55	11.724 ± 0.171	2.603 ± 0.049	4.504 ± 0.078	3.570 ± 0.108
DMH	15.17 ± 0.45	7.068 ± 0.564 ^c	6.721 ± 0.393 ^c	1.057 ± 0.145 ^c	5.870 ± 0.206 ^c
DMH + Aspirin	18.58 ± 2.23 ^y	7.529 ± 0.359 ^c	4.619 ± 0.13 ^{cy}	1.629 ± 0.040 ^{dy}	5.627 ± 0.107 ^c
DMH + Celecoxib	19.33 ± 2.14 ^y	8.010 ± 0.517 ^c	3.747 ± 0.19 ^{cz}	2.172 ± 0.254 ^{dy}	5.256 ± 0.090 ^{cz}
DMH + Etoricoxib	15.87 ± 1.42	12.701 ± 1.294 ^z	4.091 ± 0.13 ^{cz}	3.100 ± 0.243 ^{cz}	5.267 ± 0.152 ^{cz}

The values are mean ± S.D. of 8 animals. Significantly different from control at ^y*p* ≤ 0.001 and DMH at ^y*p* ≤ 0.01, ^z*p* ≤ 0.001 by one way ANOVA.

ments that are formed during apoptosis). For quantification of apoptotic cells, a total of 100 cells from four different slides were observed and percentage of apoptotic cells calculated for individual animal.

Statistical analysis

Statistical examination of the data was performed by the analysis of variances (one way ANOVA) following Post- Hoc test using the least significant difference (LSD) method with the help of SPSS v 14 computer software (SPSS Inc. Chicago, IL, USA).

Results

Quantitative analysis of lipids

Table I depicts the profiles of the total lipid, cholesterol, phospholipid, cholesterol: phospholipid (Chol:PL) and ganglioside sialic acid (GSA) content present in the colonic mucosa. It showed total lipid and cholesterol value to decrease in case of DMH treatment which was recovered in the NSAIDs groups. The phospholipid content was found to be increased with DMH treatment and similarly corrected in the NSAIDs groups. Among the NSAIDs tested, the values in the Etoricoxib + DMH reached close to the control. Chol:PL ratio was found to be reduced remarkably with the DMH administration, however, in comparison to DMH group a significant improvement was observed with the NSAIDs treatment and the maximum recovery of the Chol:PL ratio was observed in DMH + Etoricoxib. DMH group has also resulted in an increase in the PL which was lowered in the DMH + NSAID groups. Levels of GSA were found to be elevated in the DMH group as compared to the control whereas, DMH+NSAIDs treatment caused the substantial decrease in comparison to the DMH only group.

Dynamics of lipid metabolism

Results of membrane lipid and phospholipids biosynthesis studies using 1-¹⁴C-labelled palmitic acid incorpo-

ration are shown in the table II. A level of the radioactivity incorporated into the cholesterol was found to be decreased with DMH as compared to the control. Co-administration of Aspirin and Celecoxib proved helpful in recovering the cholesterol biosynthesis in comparison to DMH while DMH + Etoricoxib group recorded the highest increase in the same. Free fatty acids (FFA) were observed to be unaltered in the DMH while in NSAIDs treated groups, FFA was significantly low in comparison to DMH as well as the control group. Triglycerides (TG) registered a significant increase in DMH group as compared to the controls while NSAIDs treatment reduced its biosynthesis when compared to the DMH group. The lower level of triglycerides was recorded in the DMH + Celecoxib and DMH + Etoricoxib groups. Similarly, the fraction corresponding to the monoglycerides + diglycerides was observed to be lower in the DMH + NSAID groups when compared to the DMH alone. The DMH alone registered a slight increase over the control. Cholesteryl ester was observed to be unaltered in DMH group as compared to the control while higher levels were recorded in the DMH + NSAID groups. S, PC and PE were observed to be enhanced in the DMH group whereas with NSAIDs these fractions recorded lower concentrations in comparison to DMH group. Fraction corresponding to PI + PS content showed an increment in the DMH + NSAIDs groups with respect to the DMH.

Fatty acid analysis

Table III shows the quantitative values (wt %) as derived from the elution profile of various fractions (wt %) of fatty acid methyl ester derivatives. Carbon 16 fatty acids, palmitic acid (16:0) and palmitoleic acid (16:1) contents were observed to decrease in DMH group while NSAID showed an increase. Increment of the carbon 18 fatty acids, stearic acid (18:0) increased in DMH group while NSAID caused the decrease. Higher unsaturated fatty acids such as the linoleic acid (18:2) and arachidonic acid (20:4) showed an increase in the DMH group as expected, which declined subsequently in the NSAIDs groups, Etoricoxib in particular. Overall results

Table II

(a) Effect of different treatments on the biosynthesis of membrane neutral lipid fractions: free fatty acids, cholesterol, triglycerides, mono- + di-glycerides and cholesterol ester as measured by ^{14}C -labelled palmitic acid incorporation.
 (b) Effect of different treatments on the biosynthesis of membrane phospholipid fractions: sphingomyelin (S), phosphatidylcholine (PC), phosphatidylethanolamine (PE) and phosphatidylinositol (PI) + phosphatidylserine (PS) as measured by ^{14}C -labelled palmitic acid incorporation

	(a) Biosynthesis of membrane neutral lipids fraction ($\mu\text{mole of radioactivity/g tissue wt}$)					(b) Biosynthesis of membrane phospholipids fraction ($\mu\text{mole of radioactivity/g tissue wt}$)			
	Cholesterol	Free Fatty Acids	Triglycerides	Monoglycerides + Diglycerides	Cholesteryl Ester	Sphingomyelin	Phosphatidylcholine	Phosphatidylethanolamine	Phosphatidylinositol + Phosphatidylserine
Control	46.94 $\pm$ 2.412	46.84 $\pm$ 1.87	61.286 $\pm$ 3.22	61.48 $\pm$ 5.10	10.52 $\pm$ 0.53	10.26 $\pm$ 0.31	10.53 $\pm$ 0.68	23.99 $\pm$ 0.33	10.25 $\pm$ 0.52
DMH	23.52 $\pm$ 1.41 ^c	47.32 $\pm$ 2.32	83.91 $\pm$ 4.62 ^c	69.81 $\pm$ 2.87	10.56 $\pm$ 0.94	13.51 $\pm$ 1.04 ^c	12.01 $\pm$ 0.12 ^c	40.91 $\pm$ 1.51 ^c	9.42 $\pm$ 0.01
DMH + Aspirin	31.21 $\pm$ 1.53 ^{dz}	27.14 $\pm$ 0.98 ^{dz}	70.64 $\pm$ 3.99 ^{bz}	55.72 $\pm$ 2.05 ^{dz}	18.42 $\pm$ 0.84 ^{dz}	9.70 $\pm$ 0.52 ^c	9.95 $\pm$ 0.27 ^c	13.18 $\pm$ 0.72 ^{dz}	10.51 $\pm$ 0.45 ^c
DMH + Celecoxib	39.61 $\pm$ 2.97 ^{bz}	22.53 $\pm$ 1.15 ^{dz}	54.90 $\pm$ 4.34 ^c	48.27 $\pm$ 3.26 ^{dz}	14.89 $\pm$ 0.59 ^{dz}	9.49 $\pm$ 0.97 ^c	9.11 $\pm$ 0.29 ^{dz}	13.82 $\pm$ 1.35 ^{dz}	13.21 $\pm$ 0.91 ^{dz}
DMH + Etoricoxib	51.62 $\pm$ 1.76 ^{dz}	37.45 $\pm$ 3.15 ^{dz}	56.44 $\pm$ 4.17 ^c	44.02 $\pm$ 3.31 ^{dz}	16.61 $\pm$ 0.68 ^{dz}	8.73 $\pm$ 0.57 ^c	7.50 $\pm$ 0.39 ^{dz}	13.39 $\pm$ 0.78 ^{dz}	13.91 $\pm$ 0.77 ^{dz}

The values are mean $\pm$ S.D. of 8 animals. Significantly different from control at $^a p \leq 0.05$, $^b p \leq 0.01$, $^c p \leq 0.001$ and DMH at $^d p \leq 0.05$, $^e p \leq 0.001$ by one way ANOVA.

Table III

Quantitative analysis of fatty acid (weight %) as obtained from the elution profiles from GLC of fatty acid methyl ester derivatives

	Myristic acid (14:0)	Palmitic acid (16:0)	Palmitoleic acid (16:1)	Stearic acid (18:0)	Oleic acid (18:1)	Linoleic (18:2)	Arachidonic acid (20:4)
Control	2.0 $\pm$ 0.05	32.1 $\pm$ 0.038	7.2 $\pm$ 0.28	7.3 $\pm$ 0.04	37.2 $\pm$ 1.9	11.9 $\pm$ 0.531	2.3 $\pm$ 0.075
DMH	1.8 $\pm$ 0.02 ^{dz}	28.8 $\pm$ 0.041 ^c	4.4 $\pm$ 0.16 ^c	9.2 $\pm$ 0.13 ^c	39.1 $\pm$ 2.3	12.9 $\pm$ 0.332	3.7 $\pm$ 0.13 ^c
DMH + Aspirin	1.6 $\pm$ 0.02 ^{dz}	29.5 $\pm$ 0.027 ^{bz}	7.5 $\pm$ 0.09 ^z	7.3 $\pm$ 0.098 ^c	39.0 $\pm$ 1.6	12.5 $\pm$ 0.84	2.6 $\pm$ 0.05 ^{bz}
DMH + Celecoxib	1.6 $\pm$ 0.02 ^{dz}	32.1 $\pm$ 0.08 ^c	8.1 $\pm$ 0.24 ^{dz}	7.0 $\pm$ 0.92 ^z	41.8 $\pm$ 1.38 ^b	8.3 $\pm$ 0.46 ^{dz}	1.1 $\pm$ 0.08 ^{dz}
DMH + Etoricoxib	1.7 $\pm$ 0.013 ^{dz}	33.0 $\pm$ 0.51 ^{dz}	5.70 $\pm$ 0.67 ^{dz}	8.1 $\pm$ 0.51 ^y	37.9 $\pm$ 1.46	12.1 $\pm$ 0.48	1.5 $\pm$ 0.07 ^{dz}

The values are mean $\pm$ S.D. of 8 animals. Significantly different from control at $^b p \leq 0.01$, $^c p \leq 0.001$ and DMH at $^d p \leq 0.01$, $^e p \leq 0.001$ by one way ANOVA.

showed no significant change in the amount of free unsaturated fatty acids in the colonic mucosal lipids while saturated fatty acids were found to be lowered in the DMH group and increased in DMH + Etoricoxib (table IV). Percentage with respect to control values calculated for arachidonic and palmitic acid content is shown in the table V. Arachidonic acid (AA) was found to be significantly increased in the DMH group, (60% with respect to control) and significantly reduced in the

NSAID treated groups. Content of palmitic acid was found to be lower for DMH (89%) while in DMH + NSAIDs groups (especially Celecoxib and Etoricoxib) the values are greatly recovered. Overall, in comparison to the DMH group it was noted that AA levels were decreased and palmitate levels increased very significantly with NSAIDs co-administrations.

Table IV

Saturation (wt%) and unsaturation (wt%) calculated from the quantitative data obtained from the elution profiles of fatty acid methyl ester derivatives from GLC

	Saturation (%)	Unsaturation (%)
Control	41.4 $\pm$ 0.12	58.6 $\pm$ 2.78
DMH	39.8 $\pm$ 0.19 ^a	60.1 $\pm$ 2.26
DMH + Aspirin	38.4 $\pm$ 0.11	61.6 $\pm$ 2.58
DMH + Celecoxib	40.7 $\pm$ 1.02	59.3 $\pm$ 2.51
DMH + Etoricoxib	42.8 $\pm$ 10.3 ^{dz}	57.2 $\pm$ 2.07

The values are mean $\pm$ SD of 8 animals. Significantly different from control at $^a p \leq 0.05$ and DMH at $^b p \leq 0.001$ by one way ANOVA.

Table V

Percentage of arachidonic acid (20:4) and palmitic acid (16:0) present in the lipids extract calculated from the quantitative data (wt%) obtained from the elution profiles of fatty acid methyl ester derivatives from GLC

	Arachidonic acid (20:4)	Palmitic acid (16:0)
Control	100 $\pm$ 3.47	100 $\pm$ 0.12
DMH	160.86 $\pm$ 5.65 ^c	89.72 $\pm$ 0.12 ^c
DMH + Aspirin	113.04 $\pm$ 2.17 ^{bz}	98.13 $\pm$ 0.08 ^{bz}
DMH + Celecoxib	47.83 $\pm$ 3.47 ^{dz}	100 $\pm$ 0.24 ^z
DMH + Etoricoxib	65.22 $\pm$ 3.04 ^{dz}	102.80 $\pm$ 1.58 ^{dz}

The values are mean $\pm$ SD of 8 animals. Significantly different from control at $^b p \leq 0.01$, $^c p \leq 0.001$ and DMH at $^d p \leq 0.001$ by one way ANOVA.

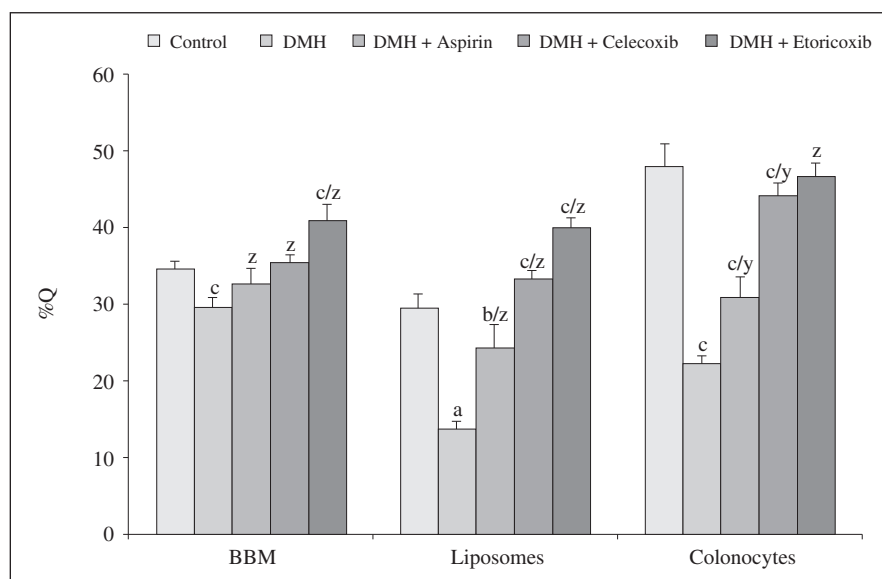


Fig. 1.—Effects of various treatments on the lipid phase separations as measured in terms of percentage of fluorescence quenching (%Q) using NBD-PE (L- α -Phosphatidylethanolamine, Dipalmitoyl, N-NBD) as the probe in BBM vesicles(a), liposomes (b) and isolated viable colonocytes (c). The values are mean $\pm$ S.D. of six animals each. Significantly different from control at * $p \leq 0.05$, ** $p \leq 0.01$, *** $p \leq 0.001$ and DMH at * $p \leq 0.01$, *** $p \leq 0.001$ by one way ANOVA.

Evaluation of lateral phase separation by N-NBD-PE fluorescence quenching

The effects of DMH and DMH + NSAIDs treatment on the physical state of BBM vesicles, liposomes and colonocyte membranes on the NBD fluorescence are shown in the figure 1. Results showed a decrease in % Q values in all the membrane systems for DMH group when compared with the control, which was in general rising in the DMH+NSAIDs. The effect was most prominent in case of the Etoricoxib group.

Evaluation of membrane phase state

Laurdan exGP and emGP spectra were measured from 320 to 400 nm and from 440 to 490 nm, respectively, to characterize the lipid phase of three different membrane bilayer systems, viz, liposomes, BBM and colonocytes. In order to quantify the slope changes, the relative values of exGP³⁴⁰ were measured on exGP spectra (at 340 nm) (fig. 2a) and emGP⁴⁹⁰ measured on emGP spectra (at 490 nm) (fig. 2b). The exGP³⁴⁰ value was found to be decreased in DMH group for all the membrane systems, while a significant improvement was observed for the DMH + NSAIDs and in particular, DMH + Etoricoxib group. ExGP³⁴⁰ is an important parameter of lipid phase state and membrane polarity as this value was shown to be directly related to the increasing cholesterol content of a membrane.²⁴

Fluidity and order parameter assay using DPH

Fluorescence polarization was expressed as the fluorescence anisotropy (r), and as the anisotropy parameter $[(r_0/r)-1]^{-1}$, which are probe dependent phenomena and reflect the overall motional freedom of the fluorescent

molecule without distinguishing the specific mechanisms affecting its motions. The specific mechanisms that affect the motion include alteration of the rate of rotation of the probe owing to viscous drag of the environment, anisotropic rotations, and hindered motions owing to structural factors. Thus, within certain limitations, anisotropy and anisotropy parameters are accepted as proportional to the fluidity. The results were obtained according to the modified Perrin relationship as given by Eq. (3): $r = r_\infty + (r_0 - r_\infty)[T_c / (T_c + T_f)]$ where r_0 is the maximal limiting anisotropy, taken as 0.365 for DPH, r_∞ is the limiting hindered anisotropy, T_c is the correlation time and T_f is the mean lifetime of the excited state. It should be noted, however, that with the present instrument (Perkin Elmer LS 55), r values were obtained directly from the instrument and anisotropy parameter calculated using $r_0 = 0.365$. The static component of the membrane fluidity was assessed by an order parameter (S) according to Eq. (4).²⁵ $S = [(4/3r - 0.1)/r_0]^{1/2}$.

Results of order parameter as calculated from the observed anisotropy values are given in figure 3a and show the lowest S value and therefore, increased state of lipid fluidity in the DMH group while with the NSAID treatments the situation was reversed with higher S values and lesser fluidity. Similarly, the fluidity changes as calculated from the inverse of polarization values ($1/P$) show an enhanced state of fluidity in DMH group which was corrected in the NSAIDs groups (fig. 3b). The lipid fluidity was observed minimum in DMH + Etoricoxib group as also shown by maximum ordered state of lipids (higher S value).

Morphological evaluation of apoptosis in colonocytes

Apoptosis in the colonocytes was studied by assessing the nuclear morphology using DNA

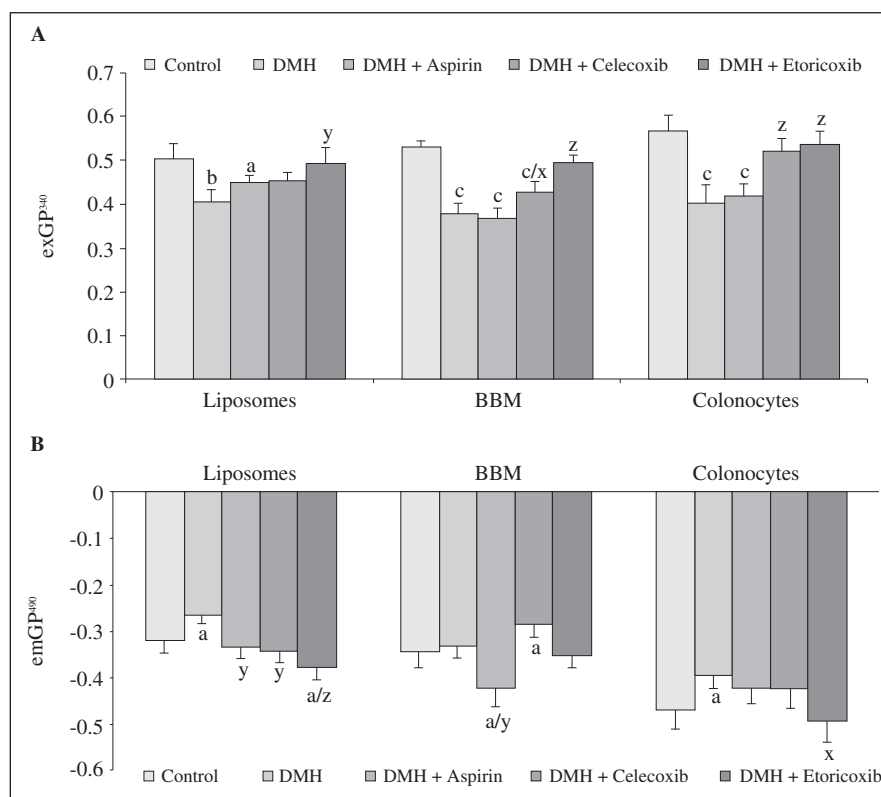


Fig. 2.—Effects of different treatments on the relative values of $exGP^{340}$ (a) and $emGP^{490}$ (b) as quantitated from the $emGP$ spectra of Laurdan in liposomes, BBM vesicles and isolated colonocytes. The values are mean $\pm$ S.D. of six animals each. Significantly different from control at $^ap \leq 0.05$, $^bp \leq 0.01$, $^cp \leq 0.001$ and DMH at $^yp \leq 0.05$, $^zp \leq 0.01$, $^xp \leq 0.001$ by one way ANOVA.

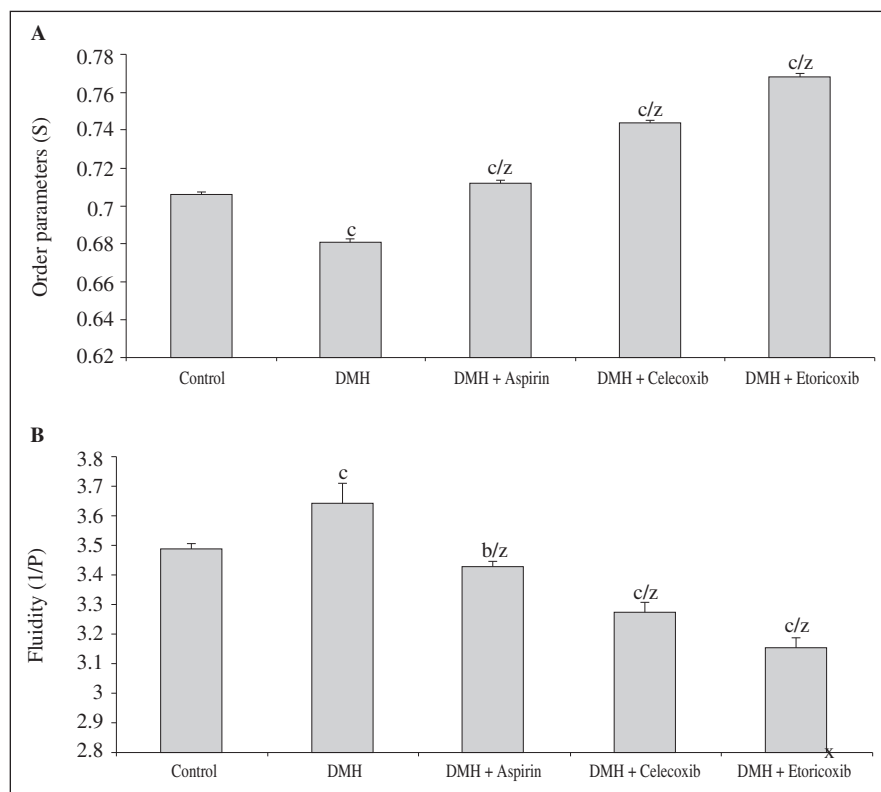


Fig. 3.—(a) Effect of different treatments on the membrane order parameter as measured in the liposomes prepared from the lipids extracted from colonic mucosa. The values for order parameter (S) calculated from the anisotropy values recorded from the fluorescence of membrane permeable fluorophore, Diphenylhexatriene (DPH). (b) Effects of different treatments on the membrane fluidity (1/P) as measured from the DPH fluorescence polarization values (P). The values are mean $\pm$ S.D. of six animals each. Significantly different from control at $^ap \leq 0.01$, $^cp \leq 0.001$ and DMH at $^yp \leq 0.001$ by one way ANOVA.

binding dyes acridine orange-ethidium bromide co-staining as well as by the TUNEL assay in the paraffin sections of the colonic tissue. Using fluores-

cent DNA binding dyes apoptotic cells were indicated by the appearance of brightly labelled nuclei (bright orange coloured). Figure 4a-e shows the

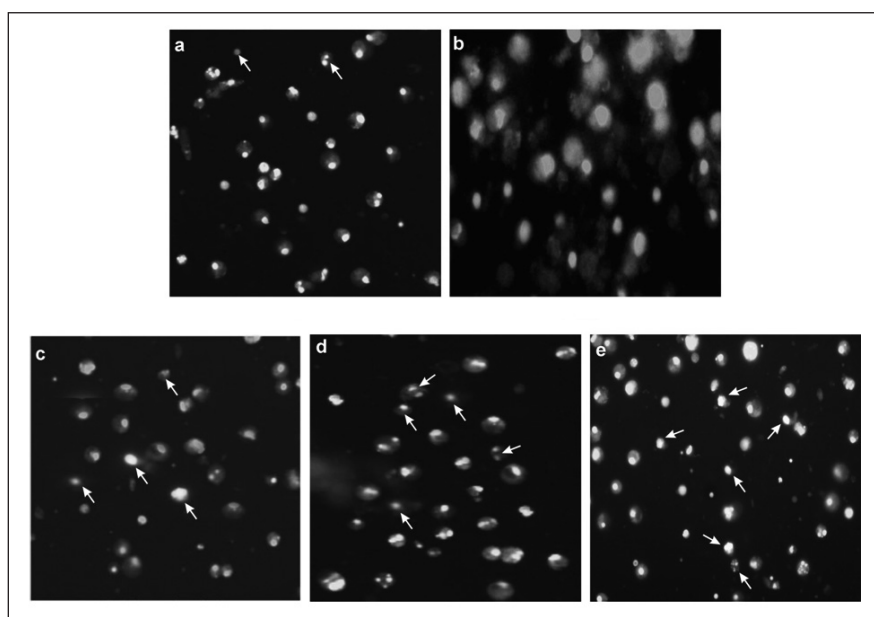


Fig. 4.—Morphological features of colonocytes from different treatments showing the induction of apoptosis as visualized by acridine orange & ethidium bromide co-staining: (a) Control, (b) DMH, (c) DMH + aspirin, (d) DMH + celecoxib and (e) DMH + etoricoxib. Arrows indicate apoptotic cells.

photomicrographs of the appearance of normal and apoptotic cells as observed in the various groups using fluorescence microscopy while figure 5a-e shows the results of TUNEL assay. To quantify the extent of apoptosis from these studies percentage of apoptotic colonocytes (as observed using fluorescence microscopy) as well as apoptotic nuclei (as observed under light microscope using TUNEL assay) were calculated and presented in figure 6. Results from both the studies showed similar trends. It was found that only a minimum number of apoptotic cells were present in the DMH group while an increased percentage of apoptotic cells observed in the DMH + NSAIDs groups. Maximum occurrence of apoptotic cells were recorded in the DMH + Etoricoxib group.

Discussion

Cell membrane is an integral part of the alive cell and plays an essential role in life processes; it makes the cell an isolated system and determines its specific properties under a well controlled equilibria comprising of proteins, phospholipids, neutral lipids and fatty acids. A cancer transformation results in the appearance of a new cell line in the organism whose malignant activity is transmitted from one cell generation to another and is connected with the changes in the cell membranes.²⁸ Cell proliferation and tumor growth occur due to an increased rate of *de novo* synthesis of its constituent components. Also, cancer transformations occur at the cost of cell's immune capacities and changes in membrane composition would affect growth, interac-

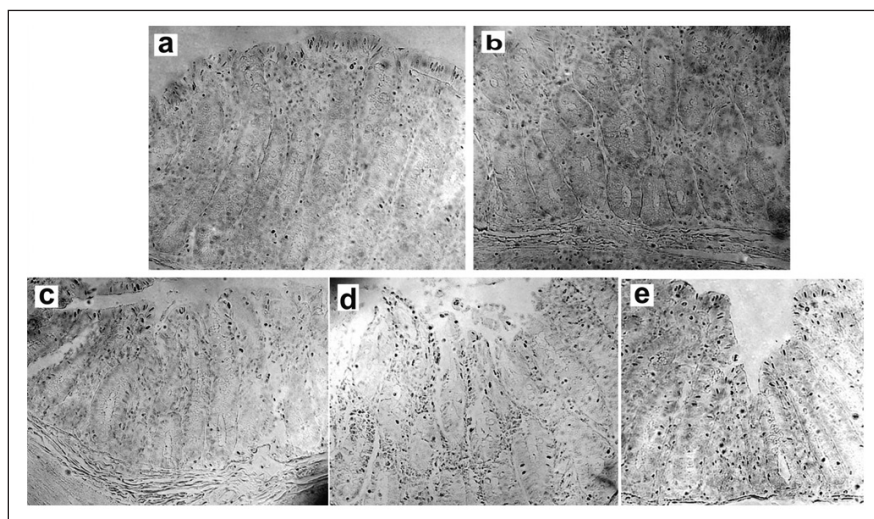


Fig. 5.—TUNEL assay for detecting the apoptotic nuclei (dark brown) in the colonic segments from different treatment groups. (a) Control section showing the occurrence of moderate apoptosis, (b) section from DMH showing the negligible amount of apoptosis, (c) DMH + aspirin showing the moderate levels of apoptosis, (d) DMH + celecoxib and (e) DMH + etoricoxib showing the increased presence of apoptotic cells.

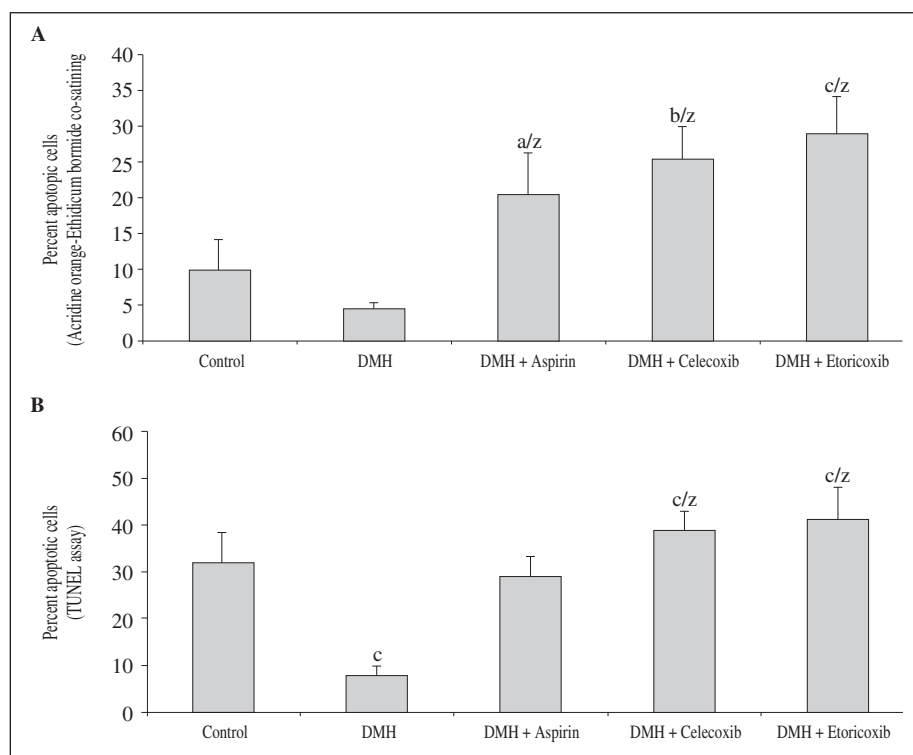


Fig. 6.—Percent apoptotic cells. (a) Fluorescence microscopy using acridine orange-ethidium bromide co-staining, (b) Light microscopy of paraffin embedded sections using TUNEL assay. The values are mean $\pm$ S.D. of four to six animals. Significantly different from control at $^a p \leq 0.05$, $^b p \leq 0.01$, $^c p \leq 0.001$ and DMH at $^z p \leq 0.001$ by ANOVA.

tion with other cells (immune system), and the function of proteins and other components in the membrane.

Alterations in the synthesis, uptake, and membrane content of cholesterol have been observed in a variety of experimental tumor models as well as in human neoplasms.²⁹ Cholesterol content and Chol:PL ratio are important from malignancy point of view as also indicated by many previous reports.³⁰ In the present study the decrease in the cholesterol content and its synthesis was observed in the DMH group which was found to be associated with the decrease in Chol:PL ratio along with increased triglyceride (TG) biosynthesis. These changes were found to be reversed with NSAIDs treatments. It has been found that cancer cell membranes have low cholesterol content and low Chol: Protein ratio. Chol:PL ratio is also closely related to the membrane fluidity. Addition of cholesterol is known to cause a transition from gel to liquid-crystalline phase resulting in alteration in the nature and extent of phospholipid-protein interaction and a decrease in amplitude of motion of the chain axes and reduced fluidity of the system.³¹ Similarly, TG contents have also been investigated in previous works to be involved in colorectal cancer. A study of Mckeown-Eyssen³² has showed the elevated levels of TG in the serum to be directly involved with colorectal cancer. An increased risk of colorectal adenomas was found among men with the highest level of serum TG in a Japanese study,³³ therefore, an increased synthesis for the TG as observed in the DMH group seems to be an important finding.

Further, increments were also observed in the biosynthesis of major phospholipids studied i.e., S, PC and PE (except for PI + PS fractions) in the DMH group while lower values were observed in NSAID groups. An increment in biosynthesis of phospholipids may be required for cell proliferation, especially during carcinogenesis,³⁴ in particular, PC biosynthesis has been implicated in the process, while an inhibition of PC biosynthesis in tumor cell lines has been associated with an increased event of apoptosis. The increase in PC values in DMH group therefore, indicates the more proliferative capability while a decreased synthesis indicates the inhibition of PC biosynthesis in NSAID groups which is consistent with the enhanced role of the NSAIDs in apoptosis. Further, in NSAIDs groups increased PI was noted. An increased production of PI was observed to be associated with disruption of membrane integrity of both mitochondrion and endoplasmic reticulum. Agents, such as etoposide, camptothecin, farnesol, and chelerythrine, and ether lipids which are known inducers of apoptosis have also been shown to inhibit PC biosynthesis, although the effects of these agents on PI biosynthesis have not been described.³⁵

Gangliosides are important membrane constituents that may influence growth and cell-to-cell interactions and therefore, play a vital role in the development of malignancy.^{36,37} Thus in the present study ganglioside was assayed in the lipids derived from the colonic mucosa to look into any possible NSAIDs mediated regression in colon carcinogenesis. The present results

showed an elevated level of gangliosides in the colon of DMH treated animals whereas significant regression was observed in the coxib treated groups. Previously, Lu et al.³⁶ have shown that ganglioside contents in tumor tissues as well as the plasma sialic acid levels to be significantly increased in experimental tumorigenesis. Earlier studies have also demonstrated the alterations in the levels of ganglioside sialic acid to be associated with the process of carcinogenesis in various tissues.³⁶⁻³⁸

Cancer causation is a process that require a constant supply of fatty acids from the organism's metabolic apparatus and it is well established that lipid composition of the immune and tumor cell membranes are influenced by the fatty acid constituents.³⁹ Fatty acids, for example: palmitoleic 16:1, oleic 18:1, linoleic 18:2, along with stearic 18:0, palmitic 16:0, myristic 14:0 and arachidonic acid 20:4 are known to potentially influence these interactions.

Fatty acids like arachidonic acid influences the synthesis of eicosanoids (prostaglandins, leukotrienes and thromboxanes) and in addition to their role in the regulation of immune and inflammatory responses, eicosanoids may also be needed to sustain growth of tumor cells. Palmitic acid on the other hand has been reported to have a key role in the mitochondrial membrane potential and cytochrome c release, thereby, inducing apoptosis in the cells. In view of this, lipids extracted from the colonic mucosa were analyzed for fatty acid composition including most importantly AA and palmitic acid. An increased level of AA was found in the colonic tissues obtained from the DMH group as compared with the control or NSAID treated groups. Previously, Nicholson et al.⁴⁰ showed consistently high values of cell membrane AA in an experimental colorectal tumor tissue. A recent study and earlier clinical reports on the colorectal tissues of human cancer have also showed an increase in AA.^{29,41} These studies contributed to the idea that the increase in AA is a feature of the rapidly growing cells. On the other hand, the increased level of palmitate in NSAIDs groups thus signifies their role as inducers of apoptosis. Induction of apoptosis by palmitate has also been observed in other cell types, including cardiomyocytes, hematopoietic cells, pancreatic β -cells, and astrocytes, but for most of these cell types, the mechanism by which palmitate induces the cell death remains elusive.⁴² It has been proposed that excess palmitate could induce cell death through increased intracellular concentration of ceramide, a metabolite exclusively produced from the saturated FFAs. Alternatively, other workers⁴³ have suggested that apoptosis induced by palmitate could occur through the generation of the reactive oxygen species (ROS). In the present studies, apoptosis was evidently observed to occur in the NSAID groups as observed through fluorescent staining of colonocytes and TUNEL assay. These results were found to be in agreement to those of Liu et al.,⁴⁴ Kim et al.⁴⁵ and Xu et al.,⁴⁶ where apoptosis was found to be induced after

NSAIDs administration. These observations taken together therefore strongly indicate the role of palmitate in preventing the DMH induced carcinogenesis possibly through apoptosis.

The segregation of membrane lipids in domains, called lateral phase separation assumes importance due to their regulatory role in cellular functions such as membrane sorting and signal transduction.⁴⁷ Fluorescent lipid probes have been proved very useful due to their ability to monitor lipid molecules by a variety of physicochemical approaches at increasing spatiotemporal resolution. A widely used extrinsic fluorophore in the studies of membrane is the NBD (7-nitrobenz-2-oxa-1,3-diazol-4-yl) group which is very weakly fluorescent in water and upon transfer to a hydrophobic medium, fluoresces brightly in the visible range and also exhibits a high degree of environmental sensitivity. Various fluorescent analogues of native lipids labeled with NBD have been used to study a variety of biological processes such as cell growth and proliferation, apoptosis and signal transduction.⁴⁸ Originally, Hoekstra²¹ presented a method for monitoring lipid phase separation by using small amount of fluorescent phospholipids (NBD labelled) analogues incorporated into the vesicle bilayer, which become self quenched during the process of phase separation. Separation of lipid phase leads to an increase in local concentrations of the NBD-lipid in the bilayer, and hence to self quenching of NBD fluorescence. The rate and extent of NBD self quenching provides the measure of the rate and extent of phase separation in membrane bilayers.

The increase in %Q was found to be to a larger extent in case of DMH + Etoricoxib group, both in comparison to control as well as DMH group. This indicates that under present experimental conditions the DMH treatment promotes the gel state of the membrane as more separations in the lipid phases of the membrane occurs in the bilayers of BBM vesicles, liposomes and plasma membranes of the colonic epithelial cells. Previous studies have demonstrated that the presence of phase separations in mixed phospholipid/cholesterol vesicles⁴⁹ in which, a increase in initial fractional %Q was found to be associated with increasing cholesterol concentration. Since, in the present study also, cholesterol content in the colonic lipids and the BBM vesicles were found to be decreased more in the DMH group while it was increased in NSAIDs group, it can be speculated that the NSAIDs may induce the intrinsic lipid phase separation by perhaps regulating the cholesterol concentration in the membrane systems.

To study the polarity of the lipid interfaces, Laurdan (6-dodecanoyl-2-dimethylaminonaphthalene) was used, which is an amphiphilic fluorescent membrane probe synthesized by Prof G. Weber to study the dipolar relaxation processes.⁵⁰ This probe has the advantage of displaying spectral sensitivity to the phospholipid phase state. Its steady state excitation and emission spectra can be resolved into two spectral components

that correspond to the two phases. The time evolution of the Laurdan emission spectrum has been measured to detect the coexistence of different phospholipid phases in mixed vesicles and to determine the interconversion rate between the phases.²⁴ Also, Laurdan excitation spectrum is different in the two phospholipid phases. Quantitization of the relative amount of gel and liquid crystalline phases has been described by steady-state generalized polarization (GP) which is defined as:

$$GP = (I_g - I_l) / (I_g + I_l)$$

Where I_g and I_l are the fluorescence intensities at the maximum emission in phospholipids in the gel and in the liquid crystalline phase, respectively (excitation GP or exGP). In addition, the GP value can be obtained using the fluorescence intensities at the maximum excitation in phospholipids in the gel and in the liquid-crystalline phase (emission GP or emGP). The particular wavelength behavior of the GP value gives information on the coexistence of different phases and on their interconversion. The GP values are limited between +1 and -1. The characteristic GP values in the pure gel (ordered) and in the pure fluid liquid-crystalline (disordered) membranes have previously been determined.⁵¹ Our result showed lower values of exGP³⁴⁰ for DMH treated group and increasing values with coxib treatments. The observed increase in exGP³⁴⁰ values in membranes of "coxib" groups indicated the presence of more lipids in gel phase as in the gel phase dipolar relaxation of the phospholipids is strongly reduced either because of the absence of water or because the phospholipid tight packing preventing a rapid relaxation of water molecules.⁵¹ Further, Parasassi et al.,²⁴ has shown that the Laurdan in different phospholipid vesicles has a well defined value for the gel phase (GP = 0.6) and for the liquid crystalline phase (GP = -0.2), respectively. In the present study taking the exGP³⁴⁰ (fig. 3a) and emGP⁴⁹⁰ (fig. 3b) values into considerations it can be clearly seen that the control values are closer to the gel phase whereas for the DMH group values are closer to the liquid crystalline phase. In the coxib groups (Celecoxib and Etoricoxib) there is a shift in GP values towards the gel phase. These trends are better followed in case of the liposomal vesicles than in the BBM or colonocyte vesicles probably because of more complexities involved in the nature and composition of the later membranes.²³

Further, in the present studies, steady-state fluorescence polarization of lipid soluble probe was applied to assess membrane state of fluidity in terms of rotational diffusion as assessed by order parameter (using DPH). The particular usefulness of these methods stems from the fact that the polarization of the fluorescence of a molecule depends upon its rate of rotation.⁵² Hence, changes in rotation rate due to interactions of the probe with other species in the environment are readily observed and quantified. Since the rotation rate depends on the resistance offered by the microenvironment to the motion of the probe, fluorescence polarization provides

an estimate of the environmental resistance which is interpretable as an apparent "microviscosity". From the DPH fluorescence measurements of order parameter, it can be seen that DMH group has lower order parameter indicating lesser phospholipid packing in the membrane bilayer. NSAIDs on the other hand have resulted in increasing the membrane lipid order and therefore, are responsible for creating more of the membrane into gel phase as also found with the Laurdan studies.

In the biological membranes phospholipids have a complex composition, including differences in length and unsaturation of their acyl chain residues and in the type of polar heads. Gel phase is assumed to be "less polar" with respect to the liquid crystalline phase²⁴ and therefore, provides a good basis for the observed induction in lipid phase separations (as evident from the NBD-PE studies) in the NSAID groups. The converging effects of these changes in the membrane physical state was observed more evidently in terms of fluidity (fig. 4b), which was found to be more in DMH group (also indicated by less phase separations or high polarity, and liquid crystalline phase state) and lesser for NSAID groups (as also indicated by higher phase separations or low polarity, and more of the gel phase). In addition, cholesterol and cholesterol: PL ratio is an important chemical index of membrane fluidity. The decrease in the chol: PL ratio as observed in the DMH group correlates with an increase in local polarity, fluidity and molecular disordering (as seen in terms of lesser phase separation and lower order parameter). From these results, it seems that DMH induces significant alterations at the membrane structural level by modulating its composition and alters its physical dynamics so as to make the conditions more favorable for the process of carcinogenesis, whereas, NSAIDs may cause their membrane modulating effects by affecting the lipid phase separations and thereby causing the decrease in membrane polarity.

The concomitant increase in the number of apoptotic cells in NSAIDs treated groups in comparison to DMH group substantiates the anti-proliferative effects of NSAIDs. Indeed, in our previous study, within the colonic cell membranes NSAIDs have been found to affect many membrane associated processes (such as sodium proton exchange activity, intracellular pH, calcium homeostasis, mitochondrial dysfunction) and also responsible for the inhibition of membrane associated enzymes like cyclooxygenase, thereby, creating the microenvironment favorable for the inhibition of cellular progression of the colon cancer.¹⁰ The inhibition of COX was believed to be the sole explanation for the chemopreventive actions of NSAIDs. However, it is now believed that there should be additional mechanisms to explain the overall chemopreventive pharmacological behavior of NSAIDs. Since membrane dynamics are responsible for the functioning of membrane bound enzymes and permeability of the ions, the present study provides a possible explanation for the

ability of NSAIDs to influence these biophysical parameters contributing towards the induction of apoptosis during colon carcinogenesis. Results presented in this study can be highly relevant in providing some insight into the usefulness of NSAIDs as a potential chemopreventive agents.

Acknowledgements

We thank Indian Council of Medical Research (ICMR), New Delhi for providing the financial assistance to Shailender Singh Kanwar as Senior Research Fellowship. Financial support for this work was also provided by University Grants Commission (UGC)-Special Assistance Programme, New Delhi.

References

1. Stern RG, B.N. Milestone BN, Gatenby RA. Carcinogenesis and the plasma membrane. *Med Hypotheses* 1999; 52: 367-372.
2. Bogdanov M, Mileykovskaya E, Dowhan W. Lipids in the assembly of membrane proteins and organization of protein supercomplexes: implications for lipid-linked disorders. *Subcell Biochem* 2008; 49: 197-239.
3. Sousa C, Nunes C, Lúcio M, Ferreira H, Lima JL, Tavares J, Cordeiro-da-Silva A, Reis S. Effect of Nonsteroidal anti-inflammatory drugs on the cellular membrane fluidity. *J Pharm Sci* 2008; 97: 3195-3206.
4. Cho NL, Redston M, Zauber AG, Carothers AM, Hornick J, Wilton A, Sontag S et al. Aberrant crypt foci in the adenoma prevention with celecoxib trial. *Cancer Prev Res (Phila Pa)* 2008; 1: 21-31.
5. Lucio M, Nunes C, Gaspar D, Golebska K, Wisniewski M, Lima JLFC, Brezesinski G, Reis S. Effect of anti-inflammatory drugs in phosphatidylcholine membranes: A fluorescence and calorimetric study. *Chem Phys Lett* 2009; 471: 300-309.
6. Kanwar SS, Vaiphei K, Nehru B, Sanyal SN. Chemopreventive effects of non steroidal anti-inflammatory drugs on 1, 2-dimethylhydrazine-induced colon carcinogenesis in rats. *Toxicol Mech Methods* 2007; 17: 197-204.
7. Kanwar SS, Vaiphei K, Nehru B, Sanyal SN. Chemopreventive effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the membrane lipid composition and fluidity parameters of the 1,2-dimethylhydrazine-induced colon carcinogenesis in rats. *Drug Chem Toxicol* 2007; 30: 293-309.
8. Kanwar SS, Vaiphei K, Nehru B, Sanyal SN. Antioxidative effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs during the initiation stages of experimental colon carcinogenesis in rats. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 2008; 27: 89-100.
9. Behal N, Kanwar SS, Kaur J, Sanyal SN. Cyclooxygenase-2 inhibition by etoricoxib modulates plasma membrane fluidity in rat colon. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 2008; 27: 295-302.
10. Kanwar SS, Roy KR, Nehru B, Reddanna P, Sanyal SN. Na⁺ stimulated Na⁺/H⁺ exchange and an unfavorable Ca²⁺ homeostasis initiate the Cyclooxygenase-2 inhibitors induced apoptotic signals in the colonic epithelial cells during the early stage of colon carcinogenesis. *Oncol Res* 2009; 18: 243-257.
11. Furst DE, Ulrich RW. Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs, disease-modifying antirheumatic drugs, nonopoid analgesic and drug used in gout. *Mac Graw Hill Lange*, Lange, 2006.
12. Shi S, Klotz U. Clinical use and pharmacological properties of selective COX-2 inhibitors. *Eur J Clin Pharmacol* 2008; 64: 233-252.
13. Chung-Faye GA, Kerr DJ. ABC of colorectal cancer: Innovative treatment for colon cancer. *BMJ* 2000; 321: 1397-1399.
14. Di Pace RF, Massa S, Ribeiro OG, Cabrera WH, De Franco M, Starobinas N, Seman M, Ibañez OC. Inverse genetic predisposition to colon versus lung carcinogenesis in mouse lines selected based on acute inflammatory responsiveness. *Carcinogenesis* 2006; 27: 1517-1525.
15. Brasitus TA, Keresztes RS. Protein-lipid interactions in antipodal plasma membranes of rat colonocytes. *Biochim Biophys Acta* 1984; 773: 290-300.
16. Mouille B, Robert V, Blachier F. Adaptive increase of ornithine production and decrease of ammonia metabolism in rat colonocytes after hyperproteic diet ingestion. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 287: G344-G351.
17. Sanyal S, Agarwal N, Subrahmanyam D. Effect of acute sublethal and chronic administration of DDT (chlorophenotane) on brain lipid metabolism of rhesus monkeys. *Toxicol Lett* 1986; 34: 47-54.
18. Sadana T, Dhall K, Sanyal SN, Wali A, Minocha R, Majumdar S. Isolation and chemical composition of surface-active material from human lung lavage. *Lipids* 1988; 23: 551-558.
19. Sarwal R, Sanyal SN, Khara S. Lipid metabolism in *Trichuris globulosa* (Nematoda). *J Helminthol* 1989; 63: 287-297.
20. Gumbhir K, Sanyal SN, Minocha R, Wali A, Majumdar S. Glucose-6-phosphate phosphohydrolase activity in guinea pig liver microsomes is influenced by phosphatidylcholine. Interaction with cholesterol-enriched membranes. *Biochim Biophys Acta* 1989; 981: 77-84.
21. Hoekstra D. Fluorescence method for measuring the kinetics of Ca²⁺-induced phase separations in phosphatidylserine-containing lipid vesicles. *Biochemistry* 1982; 21: 1055-1061.
22. Nichols JW, Pagano RE. Kinetics of soluble lipid monomer diffusion between vesicles. *Biochemistry* 1981; 20: 2783-2789.
23. Ambrosini A, Zolese G, Wozniak M, Genga D, Boscaro M, Mantero F, Balercia G. Idiopathic infertility: susceptibility of spermatozoa to in-vitro capacitation, in the presence and the absence of palmitylethanolamide (a homologue of anandamide), is strongly correlated with membrane polarity studied by Laurdan fluorescence. *Mol Hum Reprod* 2003; 9: 381-388.
24. Parasassi T, De Stasio G, Ravagnan G, Rusch RM, Gratton E. Quantitation of lipid phases in phospholipid vesicles by the generalized polarization of Laurdan fluorescence. *Biophys J* 1991; 60: 179-189.
25. Pottel H, Vandermeer W, Herrema W. Correlation between the order parameter and the steady-state fluorescence anisotropy of 1,6-diphenyl-1,3,5-hexatriene and an evaluation of membrane fluidity. *Biochim Biophys Acta* 1983; 730: 181-186.
26. Nair P, Kanwar SS, Sanyal SN. Effects of non steroidal anti-inflammatory drugs on the antioxidant defense system and the membrane functions in the rat intestine. *Nutr Hosp* 2006; 21: 638-649.
27. Baker AJ, Mooney A, Hughes J, Lombardi D, Johnson RJ, Savill J. Mesangial cell apoptosis: The major mechanism for resolution of glomerular hypercellularity in experimental mesangial proliferative nephritis. *J Clin Invest* 1994; 94: 2105-2116.
28. Dobrzynska I, Szachowicz-Petelska B, Sulkowski S, Figaszewski Z. Changes in electric charge and phospholipids composition in human colorectal cancer cells. *Mol Cell Biochem* 2005; 276: 113-119.
29. Yachnin S, Larson RA, West EJ. Rates of cholesterol biosynthesis are related to early differentiation in acute non-lymphocytic leukaemia cells. *Br J Haematol* 1983; 54: 459-466.
30. Yamada K, Araki S, Tamura M, Sakai I, Takahashi Y, Kashihara H, Kono S. Relation of serum total cholesterol, serum triglycerides and fasting plasma glucose to colorectal carcinoma in situ. *Int J Epidemiol* 1998; 27: 794-798.
31. Hubbell WL, McConnell HM. Molecular motion in spin-labeled phospholipids and membranes. *J Am Chem Soc* 1971; 93: 314-326.
32. McKeown-Eyssen G. Epidemiology of colorectal cancer revisited: are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994; 3: 687-695.
33. Kono S, Imanishi K, Shinchi K, Yanai F, Yanai, Serum lipids and left-sided adenomas of the large bowel: an extended study of self-defense officials in Japan. *Cancer Causes Control* 1993; 4: 117-121.

34. Jackowski S. Cell cycle regulation of membrane phospholipid metabolism. *J Biol Chem* 1996; 271: 20219-20222.
35. Finney RE, Nudelman E, White T, Bursten S, Klein P, Leer LL, Wang N et al. Pharmacological inhibition of phosphatidylcholine biosynthesis is associated with induction of phosphatidylinositol accumulation and cytolysis of neoplastic cell lines. *Cancer Res* 2000; 60: 5204-5213.
36. Lu CQ, Lu J, Wang BL, Cui YZ. Changes in ganglioside contents, plasma sialic acid and cAMP levels in experimental hepatoma in mice. *Mol Cell Biochem* 2000; 207: 29-33.
37. Uemura S, Feng F, Kume M, Yamada K, Kabayama K, Nishimura S, Igarashi Y, Inokuchi J. Cell growth arrest by sialic acid clusters in ganglioside GM3 mimetic polymers. *Glycobiology* 2007; 17: 568-577.
38. Stefenelli N, Klotz H, Engel A, Bauer P. Serum sialic acid in malignant tumors, bacterial infections, and chronic liver diseases. *J Cancer Res Clin Oncol* 1985; 109: 55-59.
39. Field CJ, Thomson CA, Van Aerde JE, Parrott A, Euler A, Lien E, Clandinin MT. Lower proportion of CD45R0+ cells and deficient interleukin-10 production by formula-fed infants, compared with human-fed, is corrected with supplementation of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 291-299.
40. Nicholson ML, Neoptolemos JP, Clayton HA, Talbot IC, Bell PR. Increased cell membrane arachidonic acid in experimental colorectal tumours. *Gut* 1991; 32: 413-418.
41. Neoptolemos JP, Husband D, Imray C, Rowley S, Lawson N. Arachidonic acid and docosahexaenoic acid are increased in human colorectal cancer. *Gut* 1991; 32: 278-281.
42. Blázquez C, Galve-Roperh I, Guzmán M. De novo-synthesized ceramide signals apoptosis in astrocytes via extracellular signal-regulated kinase. *FASEB J* 2000; 14: 2315-2322.
43. Listenberger LL, Ory DS, Schaffer JE. Palmitate-induced apoptosis can occur through a ceramide-independent pathway. *J Biol Chem* 2001; 276: 14890-14895.
44. Liu X, Yue P, Zhou Z, Khuri FR, Sun SY. Death receptor regulation and celecoxib-induced apoptosis in human lung cancer cells. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 1769-1780.
45. Kim SH, Song SH, Kim SG, Chun KS, Lim SY, Na HK, Kim JW et al. Celecoxib induces apoptosis in cervical cancer cells independent of cyclooxygenase using NF-kappaB as a possible target. *J Cancer Res Clin Oncol* 2004; 130: 551-560.
46. Xu Y, Zhao YM, Huang H. Celecoxib-induced apoptosis in acute promyelocytic leukemia cell line MR2 and its mechanism. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 2007; 36: 319-324.
47. Kusumi A, Nakada C, Ritchie K, Murase K, Suzuki K, Murakoshi H, Kasai RS, Kondo J, Fujiwara T. Paradigm shift of the plasma membrane concept from the two-dimensional continuum fluid to the partitioned fluid: high-speed single-molecule tracking of membrane molecules. *Annu Rev Biophys Biomol Struct* 2005; 34: 351-378.
48. Raghuraman H, Shrivastava S, Chattopadhyay A. Monitoring the looping up of acyl chain labeled NBD lipids in membranes as a function of membrane phase state. *Biochim Biophys Acta* 2007; 1768: 1258-1267.
49. Gebhardt C, Gruler H, Sackmann E. On domain structure and local curvature in lipid bilayers and biological membranes. *Z Naturforsch C* 1977; 32: 581-596.
50. Weber G, Farris FJ. Synthesis and spectral properties of a hydrophobic fluorescent probe: 6-propionyl-2-(dimethylamino) naphthalene. *Biochemistry* 1979; 18: 3075-3078.
51. Parasassi T, Di Stefano M, Loiero M, Ravagnan G, Gratton E. Influence of cholesterol on phospholipid bilayers phase domains as detected by Laurdan fluorescence. *Biophys J* 1994; 66: 120-132.
52. Schachter D, Shinitzky M. Fluorescence polarization studies of rat intestinal microvillus membranes. *J Clin Invest* 1977; 59: 536-548.

Original

Impact of two low-calorie meals with and without bread on the sensation of hunger, satiety and amount of food consumed

V. Loria Kohen, C. Gómez Candela, C. Fernández Fernández, A. Pérez Torres, M. Villarino Sanz and L. M. Bermejo

Department of Nutrition. La Paz University Hospital. Health Research Institute. IdiPAZ. Madrid. Spain

Abstract

Background: The aim was to compare the differences in feelings of hunger and satiety in a group of overweight/obese women after eating a test meal with or without bread.

Patients and methods: The study included 122 women ($BMI \geq 25 < 40 \text{ kg/m}^2$) who were randomly assigned to consume one of the following test meals: NO BREAD meal (2.40 MJ, 46% carbohydrates, 26% protein, 28% fat; which included rice or pasta) and BREAD meal (2.39 MJ, with equal caloric distribution and the same foods except with bread instead of rice or pasta). A visual analogue scale (VAS) was used, with 5 questions to be answered at different times: 1) just before eating, 2) just after eating and exactly 3) 60 and 4) 90 minutes after eating the test meal. The test was performed at the start and after 16 weeks of following a lifestyle modification program based on a low-calorie diet (with or without bread).

Results: 104 women completed the study (48.4 ± 9.0 years) with a baseline BMI of $29.8 \pm 3.5 \text{ kg/m}^2$. At the start of the study there were no significant differences in any of the VAS parameters measured between the groups. After 16 weeks, BREAD group obtained higher scores in question 3 (referring to the sensation of satiety) that were significant at time 3 (7 versus 5; $p < 0.05$) and time 4 (8 versus 4; $p < 0.01$).

Conclusions: The inclusion of bread in a low-calorie meal may result in a greater sensation of satiety after eating. These results contradict the recommendation to exclude bread from a food plan aimed at weight loss.

(Nutr Hosp. 2011;26:1155-1160)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5306

Key words: Obesity. Overweight. Satiety. Bread. Glycemic index. Hunger.

Correspondence: Viviana Loria Kohen.

Department of Nutrition.
La Paz University Hospital.
Health Research Institute. IdiPAZ.
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid. Spain.
E-mail: vloria@hotmail.com

Recibido: 10-V-2011.

Aceptado: 13-V-2011.

REPERCUSIÓN DE DOS COMIDAS HIPOCALÓRICAS CON Y SIN PAN SOBRE LA SENSACIÓN DE HAMBRE, SACIEDAD Y CANTIDAD DE COMIDA CONSUMIDA

Resumen

Objetivos: Analizar las diferencias en la sensación de hambre y saciedad en un grupo de mujeres con sobrepeso/obesidad en tratamiento tras el consumo de una comida prueba con o sin pan.

Pacientes y métodos: El estudio incluyó a 122 mujeres con $IMC \geq 25 < 40 \text{ kg/m}^2$ que fueron randomizadas asignándolas a consumir una de las siguientes comidas prueba: comida NO PAN (2,40 MJ —575 kcal—, 46% hidratos de carbono, 26% proteínas, 28% grasas; que incluía arroz o pasta) y comida PAN (2,39 MJ —571 kcal—, con igual distribución calórica y los mismos alimentos pero con pan en lugar de arroz o pasta). Se empleó una escala analógica visual (Visual Analogue Scale: VAS) de 5 preguntas que debía completarse en diferentes tiempos 1) antes: -1 min; 2) inicio: 0 min; 3) después: 60 min y 4) después: 90 min después de la comida prueba. El test se realizó al inicio del tratamiento y después de 16 semanas de seguir una dieta hipocalórica (con o sin pan), educación nutricional y promoción de actividad física.

Resultados: Completaron el estudio 104 mujeres, edad media $48,4 \pm 9$ años e IMC basal $29,8 \pm 3,5 \text{ kg/m}^2$. Al inicio del estudio no existieron diferencias significativas en ninguno de los parámetros valorados por la VAS entre grupos. Al repetir el test tras la intervención el grupo comida PAN obtuvo una puntuación mayor en la pregunta 3 (referida a la sensación de saciedad) que fue significativa en los tiempos 3 (7 vs 5 $p < 0,05$) y 4 (8 vs 4 $p < 0,01$).

Conclusiones: La inclusión del pan en una comida hipocalórica podría favorecer una mayor sensación de saciedad tras la comida. Estos resultados entran en contradicción con la recomendación de excluir el pan en un plan de alimentación orientado a la pérdida de peso.

(Nutr Hosp. 2011;26:1155-1160)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5306

Palabras clave: Obesidad. Sobrepeso. Saciedad. Pan. Índice glucémico. Hambre.

Abbreviations

VAS: Visual Analogue Scale.
GI: Glycemic index.
BMI: Body Mass Index.
WC: Waist circumference.

Introduction

Obesity is one of the major public health problems of the 21st century, affecting more than a thousand million adults worldwide.¹ Its prevalence has tripled in many European countries since 1980 and the number of those affected continues to rise. In Europe, the prevalence varies between countries, reaching higher values in eastern and central Europe, from 5% up to 23% in males and from 7% to 36% in women. Currently, obesity is responsible for around 8% of healthcare costs and 10-13% of deaths in various parts of Europe.^{1,2,3}

In Spain, a study performed by the Spanish Society for the Study of Obesity (SEEDO: "by its spanish initials") in 2000⁴ noted that obesity affected 14.5% of the adult population and 38.5% were overweight. According to the results of the DORICA study, the prevalence of obesity was estimated at 15.5% with a higher prevalence among women (17.5%) than men (13.2%).⁵

For a long time, the increase in bread consumption worldwide has been almost parallel to the growth in world population. However, since the 1960s, there has been a notable and progressive decrease in the consumption of bread worldwide, especially in Spain, placing bread at the tail end of food consumed in Europe.⁶ People wishing or needing to lose weight are among the lowest consumers of bread. This is because one of the most common mistakes and myths about nutrition is that bread should be limited in diets designed to control weight. Specifically, carbohydrates and foods that contain them are often considered "dangerous" and "caloric" and are often included in the list of forbidden and/or restricted foods by those trying to lose weight. Among these foods, one of the most feared tends to be bread, a food that is negatively rated below that of even sweets and fat, and is also considered by academics as being more dangerous than pastries, sausages, alcohol and fried foods.^{7,8}

There is much controversy regarding the effect of bread on satiety.^{9,10,11,12} The controversy is based on the association between its effect on satiety and its glycemic index (GI). According to various studies, foods with high glycaemic indexes cause a rapid decline in blood glucose levels, causing the sensation of hunger to appear much sooner and are accompanied by a greater hyperinsulinaemic response.¹³ However, the satiety mechanism is very complex and other factors should be taken into account such as the time food spends in the stomach, digestibility, volume,

degree of cooking, and consistency, just to name a few.

It is also important to note that a food's GI may vary depending on the milling of the grain, the most prominent type of starch (amylase or amylopectin), fibre content and the presence of other nutrients.¹⁴ In the case of bread, the glycaemic index varies according to the variety in question (French baguette: 95; gluten-free wheat bread: 90; white flour bread: 90; rye flour bread: 65; rye bread: 50 and oat bread: 47)¹⁵ and the manner in which it is prepared.¹⁶ This food is rarely consumed in isolation and is often accompanied by other foods, which may also determine its final glycaemic response along with other factors.¹³

In this study, we wanted to evaluate the evolution of the sensation of hunger, satiety, the desire to eat, well-being from eating and amount of food consumed after eating two standard low-calorie meals with bread versus other sources of carbohydrates. We studied these conditions in a group of overweight/obese patients both before and after weight loss treatment. This trial was registered at clinical trials.gov as NCT01223989.

Patients and methods

This was a controlled, prospective, randomised clinical trial in which 122 women older than 18 years and with a BMI greater than 25 and less than 39.9 kg/m² were randomly placed into 2 groups: an intervention group (BREAD) and a control group (NO BREAD). Both groups received a diet that was low-calorie (with or without bread) (6.27 MJ —1,500 kcal—), balanced (with a distribution of 55% carbohydrates, 21% proteins and 24% fat of the total caloric value) and based on the consumption of food groups recommended by the Spanish Society of Community Nutrition (SENC, by its Spanish initials)¹⁷ adapted for weight loss. The women also received nutrition education and physical activity guidelines, and monitoring continued monthly for 16 weeks.

Subjects were randomly assigned to consume one of the following test meals: NO BREAD meal (2.40 MJ —575 kcal—, 46% carbohydrates, 26% protein, 28% fat; which included grilled chicken, steamed vegetables with oil, rice or pasta and fruit) and BREAD meal (2.39 MJ —571 kcal—, with equal caloric distribution and the same foods except with bread instead of rice or pasta). This method aimed to eliminate the variable effect on satiety produced by other components of the diet or the food preparation methods. The test was carried out at home, and as a prerequisite the participants had to fast for at least 4 hours before the start to eat. Participants could have 500 ml of water along with the meal throughout the entire meal.

A visual analogue scale (VAS) was used to compare the evolution of the sensation of hunger, satiety, the desire to eat, well-being from eating and the amount of food consumed after the test meal assigned.^{18,19} VAS is

composed of 5 questions: 1) how satiety do you feel?; 2) how hunger do you feel?; 3) how strong is your desire to eat?; 4) how pleasure from eating do you feel?; 5) How much food do you think you could eat?. Participants were asked to mark a point on a scale from 0 to 10 cm corresponding to the intensity of the sensation for each of the measured parameters (0 meant “not at all” and 10 meant “very much.”). Quantification of the sensations perceived by each person was done by measuring the distance between 0 and the point marked. The questions were answered at different times: 1) just before eating, 2) just after eating and exactly 3) 60 and 4) 90 minutes after eating a test meal.

The test was performed at the start of the low-calorie diet and was repeated at 16 weeks to assess any changes to the results after 16 weeks of monitoring.

With these data, we calculated the median score for each question and for each group (with or without bread) assessing the behaviour of the curves that represented each question on satiety, hunger, desire to eat, pleasure from eating and amount of food able to eat at each of the four times (before: -1 min; start: 0 min; after 60 min and after 90 min).

The study was approved by the Ethics Committee of La Paz University Hospital and conforms to the ethical standards of the Declaration of Helsinki. Written informed consent was obtained from all patients.

Statistical analysis of the data was performed by the Department of Biostatistics at La Paz University Hospital using the SPSS 9.0 (SPSS Inc Chicago, IL,

USA) programme. The scale scores are presented as median and interquartile range (IQR: 25-75 percentile) due to being a short-range variable. The quantitative data between two groups are compared using the Student's t test and the U-Mann Whitney test, depending on the data distribution. Values of $p < 0.05$ were considered significant for all statistical tests.

Results

The total number of women who completed the study and for whom results were submitted was 104. The mean age was 48.4 ± 9.0 years with a mean baseline BMI of 29.8 ± 3.5 kg/m² of which 56 belonged to the treatment group with BREAD and 48 belonged to the NO BREAD control group. After 16 weeks, both groups had significantly reduced their body weight, body fat, waist circumference and visceral fat and maintained their muscle mass (table I). There were no significant differences in the evolution of anthropometric markers between the groups.

The results for each question, group and time are shown in table II. In the first visit (pre-intervention baseline data), there were no significant differences between the group assigned to the BREAD meal and the group assigned to the NO BREAD meal in any of the VAS parameters at any of the given time points.

In the last visit, after repeating the test, there were differences in question 3 ("How satiated do you feel

Table I
Changes in the main anthropometric variables at baseline and the end of the intervention by group (mean values and standard deviations)

	Baseline		Final (after 16 weeks)		Difference	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
<i>Weight (kg)</i>						
Bread	76.2	10.2	71.9*	11.0	-4.0	2.0
No bread	78.1	10.8	74.1*	10.3	-4.3	2.1
<i>BMI (kg/m²)</i>						
Bread	29.9	3.4	28.2*	3.7	-1.5	0.7
No bread	29.8	3.7	28.3*	3.5	-1.7	0.7
<i>WC (cm)</i>						
Bread	96.2	9.4	89.8**	9.0	-5.6	1.7
No bread	96.2	9.4	92.0**	8.8	-4.9	1.8
<i>Body water (%)</i>						
Bread	42.6	3.2	44.5***	3.3	1.5	0.6
No bread	42.8	3.0	44.3**	3.3	1.9	0.7
<i>Body fat (%)</i>						
Bread	39.0	4.3	36.5**	5.5	-2.1	0.9
No bread	39.3	4.7	37.3**	5.3	-2.5	1.0
<i>Muscle mass (kg)</i>						
Bread	43.8	3.6	42.9	3.6	-0.7	0.7
No bread	44.3	4.0	43.0	5.7	-0.9	0.8

WC, waist circumference. Mean values were significantly different from baseline assessment: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Table II
Changes in the Visual Analogue Scale test scores at baseline and the end of the intervention by group
(median and interquartile range)

	Baseline				Final (after 16 weeks)			
	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
Q1								
No bread	8 (6-9.5)	1 (0-1)	2 (0-4)	3 (0-5)	7 (5-9)	1 (0-3)	2 (0-3)	3 (1-5)
Bread	7 (5-8.5)	1 (0-3)	2 (1-4.5)	2 (1-4)	7.5 (5-9)	1 (0-4)	2 (1-4)	3 (1-5)
Q2								
No bread	8 (6-9.5)	0 (0-2)	2 (0-3.75)	3 (0-0.5)	7 (5-9)	1 (0-3)	1 (0-2)	2 (1-4)
Bread	7 (5-9)	1 (0-2.5)	2 (1-4)	2 (1-4)	7.5 (5-8.75)	1 (0-3.75)	2 (1-3.75)	2.5 (1-4.75)
Q3								
No bread	3 (1-6)	8 (5.5-10)	7 (4.25-9)	7 (3-9)	3 (0-6)	7 (2-10)	5 (2-9)*	4 (3-8)**
Bread	2.5 (0-5)	8 (6-9.75)	7 (3.5-9)	6 (3-8)	4 (1-6)	8 (7-9.75)	7 (5-9)	8 (5-9)
Q4								
No bread	8 (6-10)	1 (0-3)	1 (0-3.75)	3 (0-6)	7 (6-9)	1 (0-2)	1 (0-3)	2 (1-3)
Bread	8 (6-9)	2 (0-3)	2 (0.5-5)	2 (0-9)	7 (5.25-8)	1 (0-3)	2 (1-3.75)	2 (1-4.75)
Q5								
No bread	9 (6-10)	1 (0-3.5)	2 (0-4)	3 (0-6)	8 (6-9)	1 (0-2)	1 (0-3)	3 (1-5)
Bread	8 (6-10)	1 (0-3)	2 (0-5)	3 (1-5)	8 (6-9)	1 (0-2.75)	2 (1-5)	2 (1-5)

Q1, how satiety do you feel?; Q2, how hunger do you feel?; Q3, how strong is your desire to eat?; Q4, how pleasure from eating do you feel?; Q5, how much food do you think you could eat; T1, just before eating a test meal; T2, just after eating; T3, 60 min. after eating; T4, 90 min. after eating.

Mean values were significantly different from those of Bread group: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$.

For details of VAS score, see subjects and method.

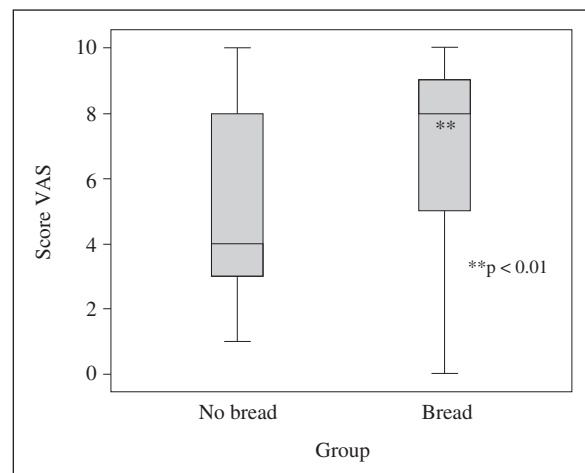


Fig. 1.—Evolution of the sensation of satiety 90 minutes after a low-calorie meal with or without bread, at the end of treatment.

right now?"), which were at the limit of significance at time 2 ($p = 0.052$) and were significant at time 3 ($p < 0.05$) and at time 4 ($p < 0.01$). This means that the group that ate the menu with bread felt a greater sense of satiety immediately after eating and at 60 and 90 minutes after eating (fig. 1).

Discussion

The sensation of satiety felt by overweight or obese patients after eating a balanced low-calorie meal is not

related to the presence of bread in the diet. There were no differences in the quantification of this sensation as measured by the VAS scale when the supply of carbohydrates came from bread or a different source (for example, rice and pasta) at the start of the study. This sensation was greater in the group that included bread after repeating the test at the end of the intervention.

Similar results were obtained in the study by Wolever et al. (2009) that measured the glycaemic response and the response on satiety following administration of white bread containing 25 or 50 g of carbohydrates. Although the glycaemic levels were observed to be higher for the portion with greater carbohydrate content, the effect on satiety was the same 2 hours after intake.²⁰ This was not observed in the study by Jiménez Cruz et al. (2005), which investigated 4 breakfasts and found that the one containing white bread produced less satiety and greater caloric intake in the following meal. However, this study was conducted with an excessively small number of participants (8 women) and the breakfasts contained different levels of calories, macronutrients and fibre, which brings their methodology into serious question.¹⁰ Another study by the same team using patients with diabetes controlled the meals provided but only 10 volunteers participated.⁹

In the Arumugam et al. (2008) study, the results showed a greater sensation of hunger with greater GI, however, the test was conducted after identical meals with a drink added at breakfast time or with the meal divided into portions.²¹ The Warren et al study also

showed greater hunger with greater GI, since after breakfasts with varying GI there was a greater intake of food at the following meal when the GI was greater. However, the authors recognised the study's limitation in not controlling different proportions of macronutrients and fibre in each of the breakfasts.¹¹

A study by Flint et al. (2004) showed that the GI of a mixed meal calculated theoretically using a table does not predict the actual measured GI, and further showed that carbohydrates do not play an important role in determining the GI of a mixed meal.²² Another study found that after eating a breakfast that included bread, biscuits, cereals and oatmeal the insulin response was associated with postprandial satiety but not with the glycaemic response.²³

The Aston et al. (2008) study investigated whether a diet with low GI affected appetite, dietary intake, weight and body composition in overweight and obese subjects. The study added foods rich in carbohydrates with low or high GI (bread, breakfast cereals, rice and pasta or potatoes) to their diets for 12 weeks while attempting to maintain the composition in terms of macronutrients, fibre and energy density. Their energy intake was assessed using a subjective hunger-satiety scale, which did not find any significant differences between both groups. This would show that there is no clear evidence of the positive effects of a low GI diet on satiety and energy intake.²⁴ Alfenas et al. (2005) obtained the same results in a previous study using a similar design.²⁵

A recent review of studies for and against the influence of the GI on appetite, satiety and body composition concluded that most studies that find a positive effect of the GI have a large number of methodological limitations, and that those that are well designed do not find clear benefits of the GI on those parameters. Therefore, GI would have limited application in clinical practice as a measure for improving satiety and reducing appetite.²⁶

The differences observed between the results of the test performed at the start and the test performed after 16 weeks of intervention may be related to various factors. The first time they performed the test, the patients had just started the treatment in the assigned groups (BREAD/NO BREAD). The second time they performed the same test was between weeks 12 and 16, and during that time they followed the guidelines assigned to each group and therefore during that time the adaptation of those guidelines (with or without bread in their diet) may have been modified and reflected at the time of the test. In addition, when they completed the test the second time, both groups had undergone a change in weight and body composition, which is another factor that influences hunger and satiety, while at the start of the study their bodies were in a state of caloric balance. Throughout the intervention the group assigned bread was advised to choose whole wheat bread and the greater supply of fibre provided by this type of bread may have contributed to

the greater satiety observed in this group. Finally, another factor that may have influenced the results was a better understanding of the test at the end of the intervention, since it was repeated.

One of the strengths of our study was to evaluate the effect of bread on satiety; in general most studies have had very few participants or have studied the effect using a glucose or insulin test or curve immediately after a meal or a long time afterwards (test are carried out after months of establishing a dietary guideline). In this case, both times were included because a meal was assessed at the start of the intervention, but when the test was repeated the patients had been following the guidelines of their assigned groups for between 12 and 16 weeks. A limitation of the study was that participants prepared their standard meals at home without proper supervision. Nevertheless, they were given very clear guidelines about the foods, their preparation methods, drinking, etc., in order to reduce the differences between the prepared meals as much as possible.

Conclusions

The effect on satiety assessed after eating a low-calorie meal was no different if the supply of carbohydrates came from bread or any other source (for example, rice and pasta) at the start of the study and was even greater with bread after repeating the test at the end of the intervention. Therefore, the bread inclusion in a meal may result in increased sensation of satiety after eating and could help in the management of weight control.

These results contradict the recommendation to exclude foods such as bread from a food plan aimed at weight loss.

Acknowledgments

We thank the participants in the study and the staff of the Medical Clinical Nutrition and Dietetics Unit at La Paz University Hospital who contributed to its successful completion, and to the Biostatistics Unit of the Hospital La Paz for their assistance with the statistical evaluation of the study. This study was made possible thanks to a research project funded by the "Pan cada día" (Daily Bread) open call promoted by the Scientific Committee of Bread and by Incerhpan (Inter-professional Agrifoods of the Cereals-Flour-Bread Chain). The authors declare no conflict of interest.

References

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva; 2008. Available at <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en>
2. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Branca

- F, Nikogosian H, Lobstein T, ed. Copenague: WHO; 2007. Available at http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/74746/E90711.pdf
3. Elmadfa I, Freisling H. Nutritional status in Europe: methods and results. *Nutr Rev* 2009; 67(Suppl. 1): S130-4.
4. Spanish Society for the Study of Obesity. SEEDO. Consensus on the evaluation of overweight and obesity and establishment of criteria for therapeutic intervention. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.
5. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LI, Foz Sala M, Moreno Esteban B. Prevalence of obesity in Spain. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 460-466.
6. Serra Majem LI, Raido Quintana B. Bread consumption in the world and in Spain. In Gil Hernández A, Serra Majem LI (ed). *The white bread book*; 2010: 67-77. Madrid: Médica Panamericana.
7. López Sobaler AM, Ortega RM, Aparicio A, Bermejo LM, Rodríguez Rodríguez E. Concerns about body weight. National study on related mistakes and habits. In: Ortega RM, ed. *Nutrition in the females population*; 2007: 39-50. Madrid: Ergón.
8. Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, López AM. Lack of knowledge of the relationship between diet and weight control in a group of university students. *Nutr J* 2006; 5: 11-18.
9. Jiménez Cruz A, Gutiérrez González AN, Bacardi Gascón M. Low glycemic index lunch on satiety in overweight and obese people with type 2 diabetes. *Nutr Hosp* 2005; 20: 348-350.
10. Jiménez Cruz A, Loustaunau López V, Bacardi Gascón M. The use of low glycemic and high satiety index food dishes in Mexico: a low cost approach to prevent and control obesity and diabetes. *Nutr Hosp* 2006; 21: 353-356.
11. Warren JM, Henry CJ, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics* 2003; 112, e414.
12. Holt SH, Brand-Miller JC, Stitt PA. The effects of equal-energy portions of different breads on blood glucose levels, feelings of fullness and subsequent food intake. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 767-773.
13. Niwano Y, Adachi T, Kashimura J, Sakata T, Sasaki H, Sekine K et al. Is glycemic index of food a feasible predictor of appetite, hunger, and satiety? *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2009; 55: 201-207
14. Arteaga Llona A. The glycemic index: a current controversy. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Suppl. 2): 55-60.
15. Nutrinfo, the virtual community of Nutrition Professionals. Glycemic Index Tables. Year 2000 Current Version. Available at <http://www.nutrinfo.com.ar> (Accessed January 2010).
16. Burton P, Lightowler H. Influence of bread volume on glycaemic response and satiety. *Br J Nutr* 2006; 96: 877-882.
17. Spanish Society of Community Nutrition (SENC). Guide to sensible nutrition. Madrid: Spanish Society of Community Nutrition; 2004. (Available at http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/come_seguro_y_saludable/guia_alimentacion2.pdf).
18. Dohm FA, Striegel-Moore RH. The food amount rating scale: development, reliability, and validity. *Obes Res* 2002; 10: 1173-1179.
19. Parker BA, Sturm K, MacIntosh CG, Feinle C, Horowitz M, Chapman IM. Relation between food intake and visual analogue scale ratings of appetite and other sensations in healthy older and young subjects. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 212-218.
20. Wolever TM, Leung J, Vuksan V, Jenkins AL. Day-to-day variation in glycemic response elicited by white bread is not related to variation in satiety in humans. *Appetite* 2008; 52: 654-658.
21. Arumugam V, Lee JS, Nowak JK, Pohle RJ, Nyrop JE, Leddy JJ et al. A high-glycemic meal pattern elicited increased subjective appetite sensations in overweight and obese women. *Appetite* 2008; 50: 215-222.
22. Flint A, Møller BK, Raben A, Pedersen D, Tetens I, Holst JJ et al. The use of glycaemic I meal. *Brit J Nutr* 2004; 91: 979-989.
23. Flint A, Møller BK, Raben A, Sloth B, Pedersen D, Tetens I, et al. Glycemic and insulinemic responses as determinants of appetite in humans. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1365-1373.
24. Aston LM, Stokes CS, Jebb SA. No effect of a diet with a reduced glycaemic index on satiety, energy intake and body weight in overweight and obese women. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 160-165.
25. Alfenas RC, Mattes RD. Influence of glycemic index/load on glycemic response, appetite, and food intake in healthy humans. *Diabetes Care* 2005; 28: 2123-2129.
26. Guttierres AP, Alfenas Rde C. Effects of glycemic index on energy balance. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2007; 51: 382-388.

Original

Utilidad de los programas de educación nutricional para prevenir la obesidad infantil a través de un estudio piloto en Soria

L. Pérez Gallardo, I. Bayona, T. Mingo y C. Rubiales[†]

Escuela Universitaria de Fisioterapia. Universidad de Valladolid. Campus Duques de Soria. Soria. Spain.

Resumen

Introducción: España tiene una de las mayores tasas de obesidad infantil de Europa, por ello las autoridades sanitarias han puesto en marcha actividades para desarrollar hábitos de alimentación saludables entre los escolares.

Objetivo: Evaluar la utilidad de los programas de educación nutricional para prevenir la obesidad infantil a través de un estudio piloto en Soria, comparando la adhesión a los patrones de la Dieta Mediterránea y los parámetros antropométricos entre dos muestras de escolares de la misma edad, en un intervalo de 10 años.

Sujetos y métodos: Se ha valorado la adhesión a la Dieta Mediterránea, mediante el test KidMed y el IMC en dos muestras de escolares de entre 6 y 9 años que acudían al comedor escolar en 5 Colegios Públicos de Soria, durante los cursos escolares 1998/99 (n = 119) y 2008/09 (n = 231).

Resultados: En el índice KidMed no se han encontrado diferencias entre sexos dentro de la misma muestra, pero se ha observado una mejora significativa entre los niños escolarizados en 2008/09 respecto a los encuestados en 1998/99 ($p < 0,0001$). Los valores del IMC son similares entre niños y niñas del mismo curso, aunque el valor medio es significativamente inferior en los escolarizados en 2008/09 ($p < 0,05$). El análisis de correlación muestra una asociación negativa entre el índice KidMed y el IMC ($r = -0,133$, $p < 0,05$) de todos los encuestados.

Conclusiones: La proporción de escolares que presentaba una adhesión media-alta a los patrones de la Dieta Mediterránea fue superior entre los encuestados en 2008/09 lo que sugiere que las actividades coordinadas por las distintas administraciones sanitarias son una herramienta útil para promocionar buenos hábitos alimentarios entre los escolares.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:1161-1167)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5303

Palabras clave: *Escolares. Dieta mediterránea. IMC. Educación nutricional.*

Correspondencia: Lucía Pérez Gallardo.
Escuela Universitaria de Fisioterapia.
Universidad de Valladolid. Campus Duques de Soria.
42004 Soria. España.
E-mail: llpegall@bio.uva.es

Recibido: 9-V-2011.
Aceptado: 13-V-2011.

PERFORMANCE OF NUTRITIONAL EDUCATION PROGRAMMES TO PREVENT OBESITY IN CHILDREN THROUGH A PILOT STUDY IN SORIA

Abstract

Background: Spain has one of the highest rates of childhood obesity in Europe. The Spanish authorities of health have launched some strategies, which among others, includes activities to develop healthier dietary habits in children.

Objective: The aim of the present study has been to assess the effectiveness of the nutritional education programmes undertaken to prevent obesity in children through a pilot study in Soria. This has been evaluated through the comparative study of adherence to the Mediterranean Diet and anthropometric parameters between two samples of same age schoolchildren at an interval of 10 years.

Subjects and methods: Adherence to the Mediterranean diet and BMI was evaluated in two occasional samples of pupils aged between 6 and 9 years, who were attended to 5 public Schools in Soria, during two academic years 1998/99 (n = 119) and 2008/09 (n = 231). Adherence to the Mediterranean diet was evaluated by the KidMed index.

Results: There were no differences in KidMed score between sexes within the same sample. However, there were a significant differences ($p < 0.0001$) in total KidMed score between the 2008/09 and 1998/99 schoolchildren. The mean BMIs were similar for the boys and girls of the same course, while it was significantly lower ($p < 0.05$) in 2008/09 school children. The Kidmed score was negatively associated with BMI ($r = -0.133$, $p < 0.05$).

Conclusions: The proportion of childhood that showed an upper-middle degree of adherence to the Mediterranean diet patterns was higher among 2008-09 pupils. These results suggests that activities coordinated from different agencies in Spain, may be a useful tool for promotion of healthy eating habits in children.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:1161-1167)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5303

Key words: *Schoolchildren. Mediterranean diet. BMI. Nutritional education.*

Abreviaturas

DM: Dieta Mediterránea.
FAO: Food and Agriculture Organization.
IMC: Índice de Masa corporal.
KidMed: Índice de Calidad de la dieta Mediterránea.
NAOS: Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad.
OMS: Organización Mundial de la Salud.
PERSEO: Programa piloto escolar de referencia para la salud y el ejercicio, contra la obesidad.
UNESCO: Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura.

Introducción

En el mundo occidental existe una creciente preocupación en todos los ámbitos de la sociedad con respecto al alarmante aumento de la obesidad infantil. Las cifras de los distintos países de la Comunidad Europea muestran una tendencia preocupante¹⁻³. De forma paralela ha aumentado el número de complicaciones y procesos comórbidos relacionados con la obesidad⁴, como la diabetes tipo 2, tanto en adultos como en la infancia⁵.

Desde el año 2000 se han intensificado por parte de los organismos internacionales, como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la *Food and Agriculture Organization* (FAO)⁶⁻¹⁰, nacionales^{11,12} y provinciales¹³⁻¹⁶, programas para la promoción de una alimentación saludable y la práctica de ejercicio físico en la edad escolar. El abandono progresivo del conocido como estilo de vida mediterráneo en el mundo occidental, contrastado en los últimos estudios llevados a cabo a nivel nacional¹⁷⁻¹⁹ y europeo²⁰⁻²², ha puesto de manifiesto la necesidad de promocionar los hábitos propios de la Dieta Mediterránea (DM) entre nuestros escolares^{23,24}.

La alimentación que siguen en general los niños y jóvenes ha hecho adoptar diferentes iniciativas para tratar la obesidad como un grave problema. Cualquier acción encaminada a cumplir este propósito pasa por sensibilizar tanto a los niños como a los implicados en su educación alimentaria (familia y profesorado) del impacto que genera en la salud. El éxito de la Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS)¹¹, es haber logrado unos niveles de sensibilización y concienciación de muy diversos sectores de la sociedad en un período relativamente corto. En España bajo las directrices de la estrategia NAOS desde el curso escolar 2006/07 se está desarrollando el Programa piloto escolar de referencia para la salud y el ejercicio, contra la obesidad (PERSEO)¹², los participantes son niños de 6-10 años de seis comunidades autónomas (Galicia, Castilla y León, Extremadura, Murcia, Andalucía y Canarias) y de las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla, regiones que registran la mayor

tasa de obesidad infantil en nuestro país. Las actuaciones se dirigen a los alumnos y sus familias, además del personal escolar y sanitario.

El estado español ha participado en la promoción de este patrón alimentario a través de instituciones como el Senado, que decidió emitir el Informe de la Ponencia sobre la Difusión de la DM aprobado por el Pleno del Senado el 22 de Noviembre de 2002²⁵. Así mismo, recientemente ha sido aprobada por la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO)²⁶ la propuesta del Gobierno de España de la candidatura de la DM para su inclusión en la lista del Patrimonio Cultural Inmaterial de la Humanidad, remarcando el hecho de que esta alimentación comporta beneficios importantes para la salud y en consecuencia contribuye a mejorar la calidad de vida de las personas. Soria ha tenido un papel protagonista al ser la primera ciudad española que respaldó esta candidatura el 30 de Octubre de 2008²⁷. Esta iniciativa ha tenido continuidad con la firma el 13 de abril de 2010 de la declaración de *Chefchaquen* (Marruecos) en la que cuatro ciudades, siguiendo el protocolo ya iniciado por Soria, son las comunidades fundacionales ante la UNESCO de la DM. Las cuatro ciudades son: *Koron* (Grecia), *Cilento* (Italia), *Chefchaquen* (Marruecos), además de la ciudad de Soria.

En la Comunidad de Castilla y León se están llevando a cabo distintas iniciativas, todas ellas con muy buena acogida, una de estas es la edición de las guías alimentarias¹³ para los comedores escolares, se trata de una publicación donde la Comunidad asume el compromiso de que es la escuela y en concreto los comedores escolares uno de los lugares de aprendizaje de hábitos de vida saludable. Esta publicación tiene como objetivo proponer menús saludables para todos los escolares de Castilla y León. Otra actividad desarrollada son los desayunos saludables¹⁴ puesta en práctica en colegios y que goza de gran popularidad, con estas iniciativas se remarcan los beneficios que aporta la DM para los escolares. Esta actividad cuenta con la participación de padres, alumnos, profesores, así como el asesoramiento de personal sanitario y restauradores. También se está desarrollando un plan que tiene como objetivo principal incentivar el consumo de fruta y verdura y crear hábitos alimenticios saludables dando a conocer las cualidades de dichos productos entre los escolares, este proyecto recibe el nombre de Plan de Consumo de Fruta en las Escuelas¹⁵ y su puesta en práctica se ha realizado mediante talleres en escuelas seleccionadas.

El objetivo de este estudio es observar la eficacia de los programas institucionales puestos en marcha para combatir la obesidad infantil, mediante la determinación del índice de Calidad de la dieta Mediterránea (KidMed) e Índice de Masa Corporal (IMC), entre los escolares de 6 a 9 años que acudían a comedores escolares en la capital de Soria en los cursos 1998/99 y 2008/09.

Tabla I
Comparación de las respuestas al cuestionario e índice KidMed entre los escolares encuestados en 1998-99 (n = 119) y 2008-09 (n = 231), por sexos y total

	1998-99			2008-09		
	Niños % (n)	Niñas % (n)	Total % (n)	Niños % (n)	Niñas % (n)	Total % (n)
Toma 1 fruta o zumo todos los días	50 (27)	49,2 (32)	49,5 (59)	92,6 (127)	84,2 (79)	89,1 (206)
Toma 2ª fruta todos los días	14,8 (8)	16,9 (11)	15,9 (19)	48,5 (66)	52,6 (49)	49,7 (115)
Toma verduras frescas 1 vez/día	7,4 (4)	7,6 (5)	7,5 (9)	68,3 (94)	78,9 (74)	72,7 (168)
Toma verduras frescas/cocidas >1 al día	0 (0)	0 (0)	0 (0)	32,3 (44) ^a	15,7 (15)	25,5 (59)
Toma pescado 2/3 veces/semana	88,8 (48)	96,9 (63)	93,2 (111)	91,9 (126)	89,4 (84)	90,9 (210)
Acude a "fast food" > 1 vez/semana	0 (0)	0 (0)	0 (0)	33,0 (45) ^a	68,4 (64)	47,2 (109)
Toma legumbres > 1 vez/semana	24,0 (13)	21,5 (14)	22,6 (27)	91,1 (125)	94,7 (89)	92,6 (214)
Toma pasta ó arroz 5 ó + veces/semana	98,1 (53) ^a	64,6 (42)	79,8 (95)	93,3 (50)	94,7 (89)	60,1 (139)
Desayuna cereales o derivados (pan)	33,3 (18)	49,2 (32)	42,0 (50)	68,3 (94) ^a	89,4 (84)	77,0 (178)
Toma frutos secos 2/3 veces/semana	0 (0)	3,0 (5)	4,2 (5)	61,7 (85)	63,1 (59)	62,3 (144)
Utiliza aceite de oliva	100 (54)	100 (65)	100 (119)	83,8 (115)	89,4 (84)	86,1 (199)
Desayuna todos los días	100 (54)	100 (65)	100 (119)	100 (137)	100 (94)	100 (231)
Desayuna lácteos todos días	92,5 (50)	93,8 (61)	93,2 (111)	98,5 (135)	100 (94)	99,1 (229)
Desayuna bollería industrial	51,8 (28) ^a	26,1 (17)	37,8 (45)	61,7 (85) ^a	42,1 (40)	54,1 (125)
Toma 2 yogures y/o 40 g queso al día	22,2 (12)	24,6 (16)	23,5 (28)	47,0 (64) ^a	68,4 (64)	55,4 (128)
Toma varias veces al día dulces y golosinas	0 (0)	1,5 (1)	0,8 (1)	25,7 (35) ^a	42,1 (40)	32,4 (75)
Índice KidMed						
≤ 3	18,5 (10)	7,6 (5)	12,6 (15)	3,6 (5)	0 (0)	2,1 (5)
de 4 a 7	77,7 (42)	86,1 (56)	82,3 (98)	43,3 (59)	44,6 (42)	43,9 (101)
≥ 8	3,7 (2)	6,1 (4)	5,0 (6)	52,9 (72)	55,3 (52)	53,9 (124)
Índice KidMed (Media ± DS)	4,8 ± 1,5	5,0 ± 1,3	4,9 ± 1,4 ^b	7,6 ± 2,1	7,6 ± 1,7	7,6 ± 2,0

^aDiferencia significativa P < 0,001 entre sexos dentro de la misma muestra.

^bDiferencias significativas P < 0,0001 entre muestras.

Sujetos y métodos

En este trabajo se ha valorado y comparado la adhesión a la DM en dos muestras accidentales de niños de entre 6 y 9 años, una durante el curso 1998/99 y otra durante el curso 2008/09. Ambas correspondían a escolares de 5 Colegios Públicos de la capital de Soria: Pedrizas, Doce Linajes, Numancia, La Arboleda y Fuente del Rey, que acudían al comedor escolar. Cumplían con esta condición, en el curso 1998/99 n = 119 (54 niños y 65 niñas) y en el curso 2008/09 n = 231 (137 niños y 94 niñas). Entre los dos grupos de niños participantes no existía diferencia significativa en cuanto a la media de edad (p = 0,352) siendo de 7,4 ± 1,1 años la del grupo encuestado en 1998/99 y de 7,3 ± 0,9 años en el de 2008/09.

Para valorar la adhesión a la DM se utilizó el test KidMed desarrollado por Serra-Majem²⁸. Este test consiste en un cuestionario de 16 preguntas a las que se debe responder de forma afirmativa o negativa. Las cuestiones con una connotación positiva en relación a

los principios de la DM (n = 12) se valoran positivamente mientras que las que se asocian con aspectos alejados de los principios de la DM tienen un valor negativo. Lo que permite obtener valores del índice KidMed entre 0 y 12. De acuerdo con los autores, un índice ≤ 3 refleja una baja calidad, entre 4 y 7 una calidad media y ≥ 8 una calidad alta de la dieta en relación a los patrones de la DM, respectivamente.

Como hasta 2004 no se dio a conocer el test KidMed, las respuestas a los cuestionarios correspondientes a los escolares del curso 1998/99, se obtuvieron a partir de encuestas de consumo de alimentos durante 7 días realizadas durante ese año académico^{29,30}. Los profesores de los niños encuestados durante el curso 2008/09 fueron invitados a una charla informativa en la que se les explico el objetivo del trabajo y fueron los responsables de citar a los niños para cumplimentar las 16 preguntas del test que se realizó bajo la supervisión de los autores de este trabajo.

Los profesores de Educación física de los respectivos centros escolares estimaron el peso y talla de los

Tabla II
Características antropométricas de los niños de 6 a 9 años encuestados durante los cursos 1998-99 y 2008-2009

	1998-99			2008-09		
	Niños (n = 54)	Niñas (n = 65)	Total (n = 119)	Niños (n = 137)	Niñas (n = 94)	Total (n = 231)
<i>Estatura (m)</i>						
Media	1,28	1,26	1,27	1,29	1,29	1,29
DS	0,02	0,06	0,01	0,08	0,09	0,08
Mediana	1,27	1,29	1,27	1,28	1,29	1,28
Mínimo	1,10	1,08	1,08	1,08	1,07	1,07
Máximo	1,49	1,55	1,55	1,52	1,48	1,52
<i>Peso (kg)</i>						
Media	28,9	28,6	28,7	28,4	27,7	28,1
DS	2,5	6,3	6,1	5,4	5,2	5,3
Mediana	27,4	27,0	27,0	28,1	27,0	28,0
Mínimo	20,5	19,0	19,0	20,0	19,0	19,0
Máximo	48,0	49,0	49,0	43,0	48,0	48,0
<i>IMC (kg/m²)</i>						
Media	17,7	17,1	17,4*	16,9	16,5	16,7
DS	2,5	2,4	2,5	2,1	2,2	2,2
Mediana	17,1	16,5	16,7	16,9	16,5	16,5
Mínimo	13,4	13,0	13,0	12,2	11,9	11,9
Máximo	25,2	24,2	25,2	23,9	23,8	23,9

*Diferencia significativa $p < 0,05$ entre muestras.

encuestados. El peso se estimó mediante báscula electrónica previamente calibrada (precisión de $\pm 0,1$ kg) y la altura mediante tallímetro portátil. Esta información se recogió en el momento de la encuesta con el fin de calcular el índice de masa corporal (IMC) de cada individuo. Con estos valores se ha elaborado una tabla donde figura el IMC según sexo y edad para cada uno de los grupos encuestados y se han seguido los criterios de la Asociación Española de Pediatría, que considera el percentil p85 como punto de corte para definir sobrepeso y el p95 para definir obesidad. Las variables continuas se presentan como media $\pm$ DS, mientras que las variables cualitativas se presentan según sus frecuencias absolutas y relativas. El análisis estadístico de los datos se ha realizado utilizando el SPSS para Windows versión 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) para aplicar las pruebas de Ji-cuadrado, correlación de Spearman y t-Student, considerando resultados estadísticamente significativos para $P < 0,05$.

Resultados

En la tabla I se muestra el análisis descriptivo de las respuestas dadas a las 16 cuestiones que comprende el test KidMed y el valor medio de su valoración en función del sexo y curso escolar. Entre sexos y dentro de la misma muestra no se observan diferencias significativas en el valor medio del índice KidMed ($P = 0,47$ para el curso 1998/99 y $p = 0,77$ para el curso 2008/09). Sin embargo, sí existen diferencias significativas en algunas de las cuestiones del test. La proporción de niños

varones de la muestra perteneciente al curso 1998/99 que tomaba pasta o arroz a diario y bollería industrial en el desayuno superaba a la de niñas. Entre los encuestados en 2008/09 la proporción de varones que dice tomar una fruta o zumo de frutas todos los días o verduras frescas/cocidas más de una vez al día es superior a la de las niñas, también son los chicos los que admiten en mayor proporción que las chicas tomar en el desayuno bollería industrial. Sin embargo en esta muestra la proporción de niñas que dice tomar dos raciones de lácteos y cereales en el desayuno y admite consumir varias veces al día dulces y golosinas o acudir a sitios de comida rápida supera la de varones. No obstante, observamos una mejoría significativa ($p < 0,0001$) en el valor medio total del índice KidMed de los escolares encuestados en 2008/09 ($7,6 \pm 1,2$) respecto a los encuestados en 1998/99 ($4,9 \pm 1,4$).

En la tabla II se puede observar que los valores de IMC son similares entre niños y niñas del mismo curso escolar ($p = 0,22$ para el curso 1998/99 y $p = 0,24$ para el curso 2008/09). Al comparar los valores de IMC entre ambas muestra comprobamos que son significativamente inferiores ($p < 0,05$) entre los niños encuestados en 2008/09 que entre los escolares de 1998/99. A partir de los datos presentados en la tabla III comprobamos que un 17,6% del total de los escolares en 1998/99 presentaron un $IMC \geq IMC$ p85 y un 6% obtuvieron un $IMC \geq IMC$ p95 de los cuales 4 eran hombres y 3 mujeres. Mientras que en 2008 un 17% presentaron un $IMC \geq IMC$ p85 y un 4% obtuvieron un $IMC \geq IMC$ p95 de los cuales 6 eran hombres y 3 mujeres.

Tabla III
Valores de IMC (kg/m²) según sexo y edad de los niños encuestados durante los cursos 1998-99 y 2008-09

	Escolares curso 1998-99							
	Niños				Niñas			
	6 años (n = 15)	7 años (n = 12)	8 años (n = 15)	9 años (n = 12)	6 años (n = 15)	7 años (n = 29)	8 años (n = 8)	9 años (n = 13)
p0	15,0	13,4	14,6	15,5	13,6	13,0	15,7	15,3
p50	17,0	16,4	17,1	19,3	16,4	15,8	18,9	17,0
p85	18,0	19,4	18,8	23,1	18,5	19,0	21,2	20,0
p95	18,6	21,5	21,3	25,2	20,2	20,3	22,9	23,1
p97	18,6	22,1	22,4	25,2	20,7	20,6	23,2	23,5
p100	18,8	23,0	24,0	25,2	21,4	21,3	23,7	24,2

	Escolares curso 2008-09							
	Niños				Niñas			
	6 años (n = 29)	7 años (n = 46)	8 años (n = 48)	9 años (n = 12)	6 años (n = 31)	7 años (n = 27)	8 años (n = 27)	9 años (n = 9)
p0	13,0	13,8	12,2	14,0	14,1	14,3	14,1	15,3
p50	15,8	17,0	17,2	18,3	16,1	16,3	16,7	16,8
p85	18,0	18,5	19,5	19,6	17,1	18,9	18,2	17,8
p95	19,4	19,0	21,4	20,8	17,4	20,4	22,3	17,9
p97	19,4	19,5	22,8	20,9	19,0	20,9	23,2	17,9
p100	19,4	21,4	23,9	20,9	23,6	21,9	23,8	17,9

Mediana (p50) y percentiles (p0: valor mínimo, p85, p95, p97 y p100: valor máximo).

Considerando la totalidad de los escolares de ambos cursos (n = 350) observamos que el índice KidMed muestra una correlación negativa (Spearman) con el IMC ($r = -0,133$ $p < 0,05$), que se mantiene, al considerar las muestras por separado ($r = -0,101$ para el curso 1998/99 y $r = -0,053$ para el curso 2008/09).

Discusión

En España la obesidad se considera un problema de Salud pública³¹, por ello, bajo el impulso conjunto del Ministerio de Salud y la Agencia de Seguridad Alimentaria y Nutrición, en el año 2005 se puso en marcha la estrategia NAOS¹¹ para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Dicha estrategia incluye acciones de intervención escolar, familiar y empresarial, como el programa PERSEO¹² destinado a intervenir activamente en los Colegios durante la enseñanza obligatoria. En este trabajo se ha evaluado la adhesión a los patrones de la DM entre escolares de Soria capital que utilizan los servicios de comedor escolar antes y después de la puesta en marcha de éste y otros programas regionales¹³⁻¹⁵ y locales¹⁶ de educación nutricional.

Nuestros resultados ponen de manifiesto que la adhesión a la DM entre los niños de ambos sexos es muy similar antes y después de la puesta en marcha de los programas de intervención nutricional. Estudios nacionales e internacionales que evalúan la adhesión a la DM entre niños con edades similares a las de los encuestados en este trabajo tampoco encuentran diferencias significativas entre sexos^{24,32}. Sin embargo, el

análisis de los valores del índice KidMed muestra mayor adhesión a los patrones de la DM entre los escolares encuestados después de la intervención de las distintas administraciones. Mientras en el curso 1998/99 el 93,5% de los escolares tenía un valor del índice KidMed con una adhesión media-baja al patrón de la DM, correspondiente según los autores²⁸ a una dieta que necesita mejorar, en el curso 2008/09 sólo el 53,4% de la población escolar se encontraba dentro de este grupo de clasificación. Resultados que pueden deberse conjuntamente a la eficacia de las campañas y programas de educación nutricional puestos en marcha en el lapso de tiempo que media entre las dos evaluaciones, así como al compromiso de las empresas de restauración que elaboran los menús de los comedores escolares siguiendo las recomendaciones de las autoridades sanitarias de Castilla y León¹³, que han distribuido una cuidada selección de menús cualitativamente saludables y cuantitativamente adecuados a las necesidades de estos escolares.

Por otro lado, cuando comparamos los resultados obtenidos en cuanto a las proporciones de niños con valoraciones del índice KidMed bajas, medias y altas con los de otros estudios similares, observamos que las proporciones obtenidas en 2008/09 se aproximan a las de los estudiantes navarros de 1º de ESO (6,3% bajo, 49,5% medio y 44,2% alto)³³ o a la de los niños menores de 10 años de Colegios públicos de Granada³⁴. Sin embargo las proporciones obtenidas entre los escolares de 1998/99 están más relacionados con las aportadas por Karlen²² entre niños de Creta y Suecia o Lazarou²¹ en una población de niños chipriotas. Lo que sugiere

que la adhesión a la DM entre niños menores de 10 años, tras la puesta en marcha del programa PERSEO es bastante similar entre los escolares españoles, con independencia de la zona geográfica considerada. Aunque es preciso señalar que estos estudios llaman la atención sobre el progresivo abandono de los principios de la DM por parte de los escolares de mayor edad tanto en España como en otros países del marco mediterráneo^{18,21,33}.

Nuestros resultados muestran también que la proporción de niños encuestados en 2008/09 que consume frutos secos o legumbres con regularidad, toma verdura fresca más de una vez al día o consume una segunda fruta todos los días supera la de (1998/99). Sin embargo ciertos comportamientos característicos de la DM tales como desayunar todos los días, ingerir productos lácteos o tomar pasta o arroz a diario, así como tomar pescado 2/3 veces por semana y utilizar aceite de oliva de forma habitual, se han mantenido en el tiempo y en un porcentaje de población similar o superior al referido en otros estudios^{28,33,34}. También conviene advertir, como ya han señalado otros autores^{18,24,33} que entre los encuestados en 2008/09 se ponen de manifiesto comportamientos que se alejan de los patrones de la DM como son la mayor proporción de los que acuden con frecuencia a un “fast food” o toman golosinas.

En este estudio hemos observado una asociación inversa entre el índice KidMed y el IMC de los niños encuestados. Kontogianni y cols.³² también observan una asociación similar además de poner de manifiesto que características como la frecuencia de ingestas y tomar desayuno habitualmente mantienen el mismo tipo de asociación inversa con IMC. Sin embargo, una revisión reciente muestra resultados contradictorios sobre la asociación entre obesidad y grado de adhesión a la DM en adultos³⁵. Aunque los autores llegan a la conclusión de que no existe relación evidente entre un aumento de riesgo de padecer sobrepeso u obesidad y seguir los patrones de la DM.

El presente trabajo tiene ciertas limitaciones que deben tenerse en cuenta antes de emitir conclusiones a partir de los resultados obtenidos, ya que tanto el cuestionario sobre ingesta de alimentos como el test de adhesión a la DM fueron cumplimentado por los propios encuestados y a pesar del esfuerzo realizado en la recogida de datos existe la posibilidad de haber incurrido en algún error. Se ha utilizado el IMC por ser la medida habitual en estudios que evalúan el efecto de las intervenciones para la obesidad infantil³⁶, pero conviene advertir que si se quiere predecir el riesgo de salud en grupos de individuos que no han alcanzado la altura final, como es el caso que nos ocupa, conviene utilizar algún otro predictor además del IMC ya que éste no valora la composición ni la distribución de la grasa corporal. Como puntos fuertes del trabajo hay que señalar factores como la edad de los niños, entre 6 y 9 años, adecuada para adquirir hábitos saludables que pueden perdurar toda la vida; la asistencia de la población seleccionada para el estudio a comedores escolares, espacios

adecuados para enseñar a los niños la importancia de adquirir buena conducta alimentaria, así como la aplicación del test KidMed para medir la adhesión a la DM, un test adecuado a la edad pediátrica²⁸.

En este estudio hemos comprobado que la proporción de escolares que presentaba una adhesión media-alta a los patrones de la Dieta Mediterránea fue superior entre los encuestados en 2008/09. Es decir en Soria en el transcurso de diez años los hábitos alimentarios de los niños de entre 6 y 9 años se han modificado hacia un patrón más saludable, lo que sugiere que las actividades coordinadas por las distintas administraciones sanitarias son una herramienta útil para promocionar buenos hábitos alimentarios entre los escolares.

Agradecimientos

El presente trabajo se ha realizado gracias al apoyo de la Dirección Provincial de Educación de Soria y a la colaboración de los profesores de los Colegios Públicos que han participado.

Referencias

1. Varo JJ, Martínez-González MA, Martínez JA. Prevalencia de obesidad en Europa. *An Sist Sanit Navar*. 2002; 25 (1): 103-8.
2. Santos S. La educación física escolar ante el problema de la obesidad y el sobrepeso. *Rev Int Med Cienc Act Fis Deporte* 2005; 5 (19): 179-199.
3. Carrascosa A. Obesidad durante la infancia y adolescencia. Una pandemia que demanda nuestra atención. *Med Clin* 2006; 126 (18): 693-4.
4. Dalmau J, Vitoria I. Complicaciones de la obesidad. *Revista española de pediatría: clínica e investigación* 2008; 64 (1): 35-40.
5. Martínez A. La obesidad infantil. Un reto para la salud pública y para los pediatras del siglo XXI. En: IV foro pediátrico de la SPAPex, 2005; pp. 14-18.
6. World Health Organization (WHO). Global strategy on diet, physical activity and health. [En línea]. 2010 [Citado 2010 May 3]; [1 página]. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/index.html>.
7. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. (FAO). La población mediterránea abandona su dieta. [En línea]. 2008 [Citado 2010 May 3]; [1 página]. Disponible en: <http://www.fao.org/nexsroom/es/news/2008/1000871/index.html>.
8. OMS. Carta Europea contra la Obesidad. Ministerial Conference on Counteracting Obesity. Istanbul, Turkey on 15-17 November, 2006.
9. European Commission. European School Milk Scheme. [En línea]. 2008 [Citado 2010 Jul 3]; [1 página]. Disponible en: <http://www.ec.europa.eu/agriculture/markets/milk/schoolmilk/indexen.htm>.
10. European Commission. The EU School Fruit Scheme. [En línea]. 2010 [Citado 2010 Jul 3]; [1 página]. Disponible en: <http://www.ec.europa.eu/agriculture/markets/fruitveg/sfs/indexen.htm>.
11. Agencia española de seguridad alimentaria y nutrición (AESAN): Estrategia NAOS. Actividades y Proyectos. Primavera 2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
12. Campos J. Obesidad infantil: programa PERSEO. En: Pérez-Gallardo L, coordinadora. Los perfiles nutricionales de los alimentos y la obesidad en Europa. 2da. ed. Valladolid: Universidad de Valladolid, Secretariado de Publicaciones e Intercambio Editorial, 2010; pp:101-16.

13. Alonso M, Redondo MP. Menús saludables para los escolares de Castilla y León. Junta de Castilla y León. Consejería de educación. 2007.
14. Junta de Castilla y León. Desayunos Saludables. [En línea]. 2010 [Citado 2010 May 25]; [1 página]. Disponible en: http://cpcastilla.centros.educa.jcyl.es/sitio/index.cgi?wAccion=news&wid_news=43&wid_seccion=8&wid_item=&wid_grupo_news=3
15. Junta de Castilla y León. Plan de consumo de frutas en las escuelas. [En línea]. 2009 [Citado 2010 May 25]; [2 páginas]. Disponible en: http://www.sanidad.ccoo.es/castillayleon/descargas/BOCyL_20081104_III%20Plan%20de%20Salud%20de%20Castilla%20y%20Le%C3%B3n_1.pdf
16. Fundación Científica Caja Rural de Soria. Decálogo de la Dieta y Cultura Mediterránea. [En línea]. 2009 [Citado 2010 Jul 3]; [1 página]. Disponible en: <http://www.fundacioncajarural.es/pages/decalogos/dieta/index.html>
17. Serra-Majem LL, Ribas I, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña I. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enkid (1998-2000). *Med Clin* 2003; 121 (19): 725-32.
18. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, López de la Torre M, Hormiguera X et al. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr* 2007; 10(10A): 1187-1193.
19. Serra-Majem LL, Ribas L, García A, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (1): 35-39.
20. Kontogianni MD, Vidra N, Farmaki AE, Koinaki S, Belogianni K, Sofrona S et al. Adherence rates to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. *J Nutr* 2008; 138: 1951-1956.
21. Lazarou C, Panagietakos DB, Matalas AL. Level of adherence to Mediterranean diet among childrens from Cyprus; the Cykids study. *Public Health Nutr*, 2009; 12 (7): 991-1000.
22. Karlen J, Louert Y, Chatziarsenis M y cols. Are Children from Crete abandoning a Mediterranean diet? *Rural Remote Health* 2008; 8 (4): 1034.
23. Martínez MI, Hernández M D, Ojeda M, Mena R, Alegre A y Alfonso JL. Desarrollo de un programa de educación nutricional y valoración del cambio de hábitos alimentarios saludables en una población de estudiantes de Enseñanza Secundaria Obligatoria. *Nutr Hosp* 2009; 24 (4): 504-510.
24. Serra-Majem LL, Ribas L, García A, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J y cols. Food, youth and Mediterranean diet in Spain. Development of Kidmed Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutr* 2004; 7 (7): 931-5.
25. Congreso de los Diputados. Informe de la ponencia sobre la difusión de la Dieta Mediterránea. [En línea]. 2003 [Citado 2010 May 3]; [1 página]. Disponible en: <http://www.senado.es/legis7/expedientes/index543000006.html>.
26. El mundo. Hábitos saludables. Patrimonio de la humanidad. Una dieta en el olimpo del patrimonio universal. [En línea]. 2010 [Citado 2010 Dic 1]; [1 página]. Disponible en: <http://www.elmundo.es/elmundosalud/2010/11/17/nutricion/1289995835.html>
27. Agencia EFE. La UNESCO podría declarar a Soria ejemplo de la Dieta Mediterránea. [En línea]. 2009 [Citado 2010 May 3]; [1 página]. Disponible en: <http://www.soitu.es/2009/08/09/info/1249815982109135.html>.
28. Serra-Majem LL, Garcia-Closas R, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Food patterns of Spanish schoolchildren and adolescents: The Enkid Study. *Public Health Nutr* 2001; 4 (6A): 1433-38.
29. Carrero I, Rupérez E, De Miguel R, Tejero JA, Pérez-Gallardo L. Ingesta de macronutrientes en adolescentes escolarizados en Soria capital. *Nutr Hosp* 2005; 20 (3): 204-209.
30. Carrero I, Sánchez M, de Miguel R, Tejero JA, Pérez-Gallardo L. Micronutrients intake in students from primary and secondary school who attend dining hall. Advances in Magnesium research physiology, pathology and pharmacology (J. F. Escanero, J. O. Alda, M. Guerra and J. Durlach Eds.). Prentiss Universitarias de Zaragoza, 2003; pp. 93-97.
31. Lobo F. Políticas públicas para la promoción de la alimentación Saludable y la prevención de la obesidad. *Rev Esp Salud Pública* 2007; 81: 437-441.
32. Kontogianni MD, Farmaki AE, Vidra N, Sofrona S, Magkanari, Yannakoulia M. Associations between Lifestyle Patterns and Body Mass Index in a Sample of Greek Children and Adolescents. *J Am Diet Asso* 2010; 215-221.
33. Ayechu A, Durá T. Calidad de los hábitos alimentarios (adherencia a la dieta mediterránea) en los alumnos de educación secundaria obligatoria. *An Sist Sanit Navar* 2010; 33 (1): 35-42.
34. Mariscal-Arcas M, Rivas A, Velasco J, Ortega M, Caballero AM, Olea-Serrano F. Evaluation of the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) in children and adolescents in Southern Spain. *Public Health Nutr* 2009; 12 (9): 1408-1412.
35. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: A systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev* 2008; 9: 582-593.
36. Harris KC, Kuramoto LK, Schulzer M, Jennifer E. Retallack JE. Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis. *CMAJ* 2009; 180 (7): 719-726.

Original

Prevalence of protein supplement use at gyms

A. Sánchez Oliver¹, M.^a T. Miranda León² and E. Guerra-Hernández¹

¹Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. Granada. ²Departamento de Bioestadística. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Granada. Spain.

Abstract

At the present time, the abuse of all class of sport nutritional supplements (NS) has extended the people who go regularly to gymnasiums. Between these substances there are the Protein Powder Supplements (PPS). The purpose of this study is to examine the consumption of PPS in 415 individuals from Seville fitness centers.

All individuals were evaluated with anthropometric measurements and completed a questionnaire previously reviewed, evaluating the validity of the content, application, structure and presentation.

28% of the individuals were using or used PPS. Of the total, 42.7% of male individuals compared to 3.2% of the females. The use of PPS was higher than what has been reported in previous studies about supplement use in fitness center, 28% vs 10-14% aprox.

The SPP use is associated with sex, age, and time of sport practiced.

More than a 25% of the total individuals that attend a gym use PPS. The total individuals that attend a gym and use PPS far exceed the RDA of protein for general population and/or athletes, being able to cause problems of health.

(Nutr Hosp. 2011;26:1168-1174)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.1110

Key words: Exercise. Physical activity. Powder protein supplement. Fitness center. Questionnaire.

ESTUDIO ESTADÍSTICO DEL CONSUMO DE SUPLEMENTOS PROTEÍCOS EN GIMNASIOS

Resumen

En la actualidad, el abuso de toda clase de suplementos nutricionales (SN) deportivos se ha extendido a las personas que acuden a gimnasios regularmente. Entre estas sustancias están los Suplementos Proteicos en Polvo (SPP). El objetivo del presente estudio es evaluar el consumo de suplementos proteicos en un grupo de 415 usuarios de gimnasios sevillanos. Los usuarios fueron valorados antropométricamente y realizaron un cuestionario que previamente fue evaluado para conocer la validez del contenido, aplicación, estructura y presentación.

El 28% de la muestra consumían o habían consumido SPP, resultando, el 42,7% del total de los hombres frente al 3,2% del total de las mujeres encuestadas. El porcentaje de consumo de SPP está por encima de los valores aportados por otros estudios que evalúan la suplementación en gimnasios, 28% vs 10-14% aprox.

El consumo de SPP está asociado con el sexo, la edad y el tiempo de práctica deportiva.

Más de una cuarta parte de las personas que acuden regularmente a un gimnasio consumen SPP. El total de los usuarios de un gimnasio que consumen SPP realizan un consumo diario de proteínas mucho mayor que el recomendado para la población normal y/o deportista, pudiendo ocasionar problemas de salud.

(Nutr Hosp. 2011;26:1168-1174)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.1110

Palabras clave: Ejercicio. Actividad física. Suplemento proteico en polvo. Gimnasio. Cuestionario.

Abbreviations

SN: Suplementos nutricionales.

NS: Nutritional supplements.

SPP: Suplementos Proteicos en Polvo.

PPS: Protein Powder Supplements.

CDR: Cantidad diaria recomendada.

RDA: Recommended daily allowance.

IRB: Institutional review board approval.

Introduction

The fitness center is a place where people who don't have a professional relationship with sports train. The environment created in these centers contributes to spread stereotypes and aesthetic procedures.¹

In all areas of sport and physical activity there are many products that look for better endurance, quicker recovery, fat loss and muscle building. These products

Correspondence: Eduardo Guerra Hernández.
Departamento de Nutrición y Bromatología.
Facultad de Farmacia. Universidad de Granada.
Campus Universitario de Cartuja.
18012 Granada. Spain.
E-mail: ejguerra@ugr.es

Recibido: 15-XI-2010.

Aceptado: 20-III-2010.

also pretend to enhance sports performance and physical appearance.²

Nowadays, the abuse of Sports Nutritional Supplements by exercising individuals that regularly attend a gym has increased. These individuals look for physical or appearance benefits without considering negative health consequences.²⁻⁵

The American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine⁶ state that only those persons who restrict their energy intake, use severe weight-loss practices, eliminate one or more food groups from their diets, or consume high-carbohydrate diets and low micronutrient density may require some dietary supplementation.⁷

Sports Nutritional Supplements include Powder Protein Supplements (PPS) which are products with a strong market position and one of the most consumed supplements among exercising individuals attending a gym.⁵ According to Applegate and Grivetti⁸ and Ciocca,⁹ protein may be the most nutritional ergogenic resource used.

Milo of Croton was a 6th century B.C. famous wrestler, and winner of five gold medals in the Olympic Games in the Ancient Greece. He trained doing laps in the stadium and carrying a calf on his shoulders that he used to eat after training being his meat consumption about 20 lbs.^{2,8} per day. Protein sources started to become significantly associated with improved strength and/or muscle mass.^{10,11} Since then, the association between protein intake and body mass has been a requirement¹² that has not been scientifically proven.^{13,14} Although amino acids and proteins are essential for the synthesis of several body structures and are involved in many metabolic mechanisms, their intake without a well-conducted exercise regimen is not enough to increase body mass and strength. It has been suggested that athletes need extra protein in their diet as food or as supplements,^{9,15-17} but individuals who regularly exercise in gyms do not need this extra protein. Therefore, protein requirements may range from the normal $1,0 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ up to $2,0 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ in special situations.^{6,12,13,15,18}

Protein and amino acids abuse, as food or supplements, seems to be associated with side effects such as ketosis, increased body fat, gout, kidney overload, dehydration, urinary excretion of calcium, and loss of bone mass.^{12,17,19,20}

Numerous studies have focused on the use of protein supplements in normal or pathological situations²¹⁻²³ and by athletes of different performance levels.^{10,14,15,18,24,25}

There are a few studies on NS use by individuals that regularly attend a gym.²⁶⁻³² The purpose of this study is to examine the use of protein supplements in a group of 415 individuals that regularly attend gyms in Seville, Spain and contribute to the existing literature about this population.

Material and methods

415 individuals (260 men and 155 women) that regularly attend 4 gyms in Seville were evaluated with

anthropometric measurements (size and weight) using a GPM anthropometer ($\pm 1 \text{ mm}$ precision) and a Tefal brand scale ($\pm 100 \text{ g}$ precision).

Individuals completed a questionnaire previously reviewed and tested in a pilot study conducted in a little group (35 users) and a final version was developed. It was reviewed content (to observe the ability of the questionnaire to measure the use of protein supplements), application (to analyze advantages and disadvantages and to review questionnaire instructions), format (to review the formulation of questions, proposed sequence and response scale); and presentation (to identify the best format and appearance for the questionnaire).

The questionnaire had four parts: 1) personal and anthropometric data, 2) diet and physical activity, 3) use of protein supplements, 4) legal consumption of supplements and negative health consequences.

For a 95% confidence (with a margin of error of 5%), a minimum of 385 questionnaires were required.³³ We selected a random sample, by giving a questionnaire to every third person who came in the door, to represent exercising individuals' diversity. Participants completed anonymous questionnaires in the gym entry. Data were collected from 8 am to 2 pm, and from 4 pm to 9 pm Monday through Friday, and from 9 am to 1 pm Saturdays and Sundays. Data collection was simultaneously conducted in just one phase and by three pollsters during a week in three different fitness centres. It was our intention to cover all the business hours in order to include all the "user profiles".

Informed consent was obtained from each participant. The study was exempt from institutional review board approval (IRB) due to prior IRB approval for doctoral thesis. Data analysis was carried out using SPSS 12 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). First, descriptive statistics were performed utilizing frequency tables and percentages for categorical variables, and descriptive measures were calculated for quantitative variables. Then, inferential statistics were performed using Pearson Chi-square statistic test and/or Fisher exact test for categorical variables. Previous Shapiro-Wilk or Kolmogorov-Smirnov Normality tests, *T-tests* and ANOVA were used to compare two or more means of quantitative normal variables. Open-ended questions were tabulated using multiple choice options.³⁴

A multivariate logistic regression analysis was used to determine the variables that influence PPS consumption and consumer's profile. The percentage of right classification, coefficients of corresponding exponentials and a 95% confidence interval were obtained.

Results

Subjects' characteristics, anthropometrics' characteristics and gym practice are shown in table I and II.

Forty-eight percent of the participants indicated that the main reason to attend the gym is to be in good

Table I <i>Sex, profession and number of school years</i>			
		Frequency	%
Sex	Male	260	62.7
	Female	155	37.3
Profession	Student	115	27.7
	Worker	251	60.5
	Student and worker	41	9.9
	N/A	8	1.9
Number of School years	Primary school	63	15.2
	High school	129	31.1
	College	127	30.6
	University	96	23.1

shape. The second reason is to exercise (19%), and the third reason is for health benefits (11.1 %) (participants could also choose more than one option). Regarding gender, male participants indicated that reasons in decreasing order of importance are: to be in good shape, exercising and to feel better. Female participants indicated these reasons for attending the gym: to be in good shape, health benefits, and exercising.

30.1% of the participants in the sample (125 individuals, 53 males and 72 women) were on a diet that involved food and nutritional control. A total of 85 respondents were on a low fat diet, the most common diet among participants.

28.0% of the total, 42.7% men and 3.2% women were using or used protein supplements. There are individuals that have consumed up to 20 different PPS commercial brands. Table III shows the most widely consumed commercial brands of protein supplements by the participants. The survey included the average proportion of protein in the PPS consumed by the participants, 78.90%. These commercial brands recommend a daily average protein intake of 57.33 g.

We studied participant's preferred places to buy protein supplements. They frequently chose gyms, sports and nutrition supplements stores and shopping malls to buy PPS. A total of 68.1% of the consumers

occasionally bought PPS in a gym, 51.7% occasionally bought PPS in sports and nutrition supplements stores and 14.6% in a shopping mall. Seventy-six individuals (66.1% of the total) were motivated by friends to buy PPS, 59.7% of the total was motivated by gym's instructors and 16.4% by trainers, although 100% of the gyms reported having a nutritionist.

We studied the time of day in which participants used PPS. A total of 25 participants (21.7%) consumed proteins before training, 24 participants (20.9%) consumed them after training and 22 participants (19.1%) consumed proteins before and after training. A total of 22 participants (19.1%) consumed proteins in the morning and in the evening regardless the time of training. Therefore, a 52.68% of the sample used PPS once a day, and 47.31% twice a day. A total of 89 individuals (77.4%) using PPS reported positive results, 22 individuals (19.1%) reported negative results, and 5 individuals (3.7%) were undecided or did not answer.

Three-hundred-seventy-one participants (89.4%; 228 men and 143 women) were in favor of legal use of nutritional supplements. Only 16 male individuals (3.9%) from 415 total participants used or would use nutritional supplements to improve performance even if they cause health damages. Twenty-two male individuals (5.3%) used or would use illegal or prohibited supplements.

Logistic regression analysis (table IV) showed that PPS use is more common among men ($P = 0.0001$; $\hat{O} = 151.845$) (the odds ratio of PPS users vs. non users is 151.845 higher in our sample as shown in table IV). Men who used PPS in our sample:

- were below 30 years of age (the participants of the study were divided into two groups: 30 years and below and above 30 years of age) ($P = 0.007$; $\hat{O} = 2.499$)
- were training in a gym for a long period of time ($P = 0.0001$; $\hat{O} = 1.250$)
- attended the gym a few hours a week ($P = 0.0001$; $\hat{O} = 1.291$) (men who spent more time in the gym were more likely to use PPS)
- were on any kind of diet ($P = 0.0001$; $\hat{O} = 4.482$)

Table II <i>Participants' age, height, body weight, and years, days of the week and time attending the gym</i>			
	Total	Male	Female
Age (years) ^a	31.63 ± 11.15 (17;68)	29.95 ± 10.22 (18;68)	34.43 ± 12.06 (17;65)
Height (m) ^a	1.72 ± 0.08 (1.50;1.96)	1.77 ± 0.06 (1.58;1.96)	1.64 ± 0.06 (1.50;1.78)
Weight (kg) ^a	73.38 ± 11.26 (46;112)	79.15 ± 7.41 (60;112)	63.69 ± 9.90 (46;110)
Years attending the gym ^a	3.01 ± 2.89 (0.08;16)	3.13 ± 2.82 (0.1;16)	2.82 ± 3.01 (0.8;16)
Days of the week attending the gym ^a	3.64 ± 1.02 (1;6)	3.78 ± 1.02 (1;16)	3.41 ± 0.97 (2;6)
Time attending the gym per day (min) ^b	87.41 ± 27.14 (30;240)	92.17 ± 25.02 (45;210)	79.42 ± 28.71 (17;240)

Average ± SD (min;max).

^aHighly significant ($P < 0.001$).

^bNot significant.

Student's t test for independent samples was used to compare means

Table III
Commercial brands of the most frequently consumed protein supplements by the participants

Brand	N.º of participants	Protein ^a	Protein Source ^b
1	33	75	WPC
2	32	86	WPC
3	31	77.5	WPC
4	28	86.2	WPC
5	20	68	WPC + Calcium Caseinate
6	18	84	WPC
7	16	70.2	WPC + WPI + Partially hydrolyzed Whey Protein
8	15	85	WPC + WPI + Isolated Soy Protein
9	14	91	WPI
10	11	78	WPC
11	9	78.5	WPI + WPC + Whey Peptides
12	9	79.1	WPC + immunoglobulins
13	7	80	WPI
14	6	74.1	WPC + WPI + lactalbumin
15	5	51.7	WPC + Calcium Caseinate
16	5	87	WPC

^aData are expressed as g/100 g product.

^bProtein Source: WPC, whey protein concentrate; WPI, whey protein isolate.

The percentage of right classification was 83.6%. Table IV shows the variables (mentioned above) used for the logistic regression analysis, significance (Sig.), odds ratios ($\hat{O}$) and the 95% confidence interval (CI).

Discussion

There are several articles in current bibliography that evaluate SN consumption in fitness centers. Among them, there are several about PPS consumption, the object of our study. The percentage of PPS used in our study (28%) is higher than what has been

reported in previous studies (10% and 13,98%) that evaluated SN consume by fitness center's user.^{26,27} Consistent with previous reports, PPS consumption was more prevalent among men.²⁶⁻³⁰

As in our study, to be in form, to do exercise or to be healthy are some of the options most chosen to come to the gymnasium.^{26,27}

The results found in the bibliographical review regarding who informs and promotes SPP consumption are similar to our study results.²⁷ Mainly, the users reported taking supplements by suggestion from a friend,^{26,27} self-prescription^{26,27,30,35} and trainer or gym's instructor indications,^{26-29,36-38} and their supplements use

Table IV
Consumer profile variables to be considered in nutritional supplements users

Risk variables	B	Wald	Sig. (P)	OR	95% CI	
					Inferior	Superior
Sex ⁽¹⁾	5.023	51.565	0.000	151.845	38.548	598.130
Age ⁽²⁾	0.223	15.299	0.007	2.499	1.278	4.888
Time ⁽³⁾	0.255	19.760	0.000	1.250	1.118	1.398
Diet ⁽⁴⁾	1.500	14.721	0.000	4.482	2.083	9.643
Hours/week ⁽⁵⁾	0.916	7.162	0.000	1.291	1.153	1.445

⁽¹⁾Male vs Female.

⁽²⁾< 30 years vs > 30 years.

⁽³⁾Those who have attended the gym for a longer time consume more.

⁽⁴⁾Diet vs No Diet.

⁽⁵⁾Those who exercise more hours consume more.

Logistic Regresion Analysis Results

is without seeking any professional guidance, although a lot of the gyms reported having a nutritionist.²⁶

The percentage of SPP consumers that obtained the desired results was higher in our study (77%) than in other reviewed studies (55%)²⁶. There is no conclusive evidence that the majority of supplements have any health or performance benefits, and any improvement related to performance is typically mediated by placebo effects.^{8,39} According to the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine when athletes believe that certain foods, diets or supplements improve performance, these substances or technologies can provide psychological benefits, more than physiological ones.⁶ Short (1994) and Trissler (1999) have verified in their studies that some consumers buy SN just in case they are useful.^{12,40}

Many checked studies, included ours, associated supplement use with a sex, age, and time of sport practiced. Thus, young men, who go to fitness center regularly (3 times at the week) since 1 year ago at least, is the profile of the consumer of SN.^{26,27,31,32} The fact that the majority of SPP consumers have been exercising regularly for more than a year shows that there is a tendency to look for supplements in order to improve results. Time devoted to exercise and attending the fitness center affects supplement use as individuals are more exposed to a consumption environment.

The participants preferred gyms, sports and nutrition supplements stores, and shopping malls to buy PPS. There is only another study that reports athletes' preferences to buy PPS:⁴¹ supermarkets, sports and nutrition supplements stores, and pharmacies. We observe that sports and nutrition supplements stores are the only places in common preferred by users in both studies.

According to scientific literature,^{42,43} the recommended daily intake of protein varies from 1.2 to 1.4 g/kg for resistance athletes, and from 1.7 to 1.8 g/kg for strength athletes—it is 160% and 220% of the recommended intake for general population (0.8 g/kg/day).⁴⁴

The indirect assessment of total energy expenditure of PPS users (considering basal metabolic rate, diet-induced thermogenesis and the energy cost of physical activity⁴⁵⁻⁴⁶ report a mean energy expenditure of 3251 kcal/day for men (we have chosen male participants because they are more representative). The recommended protein intake is 15% of total energy intake (488 kcal), it is 122 g/kg/day for men. Participants in our study add one or two intakes of 57.33 g of PPS with a protein purity of 78.9% (45.23g in one or two intakes). This results in the consumption of 167 g to 212 g/kg/day of protein by male participants in one or two intakes. Considering that the average weight of male PPS users is 76.52 kg, we have found that they consume from 2.2 g to 2.8 g/kg/day of protein, approximately 309% of the daily recommended allowance for general population,⁴⁴ 190% for resistance athletes and 141% of the recommended protein allowance for

strength athletes. Obviously, this high intake of protein far exceeds the daily recommended allowance for the three groups. Very rarely, those individuals who exercise regularly should take dietary supplements.^{7,47-51}

The abuse of protein supplements increases the risk of dehydration if the right amount of liquid is not consumed because 50 ml of water are needed to excrete a gram of urea.⁴³ The exceed consumption of proteins can catalyze deamination and transamination processes and the transformation of hydrocarbonated residues in fat, as there are not amino acids reserves in the body.² Furthermore, the high intake rate of protein by the participants might indicate inappropriate and dangerous consumption. The amino acid carbon skeleton may be deviated by energy production (Krebs cycle intermediary compound synthesis) or excreted, because the human being does not have a protein reserve compartment.

89.4% of the participants in the sample were in favor of legal use of nutritional supplements. Only 3.9% of the participants would use supplements even if they cause health damages, and 5.3% would use illegal or prohibited supplements. Numerous studies have shown that supplement users are not conscious of the products they consume and sometimes they use supplements that are harmful and/or contain illegal or prohibited substances.^{4,11,52-59} The majority of these studies have found that many users do not receive professional information about nutritional supplements. The media play an important role in the decision to use supplements.^{60,61} The population is increasingly exposed to more information from the media than from the scientific community.⁶²⁻⁶⁴

PPS have been bought for many years by strength athletes above all. PPS protein content is derived from cow's milk, eggs and soy and does not add any advantage to natural sources when equivalent amount of proteins are compared. Furthermore, PPS are more expensive than natural sources of protein. This is based on the mistaken idea that protein supplements have special muscle-building power or, which is even worse, that unlimited muscle mass and strength are associated with a higher consumption of proteins.⁴³ It must be highlighted that even if these supplements are useful to provide additional protein sources, they must be a complement to a well-balanced healthy diet not a substitute. Conclusive results show that the average Western diet provides enough protein for athletes.⁶⁵ More education is needed about NS and PPS risks and effective use and, more importantly, how to maximize nutrient intake from food to minimize or avoid the use of nutritional supplements.⁶⁶

According to the American Dietetic Association⁶ any recommendation for athletes and sportsmen/women should be given based on current scientific data and individual needs.

Supplements should be used cautiously and only after checking that they are legal. The existing literature about the ingredients on the product label should be reviewed. Supplements should not be recommended

without evaluating the individual's health, diet, nutritional and energetic needs, and current use of supplements and drugs.

Conclusions

In conclusion, a considerable number of people who regularly exercise at gyms consume PPS, mostly without specialized guidance and possibly without real need of them. Men who attend a gym consume more PPS than women. Men who are below 30 years of age and on any kind of diet consume more PPS.

The total number of individuals attending a gym that use PPS exceed the recommended intake of proteins for general population and/or athletes. Overuse of PPS to be associated with health risk.^{12,17,19,20}

One can conclude that the use of supplements was associated with people who perhaps needed them less.

Supplements use in fitness centres is sufficiently relevant and important to receive attention in future detailed studies.

References

1. Saba FKF. Determinantes da prática de exercício físico em academias de ginástica [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 1999.
2. Burke L, Cort M, Cox G, et al. Supplements and Sports foods. In Burke L, Deakin V, eds. Clinical sports nutrition. 3th ed, McGraw-Hill, Roseville, 2006: 485-580.
3. Eisenberg DM, Davis RB, Ettter SL et al. Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997: results of a follow-up national survey. *JAMA* 1998; 280: 1569-1575.
4. MADG. Medical aspects of drug use in the gym. *Drug Ther Bull* 2004; 42: 1-5.
5. Sánchez AJ, Miranda MT, Guerra-Hernández E. Estudio estadístico del consumo de suplementos nutricionales y dietéticos en gimnasios. *Arch Latinoamer Nutr* 2008; 3: 221-227.
6. American Aietetic Association. Dietitians of Canada, American College of Sports Medicine. Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 1543-56.
7. Huang SS, Johnson K, Pipe AL. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. *Clin J Sport Med* 2006; 16: 27-33.
8. Applegate EA, Grivetti LE. Search for the competitive edge: a history of dietary fads and supplements. *J Nutr* 1997; 127 (Suppl.): 869S-73S.
9. Ciocca M. Medication and supplement use by athletes. *Clin Sports Med* 2005; 24: 719-38.
10. Maughan RJ, King DS, Trevor L. Dietary supplements. *J Sports Sci* 2004; 22: 95-113.
11. Kristiansen M, Levy-Milne R, Barr S, Flint A. Dietary supplement use by varsity athletes at a Canadian university. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2005; 15: 195-210.
12. Tarnopolsky M. Protein and amino acid needs for training and bulking up. In Burke L, Deakin V, eds. *Clinical sports nutrition*. 3th ed, McGraw-Hill, Roseville, 2006: 90-117.
13. Kreider RB, Almada AL, Craig Broeder JA, Earnest C, Greenwood M, Incledon T et al. International Society of Sports Nutrition exercise and sport nutrition review: research and recommendations. *J Int Soc Sports Nutr* 2004; 1: 1-44.
14. Duellman MC, Kuskaszk JM, Prawitz AD, Brandenburg JP. Protein supplement users among high school athletes have misconception about effectiveness. *J Strength Cond Res* 2008; 22: 1124-9.
15. Campbell B, Kreider RB, Ziegenfuss T, La Bounty P, Roberts M, Burke D, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr* 2007; 4: 1-7.
16. Williams MH. Dietary supplements and sports performance: amino acids. *J Int Soc Sports Nutr* 2005; 2: 63-7.
17. Nemet D, Wolach B, Eliakim A. Proteins and amino acid supplementation in sports: are they truly necessary? *Isr Med Assoc J* 2005; 7: 328-32.
18. Tarnopolsky M. Protein requirements for endurance athletes. *Nutrition* 2004; 20: 662-8.
19. Beltz SD, Doering PL. Efficacy of nutritional supplements used by athletes. *Clin Pharm* 1993; 12: 900-8.
20. Araujo LR, Andreolo J, Silva MS. Utilização de suplemento alimentar e anabolizantes por praticantes de musculação nas academias de Goiânia-GO. *Rev Bras Ciênc Mov* 2002; 10 (13): 13-8.
21. Ervin RB, Wright JD, Kennedy-Stephenson J. Use of dietary supplements in the United States, 1988-94. *Vital Health Stat* 1999; 11 (244): 1-14.
22. Balluz LS, Kieszak SM, Philen, RM et al. Vitamin and mineral supplement use in the United States: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Fam Med* 2000; 9: 258-262.
23. Millen AE, Dodd KW, Subar AF. Use of vitamin, mineral, nonvitamin, and nonmineral supplements in the United States: the 1987, 1992, and 2000 National Health Interview Survey results. *J Am Diet Assoc* 2003; 104: 942-950.
24. Braun H, Koehler K, Geyer H, Kleinert J, Mester J, Schanzer W. Dietary supplement use among elite young german athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2009; 19: 97-109.
25. Huang SS, Johnson K, Pipe AL. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. *Clin J Sport Med* 2006; 16: 27-33.
26. Lavalli Goston J, Correia MI. Intake of nutritional supplements among people exercising in gyms and influencing factors. *Nutrition* 2010; 26: 604-611.
27. Hirschbruch MD, Fisberg M, Mochizuki L. Consumo de suplementos por jovens frequentadores de academias de ginástica em São Paulo. *Rev Bras Med Esporte* 2008; 14 (6): 539-543.
28. Pereira RF, Lajolo FM, Hirschbruch MD. Consumo de suplementos por alunos de academias de ginástica em São Paulo. *Rev Nutr* 2003; 16: 265-72.
29. Rocha LP, Pereira MVL. Consumo de suplementos nutricionais por praticantes de exercícios físicos em academias. *Rev Nutr Campinas* 1998; 11: 76-82.
30. Araújo ACM, Soares YNG. Perfil de utilização de repositores protéicos nas academias de Belém, Pará. *Rev Nutr Campinas* 1999; 12: 81-9.
31. Carvalho JR, Hirschbruch MD. Consumo de suplementos nutricionais por frequentadores de uma academia de ginástica de São Paulo. In: I Prêmio Maria Lúcia Cavalcanti. 2000. Anais. São Paulo: Conselho Regional de Nutricionistas, 3a. região.
32. Hirschbruch MD, Carvalho JR. Nutrição esportiva: uma visão prática. A nutrição em academias – aspectos práticos. 2002. São Paulo: Manole.
33. Cochran, WG, Sampling Techniques. 1997; (3). Nueva York: Wiley & Sons.
34. Zar JH. Biostatistical Analysis. 1999; (4), 4th ed., New Jersey; Prentice Hall.
35. Krumbach CJ, Ellis DR, Driskell JA. A report of vitamin and mineral supp use among university athletes in a division institute. *Int J Sport Nutr* 1999; 9: 416-25.
36. Fleischer B, Read M. Food supplement usage by adolescent males. *Adolescence* 1982; 17: 831-45.
37. Hoffman JR, Faigenbaum AD, Ratamess NA, Ross R, Kang J, Tenenbaum G. Nutritional supplementation and anabolic steroid use in adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 15-24.
38. Dunn MS, Eddy JM, Wang MQ, Nagy S, Perko MA, Bartee RT. The influence of significant others on attitudes, subjective norms and intentions regarding dietary supplement use among adolescent athletes. *Adolescence* 2001; 36: 583-91.

39. Baylis A, Cameron-Smith D, Burke LM. Inadvertent doping through supplement use by athletes: assessment and management of the risk in Australia. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001; 11: 365-83.
40. Short SH. Health quackery: role as professionals. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 607-11.
41. Trissler RJ. Urban food legends: fighting the hype. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 1504.
42. Erdman KA, Fung TS, Reimer RA. Influence of Performance Level on Dietary Supplementation in Elite Canadian Athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 349-356.
43. González J, Sánchez P, Mataix J. Proteína y ejercicio. In González J, Sánchez P, Mataix J, eds. *Nutrición en el deporte. Ayudas ergogénica y dopaje*. 2006. Madrid, Diaz de Santos, Madrid, 2006: 193-207.
44. DRIs Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, protein and amino acids (macronutrients). 2005. Washington D.C.: The National Academic of Sciences.
45. Sánchez AJ, Guerra E. Cálculo del gasto energético total en 51 alumnos de la facultad de ciencias de la actividad física y el deporte de Granada. Comparación mediante fórmulas establecidas. *Nutrición Clínica* 2006; 32: 40-48.
46. Johnson R. Energía. In: Mahan LK, Escote-Stump S. *Nutrición y dietoterapia de Krause* 2009; (12). Madrid: Elsevier-Masson.
47. Williams MH. Introducción a la nutrición para la salud, condición física y deporte. In: Williams MH, ed. *Nutrición para la salud, condición física y deporte*. 7th ed, McGraw Hil, Barcelona, 2005: 13-24.
48. Diretriz da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Modificações dietéticas, reposição hídrica, suplementos alimentares e drogas: comprovação de ação ergogênica e potenciais riscos para a saúde. *Rev Bras Med Esporte* 2003; 9 (2): 43-56.
49. Lukaski HC. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. *Nutrition* 2004; 20: 632-44.
50. Burke L. Preparation for competition. In Burke L, Deakin V, eds. *Clinical sports nutrition*. 3th ed, McGraw-Hill, Roseville, 2006: 355-84.
51. Volpe SL. Micronutrient requirements for athletes. *Clin Sports Med* 2007; 26: 119-30.
52. Ambrose PJ. Drugs use in sport: a veritable arena for pharmacists. *J Am Pharm Assoc* 2004; 44: 501-16.
53. Maughan RJ. Contamination of dietary supplements and positive drug tests in sport. *J Sports Sci* 2005; 23: 883-9.
54. Di Luigi L. Supplements and the endocrine system in athletes. *Clin Sports Med* 2008; 27: 131-151.
55. Ziegler PJ, Nelson JA, Jonnalagadda SS. Use of dietary by elite figure skaters. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2003; 13: 266-76.
56. Dwyer JT, Allison DB, Coates PM. Dietary supplements in weight reduction. *J Am Diet Assoc* 2005; 105 (Suppl. 1): S80-6.
57. Williams MH. Dietary supplements and sports performance: herbals. *J Int Soc Sports Nutr* 2006; 3: 1-6.
58. Maughan RJ, Depiesse F, Geyer H. The use of dietary supplements by athletes. *J Sports Sci* 2007; 25 (Suppl.): S103-13.
59. Van Poucke C, Detavernier C, Van Cauwenberghe R, Van Peteghem C. Determination of anabolic steroids in dietary supplements by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Anal Chim Acta* 2007; 586: 35-42.
60. Scofield DE, Unruh S. Dietary supplement use among adolescent athletes in central Nebraska and their sources of information. *J Strength Cond Res* 2006; 20: 452-5.
61. Chung EP, Hwang HJ, Kim MK. Evaluation of non-English dietary supplement advertisements in an ethnic minority community in America. *Public Health Nutr* 2007; 10: 834-7.
62. Conner M, Kirk SF, Cade KE, Barret JH. Environmental influences: factors influencing a woman's decision to use dietary supplements. *J Nutr* 2003; 133: 1978S-82S.
63. Pipe A, Ayotte C. Nutritional supplements and doping. *Clin J Sport Med* 2002; 12: 245-9.
64. Winterstein AP, Storrs CM. Herbal supplements: considerations for the athletic trainer. *J Athl Train* 2001; 36: 425-32.
65. Wilmore J, Costill D. Nutrición y ergogenia nutricional. In Wilmore J, Costill D, eds. *Fisiología del esfuerzo y el deporte*. 6th ed, Paidotribo, Barcelona, 2007: 348-379.
66. CCES. Canadian Centre for Ethics in Sport Prohibited Substances & Prohibited Methods, World Anti-Doping Agency. Substance Classification Booklet. 2004. (www.cces.ca).

Original

Food habits and nutritional status of elderly people living in a Spanish mediterranean city

M. J. Martínez Tomé¹, A. Rodríguez², A. M.^a Jiménez², M. Mariscal², M.^a A. Murcia² and L. García-Diz³

¹Instituto de Biología Molecular y Celular. Universidad Miguel Hernández. Elche. Alicante. ²Department of Food Science. Veterinary Faculty. Campus de Espinardo. University of Murcia. Murcia. ³Departamento de Nutrición y Bromatología I. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. España.

Abstract

Aims: The aim of this study was to assess the food habits and nutritional status of free-living, non-institutionalised, elderly people of Torrevieja, a Spanish city located in the Mediterranean coast.

Methods: Anthropometric and dietary survey (two 24 hour recalls) were assessed in 200 (83 men and 117 women) free-living elderly people (average age 72.3 ± 6.6 years).

Results: Just married women accomplished the recommended energy intake. The contribution of macronutrients to the total energy intake was different from the Recommended Intake for the elderly, since it was too derived from proteins, fats, SFA and sugars, but in only small amounts was derived from complex carbohydrates. High percentages of elderly persons showed inadequate intake of calcium, zinc, magnesium, potassium, copper, iodine, folic acid, vitamin A, vitamin D, vitamin E, and riboflavin. Men showed lower micronutrient intake than women.

Conclusions: An increase in dietary complex carbohydrate, and a decrease in protein and fats, especially SFA, is recommended. It would be desirable to increase the consumption of fruits, vegetables, whole cereals, fish and skimmed dairy products.

(Nutr Hosp. 2011;26:1175-1182)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5207

Key words: Elderly. Non-institutionalised. Nutritional assessment. PRI. Dietary intake.

HÁBITOS ALIMENTARIOS Y ESTADO NUTRICIONAL DE ANCIANOS QUE VIVEN EN UNA CIUDAD ESPAÑOLA DEL MEDITERRÁNEO

Resumen

Objetivo: El objetivo de este estudio fue valorar los hábitos alimentarios y el estado nutricional de un grupo de ancianos de Torrevieja que viven de forma no institucionalizada.

Métodos: Las medidas antropométricas y el análisis de la dieta (2 cuestionarios de recuerdo de 24 horas) se utilizaron en 200 personas (83 hombres y 117 mujeres) ancianos que viven independientes (media de edad 72,3 ± 6,6 años).

Resultados: Las mujeres casadas cumplían con las recomendaciones diarias de ingesta de energía. La contribución de los macronutrientes a la ingesta energética total fue diferente de las ingestas recomendadas a los ancianos, debido al exceso de ingesta de proteínas, grasas, AGS, y azúcares simples, sin embargo solo una pequeña cantidad derivaba de carbohidratos complejos. Un alto porcentaje de ancianos mostraron ingesta inadecuada de calcio, zinc, magnesio, potasio, cobre, iodo, ácido fólico, vitamina A, vitamina D, vitamina E y riboflavina. Los hombres mostraron menor ingesta de micronutrientes que las mujeres.

Conclusión: Un incremento de carbohidratos complejos y una disminución en la ingesta de proteínas y grasas, sobretodo saturadas es lo que se recomienda. Sería interesante incrementar el consumo de vegetales, frutas, cereales integrales, pescado y productos lácteos desnatados. Además de suplementar la dieta, especialmente con calcio, vitamina E y ocasionalmente vitamina D, podría ser útil para mejorar el estado de salud y el estado nutricional de los ancianos que viven en Torrevieja.

(Nutr Hosp. 2011;26:1175-1182)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5207

Palabras clave: Ancianos. No-institucionalizados. Valoración nutricional. Ingesta dietética.

Correspondence: M.^a Antonia Murcia.
Department of Food Science.
Veterinary Faculty.
Campus de Espinardo. University of Murcia.
P.O. Box 4021, E-30008 Murcia. Spain.
E-mail: mamurcia@um.es

Recibido: 16-VI-2010.

1.^a Revisión: 7-II-2011.

Aceptado: 4-III-2011.

Introduction

Demographic data show an increased life expectancy of the world population. This increase is more evident in developed than in developing countries. It can be attributed to increased survival of people because of nutrition, medicine, vaccination, and drug development. It is estimated that by the year 2015, people over 65 y-o will be 14.7% of the North American population, and 17.6% of the European, and it is expected to reach 20% and 23.5%, respectively by the year 2030.¹

In an aging population there are increased chronic disabilities and diseases, which are linked with loss of autonomy and high health risk. Physical activity decreases with aging and results in overall lower energy needs and lower caloric intake. However, the requirement for protein, vitamins, minerals, fibre and water do not decrease.²

It is imperative that people make healthful food choices because diet influences health. Pathologies such as obesity, cardiovascular disease, type 2 diabetes, certain types of cancer, and osteoporosis are attributable to poor dietary intakes. Socioeconomic status affects food choices and dietary quality. Food price is among the many factors that influence old people's food choices. Consequently, it affects energy intake and nutrient quality of diets. The comparatively low cost of energy-dense foods, in combination with low educational status, could be a reason for the prevalence of obesity among the income persons.³

The aim of this study was the nutritional assessment of free-living, non-institutionalised, elderly people of a Spanish Mediterranean city.

Materials and methods

The population in the study consisted of free-living, non-institutionalised, elderly people of Torrevieja, a Spanish Mediterranean city, with age ranged from 65 to 89 y-o. The sample size was 200 individuals (83 men and 117 women). Subjects were assigned at random. All subjects gave their written informed consent. Subjects were mentally and physically capable of responding to an interview schedule.⁴

The information was collected through personal interview using a structured questionnaire, followed by a physical examination to measure blood pressure and anthropometric characteristics. The dietary questionnaires included a 24-hour diet recall and a quantitative food frequency questionnaire covering 145 food items. Information on smoking habits, physical activity and alcohol intake was collected using validated questionnaires.⁵

Height was determined to the nearest mm using a digital stadiometer (range 60-200 cm) (Kawe, Asperg, Germany), with the subject's head in the Frankfurt plane. Body weight was determined to the nearest 100 g using a digital electronic weighing scale (range: 0.1-150 kg) (Seca Model 812, Hamburg, Germany).

Measurements were made first in the morning. The subjects were weighed in bare feet and light underwear, in agreement with standard techniques and following international standards recommended by the WHO. The Body Mass Index (BMI) was computed as weight in kilograms/height in meters squared. BMI was used to measure prevalence overweight and obesity, according to WHO criteria; above 24.9 kg/m² was considered to be overweight and those with BMI over 29.9 kg/m² as obese.^{4,6,7}

The validated questionnaire⁵ also included information on aspects of health, a brief medical history and their record family (parents, brother and grandparents). Blood pressure was measured on the right arm after a 5-minute rest, using a mercury sphygmomanometer (Omron Model HEM-432C, Dalian, China). Systolic and diastolic blood pressure was identified at the beginning of the first and fifth phases of the Korotkoff sounds. Two consecutive readings were recorded and their average was considered for the analysis.⁸

The energy and nutrient intake were calculated from two 24-hour recall obtained in two non-consecutive days. Conversion of food into energy and nutrients was made using a self-made computerized program based on Spanish⁹ and European food composition tables.¹⁰ Daily intake was compared to Population Daily Recommended intake for Europeans,¹¹ when Spanish data were not available.

Statistical analysis

Analyses were performed with SPSS version 13.0. Mean values and SD are shown. Unpaired Student's t-test was used to test differences between means by gender and ANOVA one-way test by age group. Significant differences between marital status were calculated by means of χ^2 . Sequential Bonferroni's test was applied to control type-I error.

Results

Characteristics of the sample analysed showed that in both marital statuses the majority was 70-79 y-o (48.8% not married and 45.8% married. Followed by the 65-69 y-o population that included 37.8% not married and 39.0% married. Finally, 80-89 y-o people included 13.4% not married and 15.3% married. Men analysed were more likely to be married (54.2%), while women analysed were single, widowed or divorced (76.8%).

Anthropometric, lifestyle, and clinical characteristics are showed in table I. A high prevalence of overweight (48.5%) and obesity 18.5%) was found among the studied population (data not shown). The average BMI was 27.3 kg/m² in men and 27.2 kg/m² in women, and BMI was higher in married than in not married women. This difference was not registered in men.

Table I
Anthropometric, lifestyle, and clinical characteristics of the studied population

	Men (n = 83)			Women (n = 117)		
	Not married ^a	Married	P	Not married ^a	Married	P
<i>Marital status</i>						
BMI (kg/m ²)	27.1	27.4		26.3	27.9	*
Prevalence of overweight (%)						
Yes	10.8	39.8		29.1	17.9	
No	12.0	37.3		24.8	28.2	
Prevalence of obesity (%)						
Yes	1.2	15.7		10.3	9.4	
No	21.7	61.4		43.6	36.8	
<i>Entertainment</i>						
Watching TV (%)						*
Yes	22.9	77.1		47.9	46.2	
No	0	0		6.0	0	
“Siesta” sleeping (%)						
Yes	18.1	51.8		30.8	23.1	
No	4.8	25.3		23.1	23.1	
Outdoor activity (walking, cycling ...) (%)			*			
Yes	22.9	68.7		44.4	40.2	
No	0	8.4		9.4	6.0	
Other intense exercises (dancing, tennis, swimming ...) (%)						
Yes	4.8	36.1		23.1	20.5	
No	18.1	41.0		30.8	25.6	
<i>Chronic conditions</i>						
Coronary heart diseases (%)						
Yes	9.6	44.6		23.1	25.6	
No	13.3	32.5		30.8	20.5	
Hypertension (%)			*			
Yes	4.8	36.1		30.8	23.1	
No	18.1	41.0		23.1	23.1	
Diabetes (%)						
Yes	9.6	20.5		23.1	17.9	
No	13.3	56.6		30.8	28.2	
<i>Blood pressure</i>						
SBP (mm Hg) ^b	132 ± 11	131 ± 18		131 ± 16	130 ± 14	
DBP (mm Hg) ^c	74 ± 12	72 ± 11		77 ± 9	77 ± 8	
<i>Current habits</i>						
Current smoking habit (%)			*			
Yes	14.5	16.9		6.0	7.7	
No	8.4	60.2		47.9	38.5	
Alcohol consumption (%)						*
Yes	10.8	26.5		0.9	7.7	
No	12.0	50.6		53.0	38.5	

* (p < 0.05) Significant differences between married and not married people by multivariate analysis.

^aSingle, widowed and divorced.

^bSystolic Blood Pressure.

^cDiastolic Blood Pressure.

Moreover, elderly married women showed higher mean BMI than those living alone (single, widowed and divorced) (data not shown). The prevalence of overweight and obesity did not show significant differences in married and not married men and women.

Questions about entertainment included watching TV, “siesta” sleeping and outdoor activities. All of men analysed watched TV, and almost all women. There were significant differences among married and “not

married” women (p < 0.05). The majority of men slept “siesta”, while “not married” women slept “siesta” more frequently than married women.

Outdoor physical activity (walking, cycling...) are referred to light or moderate physical activity. Most of men practice these types of exercises and there were significant differences (p < 0.05) between married and not married. The practice of intense exercise in men was less frequently.

Table II
Daily energy, macronutrient and micronutrient intakes (mean $\pm$ SD) according to marital status of old people

	Men (n = 83)			Women (n = 117)		
	Not married ^a	Married	P	Not married ^a	Married	P
Energy (kcal)	1,977 $\pm$ 635	2,016 $\pm$ 408		1,952 $\pm$ 427	2,344 $\pm$ 698	*
Protein (g)	115.9 $\pm$ 60.8	105.8 $\pm$ 25.8		109.8 $\pm$ 26.2	125.2 $\pm$ 39.7	*
Carbohydrate (g)	184.6 $\pm$ 37.9	198.6 $\pm$ 61.8		200.2 $\pm$ 60.0	220.7 $\pm$ 66.4	
Fat (g)	86.2 $\pm$ 35.6	88.8 $\pm$ 23.9		80.4 $\pm$ 24.0	107.4 $\pm$ 48.4	*
% Energy from protein	23.4 $\pm$ 12.3	21.0 $\pm$ 5.1		22.5 $\pm$ 5.4	21.4 $\pm$ 6.8	
% Energy from fats	39.2 $\pm$ 16.2	39.6 $\pm$ 10.7		37.1 $\pm$ 11.1	41.2 $\pm$ 18.6	
% Energy from carbohydrates	37.3 $\pm$ 7.7	39.4 $\pm$ 12.3		41.0 $\pm$ 12.3	37.7 $\pm$ 11.3	
MUFA (g)	39.7 $\pm$ 13.8	37.8 $\pm$ 11.0		33.8 $\pm$ 11.5	44.1 $\pm$ 17.2	*
PUFA (g)	10.6 $\pm$ 7.3	9.9 $\pm$ 4.5		9.9 $\pm$ 5.1	12.2 $\pm$ 6.4	*
SFA (g)	21.4 $\pm$ 12.9	21.3 $\pm$ 7.4		19.9 $\pm$ 7.9	27.6 $\pm$ 17.3	*
Cholesterol (mg)	291.6 $\pm$ 222.7	334.3 $\pm$ 124.0		301.6 $\pm$ 109.1	412.4 $\pm$ 192.7	*
Dietary fibre (g)	25.9 $\pm$ 6.4	26.2 $\pm$ 8.6		33.5 $\pm$ 11.5	33.0 $\pm$ 15.1	
Vitamins						
Vitamin A (μ g/d)	1,844.1 $\pm$ 1,362.6	1,240.3 $\pm$ 497.8		1,740.7 $\pm$ 880.9	1,919.4 $\pm$ 1,141.2	
Vitamin C (mg/d)	228.6 $\pm$ 96.1	254.6 $\pm$ 133.7		331.5 $\pm$ 124.0	301.9 $\pm$ 158.8	
Vitamin D (μ g/d)	4.2 $\pm$ 5.9	4.1 $\pm$ 4.4		3.9 $\pm$ 4.4	3.4 $\pm$ 2.8	
Vitamin E (mg/d)	8.7 $\pm$ 2.7	9.5 $\pm$ 3.7		11.2 $\pm$ 3.1	11.9 $\pm$ 6.1	
Thiamin (B ₁) (mg/d)	1.5 $\pm$ 0.7	1.5 $\pm$ 0.4		1.9 $\pm$ 0.5	2.0 $\pm$ 0.7	
Riboflavin (B ₂) (mg/d)	2.0 $\pm$ 0.8	8.5 $\pm$ 3.9		10.7 $\pm$ 4.3	7.8 $\pm$ 3.5	
Niacin (B ₃) (mg/d)	40.2 $\pm$ 22.8	40.9 $\pm$ 9.4		43.6 $\pm$ 10.9	46.5 $\pm$ 14.6	
Pyridoxine (B ₆) (mg/d)	2.7 $\pm$ 1.5	2.6 $\pm$ 0.6		3.0 $\pm$ 0.7	3.1 $\pm$ 1.1	
Cobalamin (B ₁₂) (μ g/d)	12.3 $\pm$ 10.4	9.4 $\pm$ 5.0		9.8 $\pm$ 3.0	11.9 $\pm$ 7.2	
Folic acid (μ g/d)	309.7 $\pm$ 159.5	393.3 $\pm$ 168.7		505.5 $\pm$ 248.1	505.4 $\pm$ 379.4	
Minerals						
Calcium (mg/d)	537.3 $\pm$ 67.7	604.8 $\pm$ 82.3		1,101.6 $\pm$ 459.6	1,043.9 $\pm$ 322.8	
Iron (mg/d)	16.5 $\pm$ 6.8	16.3 $\pm$ 3.5		18.2 $\pm$ 4.7	20.1 $\pm$ 7.4	
Zinc (mg/d)	10.9 $\pm$ 4.4	10.0 $\pm$ 2.0		10.8 $\pm$ 3.0	15.5 $\pm$ 2.0	
Magnesium (mg/d)	374.9 $\pm$ 136.4	410.6 $\pm$ 98.1		454.2 $\pm$ 142.3	474.8 $\pm$ 166.9	
Sodium (mg/d)	1711.5 $\pm$ 1179.2	1,616.4 $\pm$ 557.0		1,889.0 $\pm$ 729.2	2,188.5 $\pm$ 1,058.2	
Potassium (mg/d)	4346.5 $\pm$ 1880.1	4,393.8 $\pm$ 1,172.7		5,215.7 $\pm$ 1,708.4	5,329.9 $\pm$ 2,028.6	
Phosphorus (mg/d)	1820.6 $\pm$ 541.8	1,667.8 $\pm$ 488.3		1,968.7 $\pm$ 698.7	1,938.1 $\pm$ 623.7	
Copper (mg/d)	1.1 $\pm$ 0.5	1.1 $\pm$ 0.4		1.5 $\pm$ 0.5	1.5 $\pm$ 0.8	
Manganese (mg/d)	3.4 $\pm$ 1.2	3.1 $\pm$ 0.9		3.4 $\pm$ 0.8	3.5 $\pm$ 1.3	
Iodine (μ g/d)	14.8 $\pm$ 3.5	14.5 $\pm$ 6.1		13.7 $\pm$ 3.8	16.4 $\pm$ 6.6	

*($p < 0.05$) Significant differences between "married" and "not married" by unpaired student's t test.

^aSingle, widowed and divorced.

Chronic diseases more frequently observed among the studied population were cardiovascular diseases, hypertension and diabetes. Hypertension was higher in married than not married old men ($p < 0.05$), but not in women.

More men than women were current smokers and drinkers. However, just significant differences were found among married and not married men for smoking habit and women for alcohol consumption.

Table II shows energy, macronutrient and micronutrient daily intake in men and women according to marital status. No significant differences were observed on energy, macronutrient and micronutrient intake of married and not married men. Widow men were the lowest energy intake group (data not shown).

The contribution of macronutrients to the total energy intake was high derived from protein, fats, SFA and sugars, but in only small amounts was derived from complex carbohydrates. There were not significant differences between women and men. However, energy intake was significantly higher ($p < 0.05$) in married than not married women. The contribution of protein and fat to energy intake was higher in married than in not married women ($p < 0.05$), but no differences were observed on carbohydrate contribution. Moreover, married women showed higher MUFA, PUFA and SFA intakes than not married ($p < 0.05$). The cholesterol intake was also higher in married women than not married women. The participants in this study had adequate intakes of dietary fibre in both genders.

There were no significant differences for vitamin and mineral intake between married and not married men and women. However, women's intake of most micronutrients, except vitamin D, was higher than that of the men.

Table III shows the protein and micronutrient daily intake of elderly analysed people compared with Population Daily Recommended intake (PRI) for Europeans.¹¹ Protein intake is too high. Sodium and iron intakes were higher than recommendations. Mineral intake of women was higher than men. High percentages of elderly persons showed inadequate intake of calcium, zinc, magnesium, potassium, copper, iodine, folic acid, vitamin A, vitamin D, vitamin E, and riboflavin. Men showed lower micronutrient intake than women.

Discussion

The aging process involves modifications in nutritional and physiological status, such as a decrease in body weight and height, and a reduction in fat-free mass associated with an increase in fat mass. The WHO Expert Committee on Physical Status stressed the need for local gender- and age-specific reference values for the elderly. The anthropometric standards derived from adult populations may not be appropriate for the elderly because of body composition changes occurring during aging. Specific anthropometric reference data for the elderly are necessary.¹²

The relation between BMI and illness/mortality in elderly persons has been well established. The average BMI in our study, as well as the high prevalence of overweight and obesity, is close to those obtained on other European elderly persons, such as English, Italian, and Hungarian old people^{13,14,15} but also in Spanish elderly.^{16,17}

Our results show that men and women practised mainly light or moderate exercise. Carmeli et al.¹⁸ confirmed in elderly adults the positive effects of an exercise program on functional performance. The improvement in functional abilities did not correlate with muscle strength, body weight or body fat. Raguso et al.¹⁹ observed in elderly subjects that leisure-time physical activity, considered as any spontaneous activities such as hobbies and recreational sports, does not seem to prevent muscle mass loss and body fat, however, improved body composition, higher fat-free soft tissue and lower fat mass. Changes in fitness, total energy expenditure and body composition with age are an inevitable consequence of the aging process.²⁰ Our results also are in accordance with previous works.^{4,21}

Sthakos et al.²² observed health disorders, mainly cardiovascular diseases and hypertension, in old people. Taking into account that cardiovascular diseases and hypertension are the most common diseases among the studied population, we think that the studied people are submitted to treatment, so when

we measured the blood pressure it was within normal range. Our results are similar to previous works^{15,21,23} that analysed elderly people from America, Spain and Hungary respectively.

Smoking habit and alcohol consumption of the studied population are similar to previous results.^{17,22}

Energy intake was lower than recommendations, and just married women accomplished the recommended energy intake. The low energy intake of men and women observed in our study is similar to previous works on other old people.^{17,24,25} Old people need to take more care over their diet because they have small appetites and eat less than they used, but they could also have several dental care problems associated to aging that could have effects on the adequate nutrition. Shahar et al.²⁶ associated the old people's low energy intake with low appetite and higher drugs use.

Moreover, in our study widow men were the lowest energy intake group. Our results are according with previous studies that showed widowed are vulnerable nutritionally because they cook with minor frequency, they show a low variety of food intake and they skip meals.²⁷

The studied population showed no balanced distribution of nutrient intake, with a high protein and fat intake, and carbohydrate shortage. These results are similar to those obtained by Anderson and Hana,²⁸ Tur et al.²⁹ pointed out that these factors could contribute to the generation of obesity. Usually, it is recommended that the contribution of fats to energy intake would be lower than 30%.³⁰ However, a nitrogen balance study designed to determine protein requirements of old women pointed out that the reported protein might be adequate.²

Main sources of fat in the Spanish diet are added fats for cooking, mainly olive oil.³¹ The observed SFA intake is higher than 100% PRI, while PUFA intake is lower than PRI. It is interesting the high MUFA consumption in both genders, but the studied people are living in a Mediterranean city and mainly they could intake olive oil. These results are according with Sthakos et al.²² Moreover, the high level of fat intake in married women may be due to their high consumption of animal products, such as meat, fish, milk and dairy products.

High percentages of elderly people show moderate (< 2/3 PRI) and high (< 1/3 PRI) risk of inadequate micronutrient intake, particularly for calcium, zinc, magnesium, potassium, copper, iodine, folic acid, vitamin A, vitamin D, vitamin E, and riboflavin. According to recent nutritional surveys in Spain, above 25% of the non-institutionalised aged population shows intakes that are lower than the reference values.³²

Micronutrient intake in men had a lower percent PRI than those for women for most vitamins studied (except vitamin D). Data analysis showed that the vitamin D intake of both genders and marital status was lower than 50% of recommendations for Europeans. Our results are according with Sibai et al.⁴ that observed the dietary

Table III
Daily protein and micronutrient intake of elderly people compared with Population Daily Recommended Intake (PRI) for Europeans

	Men						Women									
	Not married			Married			Not married			Married						
	% PRI	< PRI ^a	2/3 PRI ^a	1/3 PRI ^a	% PRI	< PRI ^a	% PRI	< PRI ^a	2/3 PRI ^a	1/3 PRI ^a	% PRI	< PRI ^a	2/3 PRI ^a	1/3 PRI ^a		
Proteins (g)	207	0	0	0	189	2	0	0	234	0	0	266	0	0	0	
Vitamins																
Vitamin A (µg/d)	263	16	16	5	177	12	6	2	290	5	0	0	320	6	4	0
Vitamin C (mg/d)	508	0	0	0	566	0	0	0	737	0	0	0	671	2	0	0
Vitamin D (µg/d)	42	84	84	79	41	83	80	67	39	92	84	62	34	100	82	65
Vitamin E (mg/d)	73	84	53	0	79	84	34	3	93	63	14	2	99	67	22	2
Thiamin (B ₁) (mg/d)	148	0	0	0	151	6	0	0	381	0	0	0	400	0	0	0
Riboflavin (B ₂) (mg/d)	127	37	0	0	528	23	3	0	821	5	0	0	599	6	0	0
Niacin (B ₃) (mg/d)	223	0	0	0	227	0	0	0	311	0	0	0	332	0	0	0
Pyridoxine (B ₆) (mg/d)	181	0	0	0	170	3	0	0	271	0	0	0	280	2	0	0
Cobalamin (B ₁₂) (µg/d)	880	0	0	0	671	0	0	0	697	0	0	0	850	0	0	0
Folic acid (µg/d)	155	32	11	0	197	12	6	0	253	8	6	0	253	17	7	0
Minerals																
Calcium (mg/d)	157	10	0	0	149	12	5	3	193	9	5	0	188	7	4	0
Iron (mg/d)	164	0	0	0	163	0	0	0	182	0	0	0	201	4	0	0
Zinc (mg/d)	115	47	0	0	105	48	3	0	154	9	0	0	221	6	0	0
Magnesium (mg/d)	68	84	63	0	75	86	38	0	83	81	30	0	86	72	43	0
Sodium (mg/d)	298	0	0	0	281	0	0	0	328	0	0	0	381	0	0	0
Potassium (mg/d)	140	26	0	0	142	16	0	0	168	11	2	0	172	15	2	0
Phosphorus (mg/d)	260	0	0	0	238	0	0	0	281	0	0	0	277	0	0	0
Copper (mg/d)	104	58	16	0	104	45	11	0	139	16	11	0	139	31	17	0
Iodine (µg/d)	11	100	100	100	11	100	100	100	10	100	100	100	13	100	100	100

^aPercentage of population under PRI, 2/3PRI and 1/3 PRI.

intake of vitamin D deficient in elderly people, and thus they were at high risk of osteoporosis. Tur et al.¹⁷ also observed vitamin D deficiency even taking into account that the high daily sunshine hours of the city where the analysed elderly people were living.

The intake of several vitamins (A, E and C) that act as dietary antioxidants was also studied. Vitamins A and C intake were higher than PRI for Europeans, while vitamin E level was lower. In the case of vitamin E, intakes were lower for men than women. Deficient intakes have been reported previously in Spain and other countries.^{33,34} These levels could be improved with a high intake of nuts, almonds, and whole cereals. In the elderly, a higher daily intake of fruits and vegetables is associated with an improved antioxidant status in comparison to subjects consuming diets poor in fruits and vegetables.³⁵

In our study, the intake of vitamins of B group was below the PRI for Europeans in both genders and marital status. However, Green et al.³⁶ observed low level of folic acid in women and Ortega et al.³⁷ observed best vitamin intakes in married subjects. Minerals intake, mainly Mg and I, was lower than the PRI for Europeans in both genders and marital status. A Mg deficit is known to participate in the clinical pattern of aging, leading mainly to neuromuscular, cardiovascular, and renal symptoms, and a higher bone mineral density. An inverse correlation with coronary artery diseases has been also associated to magnesium intake.⁴

Our results are according with Capita and Alonso-Calleja³³ that found high amounts of sodium and iron in their nutritional studies. The high sodium intake is undesirable because of the contribution of sodium to the development of hypertension and cardiovascular diseases and its association with increased bone loss with age. Efforts should be made to reduce their sodium intake. Iron deficiency is associated with anaemia.

The higher density of most nutrients in women's diet is at least partly due to the higher consumption of vegetables and fruits. A high micronutrient density also has been found in women from other countries. These data suggest that women are more conscious about food intake than men.³⁸

Our results show that Zn and Cu intake were also higher in women than men. Zn is a micronutrient of particular concern to elderly people, since its deficiency can alter wound-healing process, decreases taste acuity and reduces immune system function.⁴ Tur et al.³⁹ also observed inadequate intakes for Zn and Se in old people. The intake of several minerals (Se, Zn, Cu, Mg) that act as dietary antioxidants could be taking into account in elderly people to prevent future diseases.

Conclusions

Nutritional status and food habits in elderly people living in a Mediterranean city should be improved for

getting an adequate energy intake and equilibrated diet. Trichopoulou et al.⁴⁰ recommend a high consumption of olive oil, legumes, unrefined cereals, fruits, and vegetables, a moderate consumption of dairy products, a moderate to high consumption of fish, a low consumption of meat and meat products, and a moderate consumption of wine. Williams and Hord⁴¹ recommended moderate physical exercise for 30-45 minutes a day, 5 days a week. Moderate activity is equivalent to taking a brisk walk, which should increase heart rate and respiration, involve large muscle groups, and produce sweat.

References

1. Kinsella K, Phillips DR. Global aging: The challenge of success. *Popul Bull* 2005; 60: 1-44.
2. Gollub EA, Weddle DO. Improvements in Nutritional Intake and Quality of Life among Frail Homebound Older Adults Receiving Home-Delivered Breakfast and Lunch. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1227-1235.
3. Bowman SA. A comparison of the socioeconomic characteristics, dietary practices, and health status of women food shoppers with different food price attitudes. *Nutr Res* 2006; 26: 318-324.
4. Sibai A, Zard CH, Adra N, Baydoun M. Variations in Nutritional Status of Elderly Men and Women according to Place of Residence. *Gerontology* 2003; 49: 215-224.
5. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Does the diet of the Balearic population, a Mediterranean-type diet, ensure compliance with nutritional objectives for the Spanish population? *Public Health Nutr* 2005; 8: 275-283.
6. Garrow JS. Treat obesity seriously a clinical manual. Ed. Churchill Livingstone. London. UK, 1981.
7. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Food consumption patterns in a Mediterranean region: Does the Mediterranean diet still exit? *Ann Nutr Metab* 2004; 48: 193-201.
8. Scuteri A, Palmieri L, Lo Noce C, Giampaoli S. Age-related changes in cognitive domains. A population-based study. *Aging Clin Experimental Res* 2004; 17: 367-373.
9. Mataix J, Mañas M, Llopis J, Martínez de Victoria E, Juan J, Borregón. Tablas de composición de alimentos españoles. 4ª ed. Granada: INTA-Universidad de Granada. Granada. Spain, 2004.
10. Feinberg M, Favier JC, Ireland-Ripert J. Répertoire Général des Aliments. Paris: Tec & Doc. Lavoisier, 1995.
11. SCF-EU (Scientific Committee for Food of the European Community). Proposed nutrient and energy intakes for the European Community: A report. *Nutr Rev* 1993; 51: 209-212.
12. Perissinotto E, Pisent C, Sergi G, Grigoletto F, Enzi G. Anthropometric measurements in the elderly: age and gender differences. *Brit J Nutr* 2002; 87: 177-186.
13. Breeze E, Maidment A, Bennett N, Flatley J, Carey S: Health Survey for England 1992. London: HMSO. 1994.
14. Barbagallo CM, Cavera G, Sapienza M, Noto D, Cefalù AB, Pagano M. Prevalence of overweight and obesity in a rural southern population and relationship with total and cardiovascular mortality: the Ventimiglia di Sicilia project. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 185-190.
15. Rurik I. Evaluation on lifestyle and nutrition among Hungaria. *Z Gerontol Geriat* 2004; 37: 33-36.
16. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res* 2004; 12: 710-715.
17. Tur JA, Colomer M, Moñino M, Bonnin T, Llompart I, Pons A. Dietary intake and nutritional risk among free-living elderly people in Palma Mallorca. *J Nutr, Health & Aging* 2005; 9: 390-395.

18. Carmeli E, Reznik AZ, Coleman R, Carmeli V. Muscle strength and mass of lower extremities in relation to functional abilities in elderly adults. *Gerontology* 2000; 46: 249-257.
19. Raguso CA, Kyle U, Kossovsky MP, Roynette C, Paoloni-Giacobino A, Hans D, Genton L, Pichard C. A 3-year longitudinal study on body composition changes in the elderly: role of physical exercise. *Clin Nutr* 2006; 25: 573-580.
20. Roberts SB, Dallal GE. Energy requirements and aging. *Public Health Nutr* 2005; 8: 1028-1036.
21. Ledikwe JH, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Jensen GL, Friedmann JMM, Still CD. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 551-558.
22. Stathakos D, Pratsinis H, Zachos I, Vlahaki I, Gianakopoulou A, Zianni D, Kletsas D. Greek centenarians: assessment of functional health status and life-style characteristics. *Experimental Gerontology* 2005; 40: 512-518.
23. López-García E, Banegas Banegas JR, Gutiérrez-Fisac JL, Gzacián Pérez-Regadera A, Díez- Gañan L, Rodríguez-Artalejo. Relation between body weight and health-related quality of life among the elderly in Spain. *Int J Obes* 2003; 27: 701-709.
24. Winkler S, Garg AK, Mekayarajananonth T, Bakaeen LG, Khan E. Depressed taste and smell in geriatric patients. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1759-1765.
25. Mckie L, MacInnes A, Hendry J, Donald S, Peace H. The food consumption patterns and perceptions of dietary advice of older people. *J Hum Nutr Diet* 2000; 13: 173-183.
26. Shahr D, Shai I, Vardi H, Fraser D. Dietary intake and eating patterns of elderly people in Israel: who is at nutritional risk? *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 18-25.
27. Quant SA, McDonald J, Arcury TA, Bell RA, Vitols MZ. Nutritional self-management of elderly widows in rural communities. *Gerontologist* 2000; 40: 86-96.
28. Anderson JW, Hana TI. Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *J Nutr* 1999; 129: 1457-1466S.
29. Tur JA, Serra-Majem L, Romaguera D, Pons A. Profile of overweight and obese people in a Mediterranean region. *Obesity Res* 2005; 13: 527-536.
30. NRC (National Research Council). Dietary reference intakes. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences. Washington DC, 2001.
31. Aranceta J. Dietary guidelines for the Spanish population. *Public Health Nutr* 2001; 4: 1399-1402.
32. Salvà A, Pera G. Screening for malnutrition in dwelling elderly. *Public Health Nutr* 2001; 4: 1375-1378.
33. Capita R, Alonso-Calleja C. Evaluation of vitamin and mineral intakes and impact of snack foods on Spanish adults. *Nutr Res* 2006; 26: 255-265.
34. Aranceta J, Serra-Majem L, Pérez-Rodrigo C, Llopis J, Mataiz J, Ribas L, Tojo R, Tur JA. Vitamins in Spanish food patterns. *Public Health Nutr* 2001; 4: 1317-1323.
35. Anlasik T, Sies H, Griffiths HR, Mecocci P, Stahl W, Polidori MC. Dietary habits are major determinants of the plasma antioxidant status in healthy elderly subjects. *Br J Nutr* 2005; 94: 639-642.
36. Green TJ, Allen OB, O'Connor DL. A three-day weighed food record and a semiquantitative food-frequency questionnaire are valid measures for assessing the folate and vitamin B12 intakes of women aged 16 to 19 years. *J Nutr* 1998; 128: 1665-1671.
37. Ortega RM, Aranceta J, Serra-Majem LI, Entrala A, Gil A, Mena MC. Nutritional risks in the Spanish population: results of the eVe study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 (Suppl. 1): S73-S75.
38. Schafer E, Schafer RB, Keith PM, Böse J. Self-Esteem and fruit vegetable intake in women and men. *J Nutr Educ* 1999; 31: 153-160.
39. Tur JA, Serra-Majem L, Romaguera D, Pons A. Does the diet of the Balearic population, a Mediterranean type diet, still provide adequate antioxidant nutrient intakes? *Eur J Nutr* 2005; 44: 204-213.
40. Trichopoulou A, Valisopoulou E, Georga K, Soukara S, Dilis V. Traditional foods: why and how to sustain them. *Trends Food Sci. & Techn* 2006; 17: 498-504.
41. Williams MT, Hord NG. The Role of Dietary Factors in Cancer Prevention: Beyond Fruits and Vegetables. *Nutr Clinical Practice* 2005; 20: 541-459.

Original

Perfil nutricional de los menús e ingesta dietética en comedores escolares de Vizcaya

B. Zulueta, I. Xarles Irastorza, P. Oliver, Z. García y J. C. Vitoria

Hospital Universitario de Cruces. Bilbao. España.

Resumen

Introducción: Los comedores escolares han pasado a ocupar un lugar central en la alimentación y en la educación nutricional de los niños en edad escolar.

Objetivos: Evaluar la adecuación nutricional de los menús escolares y la ingesta de los alumnos.

Métodos: Se seleccionaron aleatoriamente 1.500 bandejas en seis comedores escolares de Vizcaya y se evaluó la ingesta de los alumnos mediante la técnica de doble pesada y la estimación visual de los residuos.

Resultados: Evaluación de los menús: Principios Inmediatos: hidratos de carbono 48%, proteínas 20%, lípidos 32%. Oferta semanal: Primer plato: verdura 1,1; legumbre 1,8; patatas 0,4; pasta-arroz 1,7. Segundo plato: carne 2,5; pescado 1,4; huevos 0,6; precocinados fritos 0,5. Guarnición: patatas 0,5; salsas 0,8; lechuga 1,7; vegetales cocinados 1; sin guarnición 1. Postre: fruta 2,8; lácteos 2; otros 0,2. Se han detectado cambios significativos en el 4% de los menús. La guarnición vegetal no se sirve en el 40% de las ocasiones. El 70% no comen la guarnición vegetal.

Conclusiones: Aunque la oferta teórica de vegetales es adecuada, debido a que frecuentemente no se sirven los vegetales en guarnición y a que cuando se sirven los alumnos no se los comen, su ingesta efectiva es deficiente. El aporte proteico es superior al recomendado. Se producen con frecuencia cambios importantes en la composición de los menús.

(Nutr Hosp. 2011;26:1183-1187)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5161

Palabras clave: Comedor escolar. Menú. Principios inmediatos. Oferta. Ingesta.

NUTRITIONAL PROFILE OF FOODS OFFERED AND DIETARY INTAKE IN SCHOOL CANTEENS IN BISCAY

Abstract

Introduction: Nowadays the school canteen occupies a central place in the supply and in the nutritional education of the children in school age.

Objectives: To assess the nutritional adequacy of the school menus and the food intake of the children.

Methods: 1,500 trays were selected in six school dining rooms of Biscay. Dietary intake was evaluated by means of the technique of double weighed and visual estimation of the residues.

Results: Evaluation of the menus: Macronutrients: carbohydrates 48%, proteins 20%, lipids 32%. Weekly offer: The first plate: vegetables 1.1; legumes 1.8; potatoes 0.4; pasta-rice 1.7. The second plate: meat 2.5; fish 1.4; eggs 0.6; precooked fried food 0.5. Garnish: potatoes 0.5; sauces 0.8; lettuce 1.7; cooked vegetables 1; no garnish 1. Dessert: fruit 2.8; dairy product 2; other 0.2. Significant changes have been observed in 4% of the menus. The vegetable garnish is not served in 40% of the occasions. 70% do not eat the vegetable garnish.

Conclusions: Though the theoretical offer of vegetables is appropriate, due to the fact that frequently the vegetables are not served in garnish and to that when they are served children do not eat them, their final intake is poor. The protein contribution to the diet is higher than the recommended. Meaningful changes take place often in the composition of the menus.

(Nutr Hosp. 2011;26:1183-1187)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5161

Key words: School canteen. Menu. Macronutrients. Offer. Intake.

Introducción

Durante años los comedores escolares han desempeñado una función alimentaria básica. Original-

mente este servicio iba dirigido a los niños cuyas familias carecían de ingresos suficientes para ofrecerles una alimentación adecuada¹. En la actualidad, la falta de tiempo debida a la incorporación de la mujer al mundo laboral y la mayor distancia desde el domicilio hasta el centro escolar son las principales razones por las que ha aumentado la demanda del comedor escolar. En España más del 20% de la población escolarizada realiza la comida principal del día en su centro de enseñanza, cifra que se eleva hasta el 32% para los escolares de enseñanza prima-

Correspondencia: Beatriz Zulueta Zabaleta.
Hospital Universitario de Cruces.
E-mail: beazulueta@yahoo.es

Recibido: 18-X-2010.
1.ª Revisión: 29-XI-2010.
Aceptado: 8-XII-2010.

ria². La comida del comedor escolar contribuye de manera importante a la energía total de la dieta ya que se repite cinco días por semana, durante nueve meses al año.

En pocos años se ha pasado de una situación en que las enfermedades carenciales eran los principales problemas de salud pública, a que en el momento actual lo sean los problemas derivados de la abundancia de alimentos y el sedentarismo^{3,4,5}. La obesidad infantil es un problema de salud pública cada vez más importante en nuestro país. En la mayoría de los casos tiene una causa exógena; es decir, viene determinada por el balance calórico y está relacionada con la dieta y la actividad física. Además de originar problemas orgánicos y psicológicos en la infancia, es el determinante principal de obesidad en la edad adulta, aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades respiratorias y cardíacas, hipertensión arterial, dislipemia y problemas osteomusculares. Se relaciona con el gran incremento de casos de diabetes tipo II en adultos, pero también en niños⁶. La prevalencia de obesidad y sobrepeso entre los niños españoles es elevada. Entre los 5 y los 9 años un 15,38% de los niños presentan obesidad y un 21,43% sobrepeso⁷.

El aprendizaje por imitación es un aspecto fundamental en el desarrollo de los hábitos alimenticios. Tras la familia, son las costumbres y las apetencias de los compañeros los que más influyen en la formación del gusto. La aceptación suele ocurrir ante la repetición de la oferta, siempre que se haga de forma agradable⁸. El comedor escolar puede ser un excelente lugar para modificar gustos y apetencias. Existe evidencia científica de que los hábitos alimentarios y los estilos de vida adquiridos en este período de la vida perduran en el tiempo e influyen en las prácticas alimentarias en la edad adulta⁹.

Las orientaciones en relación con las prácticas alimentarias más saludables y la actividad física constituyen elementos esenciales en todas las estrategias para la prevención de las enfermedades crónicas y de promoción de la salud¹⁰.

En el año 2005 se puso en marcha la Estrategia NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) desde el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC), a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), con el objetivo de sensibilizar a la población del problema que la obesidad representa para la salud¹¹.

En el año 2006 entró en vigor el denominado programa PERSEO (Programa Piloto Escolar de Referencia para la Salud y el Ejercicio, Contra la Obesidad). El principal objetivo del programa PERSEO es promover la adquisición de hábitos de alimentarios saludables y estimular la práctica de actividad física regular entre los escolares, para prevenir la aparición de obesidad y otras enfermedades⁶.

En el marco del programa PERSEO se ha elaborado una guía en la que se incluye información necesaria

para poder elaborar dietas saludables para los escolares. Entre los principales aspectos que desarrolla el texto se encuentran las disposiciones legales en materia de seguridad alimentaria y las frecuencias de consumo recomendadas para los diferentes grupos de alimentos entre otras.

En la elaboración del documento han participado técnicos del Ministerio de Sanidad y Política Social, del Ministerio de Educación, de las consejerías de Sanidad y de las consejerías de Educación. Además, se ha contado con el aval de diversas sociedades científicas, así como de las asociaciones de madres y padres, de la Federación Española de Asociaciones Dedicadas a la Restauración Social (FEADRS), la Asociación Española de Alérgicos a Alimentos y Látex (AEPNAA) y la Federación de Asociaciones de Celíacos de España (FACE).

Objetivos

En este estudio hemos planteado tres objetivos principales. Valorar la adecuación nutricional de los menús ofertados en los distintos comedores escolares en el área metropolitana de Bilbao. Valorar la correspondencia de los alimentos servidos con el menú escrito. Y valorar la ingesta realizada por los alumnos.

Material y métodos

Se seleccionaron aleatoriamente seis colegios, tres públicos y tres concertados, situados en el área metropolitana de Bilbao.

El 54% de la población eran niños y el 46% niñas. La edad media fue de $6,32 \pm 2,65$ años.

Se evaluaron un total de 1.500 bandejas servidas. A lo largo de un mes el comedor escolar de cada colegio fue visitado tantas veces como fue necesario hasta completar un total de 250 bandejas evaluadas. Se obtuvo de cada colegio el calendario con el menú correspondiente al mes objeto de estudio.

Se excluyeron del análisis las bandejas de niños con dietas especiales (celíacos, alergias alimentarias, etc.).

Perfil nutricional de los menús

Se analizaron los menús en función de la distribución de principios inmediatos utilizando como fuente de información nutricional la proporcionada por la empresa de restauración colectiva.

Se valoró el equilibrio nutricional de los menús y la frecuencia de oferta semanal de los distintos grupos de alimentos (legumbre, pasta y arroz, patatas, vegetales, carnes, pescados, huevos, lácteos y frutas), en el primer y segundo plato, guarnición y postre. Se utilizó referencia las recomendaciones del programa PERSEO para comedores escolares⁶.

Correspondencia con el menú escrito

Se evaluó la concordancia entre el menú propuesto en el calendario mensual y el menú servido.

Se valoró la frecuencia con la que se producían cambios en el menú previsto y la importancia nutricional de dichos cambios.

Se consideró cambio nutricionalmente menor la sustitución de un alimento por otro del mismo grupo de alimentos y cambio mayor la omisión de algún alimento o su sustitución por un alimento de distinto grupo de alimentos.

Ingesta dietética

Se determinó la ingesta cuantitativa total y cualitativa por grupos de alimentos mediante dos técnicas diferentes y complementarias:

- Técnica de doble pesada de alimentos¹²: se pesaron los platos de las bandejas seleccionadas antes de que el niño empezara a comer y se pesaron los residuos una vez había terminado.
- Estimación visual de los residuos mediante el método de Comstock^{13,14}: escala de 5 puntos: 0 (ha comido todo), 1 (sobra un cuarto), 2 (sobra la mitad), 3 (sobra tres cuartos) y 4 (no ha comido nada).

Resultados

Perfil nutricional de los menús

El menú ofertado en los comedores escolares consistía en primero y segundo plato, guarnición y postre.

En la distribución de principios inmediatos, los hidratos de carbono suponían de media el 48% del aporte calórico, las proteínas el 20% y las grasas el 32%.

La tabla I muestra la oferta semanal de alimentos en los comedores escolares y las recomendaciones.

Primer plato: La oferta media semanal fue legumbre 1,8 veces; verdura 1,1 veces; patata 0,4 veces; y pasta o arroz 1,7 veces.

Segundo plato: La oferta media semanal fue carnes (vacuno y aves) 2,5 veces; pescados 1,4 veces; huevos 0,6 veces; y precocinados fritos 0,5 veces.

Guarnición: La oferta media semanal fue lechuga 1,7 veces; vegetales cocinados 1 vez; patatas 0,5 veces; y salsas 0,8 veces por semana. El arroz o pasta y las legumbres no aparecían en la guarnición.

Postre: La oferta media semanal fue lácteos 2,1 veces; frutas frescas 2,8 veces; y almíbares y postres dulces 0,1 veces.

Correspondencia con el menú escrito

En el 6% de las ocasiones se servía un primer o segundo plato diferente del programado. En dos terce-

Tabla I
Oferta semanal de alimentos en el comedor escolar y comparación con las recomendaciones

Alimento	Oferta semanal	Recomendación*
Verdura	1,1 primero 2,7 guarnición } 3,7	5 veces/semana
Legumbre Pasta-arroz Patatas	1,8 primero 1,7 primero 0,4 primero 0,5 guarnición } 4,4	5 veces/semana
Carne	2,5	1,7 veces/semana
Pescado	1,4	1,8 veces/semana
Huevo	0,6	1,5 veces/semana
Precocinados	0,5	No se contempla
Fruta	2,8	4-5 veces/semana
Lácteos	2,1	0-1
Otros	0,1	No se contempla

*Guía de comedores escolares. Programa PERSEO.

ras partes de los casos (4% de los días) se producían cambios nutricionales mayores en la composición de los menús.

La guarnición vegetal prevista en el menú no se servía en el 40% de las ocasiones; en un 30% de las ocasiones se dejaba elegir al alumno si se le servía o no. El 70% de los niños a los que se les servía guarnición vegetal no se la comían.

Ingesta dietética

El 71% de los alumnos terminaban el primer plato; el 68% terminaban el segundo plato; el 33% consumían la guarnición; y el 83% consumían tres cuartas partes del postre.

Primer plato: El 88% comían tres cuartas partes de la legumbre servida, el 93% consumían tres cuartas partes de la verdura en el primer plato, el 73% comían tres cuartas partes de los platos a base de patata y el 90% comían tres cuartos de los platos a base de pasta o arroz. Un 2% de los niños comía menos de una cuarta parte del primer plato.

Segundo plato: El 85% comían tres cuartas partes la carne, el 89% comían tres cuartas partes del pescado, el 83% comían tres cuartas partes de los platos de huevo y el 83% comían tres cuartos de los platos precocinados o fritos.

Guarnición: Cuando se les servía, el 67% de los niños no probaban la guarnición vegetal cocinada; el 26% comía tres cuartas partes; un 73% no se comía la lechuga y un 20% comía tres cuartos. Cuando la guarnición eran salsas, un 34% no las comía y otro 34% comía más de tres cuartas partes. Cuando la guarnición

eran patatas, el 89% comían tres cuartas partes. En conjunto, el 85% de los días que el menú escolar preveía guarnición vegetal con vegetales cocinados o lechuga, los alumnos no la comían.

Postre: El 92% comían tres cuartas partes de los productos lácteos y el 77% tres cuartas partes de la fruta.

En uno de los seis comedores analizados se ofertaba a los alumnos agua o leche entera para beber, en los otros cinco, sólo agua.

Discusión

En la distribución de macronutrientes, y de acuerdo a las recomendaciones para comedores escolares del programa PERSEO, el aporte de grasas es adecuado. Sin embargo, el aporte de proteínas es elevado y el de hidratos de carbono es bajo.

Siguiendo las mismas recomendaciones, se aconseja que los vegetales deben aparecer en el menú escolar cada día de la semana, ya sea en el primer plato o en la guarnición. Sin embargo, los menús evaluados refieren una presencia de vegetales de 3,7 veces por semana, de las que 2,6 veces es en la guarnición. Teniendo en cuenta que la guarnición vegetal se come en menos del 70% de las ocasiones, la ingesta de vegetales es menor de la mitad de lo recomendado.

La presencia de farináceos, legumbres y patatas, es elevada en el primer plato y escasa en la guarnición.

La oferta de carnes en el segundo plato es elevada y escasa la de huevos y pescados. En las recomendaciones no se contempla la presencia de alimentos precocinados o fritos del estilo de croquetas o san jacobos y actualmente en estos comedores escolares los sirven cada dos semanas.

El aporte de frutas es bajo y aún se sirven postres azucarados que según las recomendaciones se deben de servir sólo excepcionalmente.

En otro estudio realizado en Vizcaya en 1995¹⁵, se vio que las verduras cocinadas se ofertaban en el primer plato como 1 ración o menos por semana. En el segundo plato, las carnes se servían 3 o 4 veces por semana y el pescado 1. La guarnición de ensalada se ofrecía 3 veces por semana y se la comían el 61% de los niños. Como postre se servía fruta 3-4 días por semana, y lácteos 1-2 veces por semana. 1 vez a la semana o menos se servía un postre dulce y 1 vez al mes lácteos dulces.

Otro estudio a nivel estatal realizado entre 2001-2002 en comedores escolares, muestra que la oferta para el primer plato consistía en pasta alimenticia 1 vez/semana; preparaciones a base de patatas 1 vez/semana; arroz 1 vez/semana; legumbres 1 vez/semana y preparaciones a base de verduras 1 vez/semana¹⁶. En la composición del segundo plato se alternaron como ingrediente principal carnes, pescados, precocinados fritos (croquetas, empanadillas, etc.) y huevos. Los platos a base de carne de ave estuvieron presentes 2 veces/semana y las preparaciones de pescado 1 vez/semana. Como guarnición del segundo plato se

ofertaron patatas fritas 1-2 veces/semana; ensalada 2 veces/semana y salsa de tomate 1 vez/semana. Como postre se ofertaba principalmente fruta (3 veces/semana); yogur (1 vez/semana) u otro producto lácteo, como queso en porciones, flan, etc. (1 vez/semana).

En comparación con estos estudios, parece que en los últimos 15 años se han dado algunas mejoras en los menús escolares. Entre ellas destacar que hoy la ración de vegetales en el primer plato una vez por semana está garantizada y la presencia de legumbres ha aumentado, por lo que se puede decir que ha aumentado la cantidad de fibra que aporta en el menú escolar. Además, ha disminuido la oferta de carnes en el segundo plato y ha aumentado la de pescados. También es menor la presencia de postres lácteos y dulces, pero sigue siendo elevada, especialmente en lo concerniente a postres azucarados.

La mayoría de los niños comen gran parte de lo que les sirven. Los alimentos que mejor comen son los del primer plato y los postres lácteos.

En cuanto a las fortalezas del estudio, mencionar que aunque la estimación de la ingesta nutricional es siempre un método impreciso, la técnica de doble pesada de alimentos está considerada como "gold standard", fundamentalmente por su precisión en la medida de la ingesta. La utilización de una escala de estimación visual de los residuos en el plato complementa la información proporcionada por la primera técnica, aunque de un modo más subjetivo.

Entre las limitaciones del estudio, se incluyen el número de bandejas seleccionadas y el área geográfica. El estudio se realizó en el área metropolitana de una ciudad de 350.000 habitantes, sin embargo las empresas de restauración colectiva son las mismas que sirven en el resto del País Vasco, por lo que los datos referentes a la composición de los menús serían extrapolables al resto de la población vasca.

Finalmente, cabría recomendar alguna modificación para la mejora de los menús servidos en los comedores escolares de Bilbao. Se recomienda incrementar la oferta de vegetales en los menús, y debido a que la guarnición es ineficaz para este fin, se recomienda aumentar su presencia en el primer plato. Asimismo, deberá aumentar la oferta de legumbres y farináceos en la guarnición, y disminuir la presencia de carnes y fritos en general, en beneficio de los pescados y las preparaciones a base de huevo. Se debería aumentar la oferta de fruta, disminuir la de postres lácteos y eliminar, salvo para ocasiones especiales, los postres dulces.

Referencias

1. Aranceta J. Realidad actual de los comedores escolares en España. En: Román J, Polanco I. El libro blanco de la alimentación escolar. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008, pp. 1-12.
2. Fundación EROSKI menús escolares. Revista Consumer. Disponible en: http://obesidadinfantil.consumer.es/web/es/saberlo_todo/ambitos/3.php

3. Arija V, Salas Salvadó J, Fernández-Ballart J. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (VIII). Evolución de la ingestión de energía y nutrientes entre 1983 y 1993. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 45-50.
4. Nelson M, Lowes K, Hwang V. The contribution of school meals to food consumption and nutrient intakes of young people aged 4-18 years in England. *Public Health Nutrition* 2007; 10 (7): 652-662.
5. Lachat I CK, Huybregts LF, Roberfroid DA. Nutritional profile of foods offered and consumed in a Belgian university canteen. *Public Health Nutrition* 2008; 12 (1): 122-128.
6. Guía de comedores escolares. Programa PERSEO. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Educación, Política Social y Deporte. Centro de Investigación y Documentación Educativa; 2008.
7. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud de España 2006.
8. Alonso Franch M, Redondo del Río MP. El pediatra y los comedores escolares. En: J. Aranceta Bartrina, A. Miján de la Torre, J. M. Moreno Villares. Clínicas españolas de nutrición. Barcelona: Masson; 2005, pp. 207-217.
9. Pérez C. La nutrición y el comedor escolar: Importancia en el rendimiento de la población escolar y su influencia sobre la salud actual y futura del colectivo. En: Román J, Polanco I. El libro blanco de la alimentación escolar. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008, pp. 13-28.
10. Aranceta J, Pérez C, Dalmau J. El comedor escolar: situación actual y guía de recomendaciones. *An Pediatr (Barc)* 2008; 69 (1): 72-88.
11. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Madrid: Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
12. Aranceta J, Pérez C. Estudios de consumo de alimentos. Epidemiología nutricional. En: Aranceta J, Miján A, Moreno JM. Clínicas Españolas de Nutrición vol. 1. Barcelona: Masson; 2005, pp. 45-56.
13. Bruges M, Pibernat A, Campasol S. Evaluación de la aceptación de los menús servidos en un Hospital mediante estimación visual de los residuos de las bandejas. *Actividad dietética* 2000; 8: 116-119.
14. Comstock EM, Pierre RG, Mackiernan YD. Measuring individual plate waste in school lunches. *J Am Diet Assoc* 1981; 79: 290.
15. Aranceta J, Pérez C. Consumo de alimentos y estado nutricional de la población escolar de Bilbao. Guías alimentarias para la población escolar. Bilbao: Área de Salud y Consumo. Ayuntamiento de Bilbao; 1996.
16. Aranceta J, Pérez C, Serra-Majem LI. Hábitos alimentarios de los alumnos usuarios de comedores escolares en España. Estudio "Dime Cómo Comes". *Aten Primaria* 2004; 33: 131-5.

Original

Fitness, fatness and cardiovascular profile in South Spanish and North Moroccan women

V. A. Aparicio^{1,2,3}, F. B. Ortega^{3,4}, A. Carbonell Baeza², M.^a M. Fernández¹, M. Senhaji⁵, J. R. Ruiz^{2,3}, M. Errami⁵, M. Delgado Fernández² and P. Aranda¹

¹Department of Physiology and Institute of Nutrition and Food Technology. University of Granada. Spain. ²Department of Physical Education and Sport. School of Physical Activity and Sports Sciences. University of Granada. Spain. ³Department of Biosciences and Nutrition. Unit for Preventive Nutrition. NOVUM. Karolinska Institutet. Sweden. ⁴Department of Physiology. School of Medicine. University of Granada. Spain. ⁵Department of Physiology and Pathophysiology. University Abdelmalek Essaadi. Tetouan. Morocco.

Abstract

Introduction: We studied the differences on physical fitness, fatness and cardiovascular profile in Spanish and Moroccan women.

Material and methods: The study comprised 63 and 58 women aged 45-65 years from South of Spain and North of Morocco, respectively. We assessed fitness and body composition using standard procedures. We also assessed resting heart rate (RHR), blood pressure, fasting glucose, total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides.

Results and discussion: Moroccan women had a better performance in the main health-related physical fitness components, i.e. higher levels of cardiorespiratory fitness ($P = 0.01$) and (lower-body) muscular strength ($P < 0.001$). Diastolic blood pressure ($P = 0.004$), RHR and total cholesterol (both $P = 0.04$) were lower in Moroccan women. No differences were observed in the prevalence of metabolic syndrome.

Conclusions: The women from Morocco had a healthier fitness and cardiovascular profile than the women from Spain. Further research on physical fitness and other health indicators in understudied populations is needed.

(Nutr Hosp. 2011;26:1188-1192)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5262

Key words: *Body composition. Physical fitness. Cardiovascular profile. Moroccan. Spanish. Women.*

CONDICIÓN FÍSICA, GRASA CORPORAL Y PERFIL CARDIOVASCULAR EN MUJERES DEL SUR DE ESPAÑA Y DEL NORTE DE MARRUECOS

Resumen

Introducción: Estudiamos las diferencias en la condición física, grasa corporal y perfil cardiovascular en mujeres españolas y marroquíes.

Material y métodos: El estudio comprendió 63 mujeres del sur de España y 58 del norte de Marruecos con un rango de edad de 45-65 años. Evaluamos la condición física y la composición corporal empleando procedimientos estándar. También evaluamos la frecuencia cardíaca en reposo (FCR), la presión sanguínea, la glucosa en ayunas, el colesterol total, el colesterol LDL, HDL y los triglicéridos.

Resultados y discusión: Las mujeres marroquíes obtuvieron mejores resultados en los principales componentes de salud relacionada con la condición física, como son los mayores niveles de capacidad cardiorrespiratoria ($P = 0,01$) y fuerza muscular (del tren inferior) ($P < 0,001$). La presión sanguínea diastólica ($P = 0,004$), la FCR y el colesterol total (ambos $P = 0,04$) fueron menores en las mujeres marroquíes. No se observaron diferencias en la prevalencia de síndrome metabólico.

Conclusiones: Las mujeres marroquíes tenían una condición física y un perfil cardiovascular más saludables que las españolas. Se necesita investigación adicional sobre la condición física y otros indicadores de salud en poblaciones infra estudiadas.

(Nutr Hosp. 2011;26:1188-1192)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.5262

Palabras clave: *Condición física. Composición corporal. Perfil cardiovascular. Marroquíes. Españolas. Mujeres.*

Correspondence: Virginia Aparicio García Molina.
Departamento de Fisiología. Facultad de Farmacia.
Campus de La Cartuja, s/n.
18011 Granada. Spain.
E-mail: virginiaaparcio@ugr.es

Recibido: 20-II-2011.
1.^a Revisión: 28-III-2011.
Aceptado: 8-IV-2011.

Introduction

North of Morocco and South of Spain are closely located areas, yet with marked socio-economic and cultural differences. Morocco is undergoing a demographic and social transition. Likewise, life expectancy at birth increased 23 years (from 47 to 70 years) from 1962 to 1999.³ Much less steeply increase has taken place in Spain, where life expectancy increased 6 years (from 73 to 79 years) from 1970 to 1999.⁴ Nowadays, Moroccan women life expectancy is 74.6 years,⁵ whereas in Spanish women is 84.7 years.⁴

Dietary habits have changed in both Moroccan and Spanish population during the last decades.⁸⁻⁹ Overweight and obesity have increased considerably in both countries and has become one of the main public health problems.⁹⁻¹⁰ Cardiovascular disease is the first cause of mortality in Spain as well as in Morocco,^{7,11} and it is related to factors such as obesity and metabolic syndrome.¹² The metabolic syndrome is a constellation of interrelated risk factors of metabolic origin (called metabolic risk factors), that appear to directly promote the development of atherosclerotic cardiovascular disease.¹³

A low physical fitness, particularly cardiorespiratory fitness and muscular strength, is a powerful predictor of all-cause mortality.¹⁻² Physical fitness is an indicator of general physical functioning and its accurate assessment is of clinical and social relevance. Despite this, there is a lack of information in adults from Spain and also from developing countries such as Morocco. In fact, to the best of our knowledge, physical fitness has never been studied in African population.

Because of cultural differences, it could be that women in Morocco had fewer opportunities to get involved in sport activities and its unknown to what extent this could result in a lower fitness level and/or higher metabolic risk. In order to test this hypothesis, the present study aimed to study the differences on physical fitness, body composition and cardiovascular profile in Spanish and Moroccan adult women.

Methods

Participants

The study comprised an age-ranged matched sample (range 45-65 years) of 63 Spanish (51.9 ± 3.9 years old) and 58 Moroccan adult women (49.6 ± 3.8 years old). Participants were informed about the study aims and procedures and signed a written informed consent to participate. All the measurements were performed in a single day for both groups and by the same trained researchers to reduce inter-examiners error. The study was reviewed and approved by the Ethics Committee of the "Hospital Virgen de las Nieves" (Granada, Spain).

Procedures

Physical fitness

A detailed description of the methods and procedures for fitness testing has previously described.¹⁶ Briefly, the main physical fitness components studied were: Lower and upper-body muscular strength, as measured by the "30-s chair stand" and "handgrip strength" tests, respectively; lower and upper-body flexibility, assessed by the "back saver sit and reach", "chair sit and reach" and the "back scratch" tests, respectively; static balance, assessed by the "blind flamingo" test; motor agility/dynamic balance, measured with the "8-feet up&go" test, and cardiorespiratory fitness, assessed with the "6-min walking" test.

Anthropometry and body composition

We used a portable eight-polar tactile-electrode impedanciometer (InBody 340, Biospace) to measure weight (kg), body fat (%) and skeletal muscle mass (kg). Height (cm) was measured using a stadiometer (Seca 22, Hamburg). Body mass index (BMI) was calculated as weight (in kilograms) divided by height (in meters) squared and categorized using the international criteria. Waist circumference (cm) was measured with the participant standing at the middle point between the ribs and iliac crest (Harpenden anthropometric tape Holtain Ltd).

Bone mineral density was measured by means of a quantitative portable ultrasound scanner (CUBA Clinical™, Sunlight Omnisense™) which measures broadband ultrasound attenuation (BUA). BUA is an indirect marker of bone mineral density, so that higher BUA values indicate higher bone mineral density. Measurements were performed at the calcaneos, which has shown a good validity to predict bone mineral density¹⁴.

Resting blood pressure and heart rate

Systolic and diastolic blood pressure, as well as resting heart rate, were measured after 5 minutes of rest, two times 2 minutes apart, with the person sit down (Omron Health Care Europe B.V. Hoofddorp). The lowest value of two trials was selected for the analysis.

Biochemical analysis

Glucose, triglycerides, total cholesterol, low density lipoprotein (LDL) and high density lipoprotein (HDL)-cholesterol were measured using commercial kits (Biosystems S.A. Barcelona) for the Moroccan sample, and using a HITACHI Roche p800 autoanalyzer for the Spanish sample. The following atherogenic indexes

were calculated: total cholesterol/HDL-cholesterol, total cholesterol-HDL-cholesterol, and (total cholesterol-HDL-cholesterol)/HDL-cholesterol.

Metabolic syndrome

We used the criteria recommended by the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute.¹⁵ Presence of metabolic syndrome was considered when women met the 3 or more criteria: waist circumference ≥ 88 cm, triglycerides ≥ 150 mg/dL, HDL-cholesterol < 50 mg/dL, systolic blood pressure ≥ 130 mmHg or diastolic blood pressure ≥ 85 mmHg, and fasting glucose ≥ 100 mg/dL.

Statistical analysis

All analyses were performed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS, version 16.0 for Windows; SPSS Inc., Chicago, IL), and the level of significance was set at $P \leq 0.05$.

Due to the fact that Moroccan group was significantly younger and taller than the Spanish group, we

adjusted all the models by age and height (except for those including those variables). Comparisons between Spanish and Moroccan women were performed using one-way analysis of co-variance (ANCOVA) adjusted for age and height. Nominal variables were analysed using Chi-squared tests. Binary logistic regression was used to analyze the differences in metabolic syndrome between Spanish and Moroccan women.

Results

The physical fitness, anthropometric and body composition characteristics of the study participants by country are shown in table I. Moroccan women scored better in cardiorespiratory fitness ($P < 0.05$), lower body strength and lower body flexibility (both $P < 0.001$). Moroccan women scored worse on upper body flexibility ($P < 0.05$) and in static balance ($P = 0.05$). Not significant differences were observed in weight, BMI, weight status, bone mineral density and muscle mass after adjusting for age and height, whereas body fat percentage was higher in the Moroccan group ($P = 0.036$). Eighty-two percent of the Spanish group and 74% of the Moroccan group were overweight or obese.

Table I
Physical fitness, anthropometric and body composition outcomes by country

Variable	Spanish women (n = 63)	Moroccan women (n = 58)	P adjusted by age	P adjusted by age and height
Age (years)	51.9 (3.9)	49.6 (3.8)	<0.001	–
<i>Physical Fitness</i>				
Cardiorespiratory fitness: 6-min walking (m)	506.2 (6.1)	536.9 (7.0)	0.002	0.014
<i>Muscular fitness</i>				
Upper-body: Handgrip strength (kg)	25.3 (1.8)	29.1 (2.0)	0.176	0.358
Lower-body: 30-s chair stand (no. stands)	14.1 (0.4)	16.2 (0.5)	0.003	<0.001
<i>Flexibility</i>				
Upper-body: Back scratch (cm)	-6.1 (1.3)	-11.1 (1.5)	0.019	0.013
Lower-body: Chair sit&reach (cm)	0.9 (1.7)	3.5 (1.8)	0.287	0.225
Lower-body: Back saver sit&reach (cm)	20.2 (1.1)	27.3 (1.1)	<0.001	<0.001
<i>Balance</i>				
Static: 30-s blind flamingo (failures)*	6.3 (0.6)	8.6 (0.7)	0.010	0.052
Dynamic/agility: 8-feet up&go (s)*	5.8 (0.1)	5.7 (0.1)	0.568	0.353
<i>Body composition</i>				
Weight (kg)	70.8 (1.6)	74.6 (1.8)	0.119	0.417
Height (cm)	155.7 (0.6)	159.1 (0.7)	0.001	–
Waist circumference (cm)	89.3 (1.3)	93.0 (1.5)	0.084	0.061
Body fat percentage	38.8 (0.7)	41.3 (0.8)	0.036	–
Muscle mass (kg)	22.5 (0.5)	23.8 (0.4)	0.062	0.647
Body mass index (kg/m ²)	29.2 (0.6)	29.6 (0.7)	0.740	–
Weight status % (UW,NW,OW,OB)	0/17/44/38	0/26/38/36	0.410	–
Muscle mass (kg)	23.1 (0.4)	23.3 (0.4)	0.647	0.062
BMD measured by BUA (dB/MHz)*	69.3 (2.2)	68.2 (2.3)	0.737	0.556

Values expressed as mean (standard error) otherwise indicated; UW, underweight; NW, normal-weight; OW, overweight; OB, obese; BMD, bone mineral density; BUA, broadband ultrasound attenuation; *Higher values indicates higher BMD. *Lower scores indicate better performance.

Table II
Metabolic risk factors of the study participants by country

Variable	Spanish women (n = 63)	Moroccan women (n = 58)	P adjusted by age	P adjusted by age and height
Systolic blood pressure (mmHg)	126.5 (2.4)	128.7 (2.7)	0.548	0.505
Diastolic blood pressure (mmHg)	77.2 (1.0)	72.9 (1.2)	0.010	0.004
Resting heart rate (beats per min)	75.9 (1.3)	69.7 (1.5)	0.004	0.039
Glucose (mg/dL)	92.4 (2.1)	98.1 (2.3)	0.080	0.398
Total cholesterol (mg/dL)	210.8 (5.3)	190.8 (6.0)	0.020	0.044
HDL cholesterol (mg/dL)	61.5 (2.2)	49.2 (2.4)	<0.001	0.001
LDL cholesterol (mg/dL)	123.2 (4.4)	124.0 (4.9)	0.905	0.070
Total cholesterol/HDL cholesterol	3.6 (0.2)	4.2 (0.2)	0.090	0.080
Total cholesterol-HDL cholesterol	148.2 (5.1)	144.8 (5.6)	0.610	0.341
(Total cholesterol-HDL cholesterol)/HDL-cholesterol	2.63 (0.2)	3.20 (0.2)	0.080	0.090
Triglycerides (mg/dL)	113.1 (9.7)	97.7 (10.9)	0.322	0.442

Values expressed as mean (standard error); HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein.

Cardiovascular profile parameters are presented in table II. Diastolic blood pressure, resting heart rate, total cholesterol and HDL-cholesterol were lower in the Moroccan group (all $P < 0.05$). There were no differences in the studied atherogenic indexes, i.e. total cholesterol/HDL-cholesterol, total cholesterol-HDL-cholesterol and (total cholesterol-HDL-cholesterol)/HDL-cholesterol.

The prevalence of having elevated metabolic risk factors in Spanish women was no significantly higher compared with women from Morocco (data not shown). Likewise, the prevalence of having metabolic syndrome was similar in both groups.

Discussion

The findings of this study should be taken with caution due to the fact that the study sample was relatively small, of convenience, and not representative of the studied countries. On the other hand, this is the first study examining a large range of physical fitness components, body composition and metabolic syndrome risk factors parameters in Moroccan women, and does it in a single report, which allows us to draw a global picture of the health status of the participants studied. The present study should stimulate further research, involving larger sample sizes, on physical fitness and other health indicators in understudied populations.

The “6-min walking” test is a good marker of cardiorespiratory fitness.¹⁷ Muscular strength is also a predictor of functional capacity, morbidity and mortality.¹⁸ We observed higher cardiorespiratory fitness and muscular strength in Moroccan compared with Spanish women. This finding together with the lower diastolic blood pressure and resting heart rate observed in the Moroccan women group, indicates a better cardiovascular functioning and health status.¹⁹ In fact, resting heart

rate has been also shown to be an important predictor of mortality in cardiovascular disorders.¹⁹ This is not contradictory with the lower life expectancy at birth observed in Morocco compared to Spain, since many other factors affect life expectancy such as health system availability. The results are nevertheless interesting and should be further studied in larger sample sizes.

Flexibility is important in adult people, and it is related with lower back pain or scoliosis, and is an important outcome to maintaining and restoring mobility.²⁰ The results observed in this study regarding flexibility are mixed. The Moroccan group performed better in lower-body flexibility test but worse in upper-body flexibility test. The reasons explaining this finding are unknown, but in our opinion might be due to the different cultural daily tasks.

A good body balance, coordination and agility are another important fitness components and have shown to be preventive against the falls risk in old people.²¹ Moroccan women displayed worse score in the static balance test employed (“30-s blind flamingo”), whereas dynamic balance and motor agility (as measured by “8-feet up&go” test) was similar in both groups. Coordinative parameters may influence daily life functioning. It has also been shown that decline of the basic coordinative parameters can be driven by neurodegenerative processes and environmental factors such as high calorie intake, physical and mental inactivity, toxins and/or infectious agents.²¹

Atherogenic indexes were similar in both samples. Likewise no significant differences were observed in the prevalence of metabolic syndrome between Moroccan and Spanish women. There are no data from metabolic syndrome prevalence in Moroccan population, whereas, to note is that the prevalence among Spanish women aged 35-64 years is around 30.7-33.6%¹² and thus, higher than the prevalence observed in both samples.

In the present study, both groups showed an overweight and obesity status around 80%. This value is extremely high, and superior to the epidemiologic reference values previously found in Spanish¹⁰ and Moroccan⁹ studies. The same phenomenon was observed for the fat mass percentage obtained. Bone mineral density from both groups, as measured by ultrasound in the calcaneus area, was lower than those reported from normative data for the Spanish population of the same age and gender²² (we have not found reference data referred to Moroccan population).

In summary, Moroccan women had better cardiorespiratory fitness, muscle strength and a lower resting heart rate and diastolic blood pressure than Spanish women, which is indicative of a healthier cardiovascular profile. Further research is needed in African countries, in which data in health outcomes are scarce or non-existing.

Acknowledgments

The authors gratefully acknowledge all the participants for their collaboration. We also acknowledge to all the collaborators involved in the field work for their efforts and great enthusiasm.

Funding

This study was in part financially supported by the Center of Initiatives for Cooperation and Development of the University of Granada (CICODE) PI 43 VIII, the Andalusian Junta PI-0339/2008, the Spanish Ministry of Foreign Affairs (AEI, A/011163/07, A/018049/08) and grants from the Spanish Ministry of Education (AP-2006-03676 and EX-2008-0641), Ministry of Science and Innovation (BES-2009-013442 and RYC-2010-05957), the Swedish Council for Working Life and Social Research (FAS) and the Swedish Heart-Lung Foundation (20090635).

References

1. Kodama S, Saito K, Tanaka S et al. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA* 2009; 301: 2024-35.
2. Kokkinos P, Myers J. Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications. *Circulation* 2010; 122: 1637-48.

3. Tabutin D. [Comparative evolution in mortality in North Africa from 1960 until today]. *Soc Sci Med* 1993; 36: 1257-65.
4. (Accessed Oct 13th, 2010, at <http://data.euro.who.int/hfad/>.)
5. Global Health Observatory. 2008. (Accessed 18/10/2010, 2010, at <http://apps.who.int/ghodata/?vid=61110>.)
6. Ruiz-Ramos M, Viciano-Fernandez F. [Inequalities in longevity and quality of life between Andalusia and Spain]. *Gac Sanit* 2004; 18: 260-7.
7. INE. España en cifras 2009. <http://www.ine.es/prodyser/pubweb/escif/escif09.pdf> Consulted 14th of September. In: España en cifras: Instituto Nacional de Estadística; 2009.
8. Aranceta J. Spanish food patterns. *Public Health Nutr* 2001; 4: 1399-402.
9. Benjelloun S. Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutr* 2002; 5: 135-40.
10. Aranceta J, Perez Rodrigo C, Foz Sala M et al. [Tables of coronary risk evaluation adapted to the Spanish population: the DORICA study]. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 686-91.
11. Causes of Mortality in Morocco. 2006. (Accessed 18/10/2010, at <http://www.who.int/entity/healthinfo/statistics/bodgbd-deathdalyestimates.xls>.)
12. Grundy SM. Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28: 629-36.
13. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
14. Cook RB, Collins D, Tucker J, Zioupos P. The ability of peripheral quantitative ultrasound to identify patients with low bone mineral density in the hip or spine. *Ultrasound Med Biol* 2005; 31: 625-32.
15. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 1-6.
16. Carbonell-Baeza A, Aparicio VA, Ortega FB et al. Does a 3-month multidisciplinary intervention improve pain, body composition and physical fitness in women with fibromyalgia? *Br J Sports Med* 2010.
17. Messier V, Malita FM, Rabasa-Lhoret R, Brochu M, Karelis AD. Association of cardiorespiratory fitness with insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women: a Montreal Ottawa New Emerging Team study. *Metabolism* 2008; 57: 1293-8.
18. Gale CR, Martyn CN, Cooper C, Sayer AA. Grip strength, body composition, and mortality. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 228-35.
19. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Robertson M, Ferrari R. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 817-21.
20. Buckwalter JA. Maintaining and restoring mobility in middle and old age: the importance of the soft tissues. *Instr Course Lect* 1997; 46: 459-69.
21. Wiacek M, Hagner W, Hagner-Derengowska M et al. Deterioration of basic coordinative parameters defines life quality of elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2009; 49: 212-4.
22. Sosa M, Saavedra P, Munoz-Torres M et al. Quantitative ultrasound calcaneus measurements: normative data and precision in the Spanish population. *Osteoporos Int* 2002; 13: 487-92.

Cartas científicas

¿Qué saben y perciben las personas sobre el consumo de sal y su impacto en la salud?

M. B. Vázquez¹, S. N. Lema¹, A. Contarini² y C. Kenten³

¹Carrera de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. ²Departamento de Evaluación Sensorial. ISETA.

³Dept. of Primary Care and Public Health Sciences. King's College. London.

La ingesta de altos niveles de sal (NaCl) se asocia a hipertensión arterial (HTA) y al posible desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares^{1,2}. Las Guías Alimentarias para la Población Argentina y la Food Standards Agency de Reino Unido sugieren una ingesta diaria máxima de 6 gramos de sodio^{3,4}. Los conocimientos y la percepción de los consumidores acerca de su ingesta de sal y el impacto en la salud son clave para generar intervenciones preventivas eficaces. Los objetivos del estudio fueron explorar la comprensión de consumidores sobre ingesta de sal en la alimentación diaria, percepciones y conocimientos sobre implicancias para la salud y opinión sobre acciones para reducir la ingesta de sal. Se utilizó la técnica de Grupos Focales (GF) para indagar 4 categorías de información: hábitos alimentarios, ingesta de sal, implicancias del consumo de sal en la salud, y acciones para la salud a nivel individual y comunitario. Se realizaron cuatro GF: uno con jóvenes estudiantes universitarios, dos con adultos en edad económicamente activa y uno con mujeres de 52-73 años. Total: 31 participantes (tabla I). Las grabaciones obtenidas en cada GF fueron transcritas en su totalidad, leídas por el grupo de investigadores y codificadas por categorías de información⁵. Los hábitos alimentarios de todos los grupos estuvieron dentro de las pautas culturales de la población urbana argentina. Algunos participantes desconocían el contenido de sal de alimentos o preparaciones, y

otros identificaron sal: como conservante, relacionada al gusto, asociada a HTA, contenida en alimentos, agregada durante cocción o plato. La reducción del consumo de sal y/o alimentos/preparaciones que la contienen ocurrió predominantemente ante eventos personales o familiares de salud y no como conducta preventiva. Se observó la tendencia a considerar el propio consumo de sal como bajo/ moderado y a detectar una ingesta alta en otros miembros convivientes, basándose sólo en la sal agregada en la mesa. Los 3 grupos de adultos manifestaron preocupación por el agregado de sal en la mesa en hijos y nietos. Predominó la propuesta de cocinar sin sal y apelar a alimentos condimentos y especias como estrategias para reducir la ingesta. Además sugirieron campañas y medidas que involucren a la escuela y los medios de comunicación masivos. Sólo los jóvenes propusieron involucrar a la industria alimentaria y a los elaboradores de comidas rápidas y alimentos de conveniencia. Con estos resultados se pretende desarrollar un cuestionario cuantitativo para encuestar una muestra representativa que permita corroborar patrones de consumo y percepciones.

Agradecimientos

Al Doctor Gene Rowe del Institute of Food Research, Norwich, UK.

Correspondencia: Marisa Beatriz Vázquez.
Carrera de Nutrición. Facultad de Medicina.
Marcelo T de Alvear 2202 - 4º piso.
CP: C1121ABG Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.
E-mail: mbvazquez@fmed.uba.ar

Recibido: 20-XII-2010.
1.ª Revisión: 25-III-2011.
Aceptado: 10-IV-2011.

Tabla I <i>Caracterización de los integrantes de los grupos focales</i>				
<i>Característica</i>	<i>Grupo 1</i>	<i>Grupo 2</i>	<i>Grupo 3</i>	<i>Grupo 4</i>
<i>Lugar de residencia</i>				
Ciudad Autónoma de Buenos Aires	7	7	0	0
9 de Julio (provincia de Buenos Aires)	0	0	9	8
<i>Grupos de edad</i>				
18-25	7	0	0	1
26-33	0	1	0	0
34-41	0	0	0	3
42-49	0	3	0	1
50-57	0	2	4	3
58 y más	0	1	5	0
<i>Sexo</i>				
Femenino	6	6	9	6
Masculino	1	1	0	2
<i>Nivel de escolaridad</i>				
Alto (terciario completo y universitario)	7	6	2	2
Intermedio (secundario)	0	1	2	2
Bajo (hasta secundario incompleto)	0	0	5	4
<i>Trabaja</i>				
Sí	0	4	4	4
No	7	3	5	4
<i>Convivientes</i>				
Solo	0	0	1	0
Padres y/o hermanos	7	1	0	0
Cónyuge y/o hijos	0	6	3	6
Hijos y/o nietos	0	0	2	1
Progenitor y cónyuge y/o hijos	0	0	3	0
Familia extendida	0	0	0	1
<i>Decisión sobre el menú familiar</i>				
Sí	0	6	9	5
No	7	1	0	3

Referencias

1. SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition) Salt and Health. 2003. The Stationery Office, Norwich, United Kingdom. En: http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn_salt_final.pdf [visitada 17/03/2011].
2. Karppanen H; Mervaala E. Sodium Intake and Hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2006; 49: 59-75.
3. Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas. Guías Alimentarias para la Población Argentina. Lineamientos Metodológicos y Criterios Técnicos. 2da. Edición. República Argentina 2004.
4. IFST (Institute of Food Science and Technology). Information Sheet: Salt. 2007. En: http://www.ifst.org/science_technology_resources/for_food_professionals/information_statements/19515/Salt [visitada 17/03/2011].
5. Rabiee F. Focus-group interview and data analysis. *Proc Nutr Soc* 2004; 63: 655-660.

Cartas científicas**Assessment of actual food portions sizes in a sample of adolescents from Cochabamba (Bolivia)**

P. B. Ngigi, W. Verbeke and F. J. A. Pérez-Cueto

Department of Agricultural Economics. Ghent University. Ghent. Belgium.

Recent studies in Bolivia described increasing levels of overweight in women of childbearing age, adolescents¹ and university students,² while under nutrition remained highly prevalent in some regions.³ Such epidemiological picture can be partially due to socio-economic disparities in food availability at household level.⁴

In 2004, a semi-quantitative food-frequency-questionnaire (SFFQ) was developed for estimating food intake of Bolivian school attending adolescents and compared with a three-days record.⁵ Since some overestimations were identified, probably due to the use of adult portion sizes, a further calibration of the instrument by measuring actual adolescents' portion sizes was necessary. Hence, this study's purpose was to assess and report on the actual portion sizes, in weight (g) and household utensil as measurement units, of foods consumed by a sample of Bolivian adolescents.

The study lasted for 21 days during which the food intake of six participants from each age and gender (population: 12-18 yrs; half girls) was measured daily. In total 126 adolescents from Cochabamba's "Rivera De Guzman" primary and "Gonzalo Sanchez de Lozada" secondary schools were asked to participate, but only 88 returned complete and useful forms: 46 boys (mean age 13.9, SD 1.68) and 42 girls (mean age 14.6, SD 1.85). The age difference between genders was not significant ($P > 0.05$). The majority of participants (62.5%) fell in the lower ages (12 to 14 yr). Gender was almost evenly distributed in the sample (48% girls). Informed written consent was obtained from each participant/guardian after the purpose, significance and the pro-

tocol of the study were fully explained. Each participant received detailed instructions on how to accurately weigh the food and beverages consumed in grams using an electronic digital scale (Tristar KW-2430 and Tristar KW-2431) and how to record the weights measured in the diary. The Ethical Committee of Universidad Técnica Privada Cosmos-Cochabamba approved the research protocol. Data analyses were performed with SPSS v. 17 software and a P-value below 0.05 was considered as statistically significant.

Participants weighed the amount of food served using the common portion as defined in the dietary weighed record sheet. The total food served weight; the number of portions served and the household utensil used to estimate the portion were recorded. Any left-over of food after eating was weighed and recorded. Leftovers were subtracted from total weight of food served to obtain the actual quantity of food eaten. Portion size was calculated by dividing the actual quantity of food eaten by the total number of portions served. Table I shows the actual food portion sizes (using household utensils) of food items that are commonly consumed by adolescents in the city of Cochabamba by gender.

Some of the mean portion sizes differ substantially ($P < 0.05$) between boys and girls. Boys reported bigger portion sizes for chicken, papaya, apple, watermelon, carrot, spinach, and ice cream. Girls reported bigger portion sizes than boys for fried pies, cheese, yoghurt, pineapple and tomatoes. These variations were probably due to different cooking methods applied, e.g. spinach salad vs. cooked spinach. Such variability supports our view of using average values for estimation of food intake based on the SFFQ.

This study succeeded to assess and report actual portion sizes consumed by adolescents from the Bolivian city of Cochabamba. It provides the most recent reference and recommendation of portion sizes to be used in the estimation of food intake based on questionnaires or recalls. The overestimation reported by previously published studies on Bolivian adolescents was refined and corrected.

Correspondence: Federico J. A. Pérez-Cueto.
Department of Agricultural Economics.
Ghent University.
Coupure Links 653.
9000 Ghent. Belgium.
E-mail: federico.perezcueto@ugent.be; armandoke@gmail.com

Recibido: 29-XI-2010.
1.ª Revisión: 10-III-2011.
Aceptado: 14-III-2011.

Table I
Actual mean portion sizes (g) of food items commonly consumed by adolescents in the Bolivian city of Cochabamba by gender*

Food item	Portion	Male		Female		Food item	Portion	Male		Female		Total	
		Mean	SD	Mean	SD			Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Bread	1 Unit	46	4	36	5	Watermelon	1 Slice	114	0	27	0	70	16
Rice	1 Big spoon	69	6	57	4	Pineapple	1 Slice	60	0	76	0	60	32
Oat	1 Spoon	12	7	9	7	Fruit juice	1 Cup	127	29	85	15	106	31
Maize	1 Big spoon	15	0	15	0	Tomatoes	1 Slice	11	2	8	2	10	7
Wheat	1 Spoon	11	0	11	0	Lettuce	1 Spoon	8	6	3	2	6	5
Chinoa	1 Spoon	18	0	18	0	Salad	1 Big spoon	13	0	20	5	15	4
Pasta	1 Big spoon	76	40	52	8	Soup	1 Big spoon	65	16	35	13	50	10
Cookies	1 Unit	16	1	10	3	Onion	1 Slice	18	5	13	5	15	5
Cakes	1 Unit	62	23	62	23	Carrot	1 Big spoon	37	33	18	15	27	27
Oven pies	1 Unit	75	0	57	0	Spinach	1 Big spoon	40	0	4	3	22	19
Fried pies	1 Unit	84	0	120	0	Avocado	1 Slice	136	0	136	0	136	0
Beef	1 Piece	75	9	72	8	Peas	1 Big spoon	35	37	35	37	35	36
Pork	1 Piece	126	0	100	0	Broad beans	1 Big spoon	39	15	19	5	29	15
Chicken	1 Piece	108	18	66	11	French beans	1 Big spoon	28	0	40	0	34	6
Ham	1 Slice	20	0	20	0	Legums	1 Big spoon	30	0	30	0	30	0
Sausages	1 Unit	30	0	30	0	Other vegetables	1 Big spoon	95	15	60	10	80	15
Bacon	1 Piece	10	0	15	0	Ketchup	1 Spoon	15	4	15	5	15	3
Liver	1 Piece	40	0	30	0	Mayonnaise	1 Spoon	6	11	17	8	15	11
Organ meats	1 Piece	30	0	20	0	Mustard	1 Spoon	18	9	14	7	15	0
Tuna	1 Big spoon	20	0	25	0	Potato	1 Unit	50	10	76	26	65	24
Sardine	1 Big spoon	66	37	40	0	Dry potato	1 Unit	74	8	48	24	60	1
Pejerrey	1 Big spoon	15	0	23	0	Lisa	1 Big spoon	35	0	35	0	35	0
Other fish	1 Big spoon	67	0	45	36	Sweet potato	1 Unit	48	0	48	0	48	0
Milk	1 Cup	132	28	116	14	Cassava	1 Piece	58	12	32	0	46	8
Cheese	1 Slice	9	4	27	14	Oca tuber	1 Unit	24	0	16	0	20	2
Yoghurt	1 Cup	149	16	211	131	Sugar	1 Tea Spoon	23	13	15	25	19	20
Butter	1 Spoon	8	0	5	2	Honey	1 Spoon	15	0	15	0	15	0
Eggs	1 Unit	60	1	26	1	Marmalade	1 Spoon	5	0	5	0	5	0
Banana	1 Unit	72	4	92	7	Milk marmalade	1 Spoon	5	0	5	0	5	4
Plantain	1 Slice	36	0	20	0	Ice cream	1 Spoon	33	17	14	10	24	16
Citrus fruits	1 Unit	117	0	105	0	Soft drinks	1 Glass	102	2	101	9	102	6
Papaya	1 Slice	129	0	48	0	Water	1 Cup	250	0	250	0	250	0
Apple	1 Unit	156	12	129	12								

*Descriptive Statistics - Statistical Package for Social Sciences (SPSS) - Version 17.

Acknowledgments

VLIR-UOS Master's Scholarships Program funded this research through a South-South mobility allowance for Peter Biu Ngigi. Dr. Ana Baya-Botti organized the study in Bolivia. Mrs. Aida Norma Salazar helped with study participants' selection, training, and assisted with data collection. The Directors of "Rivera De Guzman" Primary and "Gonzalo Sanchez de Lozada" Secondary Schools allowed this study to be performed. Authors want to thank all of the 88 students that kindly participated.

References

1. Perez-Cueto FJ, Baya Botti A, Verbeke W. Prevalence of overweight in Bolivia: data on women and adolescents. *Obes Rev* 2009; 10 (4): 373-7.
2. Perez-Cueto FJ, Eulert ME. Nutritional Status of university students from La Paz, Bolivia. *Nutr Hosp* 2009; 24 (4): 511.
3. Cruz Y, Jones A, Berti P, Larrea S. Lactancia materna, alimentación complementaria y malnutrición infantil en los Andes de Bolivia. *Arch Latinoam Nutr* 2010; 60: 7-14.
4. Pérez-Cueto FJ, Naska A, Monterrey J, Almanza-Lopez M, Tri-chopoulou A, Kolsteren P. Monitoring food and nutrient availability in a nationally representative sample of Bolivian households. *Br J Nutr* 2006; 95 (3): 555-67.
5. Perez-Cueto FJ, Roberfroid D, Kolsteren PW. [Development and testing of a semi-quantitative food frequency questionnaire for Bolivian adolescents]. *Nutr Hosp* 2006; 21 (5): 573-80.

Cartas al director

Resolución definitiva de Evaluación de Revistas Científicas

L. Arana Uli

Directora General de la Fundación Española para la Ciencia y Tecnología (FECYT).

Señor Director:

Tengo el placer de comunicarle que la revista **Nutrición Hospitalaria** ha superado el proceso de evaluación de calidad de las revistas científicas españolas que la FECYT ha llevado a cabo durante el 2010.

Después de este arduo proceso, la resolución definitiva de la convocatoria establece que su revista ha logrado superar todas las fases y ha obtenido la certificación de FECYT que selecciona su revista de entre 443 presentadas y califica su publicación de EXCELENTE, junto a otras 45 revistas más. Por este motivo, quiero transmitirle mi más sincera enhorabuena.

Este proceso tiene lugar en el seno del proyecto de Apoyo a la profesionalización de revistas científicas españolas ARCE y de I3C Índice Iberoamericano de Investigación y Conocimiento, financiado por el Plan Español para el estímulo de la economía y el empleo (Plan E). El objetivo principal del mismo, es destacar a las revistas científicas de excelencia y ayudar a aque-

llas otras que están en el camino de lograr situarse en el main stream internacional.

Como sabe, superar este proceso le permite participar en RECYT (<http://recyt.fecyt.es>), una plataforma de edición y publicación electrónica de revista científica basada en *Open Journal Systems*, que le permitirá automatizar todo el flujo de trabajo de la gestión editorial de su publicación.

Si lo desea, puede acceder a los detalles del proceso (composición del comité de selección, composición del comité de expertos, listado definitivo de revistas que han superado la evaluación en la página web de FECYT (www.fecyt.es) y RECYT (<http://recyt.fecyt.es>).

Por todo ello, quiero agradecerle de nuevo su interés y colaboración y transmitirle, una vez más, nuestra felicitación por haber obtenido el certificado de excelencia en revistas científicas.

Estamos a su disposición para cualquier duda o sugerencia en evaluacionarce@fecyt.es

Reciba un cordial saludo.

L. Arana Uli

Respuesta del director

Agradezco a la Directora General de FECYT esta magnífica noticia. FECYT está realizando una excelente labor en defensa de la Ciencia Española y, particularmente, potenciando y ayudando a las revistas españolas en su posicionamiento en la esfera científica internacional. El Editorial que abre el presente número de NUTRICIÓN HOSPITALARIA (1) está escrito

a propósito de la resolución de la que se da cuenta en la carta.

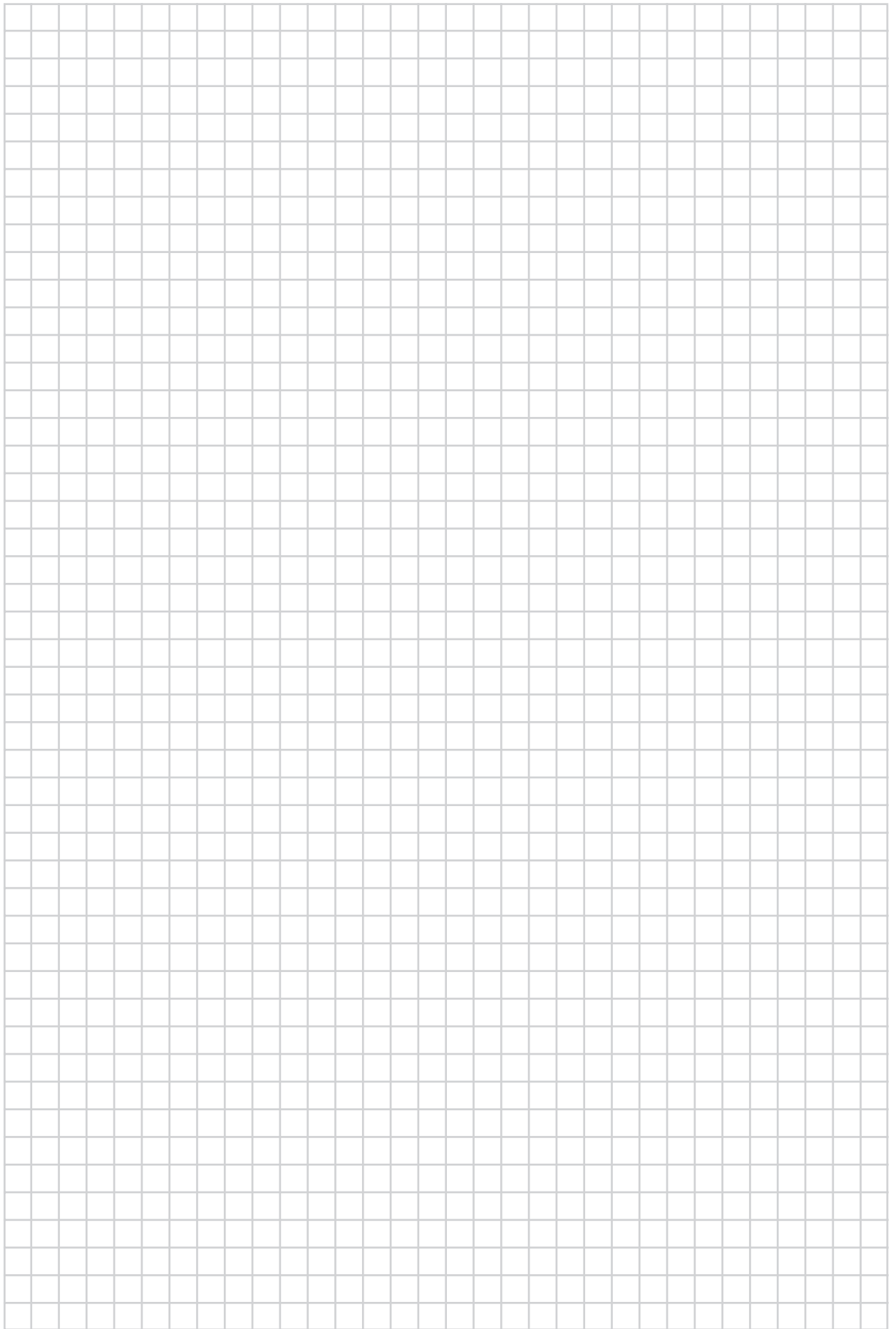
El Director

Referencias

1. Culebras JM, García de Lorenzo A. Nutrición Hospitalaria, certificada «Excelente». *Nutr Hosp* 2011; 26 (5): 929-932.

Correspondencia: L. Arana Uli,
Directora General de FECYT
E-mail: evaluacionarce@fecyt.es

Recibido: 20-V-2011.
Aceptado: 20-V-2011.



Nutrición Hospitalaria